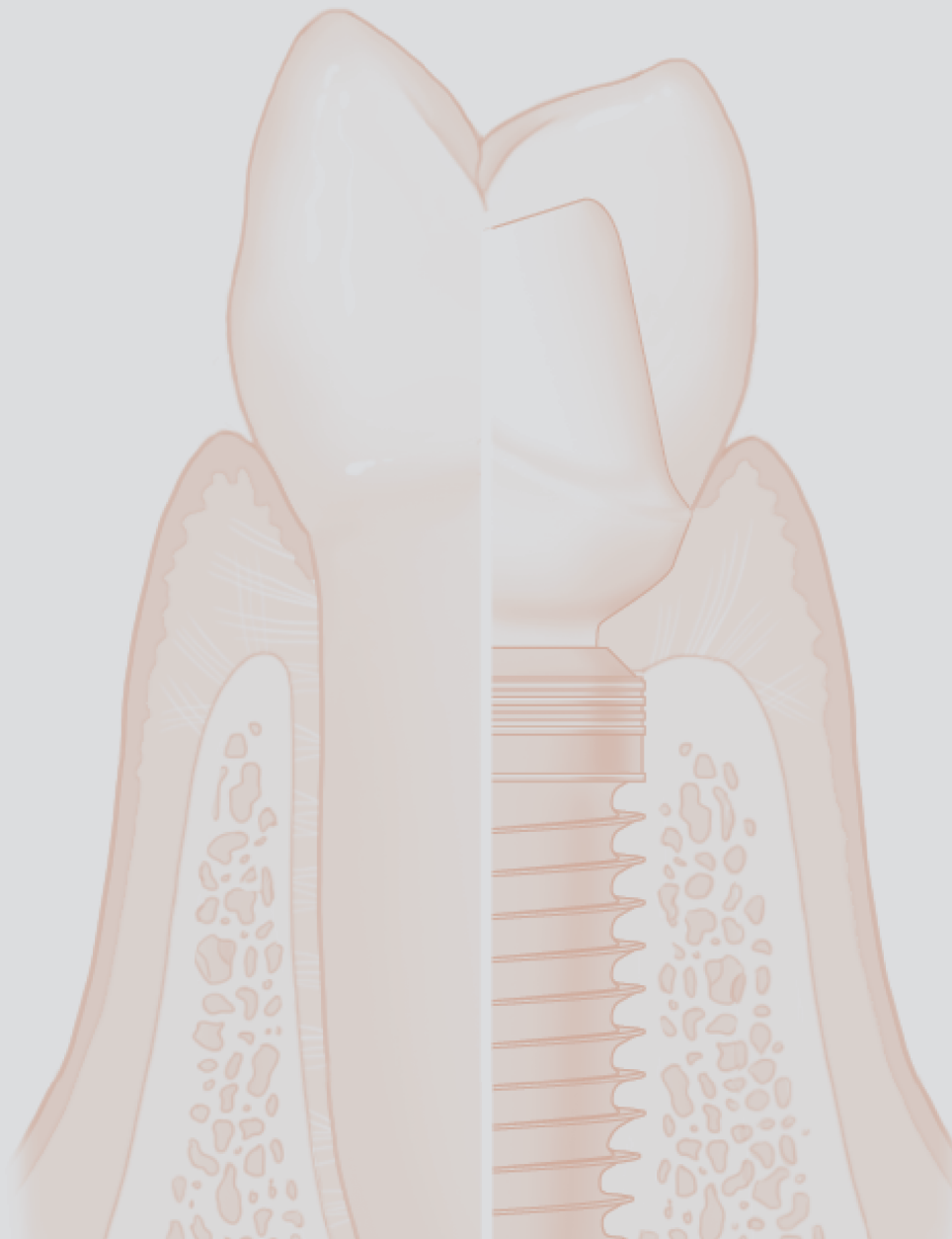


# PERIODONCIA

## El Resumen Completo

Editado por

**Fernando Suárez López del Amo, DDS, MS**





**Fernando Suárez López del Amo, DDS, MS** se licenció en odontología en la Universidad Europea de Madrid (España) y completó su certificado y maestría en periodoncia en la Universidad de Michigan (Estados Unidos). Ejerció como profesor asistente clínico adjunto en la Universidad de Michigan, y más tarde como profesor asistente en el Departamento de Periodoncia de la Universidad de Oklahoma. Además de ser Diplomado del *American Board of Periodontology*, ha recibido varios premios de la Academia Americana de Periodoncia, la Fundación de la Academia Americana de Periodoncia y el Departamento de Periodoncia y Medicina Oral de la Universidad de Michigan.

El Dr. Suárez ha publicado numerosos artículos y es también revisor en diferentes revistas científicas en los campos de la periodoncia y la implantología. Tras varios años trabajando en clínica privada en Tacoma (Washington, Estados Unidos), el Dr. Suárez regresó a Madrid donde continúa dedicándose a

la práctica clínica mientras mantiene una posición como Profesor Asistente Visitante en el Departamento de Periodoncia de la Universidad de Iowa, Profesor Asistente Clínico Adjunto en el Departamento de Periodoncia de la Universidad de Michigan, Profesor Visitante en el Departamento de Cirugía Oral y Maxilofacial de la Universidad Internacional de Cataluña, y Director de Programa en el Máster de Cirugía Implantológica, Prótesis y Periimplantología de la Universidad Alfonso X El Sabio.

#### **Acerca del libro**

Este extenso libro cubre una amplia gama de temas con el objetivo de preparar a los estudiantes de periodoncia para exámenes estandarizados, además de servir como guía o referencia para profesionales más experimentados. Los conceptos se explican en un lenguaje lo suficientemente simple para los estudiantes, pero lo suficientemente técnico para comunicar los aspectos importantes y las sutilezas de cada tema. Más de 100 palabras de vocabulario están claramente definidas y explicadas en contexto para facilitar la comprensión del material. Del mismo modo, el texto va acompañado de una gran variedad de tablas, diagramas e ilustraciones para permitir a los lectores visualizar el área de interés y proporcionar contexto adicional a la información. No se omite nada en esta práctica guía de estudio, y tanto los estudiantes actuales como los profesionales más experimentados la encontrarán de un valor incalculable.

ISBN: 978-84-89873-09-4



9 788489 873094



# ÍNDICE

**Prólogo** viii

**Prefacio** ix

**Autores** x

## **1 Anatomía** 1

El periodonto: Aparato de fijación 1

Estructura de fijación periimplantaria 9

## **2 Examen y diagnóstico** 11

Examen clínico 11

Interpretación radiográfica 17

Métodos avanzados y emergentes en el examen periodontal 18

Clasificaciones de las enfermedades y afecciones periodontales 18

## **3 Gingivitis y periodontitis** 24

Epidemiología 24

Biofilm dental 26

Teorías de la patogénesis 28

Gingivitis 28

Periodontitis crónica 29

Periodontitis agresiva 31

Periodontitis como manifestación de enfermedades sistémicas 32

Enfermedades periodontales necrosantes 33

## **4 Riesgos** 35

Factores de riesgo 35

Determinantes del riesgo 39

Indicadores de riesgo 39

Marcadores de riesgo 40

## **5 Factores anatómicos locales y contribuyentes** 43

Biopelícula y cálculo 43

Deformidades del desarrollo 45

Furcaciones 48

Morfología radicular 50

Proximidad radicular 52

Anomalías de la superficie de la raíz 53


Exostosis palatina (tubérculos) 56

Materiales dentales y factores relacionados con la posición de los dientes 57

<b>6</b>	<b>Traumatismo oclusal</b>	<b>67</b>	Traumatismo oclusal y enfermedad periodontal	<b>67</b>
			Factores contribuyentes	<b>71</b>
			Consideraciones diagnósticas	<b>73</b>
			Traumatismo oclusal y manifestaciones relacionadas	<b>73</b>
			Traumatismo oclusal e implantes dentales	<b>74</b>
			Tratamiento oclusal	<b>74</b>
<b>7</b>	<b>Pronóstico</b>	<b>79</b>	Objetivos de los sistemas de pronóstico	<b>79</b>
			Factores determinantes para asignar pronóstico	<b>81</b>
			Duración del pronóstico	<b>82</b>
			Clasificaciones	<b>82</b>
			Modelos logísticos y análisis multivariantes	<b>84</b>
<b>8</b>	<b>Planificación del tratamiento</b>	<b>86</b>	Objetivos del tratamiento	<b>86</b>
			Secuencia de procedimientos terapéuticos	<b>87</b>
			Consideraciones periodontales	<b>90</b>
			Presentación del caso	<b>92</b>
<b>9</b>	<b>Terapia no quirúrgica</b>	<b>99</b>	Instrucciones y dispositivos de higiene oral	<b>99</b>
			Instrumentos	<b>100</b>
			Eliminación del cemento contaminado	<b>100</b>
			Terapia coadyuvante	<b>101</b>
			Consideraciones operativas	<b>102</b>
			Limitaciones de la terapia no quirúrgica	<b>104</b>
			Reevaluación	<b>106</b>
<b>10</b>	<b>Terapia quirúrgica no regenerativa</b>	<b>109</b>	Técnicas	<b>110</b>
			Estudios longitudinales	<b>111</b>
<b>11</b>	<b>Terapia quirúrgica regenerativa</b>	<b>120</b>	Criterios y justificación de la GTR	<b>120</b>
			Membranas	<b>122</b>
			Materiales de injerto óseo	<b>124</b>
			Agentes biológicos	<b>126</b>
			Consideraciones clínicas y resultados	<b>127</b>
			Factores determinantes	<b>129</b>
			Consideraciones postoperatorias	<b>130</b>
<b>12</b>	<b>Ingeniería tisular</b>	<b>135</b>	Ingeniería tisular periodontal	<b>135</b>
			Terapia celular	<b>136</b>
			Terapia génica	<b>137</b>
			Moléculas de señalización	<b>138</b>
			Matrices de andamiaje	<b>143</b>
<b>13</b>	<b>Medicamentos en periodoncia</b>	<b>148</b>	Antibióticos sistémicos	<b>149</b>
			Antimicrobianos locales	<b>153</b>
			Agentes moduladores del huésped	<b>156</b>
<b>14</b>	<b>Cicatrización peridontal</b>	<b>161</b>	Principios de la cicatrización	<b>161</b>
			Factores que afectan a la cicatrización	<b>161</b>
			Cicatrización tras procedimientos periodontales	<b>163</b>
			Enfoque microquirúrgico	<b>172</b>
			Complicaciones durante la cicatrización	<b>173</b>
<b>15</b>	<b>Preservación del reborde alveolar</b>	<b>178</b>	Características anatómicas	<b>178</b>
			Cicatrización del alvéolo postextracción	<b>179</b>
			Manejo del alvéolo postextracción	<b>182</b>



- 16 Implantes dentales** 186  
Osteointegración 186  
Implante versus diente 187  
Diseño y componentes de los implantes 188  
Protocolos 191  
Resultados 193  
Alternativas al titanio 195
- 17 Pérdida ósea marginal** 200  
Etiología 202  
Interfaz implante-pilar 201  
Tamaño del implante 203  
Posición del implante 205  
Factores biológicos 207  
Factores mecánicos 209  
Otros factores 210
- 18 Enfermedades periimplantarias** 216  
Diagnóstico 216  
Prevalencia 217  
Etiología 217  
Factores e indicadores de riesgo 218  
Características histopatológicas y patrón de progresión 221  
Pronóstico 221  
Tratamiento 221
- 19 Aumento óseo horizontal** 228  
Clasificaciones 228  
Fundamentos del aumento óseo 230  
Técnicas quirúrgicas 231
- 20 Aumento óseo vertical** 240  
Factores determinantes 240  
Alternativas para injertos 241  
Técnicas de aumento 245  
Osteogénesis por distracción 248  
Cicatrización 248  
Complicaciones 248
- 21 Elevación de seno** 252  
Anatomía del seno maxilar 252  
Técnicas 255  
Materiales de injerto 256  
Membranas de barrera 259  
Protocolo de colocación de implantes 259  
Complicaciones 259
- 22 Terapia mucogingival** 264  
Recesión gingival 264  
Tratamiento 267  
Tipos de injerto 271  
Factores modificadores 272  
Recesión alrededor de implantes dentales 273
- 23 Mantenimiento periodontal y periimplantario** 276  
Importancia de la SPT 276  
Visita de SPT 278  
Evaluación de riesgos de la SPT 279  
Mantenimiento periimplantario 282
- 24 Tratamiento interdisciplinario** 286  
Interrelación periodoncia-ortodoncia 286  
Interrelación periodoncia-prostodoncia 289  
Interrelación periodoncia-endodoncia 295
- 25 Odontología basada en la evidencia** 298  
Protocolos de estudio 298  
Distribución de frecuencias 299  
Tipos de estudios 299  
Revisiones sistemáticas y metanálisis 299

- 
- 26 Medicina y patología oral** 304
- Trastornos del desarrollo 304
  - Lesiones locales de tejidos blandos 304
  - Enfermedades infecciosas 309
  - Enfermedades autoinmunes 312
  - Trastornos pigmentarios 314
  - Trastornos potencialmente malignos 316
  - Neoplasias 318
  - Quistes y tumores odontogénicos 322
  - Otras lesiones óseas 329
  - Manifestaciones orales de los trastornos genéticos 333
  - Complicaciones orales de la quimioterapia y la radioterapia de cabeza y cuello 333
- 27 Farmacología** 335
- Clasificación ASA 335
  - Antibióticos 335
  - Analgésicos y antiinflamatorios no narcóticos 338
  - Sedación oral e intravenosa, antagonistas y analgésicos opiáceos 341
  - Anestesia local 345
  - Anticoagulantes 346
  - Agentes antivirales 346
  - Agentes antifúngicos 346
- 28 Emergencias médicas** 348
- Perdida del conocimiento 349
  - Dificultad respiratoria 351
  - Reacciones alérgicas 351
  - Crisis epilépticas 352
  - Trastornos hemorrágicos 353
  - Dolor torácico 354
  - Parada cardíaca 354
  - Aspiración de cuerpos extraños y atragantamiento 355
  - Kit de emergencia 355

# AUTORES

**Aaeshah Alkanderi, BMedSc, BDM, MS**

Departamento de Periodoncia  
Jaber Al Ahmad Al Sabah Centro de Especialidades Dentales  
Shuhada, Kuwait

**Farah Asa'ad, BDS, MSc, PhD**

Profesor Asociado  
Departamento de Biomateriales, Instituto de Ciencias Clínicas  
Departamento de Bioquímica Oral, Instituto de Odontología  
Academia Sahlgrenska  
Universidad de Gotemburgo  
Gotemburgo, Suecia

**Federico Ausenda, DDS, MS**

Profesor Asistente Visitante  
Departamento de Periodoncia  
Facultad de Odontología de la Universidad Tufts  
Boston, Massachusetts, Estados Unidos  
  
Instructor clínico  
Departamento de Ciencias Biomédicas, Quirúrgicas y Odontológicas  
Universidad de Milán

Práctica Privada  
Milan, Italia

**Lucía Barallat, DDS, MS, PhD**

Profesor Clínico Adjunto  
Departamento de Periodoncia  
Facultad de Odontología  
Universidad Complutense de Madrid

Práctica Privada  
Madrid, España

**Álvaro Blasi, DDS, CDT**

Profesor Ayudante Adjunto  
Departamento de Ciencias de la Restauración  
Facultad de Odontología de Georgia  
Universidad de Augusta  
Augusta, Georgia, Estados Unidos

Práctica Privada  
Barcelona, España

**Gonzalo Blasi, DDS, MS**

Profesor Asociado  
Departamento de Periodoncia  
Clínica Universitaria de Odontología  
Universidad Internacional de Cataluña

Práctica Privada  
Barcelona, España

**Ignacio Blasi, DDS, MS, PhD**

Práctica Privada  
Barcelona, España

Práctica Privada  
Fairfax, Virginia, Estados Unidos

**Miguel Romero Bustillos, DDS, PhD**

Práctica Privada  
Cádiz, España

**Carlos Parra Carrasquer, DDS**

Profesor Asistente Clínico  
Director adjunto de programa  
Departamento de Periodoncia  
Facultad de Odontología de la Universidad Texas A&M  
Dallas, Texas, Estados Unidos

**Emilio Couso-Queiruga, DDS, MS**

Profesor  
Departamento de Cirugía Oral y Estomatología  
Facultad de Odontología  
Universidad de Berna  
Berna, Suiza

**Anusha Reddy Etikala, BDS, MS**

Práctica Privada  
Seattle, Washington, Estados Unidos

**Basel Elnayef, DDS, MS, PhD**

Profesor Asistente  
Departamento de Cirugía Oral y Maxilofacial  
Clínica Universitaria de Odontología  
Universidad Internacional de Cataluña

Práctica Privada  
Barcelona, España

**Carlos Garaicoa-Pazmiño, DDS, MS**

Investigador Asociado  
Universidad de Especialidades Espíritu Santo  
Samborombón, Ecuador

Profesor Asistente Clínico  
Departamento de Periodoncia  
Facultad de Odontología de la Universidad  
de Iowa  
Iowa City, Iowa, Estados Unidos

**Alexandra Plonka Hosking, DDS, MS**

Profesor Clínico Adjunto de Odontología  
Departamento de Periodoncia y Medicina Oral  
Facultad de Odontología  
Universidad de Michigan  
Ann Arbor, Michigan, Estados Unidos

Práctica Privada  
Grosse Pointe Woods, Michigan, Estados  
Unidos

**Theodoros Katsaros, DDS, MSD**

Práctica Privada  
Toronto, Ontario, Canadá

**Arash Khojasteh, DDS, MS, PhD**

Presidente y Director del Programa  
Departamento de Ingeniería Tisular y  
Ciencias Celulares Aplicadas

Profesor Asociado  
Departamento de Cirugía Oral y Maxilofacial  
Universidad de Ciencias Médicas Shahid  
Beheshti  
Teherán, Irán

**Vahid Khoshkam, DDS, MS**

Profesor Adjunto de Odontología Clínica  
Universidad del Sur de California  
Los Angeles, California, Estados Unidos

Práctica Privada  
El Paso, Texas, Estados Unidos

**Guo-Hao Lin, DDS, MS**

Director de Programa  
Profesor Asociado  
Departamento de Ciencias Orofaciales  
Facultad de Odontología  
Universidad de California, San Francisco  
San Francisco, California, Estados Unidos

**Manoela Domingues Martins, DDS, PhD**

Profesora Asociada  
Departamento de Patología Oral  
Facultad de Odontología  
Universidad Federal de Rio Grande do Sul  
Porto Alegre, Brasil

**Alberto Monje, DDS, MS, PhD**

Profesor Asistente  
Departamento de Periodoncia  
Clínica Universitaria de Odontología  
Universidad Internacional de Cataluña  
Barcelona, España

Profesor Clínico Adjunto  
Departamento de Periodoncia  
Facultad de Odontología  
Universidad de Michigan  
Ann Arbor, Michigan, Estados Unidos

Práctica Privada  
Badajoz, España

**Jose Nart, DDS, PhD**

Profesor  
Presidente y Director de Programa  
Departamento de Periodoncia  
Clínica Universitaria de Odontología  
Universidad Internacional de Cataluña  
Barcelona, España

**Andrea Ravidà, DDS, MS, PhD**

Director de Programa  
Departamento de Periodoncia y  
Odontología Preventiva  
Facultad de Odontología  
Universidad de Pittsburgh  
Pittsburgh, Pensilvania, Estados Unidos

**Juan C. Rodriguez, DDS, MS**

Profesor Clínico Adjunto  
Departamento de Periodoncia y Medicina Oral  
Facultad de Odontología  
Universidad de Michigan  
Ann Arbor, Michigan, Estados Unidos

Práctica Privada  
East Lansing, Michigan, Estados Unidos

**Rachel Sheridan Sinacola, DDS, MS**

Profesor Clínico Adjunto de Odontología  
Departamento de Periodoncia y Medicina Oral  
Facultad de Odontología  
Universidad de Michigan  
Ann Arbor, Michigan, Estados Unidos

Práctica Privada  
Grandville, Michigan, Estados Unidos

**Fernando Suárez López del Amo, DDS, MS**

Director de Programa  
Máster de Periodoncia e Implantología  
Facultad de Odontología  
Universidad Alfonso X El Sabio  
Madrid, España

Profesor Asistente Visitante  
Departamento de Periodoncia  
Facultad de Odontología  
Universidad de Iowa  
Iowa City, Iowa, Estados Unidos

Profesor Asistente Clínico Adjunto  
Departamento de Periodoncia y Medicina Oral  
Facultad de Odontología  
Universidad de Michigan  
Ann Arbor, Michigan, Estados Unidos

Profesor Visitante  
Departamento de Cirugía Oral y Maxilofacial  
Clínica Universitaria de Odontología  
Universidad Internacional de Cataluña  
Barcelona, España

Práctica Privada  
Madrid, España

**Mustafa Tattan, BDS, MS**

Profesor Clínico Adjunto  
Departamento de Periodoncia y Medicina Oral  
Facultad de Odontología  
Universidad de Michigan  
Ann Arbor, Michigan, Estados Unidos

Práctica Privada  
Flint, Michigan, Estados Unidos

**Lorenzo Tavelli, DDS, MS, PhD**

Profesor Adjunto  
Director del Programa Postdoctoral en  
Periodoncia  
Departamento de Medicina Oral, Infección e  
Inmunología  
Facultad de Odontología de Harvard  
Boston, Massachusetts, Estados Unidos

**Vivian Petersen Wagner, DDS, PhD**

Profesor de Ciencias Orales  
Unidad Académica de Medicina y Patología  
Oral y Maxilofacial  
Facultad de Odontología Clínica  
Universidad de Sheffield  
Sheffield, Inglaterra

**Shan-Huey Yu, DDS, MS**

Profesor Clínico Adjunto  
Departamento de Periodoncia y Medicina Oral  
Facultad de Odontología  
Universidad de Michigan  
Ann Arbor, Michigan, Estados Unidos

Práctica Privada  
Vienna, Virginia, Estados Unidos

# 1

## ANATOMÍA

Miguel Romero Bustillos, DDS, PhD

El **periodonto** comprende las estructuras de soporte de la dentición. Se compone de cuatro elementos principales: la encía, el cemento, el ligamento periodontal (PDL) y el hueso. El conocimiento de esta red dinámica de tejidos es fundamental para la correcta realización de los numerosos procedimientos relacionados con la terapia periodontal. En este capítulo se describen las diferentes estructuras del periodonto desde el punto de vista microscópico y macroscópico.

El **aparato de fijación**, también conocido como *inserción periodontal*, es un agregado de tejidos con la función principal de anclar los dientes al alvéolo. Se compone de cemento, hueso alveolar, PDL y encía. Varios términos son muy relevantes a este respecto y están descritos por el *Glosario de Términos Periodontales* de la Academia Americana de Periodoncia (AAP).<sup>1</sup>

### El periodonto: Aparato de fijación

#### LIGAMENTO PERIODONTAL

El **PDL** es un tejido conectivo especializado situado entre las paredes óseas del alvéolo y la raíz dental. Rodea la mayor parte de la raíz dental y fija los dientes al hueso alveolar. En la porción más coronal, el PDL continúa con la lámina propia de la encía. Caracterizado por su forma de reloj de arena, este tejido conectivo especializado se estrecha en la parte media, con una anchura media que oscila entre 0.2 y 0.4 mm.<sup>3</sup> El espacio del PDL disminuye con la edad y aumenta con una carga excesiva.

#### Origen

El PDL se desarrolla en una población celular procedente del folículo dental. A medida que la corona en desarrollo se acerca a la mucosa oral, los fibroblastos del folículo dental producen fibrillas de colágeno sin una orientación organizada. Posteriormente, antes de la erupción del diente, los fibroblastos adoptan una orientación oblicua adyacente al cemento. Finalmente, tras esta disposición de los fibroblastos, se desarrollan fibras con orientación

#### DEFINICIONES Y TERMINOLOGÍA

##### Hueso alveolar propiamente dicho:

Hueso compacto que compone el alveolo dental. También conocido como *lámina dura* o *placa cribosa*, en él se insertan las fibras del ligamento periodontal.

**Proceso alveolar:** La estructura ósea compacta y esponjosa que rodea y sostiene los dientes.

**Encía adherida:** La porción de la encía que es firme, densa, punteada y fuertemente unida al periostio subyacente, al diente y al hueso.

**Aparato de fijación:** El cemento, el ligamento periodontal y el hueso alveolar.

**Anchura biológica:** La dimensión del tejido blando compuesto por una inserción de tejido conectivo y epitelial que se extiende desde la cresta del hueso hasta la extensión más apical de la bolsa o el surco. Este término se ha redefinido recientemente como “inserción de tejido supracrestal.”<sup>2</sup>

**Hueso en haz:** Un tipo de hueso alveolar, llamado así por el patrón de “haz” causado por la continuación de las fibras principales (Sharpey) en él.

**Fibroblasto:** La célula predominante del tejido conectivo; una célula aplanada e irregularmente ramificada con un gran núcleo ovalado que es responsable en parte de la producción y remodelación de la matriz extracelular. →

**TABLA 1-1** Fibras principales del ligamento periodontal<sup>4,5</sup>

	Ubicación	Origen	Inserción	Orientación	Función
Fibras de la cresta alveolar	Entre la CEJ y la cresta ósea alveolar	Cemento	Cresta alveolar	Principalmente bucolingual pero también mesiodistal	Evitan la extrusión de los dientes y resisten los movimientos laterales de los mismos
Fibras horizontales	Directamente apical a la cresta	Cemento	Hueso alveolar propiamente dicho	Horizontal a través del PDL	Prevenir el movimiento lateral de los dientes
Fibras oblicuas	Dos tercios medios del PDL	Cemento	Hueso alveolar propiamente dicho	Oblicua en dirección coronal	Resistir las fuerzas masticatorias dirigidas apicalmente
Fibras apicales	Porción apical del PDL	Porción apical del cemento	Porción apical del hueso alveolar propiamente dicho	Forma irregular en dimensión horizontal o vertical	Resistir las fuerzas de luxación
Fibras interradiculares	Región de la furcación	Cemento interradicular	Porción coronal interradicular del hueso alveolar propiamente dicho	Vertical y horizontal	Resisten la inclinación, la torsión y la luxación de los dientes
Fibras transalveolares	Principalmente región crestal	Cemento	Cemento del diente adyacente	Horizontal	Proporcionan apoyo y estabilidad, evitan el movimiento de los dientes

CEJ = unión amelocementaria.

**Encía libre:** La parte de la encía que rodea al diente y no está directamente unida a la superficie del mismo.

**Surco gingival libre/marginal:** Surco poco profundo, en forma de V, estrechamente asociado a la extensión apical de la encía libre y que discurre paralelo al margen de la encía. La frecuencia de su aparición es muy variable.

**Papila gingival:** Porción de la encía que ocupa los espacios interproximales. La extensión interdental de la encía.

**Vaina radicular epitelial de Hertwig (HERS):** Una extensión del órgano del esmalte (asa cervical). Determina la forma de las raíces e inicia la formación de la dentina durante el desarrollo del diente. Sus restos persisten como restos epiteliales de Malassez en el ligamento periodontal.



organizada en la superficie del cemento y en el hueso alveolar propiamente dicho. Estas fibras continuarán alargándose hasta alcanzarse en la porción media del PDL. La orientación de las fibras estará determinada por la ubicación dentro del PDL (Tabla 1-1).<sup>4,5</sup>

### Composición

El PDL está formado por diferentes tipos de células. Los fibroblastos son los más abundantes, ya que son los responsables del metabolismo de los componentes extracelulares. Dentro de esta población heterogénea de fibroblastos del PDL, también están presentes fibroblastos similares a los osteoblastos, que son ricos en fosfatasa alcalina.<sup>6,7</sup> Además, el PDL contiene células madre, restos de células epiteliales de Malassez, células de los vasos sanguíneos y células asociadas a los sistemas inmunitario y nervioso.

La matriz extracelular del PDL está formada por proteínas colágenas y no colágenas. El colágeno tipo I es el más abundante, y también es el principal constituyente de las fibras de Sharpey, junto con el colágeno II, V, VI, XII y XIV.<sup>8</sup> Otras proteínas no colágenas presentes en el PDL son la tenascina, fibronectina, vitronectina, elastina y las glicoproteínas. Además, el hialuronato, heparán sulfato, condroitín sulfato y el dermatán sulfato son los glicosaminoglicanos identificados en el PDL. El dermatán sulfato es el principal glicosaminoglicano, mientras que el versicán y la decorina son los principales proteoglicanos.<sup>8,9</sup>

## HUESO ALVEOLAR

Uno de los dos tejidos mineralizados que componen el aparato de inserción es el hueso alveolar. Al igual que cualquier otro tipo de hueso del cuerpo humano, está compuesto por una matriz mineralizada y un tejido conectivo no mineralizado. Dentro de los tejidos mineralizados, el calcio es el mineral más predominante en forma de hidroxapatita. El hueso alveolar, también conocido como **proceso alveolar**, está formado por hueso esponjoso, placas corticales y el **hueso alveolar propiamente dicho** (Tabla 1-2). La cresta del hueso alveolar se refiere a la porción más coronal del mismo, y su distancia desde la unión amelocementaria (CEJ) en un periodonto sano está dentro del rango de 1 a 3 mm.

El hueso alveolar se crea tras una osificación intramembranosa en cuyo proceso de desarrollo intervienen células ectomesenquimales procedentes del folículo dental. La presencia de dientes es esencial para el desarrollo del hueso alveolar. Por ello, en ausencia de un PDL, el hueso alveolar propiamente dicho no se desarrollará.<sup>5</sup>

El hueso alveolar aloja los dientes, proporcionando protección, soporte, y permitiendo el correcto funcionamiento durante la masticación, absorbiendo y distribuyendo las fuerzas oclusales. La función principal del hueso alveolar es proporcionar una estructura donde las fibras de Sharpey del PDL se anclan para mantener el diente en posición y función.

La composición química del hueso alveolar es de un 65% de hidroxapatita y un 35% de material orgánico, como colágeno y proteínas no colágenas (por ejemplo, osteocalcina, sialoproteína ósea, fosfoproteína, osteonectina y proteínas morfogenéticas óseas).

Microscópicamente, se pueden observar dos tipos diferentes de hueso maduro en función de la organización: (1) el hueso laminar, que contiene osteones que consisten en un vaso sanguíneo rodeado de laminillas concéntricas, y (2) el **hueso en haz**, donde se anclan las fibras del PDL (fibras de Sharpey). En el hueso en haz, las laminillas se encuentran paralelas a los espacios medulares adyacentes, y la disposición es paralela a la superficie del diente.

## CEMENTO

El cemento es el segundo tejido mineralizado del aparato de inserción. Es un tejido conectivo mineralizado avascular que rodea la dentina a nivel de la raíz dental. Su función principal es permitir el anclaje de las fibras de Sharpey que mantendrán el diente en el alvéolo, así como adaptarse y proteger durante el desgaste y el movimiento del diente. El grosor del cemento aumenta con la edad. Además, las porciones apicales de la raíz dental presentan un cemento más grueso que sus homólogas coronales.<sup>5</sup> La CEJ es la zona anatómica donde la corona se une a la raíz. Schroeder y Scherle<sup>10</sup> describieron tres tipos de relaciones entre el cemento y el esmalte: de borde a borde; el cemento cubriendo el esmalte; o un espacio entre ambas estructuras donde la dentina queda expuesta. La interrelación más frecuente es la del cemento cubriendo el esmalte, seguida de la de borde a borde y por último el espacio donde la dentina queda expuesta.<sup>11</sup>

**Lámina propia:** En la membrana mucosa, la capa de tejido conectivo que se encuentra justo debajo del epitelio y la membrana basal. En la piel, esta capa se conoce como *dermis*.

**Unión mucogingival:** La unión de la encía y la mucosa alveolar.

**Osteointegración:** Contacto directo, a nivel de microscopía óptica, entre el tejido óseo vivo y un implante.

**Ligamento periodontal (PDL):** Tejido conectivo fibroso especializado que rodea y fija las raíces de los dientes al hueso alveolar. También se conoce como *membrana periodontal*.

**Periodonto:** Los tejidos que revisten y soportan los dientes, incluyendo la encía, mucosa alveolar, cemento, ligamento periodontal y el hueso de soporte alveolar. También se conoce como la *estructura de soporte del diente*.

**Rete pegs:** Proyecciones en forma de cresta del epitelio en el estroma subyacente del tejido conectivo que normalmente se producen en la membrana mucosa y el tejido dérmico sujeto a la estimulación funcional.



**TABLA 1-2** Características del hueso alveolar

	Ubicación	Grosor	Composición	Características
Hueso alveolar propiamente dicho	Pared del alvéolo	0,1 a 0,4 mm	Hueso laminar y en haz	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Perforado, contiene nervios interalveolares y vasos sanguíneos.</li> <li>• Identificado radiográficamente como placa cribiforme o lámina dura.</li> </ul>
Hueso esponjoso	Entre el hueso alveolar propiamente dicho y las placas corticales	Mayor volumen presente en el maxilar en los septos interdentes e interradiculares. Muy limitado en localizaciones bucales seguido de linguales y palatinos.	Trabéculas rodeadas de médula que contiene adipocitos y células madre pluripotentes	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Altamente vascularizado. La cantidad y la organización determinarán la clasificación.</li> <li>• La orientación regular o irregular de las trabéculas puede identificarse en función de su localización.</li> </ul>
Placas corticales	Envuelve el proceso alveolar	Variable desde las zonas posteriores a las anteriores. Bucal más delgada que lingual.	Osteonas y láminas intersticiales	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Escasa vascularización intrínseca. Muy remodelado en la porción más coronal tras la extracción del diente.</li> </ul>

**TABLA 1-3** Características de los diferentes tipos de cemento

	Ubicación	Grosor	Contiene células	Fibras de colágeno intrínsecas	Fibras de colágeno extrínsecas	Desarrollado por
Cemento afibrilar acelular	Parte coronal, cubriendo la superficie del esmalte. Uno de los componentes del cemento fibrilar extrínseco acelular	1 a 15 µm	No	No	No	Cementoblastos
Cemento fibrilar extrínseco acelular	Tercio cervical de la raíz	30 a 230 µm	No	No	Sí (compuesto por haces de fibras Sharpey)	Cementoblastos y fibroblastos
Cemento estratificado mixto celular	Tercio apical de la raíz y furcación. Punta del ápice.	De 100 a 1.000 µm	Sí	Sí	Sí (compuesto por haces de fibras Sharpey)	Cementoblastos y fibroblastos
Cemento fibrilar intrínseco celular	Rellenando lagunas de reabsorción de la raíz	Varía	Sí	Sí	No	Cementoblastos

En función de la presencia de cementocitos incrustados en su matriz extracelular, el cemento puede clasificarse como celular o acelular. Además, las fibras que forman el cemento contribuirán a la clasificación de los diferentes tipos<sup>5</sup> (Tabla 1-3).

Al igual que en la formación del PDL, el cemento comienza a desarrollarse en una etapa prefuncional antes de la erupción del diente. Tras la formación de la corona,

las células del epitelio del esmalte interno y externo que constituyen el asa cervical proliferarán más profundamente en el ectomesénquima impulsando el desarrollo de la raíz dental. Esta estructura se conoce como **vaina radicular epitelial de Hertwig (HERS)**. La porción más apical de la HERS, que rodea la papila dental, se conoce como *diafragma epitelial*. Las células de la HERS inducen la diferenciación de las células de la papila dental en

dirección coronoapical para convertirse en odontoblastos que formarán la dentina de la raíz. El número y la morfología de las raíces dentales vendrán determinados por la disposición de la HERS. El cemento, la porción mineral de la raíz frente al PDL, está formado por cementoblastos que se cree que se originan a partir de las células ectomesenquimales del folículo dental tras la desintegración del HERS. Las células de la HERS producen diferentes proteínas y mediadores para inducir la diferenciación de las células del folículo dental en cementoblastos. Los fibroblastos de la zona producen haces de fibrillas de colágeno que se anclan al diente mediante la deposición de una matriz mineral por parte de los cementoblastos.

Cuando el diente está cerca de entrar en su etapa funcional, se puede observar un cambio en la formación del cemento, que pasa de ser un cemento fibrilar extrínseco acelular a un cemento estratificado mixto. La tasa de crecimiento del cemento es de 1.5 a 3 µm por año.<sup>12</sup>

Aunque la formación del cemento descrita anteriormente es la teoría más aceptada, se ha propuesto una hipótesis alternativa. Esta teoría sugiere un papel de mayor importancia de la HERS en la formación del cemento a través de la diferenciación de sus células (células de la HERS) para convertirse en cementoblastos.<sup>13</sup>

La composición química del cemento es similar a la del hueso, con aproximadamente un tercio de material orgánico, un tercio de contenido mineral y un tercio de agua. La estructura inorgánica primaria del cemento es también de cristales de hidroxiapatita. El material orgánico está compuesto por colágeno, glicoproteínas y proteoglicanos (Recuadro 1-1).

## ENCÍA

La mucosa oral está compuesta por los tejidos mucosos que recubren la boca, y puede clasificarse en mucosa masticatoria (encía y paladar duro), mucosa de revestimiento (mucosa alveolar, suelo de la boca y superficie interna de los labios) y mucosa especializada (lengua). La mucosa de revestimiento o alveolar se extiende por el interior de las mejillas, el suelo de la boca y el paladar blando, y se caracteriza por la presencia de una capa basal (positiva a la expresión de queratina 5, 14 y 19), una capa intermedia y una capa superficial que expresa queratina 4 y 13.<sup>14</sup>

La encía (mucosa masticatoria) está compuesta por **encía libre** y **encía adherida**, y se caracteriza por la presencia de queratina en la capa más superficial. Histológicamente, se han descrito cuatro capas de células (Fig 1-1):

**RECUADRO 1-1** Composición química orgánica del cemento

<b>Proteínas colágenas</b>	Colágeno I (90%) Colágeno III (5%)
<b>Proteínas no colágenas</b>	Glicoproteínas Glipolípidos Proteoglicanos Proteínas relacionadas con el esmalte

1. Estrato basal, caracterizado por la expresión de queratina 5 y 14
2. Estrato espinoso, llamado así por la morfología espinosa de las células de esta capa
3. Estrato granuloso, caracterizado por la presencia de gránulos citoplasmáticos redondos
4. Estrato córneo, con células cornificadas

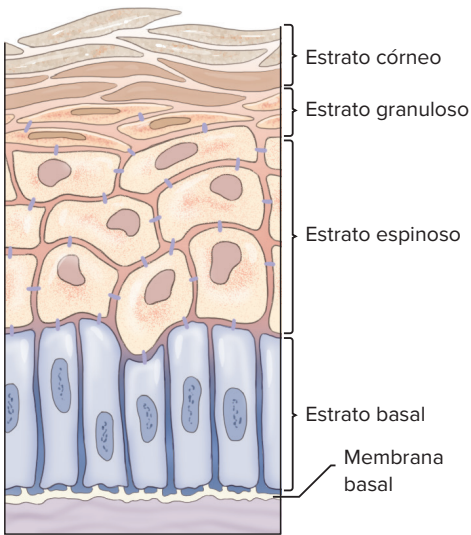
La encía recibe diferentes nombres y presenta ligeras diferencias morfológicas según el tejido que recubre (es decir, encía libre o encía adherida; Fig 1-2).

### Encía libre

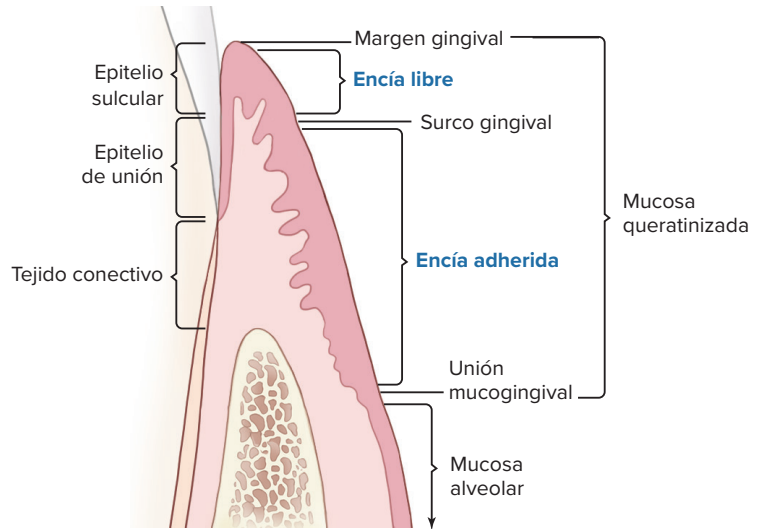
La encía libre es la porción del epitelio gingival que se extiende desde el margen gingival libre hasta el surco gingival (ver Fig 1-2). El **surco gingival libre o surco marginal** se define como la “depresión lineal poco profunda en la superficie gingival que delimita la encía libre y la encía adherida.”<sup>1</sup> La encía libre cubre los dientes en las zonas vestibular y lingual siguiendo el contorno del diente y la papila dental. En condiciones normales, la encía libre presenta un color rosa coral. La ubicación del surco gingival está determinada por la posición de la CEJ, y está presente en el 4% al 54% de los dientes, con diferencias basadas en el tipo de diente.<sup>15,16</sup>

### Encía adherida

Adherida al diente y/o al hueso alveolar, la encía adherida está delimitada por el surco gingival en el extremo coronal y la unión mucogingival en el extremo apical. En condiciones de salud, también presenta un color rosa coral. Una característica morfológica de la encía adherida es el punteado o aspecto de piel de naranja. El punteado corresponde a pequeñas crestas epiteliales y se desarrolla en zonas de alta queratinización. Cuando la encía adherida se inflama, pierde el punteado superficial y el color pasa a ser un rojo más oscuro.<sup>15,17,18</sup>



**Fig 1-1** Capas de la encía queratinizada.



**Fig 1-2** La encía.

La **unión mucogingival**, que es la interfase entre la encía adherida y la mucosa oral, se sitúa entre 3 y 5 mm apical a la cresta alveolar, y se ha demostrado que es estable a lo largo de los años en referencia a la base de la mandíbula o al suelo de la nariz. Por consiguiente, se ha asociado el aumento de la encía adherida con la edad a la erupción continua de la dentición.<sup>19,20</sup> Las dimensiones de la encía adherida han sido investigadas en los estudios clásicos de Bowers<sup>21</sup> y Voigt y cols.<sup>22</sup> En el maxilar superior, los lugares con mayor anchura de encía adherida son los incisivos centrales y laterales. Hay una disminución en los caninos y primeros premolares, y un ligero aumento en las localizaciones de los segundos premolares y molares. En la mandíbula, los incisivos también presentan la mayor cantidad de encía adherida, con una fuerte disminución alrededor de los caninos y los primeros premolares. En la zona de los segundos premolares, la encía adherida aumenta, y también se observa una disminución en la zona de los molares mandibulares. En la cara lingual, la zona de los molares presenta la mayor cantidad de encía adherida, seguida de los premolares, incisivos y caninos.

En función de la localización y el aspecto microscópico, el epitelio gingival puede clasificarse en tres tipos: epitelio oral, sulcular y de unión.

### Epitelio oral

El epitelio oral es un epitelio escamoso estratificado queratinizado que se extiende desde la unión mucogingival hasta el margen gingival libre. En algunas zonas de la capa más superficial, el estrato córneo, las células mantienen sus núcleos y se consideran paraqueratinizadas. Si no hay núcleos en el estrato córneo, este epitelio se considera ortoqueratinizado. Además de los queratinocitos, en el epitelio oral pueden encontrarse otras células, como los melanocitos, que dan la pigmentación al epitelio; las células de Langerhans, que desempeñan un papel en la respuesta inmunitaria; y las células de Merkel, que son importantes para la función sensorial.

### Epitelio sulcular

Es el tejido epitelial situado en el surco gingival y se extiende desde el margen gingival libre hasta la porción más coronal del epitelio de unión. Es un epitelio escamoso estratificado no queratinizado.

### Epitelio de unión

El epitelio de unión se extiende apicalmente desde la base del surco gingival siguiendo la estructura dental, y es un epitelio escamoso estratificado no diferenciado.<sup>23</sup> En situaciones de salud, sin antecedentes de enfermedad periodontal o deformidades gingivales, la porción más

**TABLA 1-4** Fibras principales del tejido conectivo<sup>5,28</sup>

	Subclasificación	Origen	Dirección
Fibras dentogingivales	Subgrupo A	Cemento	Encía libre
	Subgrupo B	Cemento	Encía adherida
	Subgrupo C	Hacia abajo y a través de la cresta	NA
Fibras alveologingivales	NA	Periostio	Encía libre y encía adherida
Fibras circulares	NA	Rodean cada diente dentro del tejido conectivo	
Fibras dentoperiósticas	NA	Cemento apical a las fibras dentogingivales	Cresta del hueso alveolar. Algunas fibras pueden insertarse en los músculos del vestíbulo.
Fibras transeptales	NA	Cemento	Cemento del diente adyacente

NA, no aplicable.

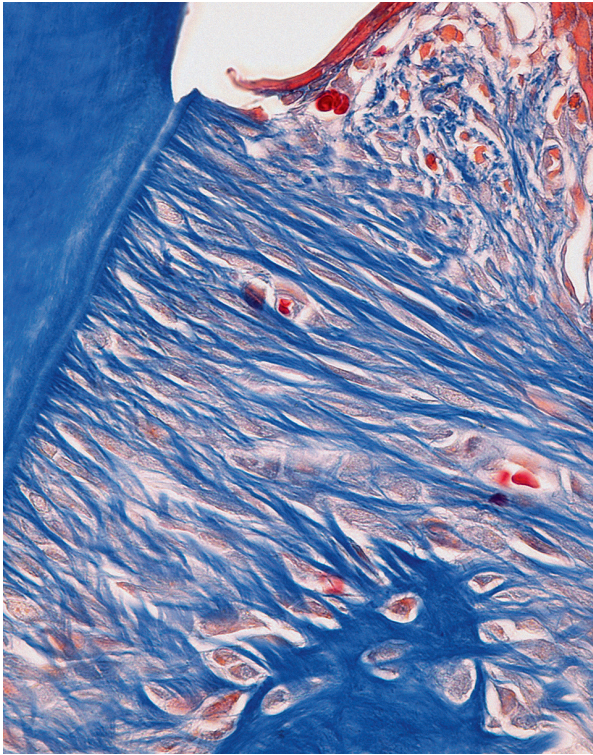
profunda del epitelio de unión se encuentra alrededor de la CEJ. Tiene una forma triangular con la base en el fondo del surco y un vértice situado apicalmente. La base del epitelio de unión tiene una capa de 20 a 30 células de grosor, que disminuye en número para convertirse en una bicapa a nivel de la CEJ.<sup>24</sup> El epitelio de unión se adhiere a la superficie del diente a través de hemidesmosomas, mientras que las conexiones entre las células epiteliales se establecen mediante uniones estrechas, adherentes, comunicantes, y desmosomas.<sup>25</sup>

El tejido epitelial gingival descansa sobre el tejido conectivo, estableciendo hendiduras de tejido epitelial de tipo dactilar denominadas *crestas*. Este tejido conectivo subyacente al epitelio de la encía adherida se conoce como **lámina propia**. La lámina propia es un tejido altamente vascularizado con dos porciones conocidas: la zona papilar, que es la más superficial, y la zona reticular. En la zona papilar, la interfase entre el tejido conectivo de la lámina propia y el epitelio sigue una morfología ondulada con proyecciones de tejido conectivo llamadas *papilas* y crestas epiteliales conocidas como **rete pegs**. La interfase entre el epitelio sulcular, el epitelio de unión y el tejido conectivo se caracteriza por la ausencia de rete pegs. La lámina propia está formada por un 57% a 60% de fibras del tejido conectivo/proteínas, un 5% a 8% de células y un 35% de

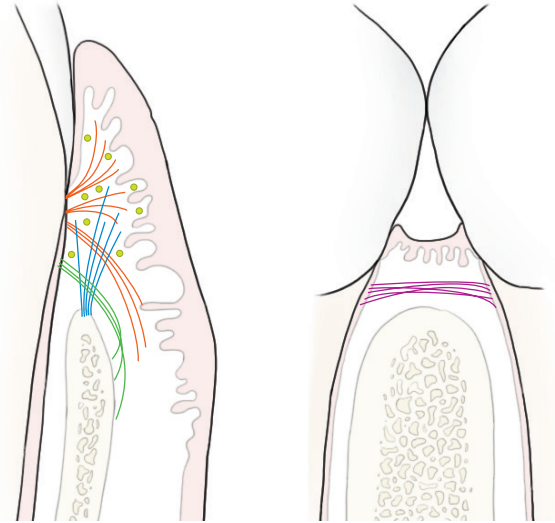
otros componentes como vasos sanguíneos, nervios y sustancia fundamental de la matriz intercelular.<sup>5,26</sup>

El principal tipo de célula de la lámina propia es el **fibroblasto**, siendo este el mayor responsable de la formación y remodelación del tejido conectivo. Las principales fibras de la lámina propia están compuestas por colágeno de tipo I, III, IV y V, con una presencia menor de fibras elásticas y fibras de oxitálamo. Las fibras de la encía siguen una orientación específica y se clasifican en diferentes haces. Las principales fibras de tejido conectivo son las dentogingivales, alveologingivales, circulares, dentoperiósticas y las transeptales (Tabla 1-4 y Figs 1-3 y 1-4).<sup>5,27,28</sup> Además, las fibras secundarias del tejido conectivo son las periosteogingivales, interpapilares, transgingivales, intercirculares, semicirculares e intergingivales.<sup>29</sup> Tanto las fibras principales como las secundarias forman parte de la unión del tejido conectivo.

La interfaz entre el tejido conectivo y el epitelio es una forma especializada de matriz extracelular denominada *membrana basal*. La membrana basal consiste en una matriz altamente reticulada de colágeno y glicoproteínas como la laminina, el perlecan y la entactina, y está compuesta por varias capas. Bajo microscopía electrónica, se pueden diferenciar tres componentes: la lámina lucida, la lámina densa y la lámina reticular.<sup>27</sup>



**Fig 1-3** Fibras dentogingivales en un modelo de ratón (aumento de 100x).



- Fibras dentogingivales
- Fibras alveologingivales
- Fibras dentoperiosticas
- Fibras transeptales
- Fibras circulares

**Fig 1-4** Fibras gingivales

**TABLA 1-5** Estudios clásicos sobre las dimensiones de la inserción tisular supracrestal y el surco

	Epitelio sulcular (mm)	Epitelio de unión (mm)	Tejido conectivo (mm)
Gargiulo y cols. <sup>32</sup>	0.69	0.97	1.07
Vacek y cols. <sup>33</sup>	1.34	1.14	0.77

La encía interdental o papila se refiere al tejido blando que ocupa el espacio entre los dientes y que está formado por un epitelio con un tejido conectivo denso subyacente. La forma de esta encía interdental viene determinada por la morfología de los dientes y de la CEJ. En los sectores anteriores, presenta una forma piramidal, mientras que en los sectores posteriores, presenta una forma cóncava. El epitelio que recubre esta porción cóncava se conoce como *col*.<sup>28,30</sup>

### INSERCIÓN DE TEJIDO SUPRACRESTAL

El epitelio de unión y el tejido conectivo se conocen como *tejidos de inserción supracrestales* (anteriormente denominados **anchura biológica**).<sup>2,31</sup> Las dimensiones de estas estructuras (epitelio de unión + tejido conectivo) fueron investigadas por Gargiulo y cols.<sup>32</sup> y Vacek y cols.<sup>33</sup> en cadáveres humanos reportando una distancia media de 2.04 mm y 1.91 mm, respectivamente (Tabla 1-5).



Un metanálisis realizado por Schmidt y cols.<sup>34</sup> en 2013 concluyó que la anchura biológica oscila entre 2.15 mm y 2.30 mm, que los dientes posteriores tienen un epitelio de unión más largo, y que la dimensión de la inserción del tejido conectivo es mayor en las superficies bucales y linguales en comparación con los sitios interproximales.<sup>34</sup>

## Estructura de fijación periimplantaria

La sustitución y reemplazo de la dentición ausente mediante implantes dentales se ha convertido en un procedimiento rutinario en la práctica diaria. Por ello, en el mercado existen una gran cantidad de sistemas con diferentes macro y microestructuras. Sin embargo, independientemente del diseño, el buen funcionamiento de los implantes dentales se basa principalmente en el proceso de **osteointegración**. Este fenómeno se define como el contacto directo entre la superficie de un implante cargado y el hueso vital.

Existen diferencias considerables entre las estructuras que dan soporte a los implantes dentales y la dentición natural, siendo la más importante la falta del PDL para los implantes osteointegrados. Sin embargo, en la parte más coronal, se pueden encontrar algunas similitudes. Al igual que los tejidos supracrestales en la dentición natural, los implantes también presentan en su porción más coronal un epitelio de surco, epitelio de unión y tejido conectivo.<sup>35</sup> En 1991, en un modelo animal, Berglundh y cols.<sup>35</sup> describieron las diferencias en la disposición de las fibras colágenas en el tejido conectivo entre los dientes y los implantes. Esencialmente, mientras que las fibras colágenas corren perpendiculares al eje del diente, corren paralelas a la superficie de un implante. La composición del tejido conectivo también parece diferir entre los implantes y los dientes. Así, se ha encontrado más colágeno y menos células alrededor de los implantes dentales en comparación con los dientes.<sup>35</sup> Moon y cols.<sup>36</sup> también describieron que, aunque en general se ha encontrado un número reducido de células en el tejido periimplantario, existe una zona rica en células en el tejido conectivo adyacente a la superficie del implante-pilar con una alta concentración de fibroblastos.

La ausencia del espacio del PDL alrededor de los implantes dentales también determina la falta de vascularización de esta estructura. En consecuencia, los vasos

sanguíneos que irrigan la mucosa periimplantaria son ramas terminales del periostio. Por otro lado, tanto la dentición natural como los implantes dentales presentan un plexo vascular adyacente al epitelio de unión.<sup>37</sup>

## Referencias

1. American Academy of Periodontology. Glossary of Periodontal Terms. American Academy of Periodontology, 2001.
2. Jepsen S, Caton JG, Albandar JM, et al. Periodontal manifestations of systemic diseases and developmental and acquired conditions: Consensus report of workgroup 3 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *J Periodontol* 2018;89(suppl 1):S237–S248.
3. Nanci A, Bosshardt DD. Structure of periodontal tissues in health and disease. *Periodontol* 2000 2006;40:11–28.
4. Sicher H. The principal fibers of the periodontal membrane. *Bur* 1954;55:2–6.
5. Schroeder HE. Handbook of Microscopic Anatomy. Vol 5: The Periodontium. Berlin: Springer-Verlag, 1986.
6. Cho MI, Garant PR. Development and general structure of the periodontium. *Periodontol* 2000 2000;24:9–27.
7. Goseki T, Shimizu N, Iwasawa T, Takiguchi H, Abiko Y. Effects of in vitro cellular aging on alkaline phosphatase, cathepsin activities and collagen secretion of human periodontal ligament derived cells. *Mech Ageing Dev* 1996;91:171–183.
8. Narayanan AS, Page RC. Connective tissues of the periodontium: A summary of current work. *Coll Relat Res* 1983;3:33–64.
9. Bartold PM. Connective tissues of the periodontium. Research and clinical implications. *Aust Dent J* 1991;36:255–268.
10. Schroeder HE, Scherle WF. Cemento-enamel junction: Revisited. *J Periodontal Res* 1988;23:53–59.
11. Neuvald L, Consolaro A. Cementoenamel junction: Microscopic analysis and external cervical resorption. *J Endod* 2000;26:503–508.
12. Bosshardt DD, Selvig KA. Dental cementum: The dynamic tissue covering of the root. *Periodontol* 2000 1997;13:41–75.
13. Foster BL, Popowics TE, Fong HK, Somerman MJ. Advances in defining regulators of cementum development and periodontal regeneration. *Curr Top Devl Biol* 2007;78:47–126.
14. Presland RB, Dale BA. Epithelial structural proteins of the skin and oral cavity: Function in health and disease. *Crit Rev Oral Biol Med* 2000;11:383–408.
15. Ainamo J, Löe H. Anatomical characteristics of gingiva. A clinical and microscopic study of the free and attached gingiva. *J Periodontol* 1966;37:5–13.
16. Shirmohammadi A, Faramarzie M, Lafzi A. A clinical evaluation of anatomic features of gingiva in dental students in Tabriz, Iran. *J Dent Res Dent Clin Dent Prospects* 2008;2:90–94.
17. Orban B. Clinical and histologic study of the surface characteristics of the gingiva. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1948;1:827–841.
18. Kyllar M, Witter K, Tichy F. Gingival stippling in dogs: Clinical and structural characteristics. *Res Vet Sci* 2010;88:195–202.
19. Ainamo A. Influence of age on the location of the maxillary mucogingival junction. *J Periodontol Res* 1978;13:189–193.
20. Ainamo A. Optimal reference line for determination of the location of the maxillary mucogingival junction in the orthopantomogram. *Proc Finn Dent Soc* 1977;73:70–75.

21. Bowers GM. A study of the width of the attached gingiva. *J Periodontol* 1963;34:201–209.
22. Voigt JP, Goran ML, Flesher RM. The width of lingual mandibular attached gingiva. *J Periodontol* 1978;49:77–80.
23. Hormia M, Owaribe K, Virtanen I. The dento-epithelial junction: Cell adhesion by type I hemidesmosomes in the absence of a true basal lamina. *J Periodontol* 2001;72:788–797.
24. Bartold PM, Walsh LJ, Narayanan AS. Molecular and cell biology of the gingiva. *Periodontol 2000* 2000;24:28–55.
25. Shimono M, Sugira K, Yamamura T. Intercellular junctions of normal human gingival epithelium. A study using freeze-fracture. *Bull Tokyo Dent Coll* 1981;22:223–236.
26. Lang NP, Lindhe J. *Clinical Periodontology and Implant Dentistry*, ed 6. Ames, IA: Wiley Blackwell, 2015.
27. Kobayashi K, Rose GG, Mahan CJ. Ultrastructure of the dento-epithelial junction. *J Periodontol Res* 1976;11:313–330.
28. Schroeder HE, Listgarten MA. The gingival tissues: The architecture of periodontal protection. *Periodontol 2000* 1997;13:91–120.
29. Page RC, Ammons WF, Schectman LR, Dillingham LA. Collagen fibre bundles of the normal marginal gingiva in the marmoset. *Arch Oral Biol* 1974;19:1039–1043.
30. Cohen B. Pathology of the interdental tissues. *Dent Pract* 1959;9:167–173.
31. Cohen DW. *Pathogenesis of Periodontal Disease and Its Treatment*. Washington, DC: Walter Reed Army Medical Center, 1962.
32. Gargiulo AW, Wentz FM, Orban B. Dimensions and relations of the dentogingival junction in humans. *J Periodontol* 1961;32:261–267.
33. Vacek JS, Gher ME, Assad DA, Richardson AC, Giambarresi LI. The dimensions of the human dentogingival junction. *Int J Periodontics Restorative Dent* 1994;14:154–165.
34. Schmidt JC, Sahrman P, Weiger R, Schmidlin PR, Walter C. Biologic width dimensions: A systematic review. *J Clin Periodontol* 2013;40:493–504.
35. Berglundh T, Lindhe J, Ericsson I, Marinello CP, Liljenberg B, Thomsen P. The soft tissue barrier at implants and teeth. *Clin Oral Implants Res* 1991;2:81–90.
36. Moon IS, Berglundh T, Abrahamsson I, Linder E, Lindhe J. The barrier between the keratinized mucosa and the dental implant. An experimental study in the dog. *J Clin Periodontol* 1999;26:658–663.
37. Berglundh T, Lindhe J, Jonsson K, Ericsson I. The topography of the vascular systems in the periodontal and peri-implant tissues in the dog. *J Clin Periodontol* 1994;21:189–193.

# 2

## EXAMEN Y DIAGNÓSTICO

*Shan-Huey Yu, DDS, MS*

Un minucioso y exhaustivo examen clínico y radiográfico es el primer y fundamental paso para establecer un diagnóstico periodontal adecuado antes de elaborar un plan de tratamiento. El objetivo de este capítulo es revisar los principales componentes de un examen periodontal así como su interpretación para ayudar a desarrollar un diagnóstico adecuado. La segunda parte de este capítulo es una visión general de las diferentes clasificaciones de las enfermedades y afecciones periodontales que se han propuesto y desarrollado a lo largo de los años.

### Examen clínico

Para determinar un diagnóstico adecuado, se debe realizar un examen periodontal que incluya, entre otros, los siguientes parámetros<sup>2,3</sup>:

- Profundidad de sondaje (PD)
- Recesión gingival
- Nivel de inserción clínica (CAL)
- Encía queratinizada (KG) y encía adherida (AG)
- Signos de inflamación gingival (es decir, sangrado al sondaje [BOP], supuración, color y textura gingival)
- Movilidad
- Afectación de la furcación
- Extensión, distribución y patrón de pérdida ósea radiográfica
- Historial médico y dental del paciente<sup>3</sup>

### PROFUNDIDAD DE SONDAJE

La medición de las PDs se considera uno de los parámetros más importantes del examen periodontal porque proporciona una evaluación general de las bolsas periodontales, que representan un signo crítico para establecer un diagnóstico. Además, las bolsas son también los principales hábitats de los patógenos periodontales.<sup>3</sup> En la actualidad, el instrumento más utilizado para obtener las PDs en la práctica clínica, es la sonda convencional o manual.

### DEFINICIONES Y TERMINOLOGÍA

**Nivel de inserción clínica:** La distancia desde la unión ameloementaria (CEJ) hasta la punta de una sonda durante el sondaje de diagnóstico periodontal. La salud del complejo de inserción puede afectar a la medición.<sup>1</sup>

**Furcación:** La zona anatómica de un diente multirradicular donde las raíces divergen.<sup>1</sup>

**Afectación de la furcación:** Reabsorción patológica del hueso dentro de una zona de furcación. El grado de destrucción ósea interradicular de un diente multirradicular. Se caracteriza por factores como la longitud del tronco radicular, las concavidades radiculares y el grado de separación radicular.<sup>2</sup>

**Recesión:** La migración de los tejidos blandos marginales hacia un punto apical a la CEJ de un diente o a la plataforma de un implante dental.<sup>1</sup>



**RECUADRO 2-1** Tipos comunes de sondas periodontales**Sonda Williams**

- Las graduaciones de esta sonda son 1-, 2-, 3-, 5-, 7-, 8-, 9- y 10-mm. Las marcas de 4- y 6-mm están ausentes para mejorar la visibilidad y evitar confusiones en la lectura de las marcas.

**Sonda Merritt B**

- Las graduaciones y marcas de esta sonda son las mismas que la sonda Williams.

**Sonda Goldman-Fox**

- Esta sonda tiene la punta aplanada. Las graduaciones y las marcas de esta sonda son las mismas que las de la sonda Williams; sin embargo, el extremo de punta plana podría impedir el fácil acceso a bolsas estrechas.

**Sonda UNC 15**

- Las graduaciones de esta sonda son 1-, 2-, 3-, 4-, 5-, 6-, 7-, 8-, 9-, 10-, 11-, 12-, 13-, 14- y 15- mm. Esta sonda está codificada por colores en cada milímetro, y es adecuada para bolsas más profundas (es decir, > 10 mm).

**Sonda Marquis codificada por colores**

- Las graduaciones de esta sonda son 3-, 6-, 9- y 12-mm. Las marcas de color son más oscuras a los 3-6 mm. y 9-12 mm. La principal desventaja de este sonda es su precisión; las mediciones suelen estimarse entre las marcas de color.

**Sonda O de Michigan**

- Las graduaciones de esta sonda son 3-, 6- y 8-mm y están codificadas por colores. Esta sonda puede no ser adecuada para bolsas más profundas (es decir, > 8 mm), y las mediciones también se estiman entre las marcas de color.

**Sonda CPITN**

- Las graduaciones de esta sonda son 3,5-, 5,5-, 8,5-, y 11,5-mm. Las marcas son de un color más oscuro a 3,5-5,5 mm y 8,5-11,5 mm. Esta sonda es especialmente útil para la detección y el seguimiento de pacientes o para la investigación epidemiológica.

UNC, Universidad de Carolina del Norte; CPITN, índice periodontal comunitario de necesidades de tratamiento.

En 1936, el periodoncista Charles H. M. Williams creó la primera sonda periodontal, y su invento—la sonda periodontal Williams—ha sido el prototipo o punto de referencia para todas las sondas manuales.<sup>4</sup> A lo largo de los años se han desarrollado diferentes tipos de sondas periodontales convencionales y se han utilizado para diferentes indicaciones. En el Recuadro 2-1 se resumen los tipos más comunes de sondas convencionales y sus características e indicaciones.<sup>4</sup>

Las sondas convencionales son fáciles de manejar y poco costosas, por lo que representan el sistema de sondas más utilizado en las clínicas dentales. Sin embargo, las sondas convencionales también presentan varias desventajas<sup>4</sup>:

- La presión aplicada no se puede estandarizar.
- A menudo se necesitan asistentes para transferir las mediciones a un gráfico periodontal.
- La variabilidad y los errores del operador pueden afectar a la lectura de las marcas.

Para superar estas desventajas de las sondas convencionales, se han desarrollado nuevas generaciones de sondas. Entre ellas se encuentran las siguientes<sup>4</sup>:

- *Sondas de presión constante*: Diseñadas para ser sensibles a la presión, lo que permite estandarizar la fuerza aplicada durante las mediciones de PD.
- *Sondas asistidas por ordenador/automatizadas*: Esta generación de sondas se ha desarrollado a partir de las sondas de presión constante. Las características añadidas incluyen la detección automática de la medición y la captura de datos asistida por ordenador en un sistema de almacenamiento. Esto minimiza los posibles errores de lectura de la sonda y de registro de datos.
- *Sondas 3D*: Este instrumento tiene como objetivo desarrollar un método para registrar la PD de forma seriada en lugar de mediciones lineales.
- *Sondas no invasivas*: El sondaje de las bolsas periodontales puede resultar a menudo incómodo y/o doloroso para los pacientes. Este sistema de sondas está aún en desarrollo y tiene como objetivo identificar la bolsa periodontal y el nivel de inserción sin necesidad de penetrar físicamente en los tejidos.

El uso de estos nuevos sistemas de sonda es todavía muy limitado debido a diversas consideraciones como el coste (más caro), la menor sensibilidad táctil y la menor accesibilidad para la mayoría de los dentistas. Hasta la fecha, la sonda periodontal convencional sigue siendo el sistema más popular que se utiliza en las clínicas dentales cuando se realiza un examen periodontal.<sup>4</sup>

Es muy importante tener en cuenta que, al medir las PDs con una sonda convencional, hay una serie de factores que pueden afectar a estas mediciones y a su precisión. Las variables se resumen en la Tabla 2-1.<sup>5-14</sup>

También es importante diferenciar entre los términos “profundidad de la bolsa” y “profundidad de sondaje.” La medición obtenida con una sonda en la encía incluye no sólo la profundidad del surco gingival o bolsa periodontal, sino también una distancia adicional que representa diversos grados de penetración en el tejido adyacente.<sup>15</sup> Por lo tanto, el objetivo cuando se inserta una sonda periodontal

**TABLA 2-1** Variables que afectan a las mediciones de sondaje

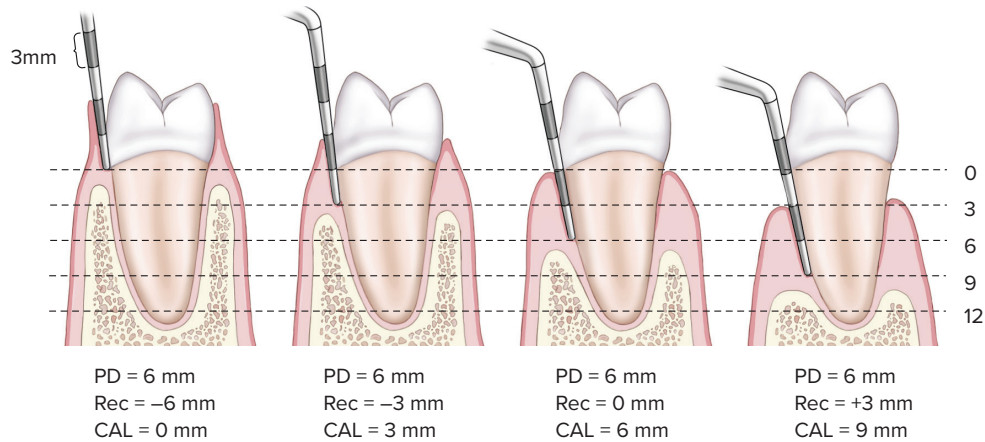
<b>Reproducibilidad</b>	La experiencia y las habilidades de los operadores afectarían a la reproducibilidad inter e intraexaminadores.	
<b>Fuerza de sondaje</b>	La fuerza de sondaje afecta a la profundidad a la que penetran las sondas periodontales en la bolsa y el tejido conectivo; una mayor fuerza de sondaje suele dar lugar a PDs más profundas. <sup>5</sup> Se ha recomendado utilizar 30 g (0,3 N) de fuerza de sondaje durante el examen periodontal para permitir que la punta de la sonda permanezca dentro del epitelio de unión. <sup>6,7</sup> Las fuerzas de sondaje de hasta 50 g (0,5 N) penetrarían más profundamente y la punta de la sonda podría llegar más cerca del hueso alveolar. <sup>6,7</sup>	
<b>Angulación de la sonda</b>	Las PDs medias podrían ser 1 mm mayores con las mediciones medioproximales en comparación con las mediciones de ángulo de línea. <sup>8</sup>	
<b>Inflamación gingival</b>	Las sondas periodontales tienden a penetrar más profundamente en el tejido gingival cuando hay inflamación <sup>9-14</sup> :	
	Dentición sana	Tercio apical del epitelio de unión
	Gingivitis	Tercio apical del epitelio de unión
	Periodontitis	Tercio coronal del tejido conectivo
	Periodontitis postratamiento	Tercio apical del epitelio de unión
<b>Zona y anatomía local</b>	Los contornos de las coronas, las restauraciones y márgenes defectuosos, los dientes inclinados o rotados, los resaltes óseos y el sarro subgingival pueden afectar a la precisión del sondaje.	
<b>Tipo de sonda</b>	Diferentes tipos de sondas convencionales, sondas sensibles a la presión y sondas de registro de datos asistidas por ordenador podrían dar lugar a diferentes mediciones.	
<b>Dentición natural frente a implantes dentales</b>	El sondaje alrededor de un implante suele dar lugar a profundidades mayores en comparación con el sondaje en un diente natural <sup>9-14</sup> :	
	Implante sano	Tercio apical del epitelio de unión a tercio coronal del tejido conectivo
	Mucositis periimplantaria	Dos tercios apicales del tejido conectivo
	Periimplantitis	Tercio apical del tejido conectivo y proximidad al hueso
	Periimplantitis postratamiento	Dos tercios apicales del tejido conectivo

en el espacio entre el diente y la encía es medir la profundidad de sondaje en lugar de la estructura anatómica de la profundidad de la bolsa, lo que sólo puede lograrse histológicamente.<sup>2</sup> Listgarten también hizo hincapié en el uso de la terminología correcta “profundidad de sondaje” al describir el sondaje periodontal en la bibliografía.<sup>15</sup>

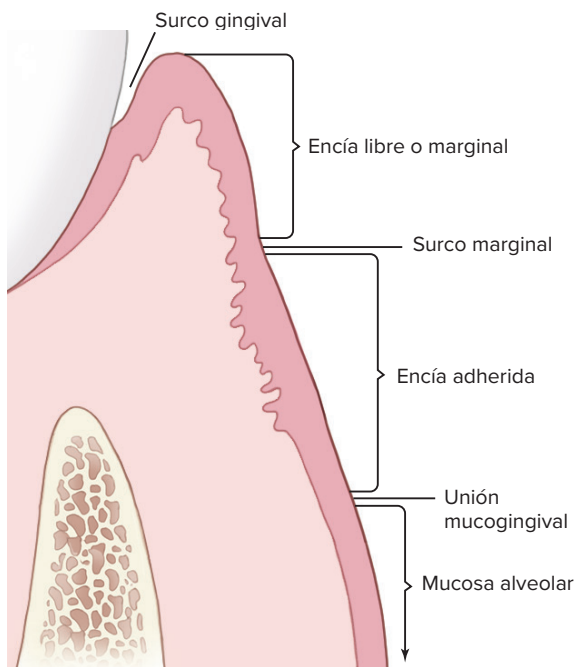
### NIVEL DE INSERCIÓN CLÍNICA

La definición de CAL es la distancia desde la unión amelo-cementaria (CEJ) hasta la punta de una sonda periodontal durante el sondaje periodontal diagnóstico.<sup>1</sup> La cantidad de recesión gingival es necesaria para calcular el CAL. La recesión, por definición, es la migración de la encía hacia un punto apical a la CEJ,<sup>1</sup> y a menudo se describe como la

distancia entre la CEJ y el margen gingival libre. La recesión puede registrarse como una medida positiva (+) o negativa (-). La recesión se registra como “+” cuando la CEJ es visible y el margen gingival libre está por debajo de la CEJ. Sin embargo, cuando hay un agrandamiento gingival, la recesión se registra como una medida negativa “-” (Fig 2-1). El CAL puede calcularse entonces sumando la PD y la recesión (asegurándose de incluir “+” o “-”). En la Fig 2-1, los cuatro casos midieron 6 mm de PD; sin embargo, cuando se tiene en cuenta la recesión para determinar el CAL, queda claro que el grado de destrucción periodontal de estos cuatro casos es muy diferente. Por lo tanto, en comparación con la PD, el nivel de CAL puede proporcionar una mejor estimación global del periodonto, y suele correlacionarse mejor con la pérdida ósea radiográfica.<sup>3</sup>



**Fig 2-1** Representación de diferentes situaciones con 6 mm de PD y diferentes niveles de inserción. Rec, recesión.



**Fig 2-2** Puntos de referencia gingivales.

### ENCÍA ADHERIDA Y ENCÍA QUERATINIZADA

La cantidad de AG y la anchura de la KG también son parámetros clínicos importantes que deben registrarse durante una evaluación periodontal. La AG se extiende desde el surco marginal o surco gingival libre hasta la unión mucogingival (MGJ), y es la porción de la encía unida al diente y al hueso alveolar a través de las fibras gingivales<sup>1</sup> (Fig 2-2). Por otro lado, la KG incluye la encía libre (marginal) y la AG. Alrededor de los dientes, el tejido gingival sano y no inflamado suele abarcar una banda de AG, que es crucial para la defensa frente a los patógenos.<sup>2</sup>

Lang y Løe realizaron un estudio clínico en el que se evaluó el estado de inflamación mediante el examen del exudado gingival de dientes con o sin 2 mm de KG.<sup>16</sup> Los resultados de esta investigación indicaron que la mayoría de los dientes con < 2 mm de KG presentaban inflamación clínica y cantidades variables de exudado, mientras que las superficies con ≥ 2 mm de KG estaban sanas, y la mayoría de estas superficies no mostraban exudado.<sup>16</sup> Por lo tanto, se concluyó que se necesitan 2 mm de KG y 1 mm de AG para mantener la estabilidad periodontal.<sup>16</sup> No obstante, los resultados de otro estudio demostraron que cuando se consigue un buen control de la placa mediante una higiene oral adecuada, la presencia de AG/KG no es un requisito esencial para el mantenimiento de la salud periodontal.<sup>17</sup> En general, es aceptado que la presencia de KG y AG es beneficiosa para la estabilidad a largo plazo del periodonto, y aún más importante cuando la higiene oral no es óptima. La MGJ y la anchura de la KG pueden determinarse mediante los métodos demostrados en la Fig 2-3 y el Recuadro 2-2.<sup>2,16</sup>

## SANGRADO AL SONDAJE

El BOP es otro parámetro importante que debe registrarse durante el examen periodontal, e indica evidencia de inflamación gingival. Un estudio prospectivo realizado por Lang y cols. evaluó el valor pronóstico de los lugares con BOP y el riesgo de pérdida de inserción de al menos 2 mm durante el mantenimiento periodontal.<sup>18</sup> Los resultados mostraron que sólo se puede predecir una probabilidad del 30% de pérdida de inserción futura en los lugares que dan positivo repetidamente al BOP (Tabla 2-2).<sup>18</sup> Un análisis más detallado confirmó que el BOP frecuente para la predicción de la futura pérdida de inserción produce una especificidad del 88%, y la ausencia continua de BOP tiene un valor predictivo positivo del 98%.<sup>19</sup> Por lo tanto, es de suma importancia comprender que el BOP por sí solo no representa un buen predictor positivo de la progresión de la enfermedad<sup>7</sup>; en cambio, diferentes estudios han demostrado que la ausencia de BOP es un parámetro más fiable para indicar la estabilidad periodontal.<sup>19</sup> El BOP también es sensible a las fuerzas aplicadas con la sonda<sup>2,19</sup>; por lo tanto, Lang y cols. sugirieron una fuerza de sondaje de 25 g (0.25 N) al registrar el BOP, ya que presiones mayores (> 25 g) podrían traumatizar el tejido gingival y provocar hemorragias.<sup>19</sup> En conclusión, la presencia de BOP tiene una baja sensibilidad y una alta especificidad con respecto al desarrollo de una pérdida de inserción adicional. Para monitorizar la estabilidad periodontal de los pacientes a lo largo del tiempo en la práctica diaria, la ausencia de BOP a 25 g es un indicador fiable de la estabilidad periodontal con un valor predictivo negativo del 98%.<sup>7,18,19</sup>

## AFECTACIÓN DE LA FURCACIÓN

La furcación es la zona anatómica de un diente multiradicular en la que las raíces divergen y forman la bifurcación (diente de dos raíces) o trifurcación (diente de tres raíces).<sup>2</sup> La *afectación o invasión de la furcación* describe la reabsorción patológica del hueso dentro de una zona de furcación<sup>1,2,20</sup> (Fig 2-4). La sonda de Nabers es ampliamente utilizada y adecuada para la detección y el examen de la afectación de la furcación.<sup>2,20</sup> La extensión y configuración de la reabsorción ósea pueden caracterizarse por factores anatómicos que incluyen, entre otros, la presencia de proyecciones de esmalte cervical, perlas



**Fig 2-3** Examen visual de la MGJ. La *flecha* indica la unión entre la KG y la mucosa. La KG presenta un color rosa coral, mientras que la mucosa es más roja.

### RECUADRO 2-2 Métodos para determinar la ubicación de la MGJ y la anchura de la KG<sup>3,16</sup>

#### Visual

- Examine la diferencia de color. La AG/KG de una encía sana suele presentar una coloración rosa coral, mientras que la mucosa es más oscura y rojiza (ver Fig 2-3).

#### Prueba del yodo de Schiller

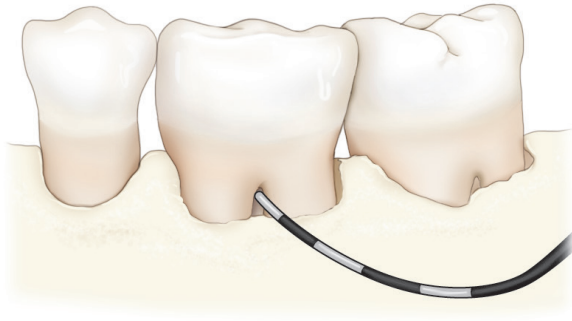
- La mucosa oral puede teñirse con una solución de yodo debido a la distribución del glucógeno, mientras que la KG es yodo-negativa.<sup>16</sup>

#### Técnica del rodillo

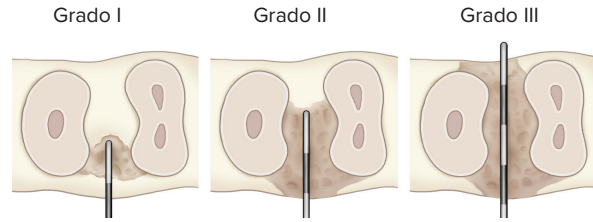
- La mucosa oral es móvil mientras que la AG/KG está adherida a la superficie del diente y al hueso. Una demarcación clara (MGJ) aparecería al rodar un instrumento de la mucosa móvil a la AG/KG.

**TABLA 2-2** Valores predictivos positivos de pérdida de inserción de  $\geq 2$  mm en 2 años en sitios que sangraron al sondaje 0, 1, 2, 3, o 4 veces a lo largo de 4 visitas de mantenimiento<sup>18</sup>

Incidencia de BOP	Sitios con pérdida de inserción > 2 mm
4/4	30%
3/4	14%
2/4	6%
1/4	3%
0/4	1.5%



**Fig 2-4** Entrada de la furcación en un primer molar mandibular.



**Fig 2-5** Diferentes grados de afectación de la furcación.

de esmalte, distancia del tronco radicular, concavidades de la superficie del diente y la extensión de la separación radicular. A continuación, se resumen las entradas de la furcación de los dientes multirradiculares<sup>20</sup>:

- Premolar maxilar:
  - La furcación puede detectarse desde la superficie mesial o distal; la entrada se localiza en el tercio apical de la raíz y/o aproximadamente 8 mm por debajo de la CEJ.
- Molares maxilares:
  - Entrada bucal: Centrada mesiodistalmente.
  - Entrada mesial: Dos tercios de la anchura bucolingual hacia la cara palatina, más fácil de abordar desde la cara mesiopalatina.
  - Entrada distal: La entrada de la bifurcación está centrada bucolingualmente y puede ser examinada desde el aspecto bucal o palatino.
- Molares mandibulares:
  - Entrada bucal: Centrada mesiodistalmente en la superficie bucal.
  - Entrada lingual: Centrada mesiodistalmente en la superficie lingual.

El grado de afectación de la furcación de un diente multirradicular puede registrarse en función de la cantidad horizontal y vertical de destrucción ósea en la zona de la furcación.<sup>20-22</sup> Se han propuesto muchos sistemas para clasificar la afectación de la furcación.<sup>2</sup> La clasificación de Hamp es una de las más utilizadas.<sup>22</sup> En las siguientes secciones se presenta una breve revisión de tres sistemas.<sup>2,20-23</sup>

#### **Destrucción horizontal**

Glickman (1958) dividió la afectación de la furcación en 4 grados<sup>21</sup>:

- *Grado I*: Formación de bolsas en la entrada de la furca pero hueso interradicular intacto. Lesión incipiente.
- *Grado II*: Pérdida de hueso interradicular y formación de bolsas de profundidad variable en la zona de furcación, pero no completamente hasta el lado opuesto del diente.
- *Grado III*: Lesión completa hasta el lado opuesto del diente.
- *Grado IV*: Igual que el grado III, con una lesión que atraviesa el diente y con recesión gingival, lo que hace que la zona de la furcación sea claramente visible durante el examen clínico.

Hamp y cols. (1975) propusieron tres niveles de afectación de la furcación<sup>22</sup> (Fig 2-5):

- *Nivel I*: Pérdida horizontal de soporte del tejido periodontal < 3 mm.
- *Nivel II*: Pérdida horizontal > 3 mm, pero sin sobrepasar la anchura total de la furca.
- *Nivel III*: Destrucción horizontal completa.

#### **Destrucción vertical**

Tarnow y Fletcher (1985) propusieron la siguiente clasificación basada en la pérdida ósea vertical alrededor de las furcas. Se recomienda complementar cada categoría de destrucción horizontal con una subclase basada en la reabsorción ósea vertical.<sup>23</sup>

- *Subclase A*: profundidad de sondaje de 0 a 3 mm.
- *Subclase B*: profundidad de sondaje de 4 a 6 mm.
- *Subclase C*:  $\geq 7$  mm de profundidad de sondaje.

#### **MOVILIDAD**

La definición de *movilidad dental* es el movimiento de un diente en su alveolo resultante de una fuerza aplicada.<sup>1</sup> El aumento de la movilidad del diente es a menudo un signo



de destrucción periodontal y/o de presencia de fuerzas oclusales excesivas.<sup>1</sup> La movilidad dental se detecta utilizando los extremos de dos instrumentos (p. ej., el mango de un espejo) a ambos lados del diente y aplicando fuerzas de forma alterna.<sup>2</sup> El índice clínico más utilizado para la movilidad dental es el índice de Miller; según el cual, la movilidad puede puntuarse de la siguiente manera<sup>2,24</sup>:

- *Clase 0*: Movimiento normal (fisiológico) cuando se aplica una fuerza. Se ha definido como un movimiento de hasta 0.2 mm en horizontal y 0.02 mm en axial.
- *Clase I*: Primer signo distinguible de movimiento mayor que el “normal” o “fisiológico.”
- *Clase II*: Movimiento de la corona hasta 1 mm en cualquier dirección (bucolingual o mesiodistal).
- *Clase III*: Movimiento de la corona de más de 1 mm en cualquier dirección (bucolingual o mesiodistal) y/o depresión vertical (apicocoronal) o rotación de la corona en su alveolo.

## Interpretación radiográfica

El examen periodontal clínico proporciona información con respecto a las PDs, los defectos mucogingivales, la AG/KG, etc.; sin embargo, no puede revelar el estado del hueso alveolar. El hueso alveolar es otro aspecto crítico que hay que tener en cuenta para diagnosticar con precisión diferentes enfermedades y afecciones periodontales.<sup>2</sup> Las radiografías dentales son el método no invasivo más utilizado para examinar los niveles de hueso alveolar. Otra información valiosa que puede obtenerse mediante el examen radiográfico es la deposición de cálculo subgingival, la longitud y la forma de la raíz, la relación entre la corona y la raíz, la presencia de lesiones periapicales, el espacio del ligamento periodontal, la proximidad de las raíces y la destrucción del hueso alveolar.<sup>2,7</sup>

Sin embargo, es importante tener en cuenta las siguientes limitaciones de la radiografía dental convencional<sup>3,7,25</sup>:

- Las radiografías no muestran las bolsas periodontales.<sup>25</sup>
- Las radiografías no pueden distinguir entre la periodontitis postratamiento y la periodontitis activa.<sup>25</sup>
- Las radiografías no muestran los aspectos bucal y lingual del diente y el hueso alveolar.<sup>25</sup>
- Las radiografías no pueden detectar la movilidad de los dientes.<sup>25</sup>
- Las radiografías pueden proporcionar evidencia de la destrucción pasada del periodonto, pero no pueden identificar sitios con inflamación periodontal activa o en curso.<sup>7</sup>

- La pérdida de inserción clínica siempre precede a los cambios visuales radiográficos en aproximadamente 6 a 8 meses, y las variaciones de inserción clínica son mayores que los cambios radiográficos.<sup>26</sup>
- Los cambios radiográficos son detectables por simple inspección visual cuando se ha perdido aproximadamente entre el 30% y el 50% del contenido mineral óseo.<sup>27</sup>

La presencia o ausencia de la lámina dura crestral es otra interpretación común de las radiografías que puede ser útil para el diagnóstico de la periodontitis. Rams y cols.<sup>28</sup> observaron que la presencia de la lámina dura crestral intacta se correlaciona positivamente con la estabilidad periodontal durante un periodo de seguimiento de 2 años. Sin embargo, no se encontró una relación significativa entre la futura destrucción periodontal y la ausencia de lámina crestral dura.<sup>28</sup> Otra publicación reciente de Rams y cols. informó de resultados similares y concluyó que los pacientes con una morfología ósea angular y una PD superior a 5 mm presentan un riesgo significativo de progresión de la periodontitis después del tratamiento. Sin embargo, si la lámina dura crestral está intacta, a pesar de la morfología ósea, se puede prever estabilidad clínica durante al menos 24 meses.<sup>29</sup>

A veces puede observarse la afectación de la furcación en molares mediante radiografías. Hardekopf y cols. fueron los pioneros en describir las características radiográficas de los molares maxilares con destrucción de la furcación. Los autores describieron una sombra radiográfica triangular, comúnmente conocida como “flecha de furcación,” sobre las zonas proximales mesiales y distales de los molares maxilares.<sup>30</sup> La fiabilidad clínica de la presencia de la flecha de furcación puede ser subjetiva y también depende en gran medida del grado de destrucción. Por ejemplo, cuando las flechas de furcación están presentes en las radiografías, éstas sólo pueden predecir la invasión real de la furcación en el 70% de los casos. Por otra parte, cuando hay una verdadera afectación de la furca, se observa una flecha de furcación en menos del 40% de los casos.<sup>31</sup> Se ha informado de que la presencia de la flecha de furcación para diagnosticar la afectación de la furca en los molares maxilares tiene una baja sensibilidad (38.7%) y una alta especificidad (92.2%).<sup>31</sup> Cuando los molares mandibulares sufren una afectación de la furcación, puede observarse una radiolucidez en la zona en la que las raíces comienzan a separarse.

En los últimos años, la utilización de la tomografía computarizada de haz cónico (CBCT) ha aumentado rápidamente su popularidad. La CBCT se ha convertido

**RECUADRO 2-3** Clasificación propuesta en el World Workshop de Periodoncia Clínica de 1989<sup>37</sup>

- I. Periodontitis del adulto (> 35 años)
- II. Periodontitis de inicio precoz (≤ 35 años)
  - A. Periodontitis prepuberal (< 13 años)
    - 1. Generalizada
    - 2. Localizada
  - B. Periodontitis juvenil (13 a 26 años)
    - 1. Generalizada
    - 2. Localizada
  - C. Periodontitis de progresión rápida (25 a 35 años)
- III. Periodontitis asociada a enfermedades sistémica
- IV. Periodontitis ulcerosa necrotizante
- V. Periodontitis refractaria

en una herramienta integral para investigadores y clínicos, aplicada mayoritariamente al campo de la implantología. Como tal, también se ha estudiado el uso de las imágenes de la CBCT para el diagnóstico de la periodontitis. Sin embargo, en 2017, la Academia Americana de Periodoncia informó de que, aunque su uso puede ser beneficioso en casos selectivos, hay pruebas limitadas que apoyan el uso de la CBCT para los diferentes tipos de defectos óseos, y no hay directrices para su aplicación a la planificación del tratamiento periodontal.<sup>32</sup>

## Métodos avanzados y emergentes en el examen periodontal

La periodontitis es una enfermedad multifactorial que implica la combinación de disbiosis de las bacterias orales y una respuesta inmunitaria exagerada del huésped.<sup>33</sup> Uno de los inconvenientes de la evaluación periodontal clínica es que estos exámenes sólo registran la destrucción que ya se ha producido, como el patrón de pérdida ósea y las bolsas periodontales. Por lo tanto, los pacientes se beneficiarían enormemente de técnicas que detecten el desarrollo de la inflamación periodontal antes de que se produzca la descomposición de los tejidos y de este modo, prevenir complicaciones posteriores como la pérdida ósea, la movilidad de los dientes y, en última instancia, la pérdida de los mismos. La principal razón para

desarrollar métodos más avanzados de examen es detectar la actividad de la enfermedad a un nivel subclínico para proporcionar un diagnóstico temprano y crear un plan de tratamiento adaptado a cada individuo.<sup>34</sup>

Investigadores y científicos han estado estudiando posibles biomarcadores relacionados con la periodontitis que podrían utilizarse para distinguir entre pacientes sanos y enfermos.<sup>34</sup> Estos biomarcadores pueden obtenerse de la saliva, que puede demostrar la salud periodontal general a nivel del sujeto, o del líquido crevicular gingival, que es específico de cada localización.<sup>34</sup> Por ejemplo, se han estudiado las proporciones de patógenos periodontales específicos, las citoquinas pro y antiinflamatorias y los productos de degradación de los tejidos para diferenciar entre sujetos sanos y con periodontitis. Entre todos los biomarcadores, la interleucina-1 (IL-1) es una de las citoquinas proinflamatorias más notables que se ha estudiado ampliamente en el campo periodontal.<sup>34,35</sup> Los patógenos periodontales que se han estudiado ampliamente y que han demostrado estar estrechamente relacionados con el desarrollo de la periodontitis son *Porphyromonas gingivalis*, *Treponema denticola*, *Tannerella forsythia*, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Fusobacterium nucleatum*, y otros.<sup>2,36</sup> La investigación en el campo de los métodos avanzados de examen y de los biomarcadores sigue en curso, y los resultados han indicado un futuro prometedor para la detección temprana de la periodontitis. Sin embargo, estos exámenes todavía no se utilizan de forma rutinaria, debido, al menos en parte, a los costes adicionales y a la disociación con las opciones de tratamiento (es decir, los resultados de las pruebas no alterarían el plan de tratamiento).<sup>34</sup>

## Clasificaciones de las enfermedades y afecciones periodontales

Los sistemas de clasificación son esenciales para estudiar adecuadamente el diagnóstico, la etiología, la patogénesis y el tratamiento de las diferentes enfermedades. Así, el campo de la periodoncia ha sido testigo de la creación y continua actualización de diferentes sistemas de clasificación desde principios de la década de 1940. El primer World Workshop de Periodoncia<sup>37</sup> se celebró en Ann Arbor, Michigan, del 6 al 9 de junio de 1966, y el más reciente tuvo lugar en Chicago del 9 al 11 de noviembre de

2017, con las publicaciones correspondientes publicadas en junio de 2018.<sup>38</sup> Entender el desarrollo y las variaciones entre las diferentes clasificaciones es fundamental para comprender la literatura publicada en diferentes épocas.

### WORLD WORKSHOP DE PERIODONCIA CLÍNICA EN 1989

Una de las primeras clasificaciones importantes y exhaustivas de la periodontitis surgió en 1989.<sup>37</sup> En esta fecha, el World Workshop de Periodoncia Clínica reunió a científicos e investigadores para elaborar una clasificación de las enfermedades periodontales. En esencia, se establecieron cinco clasificaciones diferentes, que se enumeran en el Recuadro 2-3.<sup>37</sup>

Según el sistema de clasificación de 1989, se tuvieron en cuenta la edad de inicio y la distribución de las lesiones para clasificar la periodontitis del adulto y la periodontitis de inicio temprano, así como las variaciones de periodontitis de inicio temprano que incluían la periodontitis prepuberal (generalizada/localizada), la periodontitis juvenil (generalizada/localizada) y la periodontitis rápidamente progresiva.<sup>37</sup>

### INTERNATIONAL WORKSHOP DE 1999 PARA UNA CLASIFICACIÓN DE LAS ENFERMEDADES Y AFECCIONES PERIODONTALES

La clasificación de 1989 planteó problemas en varios ámbitos<sup>39</sup>:

- Solapamiento considerable de las categorías de enfermedades
- Ausencia de un componente de enfermedad gingival
- Énfasis inadecuado en la edad de inicio de la enfermedad y en las tasas de progresión
- Criterios de clasificación inadecuados o poco claros

Por lo tanto, la siguiente clasificación de referencia fue el International Workshop para una Clasificación de las Enfermedades y Afecciones Periodontales de 1999, que abordó algunos de los problemas del sistema anterior. Los principales cambios en el sistema de clasificación de las enfermedades periodontales fueron (Recuadro 2-4)<sup>39</sup>:

- Adición de una sección sobre enfermedades gingivales
- Sustitución de “periodontitis del adulto” por “periodontitis crónica”
- Sustitución de “periodontitis de inicio temprano” por “periodontitis agresiva”

- Eliminación de una categoría de enfermedad separada para la periodontitis refractaria
- Aclaración de la denominación “Periodontitis como manifestación de enfermedades sistémicas”
- Sustitución de “Periodontitis ulcerosa necrosante” por “Enfermedades periodontales necrosantes”
- Adición de la categoría “Abscesos periodontales”
- Adición de la categoría “lesiones periodontales-endodónticas”
- Adición de la categoría “Deformidades y afecciones del desarrollo o adquiridas”

### 2017 WORLD WORKSHOP SOBRE LA CLASIFICACIÓN DE LAS ENFERMEDADES Y AFECCIONES PERIODONTALES Y PERIIMPLANTARIAS

Con el fin de actualizar la clasificación de enfermedades y afecciones periodontales de 1999,<sup>39</sup> un comité organizador de la Academia Americana de Periodoncia (AAP) y la Federación Europea de Periodoncia (EFP) encargó el World Workshop que se celebró en Chicago del 9 al 11 de noviembre de 2017.<sup>38</sup> Esta reunión incluyó a participantes expertos en el campo de la periodoncia y la implantología de todo el mundo. El objetivo del World Workshop de 2017 fue alinear y actualizar el esquema de clasificación a la comprensión actual de las enfermedades y condiciones periodontales y periimplantarias. Por lo tanto, además de actualizar la clasificación de enfermedades y afecciones periodontales de 1999, este fue también el primer consenso mundial para desarrollar un esquema de clasificación de enfermedades y afecciones periimplantarias.<sup>38</sup>

En el Recuadro 2-5 se presenta un breve esquema de la clasificación del World Workshop de 2017,<sup>38</sup> y entre los principales cambios con respecto a la clasificación de 1999 se encuentran los siguientes<sup>40</sup>:

- El consenso de 2017 caracterizó la salud periodontal y la inflamación gingival en un periodonto reducido tras la finalización de un tratamiento exitoso de un paciente con periodontitis.
- En el consenso se acordó que, de acuerdo con los conocimientos actuales sobre la fisiopatología, se pueden identificar tres formas de periodontitis:
  - Periodontitis necrosante
  - Periodontitis como manifestación de enfermedad sistémica
  - Periodontitis



**RECUADRO 2-4** Resumen del International Workshop de 1999 para una clasificación de enfermedades y afecciones periodontales<sup>39</sup>

- I. Enfermedades gingivales
  - A. Enfermedades gingivales inducidas por la placa dental
    1. Gingivitis asociada sólo a la placa dental
    2. Enfermedades gingivales modificadas por factores sistémicos
    3. Enfermedades gingivales modificadas por medicamentos
    4. Enfermedades gingivales modificadas por desnutrición
  - B. Lesiones gingivales no inducidas por placa
    1. Enfermedades gingivales de origen bacteriano específico
    2. Enfermedades gingivales de origen viral
    3. Enfermedades gingivales de origen fúngico
    4. Lesiones gingivales de origen genético
    5. Manifestaciones gingivales de condiciones sistémicas
    6. Lesiones traumáticas (facticias, iatrogénicas, accidentales)
    7. Reacciones a cuerpos extraños
    8. No especificada (NOS)
- II. Periodontitis crónica
  - A. Localizada ( $\leq$  30% de los lugares afectados)
  - B. Generalizada ( $>$  30% de los lugares afectados)
- III. Periodontitis agresiva
  - A. Localizada ( $\leq$  30% de los lugares afectados)
  - B. Generalizada ( $>$  30% de los lugares afectados)
- IV. Periodontitis como manifestación de enfermedades sistémicas
  - A. Asociado a trastornos hematológicos
    1. Neutropenia adquirida
    2. Leucemias
    3. Otros
  - B. Asociados a trastornos genéticos
    1. Neutropenia familiar y cíclica
    2. Síndrome de Down
    3. Deficiencia de adhesión leucocitaria
    4. Síndrome de Papillon-Lefèvre
    5. Síndrome de Chediak-Higashi
    6. Síndromes de histiocitosis
    7. Enfermedad por almacenamiento de glucógeno
    8. Agranulocitosis genética infantil
    9. Síndrome de Cohen
    10. Síndrome de Ehlers-Danlos (Tipos IV y VIII)
    11. Hipofosfatasa
    12. Otros
  - C. No especificado (NOS)
  - D. Periodontitis ulcerosa necrotizante (NUP)
- V. Enfermedades periodontales necrotizantes
  - A. Gingivitis ulcerosa necrotizante (NUG)
  - B. Periodontitis ulcerosa necrotizante (NUP)
- VI. Abscesos del periodonto
  - A. Absceso gingival
  - B. Absceso periodontal
  - C. Absceso pericoronar
- VII. Periodontitis asociada a lesiones endodónticas
  - A. Lesiones combinadas de periodoncia y endodoncia
- VIII. Deformidades y condiciones del desarrollo o adquiridas
  - A. Factores localizados relacionados con los dientes que modifican o predisponen a las enfermedades gingivales inducidas por placa / periodontitis
    1. Factores anatómicos del diente
    2. Restauraciones/aparatos dentales
    3. Fracturas radiculares
    4. Reabsorción radicular cervical y cementículos
  - B. Deformidades y afecciones mucogingivales alrededor de los dientes
    1. Recesión gingival/de tejidos blandos
    2. Falta de encía queratinizada
    3. Disminución de la profundidad vestibular
    4. Posición aberrante del frenillo/músculo
    5. Exceso gingival
  - C. Deformidades y afecciones mucogingivales en crestas edéntulas
    1. Deficiencia vertical y/o horizontal de la cresta
    2. Falta de encía/tejido queratinizado
    3. Agrandamiento gingival/tejido blando
    4. Posición aberrante del frenillo/músculo
    5. Disminución de la profundidad vestibular
    6. Color anormal
  - D. Trauma oclusal
    1. Traumatismo oclusal primario
    2. Traumatismo oclusal secundario

**RECUADRO 2-5** World Workshop de 2017 sobre la Clasificación de enfermedades y afecciones periodontales y periimplantarias<sup>38</sup>

- I. Salud periodontal, enfermedades/condiciones gingivales
  - A. Salud periodontal y gingival
    - 1. Salud gingival clínica en un periodonto intacto
    - 2. Salud gingival clínica en un periodonto reducido
      - i. Paciente con periodontitis estable
      - ii. Paciente sin periodontitis
  - B. Gingivitis: Inducida por el biofilm dental
    - 1. Asociada únicamente a la biopelícula dental
    - 2. Mediada por factores de riesgo locales o sistémicos
    - 3. Agrandamiento gingival influenciado por fármacos
  - C. Enfermedades gingivales: No inducidas por el biofilm dental
    - 1. Trastornos genéticos/del desarrollo
    - 2. Infecciones específicas
    - 3. Afecciones inflamatorias e inmunitarias
    - 4. Procesos reactivos
    - 5. Neoplasias
    - 6. Enfermedades endocrinas, nutricionales y metabólicas
    - 7. Lesiones traumáticas
    - 8. Pigmentación gingival
- II. Formas de periodontitis
  - A. Enfermedades periodontales necrotizantes
    - 1. Gingivitis necrotizante
    - 2. Periodontitis necrotizante
    - 3. Estomatitis necrotizante
  - B. Periodontitis como manifestación de enfermedades sistémicas
  - C. Periodontitis
    - 1. Estadios: En función de la gravedad y complejidad del tratamiento
      - i. Estadio I: Periodontitis inicial
      - ii. Estadio II: Periodontitis moderada
      - iii. Estadio III: Periodontitis grave con posibilidad de pérdida adicional de dientes
      - iv. Estadio IV: Periodontitis grave con posibilidad de pérdida de la dentición
    - 2. Extensión y distribución: Localizada (< 30% dientes); generalizada ( $\geq$  30% dientes); distribución molar-incisiva
- III. Manifestación periodontal de enfermedades sistémicas y afecciones adquiridas y del desarrollo
  - A. Enfermedades sistémicas o afecciones que afecten a los tejidos periodontales de soporte
  - B. Otras afecciones periodontales
    - 1. Abscesos periodontales
    - 2. Lesiones endodóntico-periodónticas
  - C. Deformidades y afecciones mucogingivales alrededor de los dientes
    - 1. Biotipo gingival
    - 2. Recesión gingival/de tejidos blandos
    - 3. Falta de encía
    - 4. Disminución de la profundidad vestibular
    - 5. Posición aberrante del frenillo/músculo
    - 6. Exceso gingival
    - 7. Color anormal
    - 8. Estado de la superficie radicular expuesta
  - D. Fuerzas oclusales traumáticas
    - 1. Traumatismo oclusal primario
    - 2. Traumatismo oclusal secundario
    - 3. Fuerzas ortodóncicas
  - E. Factores relacionados con las prótesis y los dientes que modifican o predisponen enfermedades gingivales/periodontitis inducidas por placa
    - 1. Factores localizados relacionados con los dientes
    - 2. Factores localizados relacionados con prótesis dentales
- IV. Enfermedades y afecciones periimplantarias
  - A. Salud periimplantaria
  - B. Mucositis periimplantaria
  - C. Periimplantitis
  - D. Deficiencias de tejidos blandos y duros periimplantarios
- 3. Grados: Evidencia de riesgo de rápida progresión, tratamiento previsto
  - i. Grado A: Ritmo de progresión lento
  - ii. Grado B: Tasa moderada de progresión
  - iii. Grado C: Rápida tasa de progresión

- Las formas de la enfermedad antes reconocidas como “crónicas” o “agresivas” se agrupan ahora en una sola categoría, “periodontitis.”
- Se estableció un nuevo marco de clasificación de la periodontitis que se caracteriza en base a un sistema multidimensional de estadios y grados que puede adaptarse con el tiempo a medida que surgen nuevas investigaciones.
  - Objetivos de los estadios en un paciente con periodontitis<sup>40</sup>:
    - Clasificar la gravedad y la extensión de un individuo en función de la extensión actualmente medible del tejido destruido y dañado atribuible a la periodontitis.
    - Evaluar factores específicos que pueden determinar la complejidad del control de la enfermedad actual y el manejo de la función y la estética a largo plazo de la dentición del paciente.
  - Objetivos de los grados en un paciente con periodontitis<sup>40</sup>:
    - Estimar el riesgo futuro de progresión de la periodontitis y la respuesta a las medidas terapéuticas estándar, para guiar la intensidad de la terapia y el seguimiento.
    - Estimar el posible impacto de la periodontitis en las enfermedades sistémicas y del mismo modo, orientar el seguimiento sistémico y la terapia en conjunto con otras disciplinas de la medicina.
- En el consenso se elaboró un nuevo esquema de clasificación para los implantes dentales, que incluye lo siguiente: salud periimplantaria, mucositis periimplantaria, periimplantitis y deficiencias de los tejidos blandos y duros periimplantarios.

## Conclusión

El diagnóstico representa la primera etapa y una de las fases más críticas en la secuencia de tratamiento de los pacientes periodontales. Un diagnóstico adecuado y preciso es esencial para continuar con las siguientes fases del tratamiento (establecer una etiología, un pronóstico, un plan de tratamiento, etc). Sin un diagnóstico adecuado, el plan de tratamiento puede ser incompleto o incluso perjudicial para el paciente. En consecuencia, es de suma importancia comprender y utilizar adecuadamente la multitud de herramientas relativas a la adquisición de datos para la creación de un diagnóstico. Por último, aunque algunos de estos parámetros pueden tener mayor

valor diagnóstico que otros, el diagnóstico debe formarse a partir de la información obtenida de todas estas herramientas y métodos de examen diferentes, incluidas las pruebas clínicas y radiográficas. Basarse en un solo parámetro también puede dar lugar a un diagnóstico incompleto o inadecuado.

## Referencias

1. American Academy of Periodontology. Glossary of Periodontal Terms. American Academy of Periodontology, 2001.
2. Research, Science and Therapy Committee. Position Paper: Diagnosis of Periodontal Diseases. *J Periodontol* 2003;74:1237–1247.
3. The American Academy of Periodontology. Periodontal literature review: The Next Generation. A Review of Periodontal Literature from 1996 – 2010. Retrieved 24 October 2019 from <https://www.perio.org/plr>.
4. Ramachandra SS, Mehta DS, Sandesh N, Baliga V, Amarnath J. Periodontal probing systems: A review of available equipment. *Compend Contin Educ Dent* 2011;32:71–77.
5. Van der Velden U, de Vries JH. The influence of probing force on the reproducibility of pocket depth measurements. *J Clin Periodontol* 1980;7:414–420.
6. Kalkwarf KI, Kaldahl WD, Patil KD. Comparison of manual and pressure-controlled periodontal probing. *J Periodontol* 1986;57:467–471.
7. Armitage GC. Periodontal diseases: Diagnosis. *Ann Periodontol* 1996;1:37–215.
8. Persson GR. Effects of line-angle versus midproximal periodontal probing measurements on prevalence estimates of periodontal disease. *J Periodontol Res* 1991;26:527–529.
9. Armitage GC, Svanberg GK, Løe H. Microscopic evaluation of clinical measurements of connective tissue attachment levels. *J Clin Periodontol* 1977;4:173–190.
10. Schou S, Holmstrup P, Stoltze K, Hjørting-Hansen E, Fiehn NE, Skovgaard LT. Probing around implants and teeth with healthy or inflamed peri-implant mucosa/gingiva. A histologic comparison in cynomolgus monkeys (*Macaca fascicularis*). *Clin Oral Implants Res* 2002;13:113–126.
11. Abrahamsson I, Soldini C. Probe penetration in periodontal and peri-implant tissues. An experimental study in the beagle dog. *Clin Oral Implants Res* 2006;17:601–605.
12. Magnusson I, Listgarten MA. Histological evaluation of probing depth following periodontal treatment. *J Clin Periodontol* 1980;7:26–31.
13. Fowler C, Garrett S, Crigger M, Egelberg J. Histologic probe position in treated and untreated human periodontal tissues. *J Clin Periodontol* 1982;9:373–385.
14. Lang NP, Wetzel AC, Stich H, Caffesse RG. Histologic probe penetration in healthy and inflamed peri-implant tissues. *Clin Oral Implants Res* 1994;5:191–201.
15. Listgarten MA. Re: Periodontal terminology. *J Periodontol* 1993;64:918.
16. Lang NP, Løe H. The relationship between the width of keratinized gingiva and gingival health. *J Periodontol* 1972;43:623–627.
17. Kennedy JE, Bird WC, Palcanis KG, Dorfman HS. A longitudinal evaluation of varying widths of attached gingiva. *J Clin Periodontol* 1985;12:667–675.

## Referencias

18. Lang NP, Joss A, Orsanic T, Gusberti FA, Siegrist BE. Bleeding on probing. A predictor for the progression of periodontal disease? *J Clin Periodontol* 1986;13:590–596.
19. Lang NP, Joss A, Tonetti MS. Monitoring diseases during supportive periodontal treatment by bleeding on probing. *Periodontol* 2000 1996;12:44–48.
20. Harpenau LA. Furcation involvement. In: Harpenau LA, Kao RT, Lundergan WP, Sanz M. *Hall's Critical Decisions in Periodontology and Dental Implantology*, ed 5. Shelton, CT: People's Medical Publishing House—USA, 2013:26–27.
21. Glickman I. *Clinical Periodontology: Prevention, Diagnosis, and Treatment of Periodontal Disease in the Practice of General Dentistry*, ed 4. Philadelphia: Saunders, 1972:242–245.
22. Hamp SE, Nyman S, Lindhe J. Periodontal treatment of multirooted teeth. Results after 5 years. *J Clin Periodontol* 1975;2:126–135.
23. Tarnow D, Fletcher P. Classification of the vertical component of furcation involvement. *J Periodontol* 1985;55:283–284.
24. Miller SC. *Textbook of Periodontia*. Philadelphia: Blakiston McGraw-Hill, 1938.
25. Prichard JF. Interpretation of radiographs in periodontics. *Int J Periodontics Restorative Dent* 1983;3:8–39.
26. Goodson JM, Haffajee AD, Socransky SS. The relationship between attachment level loss and alveolar bone loss. *J Clin Periodontol* 1984;11:348–359.
27. Ortman LF, McHenry K, Hausmann E. Relationship between alveolar bone measured by 125I absorptiometry with analysis of standardized radiographs: 2. Bjorn technique. *J Periodontol* 1982;53:311–314.
28. Rams TE, Listgarten MA, Slots J. Utility of radiographic crestal lamina dura for predicting periodontitis disease-activity. *J Clin Periodontol* 1994;21:571–576.
29. Rams TE, Listgarten MA, Slots J. Radiographic alveolar bone morphology and progressive periodontitis. *J Periodontol* 2018;89:424–430.
30. Hardekopf JD, Dunlap RM, Ahl DR, Pelleu GB Jr. The "furcation arrow." A reliable radiographic image? *J Periodontol* 1987;58:258–261.
31. Deas DE, Moritz AJ, Mealey BL, McDonnell HT, Powell CA. Clinical reliability of the "furcation arrow" as a diagnostic marker. *J Periodontol* 2006;77:1436–1441.
32. Kim DM, Bassir SH. When is cone-beam computed tomography imaging appropriate for diagnostic inquiry in the management of inflammatory periodontitis? An American Academy of Periodontology best evidence review. *J Periodontol* 2017;88:978–998.
33. Page RC, Kornman KS. The pathogenesis of human periodontitis: An introduction. *Periodontol* 2000 1997;14:9–11.
34. Korte DL, Kinney J. Personalized medicine: An update of salivary biomarkers for periodontal diseases. *Periodontol* 2000 2016;70:26–37.
35. Kornman KS, Crane A, Wang HY, et al. The interleukin-1 genotype as a severity factor in adult periodontal disease. *J Clin Periodontol* 1997;24:72–77.
36. Socransky SS, Haffajee AD, Cugini MA, Smith C, Kent RL, Jr. Microbial complexes in subgingival plaque. *J Clin Periodontol* 1998;25:134–144.
37. *The American Academy of Periodontology. Proceedings of the World Workshop in Clinical Periodontics*. Chicago: The American Academy of Periodontology 1989:1/23–1/24.
38. Caton JG, Armitage G, Berglundh T, et al. A new classification scheme for periodontal and peri-implant diseases and conditions: Introduction and key changes from the 1999 classification. *J Periodontol* 2018;89(suppl 1):S1–S8.
39. Armitage GC. Development of a classification system for periodontal diseases and conditions. *Ann Periodontol* 1999;4:1–6.
40. Tonetti MS, Greenwell H, Kornman KS. Staging and grading of periodontitis: Framework and proposal of a new classification and case definition. *J Periodontol* 2018;89(suppl 1):S159–S172.

# 3

## GINGIVITIS Y PERIODONTITIS

*Carlos Parra Carrasquer, DDS*

*Fernando Suárez López del Amo, DDS, MS*

### DEFINICIONES Y TERMINOLOGÍA

**Periodontitis agresiva:** Un grupo diverso de formas altamente destructivas de periodontitis que afectan principalmente a individuos jóvenes, incluyendo condiciones anteriormente clasificadas como “periodontitis de inicio temprano” y “periodontitis de rápida progresión.”

**Periodontitis crónica:** Formas de enfermedad periodontal destructiva que se caracterizan generalmente por una progresión lenta.<sup>1</sup>

**Epidemiología:** El estudio de la distribución de una enfermedad o de una condición fisiológica en las poblaciones humanas y de los factores que influyen en esta distribución.<sup>2</sup>

**Gingivitis:** Afección inflamatoria de localización específica iniciada por la acumulación de biofilm dental y caracterizada por el enrojecimiento, edema gingival, y la ausencia de pérdida de inserción periodontal.<sup>3</sup>

**Incidencia:** La frecuencia con la que algún evento, como una enfermedad o un rasgo, aparece en una población o área determinada.

**Gingivitis ulcerosa necrosante:** Infección caracterizada por la necrosis gingival que se presenta como papilas “perforadas,” con sangrado gingival y dolor. La halitosis y la formación de pseudomembranas pueden ser

Las enfermedades periodontales son el resultado de una compleja interacción entre la placa bacteriana, la respuesta inmunitaria del huésped y los factores modificadores que pueden influir en el curso de la enfermedad. La periodontitis, en particular, representa una enfermedad inflamatoria crónica que suele provocar la migración apical del epitelio de unión junto con la destrucción de la inserción del tejido conectivo y el hueso alveolar. Aunque la placa microbiana y sus subproductos son los principales factores etiológicos que inician la enfermedad, es la respuesta del huésped al desafío bacteriano la responsable de la mayor parte de la destrucción periodontal. Factores modificadores como la diabetes, el tabaquismo, la obesidad y la predisposición genética, entre otros, pueden agravar la progresión de la enfermedad periodontal. Además, muchas de las características de la enfermedad periodontal se derivan de la anatomía única del periodonto, en el que una estructura dura (es decir, un diente) está parcialmente incrustada dentro de los procesos maxilares y mandibulares.

Este capítulo se centra en la **epidemiología**, la etiología y la patogénesis, así como en las características de las diferentes formas de enfermedad periodontal. Es importante mencionar que, si bien se reconoce la última clasificación en enfermedades y afecciones periodontales del 2017 World Workshop (véase el capítulo 2), se han utilizado varios términos pertinentes a clasificaciones anteriores, como **periodontitis crónica** y **periodontitis agresiva**, con fines aclaratorios.

### Epidemiología

Los estudios epidemiológicos deben realizarse en seres humanos, con un grupo de control o de comparación, y deben considerar todos los criterios de valoración clínicamente relevantes. Estos estudios deben proporcionar datos sobre la **prevalencia** de las enfermedades periodontales en diferentes poblaciones, así como la gravedad/severidad de los casos. Además, los estudios deben aclarar aspectos de la etiología y los factores de riesgo, y deben proporcionar información sobre la eficacia de las medidas preventivas y terapéuticas en la población. La información de los estudios epidemiológicos

se obtiene mediante la evaluación clínica y radiográfica del estado periodontal. Por otra parte, un índice es un valor numérico que suele utilizarse para describir el estado relativo de la población en una escala con límites superiores e inferiores definidos.<sup>6</sup> Desde la década de 1950, se han utilizado diferentes sistemas de registro e índices clínicos, de laboratorio y radiológicos para medir la prevalencia, la extensión y la gravedad de las enfermedades periodontales a nivel individual y poblacional. Los índices requieren validez, fiabilidad, claridad, sencillez, objetividad, cuantificabilidad, sensibilidad y aceptabilidad tanto por parte del examinador como del sujeto.<sup>7-9</sup> Algunos de los índices más utilizados en periodoncia se muestran en el Recuadro 3-1.<sup>10-17</sup>

## PREVALENCIA

Uno de los principales retos a la hora de evaluar la prevalencia de las enfermedades periodontales es la gran heterogeneidad de los índices utilizados, las variaciones dentro de la población, los errores de medición y la subjetividad de los examinadores. Sin embargo, estudios epidemiológicos recientes han intentado identificar y superar estos problemas.

### Periodontitis

Entre 2009 y 2014, la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición (NHANES) llevó a cabo un sondeo sobre la prevalencia de la periodontitis entre los adultos de Estados Unidos.<sup>18</sup> Los resultados fueron los siguientes:

- El 42,2% de los adultos de 30 años o más tienen periodontitis
  - El 7,8% tiene periodontitis severa
  - El 34,4% tiene periodontitis leve o moderada
- El 59,8% de los adultos de 65 años o más tienen periodontitis

### Gingivitis

Se calcula que más del 82% de los adolescentes de Estados Unidos presentan signos de sangrado gingival y, por tanto, de **gingivitis**.<sup>19</sup> Además, más del

características diagnósticas secundarias. Las bacterias fusiformes, la *Prevotella* intermedia y las espiroquetas se han asociado a la lesión. Los factores predisponentes pueden ser el estrés, la mala alimentación, el tabaquismo y la infección por VIH.<sup>4</sup>

### Periodontitis ulcerosa necrosante:

Infección caracterizada por la necrosis de los tejidos gingivales, el ligamento periodontal y el hueso alveolar. Estas lesiones se observan con mayor frecuencia en individuos con afecciones sistémicas, como la infección por VIH, la desnutrición y la inmunosupresión, entre otras.<sup>4</sup>

**Salud periodontal:** Estado libre de enfermedad periodontal inflamatoria.<sup>5</sup>

**Periodontitis:** Enfermedad inflamatoria crónica multifactorial asociada a biopelículas de placa disbiótica y caracterizada por la destrucción progresiva del aparato de soporte del diente.<sup>1</sup>

**Prevalencia:** La proporción de una población que tiene una característica específica en un momento dado.

## RECUADRO 3-1 Índices empleados habitualmente en periodoncia<sup>10-17</sup>

### Evaluación de la inflamación periodontal

- Índice gingival<sup>10</sup>
- Índice de sangrado gingival<sup>11</sup>

### Evaluación de la placa

- Índice de placa<sup>12</sup>
- Índice de análisis higiénico<sup>13</sup>

### Evaluación de la pérdida de soporte periodontal

- Índice periodontal de Russell<sup>14</sup>
- Índice de enfermedad periodontal<sup>15</sup>

### Evaluación radiográfica de la pérdida ósea

- La regla de Schei<sup>16</sup>
- Porcentaje de pérdida ósea

### Evaluación de las necesidades de tratamiento periodontal

- Índice periodontal comunitario de necesidades de tratamiento<sup>17</sup>



75% de los adultos de Estados Unidos presentan signos de gingivitis.<sup>20</sup> En consecuencia, la gingivitis es prevalente en todas las edades y se considera la forma más común de enfermedad periodontal.<sup>21-23</sup>

### Periodontitis agresiva

Se estima que la prevalencia de periodontitis agresiva entre los escolares de EE.UU. es de alrededor del 0,4% para los jóvenes de 13 a 15 años y del 0,8% para los de 16 a 19 años.<sup>24</sup> Løe y Brown<sup>25</sup> en 1991, así como Albandar y cols.<sup>24</sup> en 1997, descubrieron que la prevalencia de la periodontitis agresiva es mayor entre los afroamericanos (2,64% y 2,6%), seguidos de los hispanoamericanos (1,08% y 0,5%), mientras que los estadounidenses de raza blanca presentan la menor prevalencia (0,17% y 0,06%). En la mayoría de las poblaciones, la prevalencia de periodontitis agresiva es similar en hombres y mujeres.<sup>26</sup>

### Pérdida de dientes

El principal motivo para la extracción de dientes en las edades comprendidas entre los 40 y 45 años es la caries dental. Por otro lado, la enfermedad periodontal es la principal causa de pérdida de dientes en los adultos mayores. De hecho, las extracciones por motivos periodontales aumentan con la edad y suponen más de dos tercios de todas las extracciones en adultos mayores de 50 años.<sup>27</sup> Los segundos molares y los incisivos mandibulares son los dientes que se extraen con más frecuencia por motivos periodontales.<sup>28</sup>

## Biofilm dental

El microbioma oral humano es un hábitat excepcional para muchas especies diferentes de bacterias. Los datos de estudios moleculares y de cultivo con el apoyo del Instituto Nacional de Salud de los Estados Unidos y el Proyecto del Microbioma Humano han demostrado que en la cavidad oral pueden vivir aproximadamente 700 filos bacterianos distintos.<sup>29</sup> Sin embargo, no todos ellos estarán presentes simultáneamente en un individuo concreto. Se ha estimado que un individuo puede albergar entre 100 y 200 taxones en la boca.<sup>30</sup> Además, algunas especies son específicas del lugar, mientras que otras son específicas del sujeto.<sup>31</sup>

Las bacterias orales producirán diversos polisacáridos y glicoproteínas que tienen la capacidad de adherirse a otros microorganismos suspendidos o planctónicos (coagregación) o a otros microorganismos o superficies ya adheridos (coadhesión). Además, las glicoproteínas

salivales y los anticuerpos formarán la película adquirida en la superficie del diente, lo que facilita la adhesión bacteriana.

En 1998, Socransky y cols.<sup>32</sup> lograron utilizar la técnica de hibridación checkerboard ADN-ADN para identificar diferentes grupos de bacterias que a menudo existen juntos en la placa subgingival. Se identificaron cinco grupos de bacterias y se clasificaron en diferentes colores: rojo, naranja, morado, amarillo y verde (Fig 3-1).<sup>32</sup> Además, se identificó una relación entre esos grupos bacterianos, clasificándolos en diferentes estadios y gravedad de la enfermedad periodontal. Las especies *Actinomyces* (complejo púrpura), *Streptococcus* (complejo amarillo) y *Capnocytophaga* (complejo verde) se consideran colonizadores tempranos porque serán los primeros microorganismos en colonizar la superficie dental. Por lo general, los colonizadores tempranos o primarios son cocos grampositivos anaerobios facultativos. Posteriormente, los colonizadores secundarios como *Fusobacterium nucleatum* o *Prevotella intermedia* (complejo naranja) interactuarán con los colonizadores tempranos, y comenzará el cambio a la flora bacteriana anaerobia gramnegativa. Por último, los colonizadores tardíos, bacterias del complejo rojo como *Porphyromonas gingivalis*, *Treponema denticola*, o *Tannerella forsythia*, se coagregarán con los colonizadores secundarios, dando lugar a una microbiota más patógena (Fig 3-2).<sup>33,34</sup>

Estas asociaciones bacterianas están reguladas por la *percepción de cuórum*, que es la capacidad de detectar y responder a la densidad celular y, por tanto, coordinar el comportamiento de las células. Para ello, las bacterias secretan y detectan moléculas autoinductoras, que se acumulan en función de la densidad celular y regulan la expresión de genes específicos.<sup>35</sup> Una de las principales ventajas de las bacterias agrupadas en la biopelícula es la protección que proporciona contra factores ambientales como los mecanismos de defensa del huésped y las sustancias tóxicas del entorno, como los antimicrobianos. Además de proporcionar protección, las biopelículas también facilitan la captación de nutrientes y agua, así como la eliminación de productos metabólicos de desecho.<sup>36</sup> Como resultado, se ha estimado que los organismos en las biopelículas podrían ser hasta 1.000 veces más resistentes a los antibióticos en comparación con su estado planctónico.<sup>37</sup>

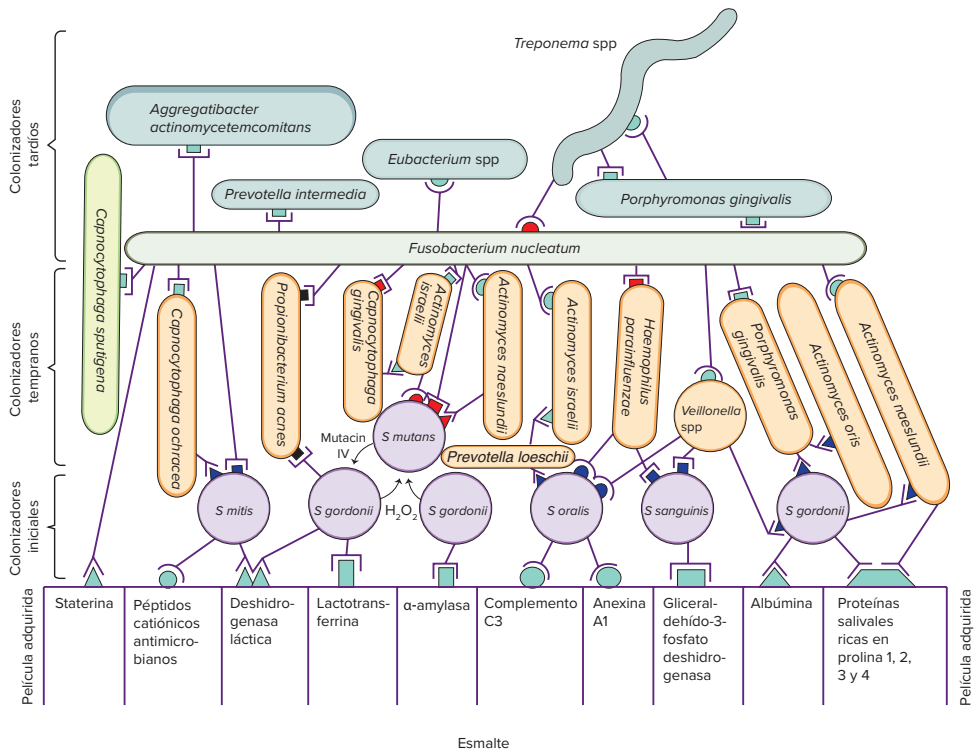
El cálculo dental suele representar una placa bacteriana mineralizada. El cálculo supragingival se localizará coronal al margen gingival y suele ser de color blanquecino a amarillo oscuro o marrón, duro, de consistencia arcillosa

## Biofilm dental



**Fig 3-1** Complejos microbianos. (Adaptado de Socransky y cols.<sup>32</sup>)

**Fig 3-2** Modelo espacio-temporal de las bacterias orales que colonizan la superficie de un diente. Los colonizadores tempranos se unirán a receptores específicos en las moléculas de la película adquirida. La coadhesión de los colonizadores secundarios, y en concreto de *F. nucleatum*, desempeñará un papel de especie “puente” entre los colonizadores tempranos y tardíos porque tiene la capacidad de coagregarse con múltiples bacterias. (Adaptado con permiso de Düzgünes.<sup>34</sup>)





y fácilmente desprendible de la superficie dental. Su ritmo de formación dependerá de la placa bacteriana presente y de la calidad y cantidad de las secreciones de las glándulas salivales. El cálculo subgingival se localiza apicalmente al margen gingival, por lo que no es visible en el examen clínico rutinario. Ocasionalmente, el cálculo subgingival puede ser visible en las radiografías dentales. Tanto el cálculo subgingival como el supragingival proporcionan entornos perfectos para la adhesión, el crecimiento y la maduración bacteriana, además de aumentar la superficie para la colonización bacteriana. Es importante mencionar que el cálculo esterilizado<sup>38</sup> o desinfectado<sup>39</sup> no desencadena una marcada reacción inflamatoria, pero la placa bacteriana adherida a él sí. Por ello, el cálculo se considera un factor secundario de la enfermedad periodontal, ya que proporciona una topografía superficial ideal para la acumulación de placa.

## Teorías de la patogénesis

A lo largo de los años han surgido diferentes teorías que intentan relacionar la placa dental y la transición de la salud a la enfermedad. La mayoría de estas teorías han evolucionado y se han adaptado en función de los conocimientos microbianos y de la respuesta del huésped de cada momento.

### TEORÍA INESPECÍFICA DE LA PLACA

Inicialmente, la hipótesis más común era que las infecciones periodontales estaban causadas por un sobrecrecimiento bacteriano inespecífico.<sup>40-42</sup> Independientemente de los tipos específicos de microorganismos presentes, el factor más importante era el aumento de la carga bacteriana en los tejidos periodontales. Según esta hipótesis, el huésped tendría un umbral definido, y la enfermedad periodontal se desarrollaría si ese umbral se superara por el aumento de las cantidades de bacterias, subproductos bacterianos y factores de virulencia.<sup>43</sup> Esta teoría apoya la idea de que el método más eficaz para prevenir y detener la progresión de la enfermedad es la eliminación mecánica de la placa.

### TEORÍA ESPECÍFICA DE LA PLACA

En 1976, Walter J. Loesche<sup>41</sup> describió la hipótesis específica de la placa, postulando que la caries dental era una infección bacteriana específica, particularmente originada por el *Streptococcus mutans*, y que la **gingivitis ulcerosa necrotizante** aguda estaba causada por espiroquetas

específicas de tamaño intermedio, así como por el *Bacteroides melaninogenicus* (conocido hoy como *Prevotella melaninogenica*).

La hipótesis específica de la placa continuó progresando en las décadas de 1970 y 1980, cuando se desarrollaron técnicas de cultivo e identificación bacteriana más avanzadas.<sup>44,45</sup> Se identificaron patógenos periodontales clave relacionados con enfermedades periodontales graves y agresivas, como *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *P. gingivalis*, *T. forsythia* o *T. denticola*.<sup>32,46,47</sup> A la luz del mayor conocimiento microbiológico, se hizo evidente que la destrucción periodontal no sólo estaba influida por la cantidad, sino también por la composición cualitativa de la placa bacteriana.<sup>41</sup>

### HIPÓTESIS ECOLÓGICA DE LA PLACA

En 1994, Marsh<sup>48</sup> describió la hipótesis ecológica de la placa, que engloba las teorías anteriores sobre la placa bacteriana y la respuesta del huésped. Así, tanto las bacterias específicas como la cantidad total de placa bacteriana contribuyen al desarrollo y la progresión de la enfermedad periodontal. Los cambios en el entorno (p. ej., el estrés ecológico) aumentan la competitividad de los supuestos patógenos a expensas de las especies asociadas a la salud bucodental, lo que da lugar a un aumento de la expresión de los factores de virulencia. Por lo tanto, existe una relación entre las condiciones ambientales locales y la actividad y composición de la biopelícula.<sup>49</sup>

En conclusión, las diferentes hipótesis sobre la placa dental y las bacterias son teorías dinámicas que siguen evolucionando a medida que se desvelan nuevos estudios y mecanismos de patogenicidad.

## Gingivitis

La gingivitis inducida por la placa o el biofilm dental se refiere a una respuesta inflamatoria de los tejidos gingivales que se produce como consecuencia de la acumulación de placa bacteriana alrededor del margen gingival.<sup>40,50</sup> Para entender el inicio y la progresión de esta condición inflamatoria, Løe y cols.<sup>40</sup> realizaron un estudio de gingivitis experimental. Para esta investigación, se pidió a los pacientes con una encía sana que dejaran de utilizar todos los métodos de higiene bucal hasta que se observaran los cambios inflamatorios. La gingivitis se desarrolló en 10 días en tres sujetos, mientras que en los nueve restantes tardó entre 15 y 21 días. Una vez observados estos cambios inflamatorios, se indicó

a los pacientes que reanudaran los métodos de higiene bucal, y la salud gingival se recuperó en una semana, restableciéndose también la flora bacteriana original. Aunque su diseño es sencillo, este estudio demostró varios conceptos: (1) la placa bacteriana es la etiología de la enfermedad, (2) las diferencias en la respuesta sugieren diferentes modelos de progresión y susceptibilidad de los pacientes, y (3) la gingivitis es reversible.<sup>40</sup>

Además, también se evaluaron los cambios bacteriológicos. La encía sana presentaba pequeños grupos de bacterias compuestos principalmente por cocos grampositivos y bacilos cortos. En las fases iniciales de la acumulación de placa (1 a 2 días) se produjo un aumento de bacilos y cocos, seguido de una acumulación de formas filamentosas y fusobacterias (de 2 a 4 días) acompañada de una mayor acumulación de leucocitos. Durante la última fase, la flora bacteriana predominante se caracterizó por *Vibrio* spp y espiroquetas, manteniendo un número elevado de cocos, bacilos y organismos filamentosos, así como una marcada acumulación de leucocitos. Un año más tarde, el mismo grupo de investigadores realizó un estudio de seguimiento que demostró el aumento de la complejidad de la flora microbiana cuando se establecía la gingivitis.<sup>51</sup> Durante las décadas siguientes, otras investigaciones se centraron en la progresión y los diferentes estadios de la gingivitis.<sup>52-54</sup> Es importante mencionar las diferencias metodológicas entre estos estudios. Page y Schroeder<sup>52</sup> revisaron la progresión de la gingivitis basándose en estudios en animales y humanos. Seymour y cols.<sup>54</sup> realizaron un estudio con un modelo de gingivitis experimental en estudiantes de odontología. Por último, Kornman y cols.<sup>53</sup> revisaron la relación entre la exposición bacteriana y la inmunidad del huésped durante la progresión de la gingivitis.

Los signos y síntomas clínicos de la gingivitis inducida por placa incluyen edema, sangrado, eritema, sensibilidad, agrandamiento gingival y halitosis.<sup>55,56</sup> Además, la gravedad de estos síntomas puede variar entre los individuos y puede estar influida por una serie de factores anatómicos y restauradores.<sup>57,58</sup> Aunque la gingivitis no causa directamente la pérdida de dientes, la prevención y el tratamiento temprano de esta afección representan un componente clave en la prevención de la periodontitis.<sup>59</sup>

La gingivitis inducida por placa dental también puede estar asociada exclusivamente a la biopelícula dental por sí sola o, por otro lado, puede estar potencialmente modificada o mediada por una variedad de factores locales y sistémicos, como los cambios hormonales, la hiperglucemia, la leucemia, el tabaquismo, la malnutrición, ciertas restauraciones subgingivales y la hiposalivación.<sup>50</sup>

Además, también pueden producirse agrandamientos gingivales influenciados por fármacos, como los antiepilépticos, ciertos bloqueadores de los canales de calcio, los inmunorreguladores y los anticonceptivos orales en dosis altas.<sup>50</sup> Es importante tener en cuenta que, aunque las bacterias son necesarias para desarrollar gingivitis junto con estos medicamentos, no todos los pacientes que los toman experimentarán un agrandamiento gingival.

## ENFERMEDADES GINGIVALES NO INDUCIDAS POR PLACA

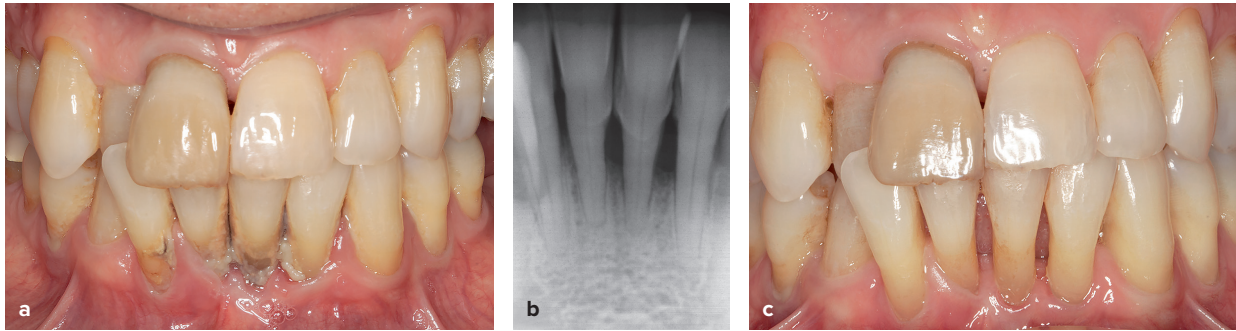
Si bien la gingivitis inducida por biopelícula dental es la forma más común de enfermedad periodontal, se han descrito varias otras enfermedades gingivales no inducidas por placa. De acuerdo con el World Workshop celebrado en 2017, estas enfermedades gingivales no inducidas por placa incluyen<sup>60</sup>:

- Trastornos genéticos/del desarrollo
- Infecciones específicas
- Afecciones inflamatorias e inmunitarias
- Procesos reactivos
- Neoplasias
- Enfermedades endocrinas, nutricionales y metabólicas
- Lesiones traumáticas
- Pigmentación gingival

## Periodontitis crónica

Basándose en el 2017 World Workshop sobre la clasificación de las enfermedades y afecciones periodontales y periimplantarias, se reconocen tres formas de periodontitis: periodontitis necrotizante; periodontitis (anteriormente conocida como *periodontitis crónica y agresiva*); y periodontitis como manifestación de enfermedades sistémicas.<sup>61</sup> Sin embargo, a efectos de este capítulo, la periodontitis crónica y la agresiva se tratan por separado.

La **periodontitis** fue definida recientemente en 2017 por el World Workshop como una “enfermedad inflamatoria crónica multifactorial asociada a biopelículas de placa disbiótica y caracterizada por la destrucción progresiva del aparato de soporte del diente.”<sup>61</sup> Las principales características de esta enfermedad incluyen la presencia de bolsas periodontales, sangrado gingival, pérdida de inserción clínica y pérdida de hueso alveolar (Fig 3-3). En ausencia de tratamiento, la periodontitis puede provocar la movilidad de los dientes y, en última



**Fig 3-3** Periodontitis (anteriormente denominada periodontitis crónica). (a) Presentación inicial de la dentición maxilar y mandibular anterior antes del tratamiento no quirúrgico. (b) Evaluación radiográfica antes de la terapia no quirúrgica. (c) Reevaluación 3 meses después de la terapia no quirúrgica.

instancia, su pérdida. Además, la periodontitis crónica está influenciada por una gran variedad de factores locales y sistémicos que pueden exacerbar significativamente la progresión de la enfermedad. Estos factores se analizan en los siguientes capítulos.

Como se ha mencionado anteriormente, la periodontitis está causada por una respuesta inflamatoria exagerada del huésped provocada por una disbiosis. Este proceso es el resultado de una transición del estado microbiano e inmunitario simbiótico de un individuo sano (o gingivitis no progresiva) a una respuesta anormal y exacerbada del huésped acompañada de un microbioma disbiótico.<sup>62</sup> Es importante mencionar que, aunque la gingivitis puede o no avanzar hacia la periodontitis, la pérdida de inserción y el desarrollo de la periodontitis siempre van precedidos de una inflamación gingival.<sup>63</sup> En consecuencia, muchos autores han estudiado los cambios y la progresión de la gingivitis a la periodontitis. En 1985, Listgarten y cols.<sup>64</sup> realizaron un seguimiento longitudinal de 61 adultos con distintos grados de gingivitis. Los resultados de esta investigación revelaron que sólo 1 de cada 1.000 superficies dentales aumentó la profundidad de sondaje en 3 mm o más con respecto al punto de partida, independientemente de los intervalos de mantenimiento periodontal. Por lo tanto, los autores concluyeron que, a pesar de la alta prevalencia de gingivitis, la mayoría de los individuos eran relativamente resistentes a la periodontitis. Posteriormente, otras investigaciones se dirigieron a estudiar el desarrollo y la progresión de la enfermedad, así como otros parámetros relacionados con la periodontitis, como la pérdida de inserción o los cambios en el nivel óseo.

Löe y cols.<sup>65,66</sup> llevaron a cabo una serie de destacadas investigaciones destinadas a estudiar el desarrollo natural

y la progresión de la enfermedad periodontal. Una de las primeras investigaciones fue publicada por este grupo en 1978 y comparó dos poblaciones con diferencias geográficas, culturales, socioeconómicas y educativas. Ambos grupos fueron elegidos debido a las extremas diferencias con respecto a los sistemas sanitarios y la atención dental. La población del estudio de Oslo (Noruega) tenía acceso a programas de atención dental, mientras que la población de Sri Lanka nunca tuvo acceso a ningún programa de prevención o tratamiento de enfermedades relacionadas con los dientes y carecían de medidas de higiene dental. Los resultados de esta investigación demostraron la variabilidad con respecto a la progresión de la enfermedad entre ambas poblaciones, concluyendo también que, sin una atención dental adecuada, las lesiones periodontales siguen progresando a un ritmo relativamente uniforme.<sup>65</sup> Años más tarde, en 1986, tras seguir a un grupo de 480 trabajadores del té de Sri Lanka durante 15 años, Löe y cols.<sup>66</sup> describieron tres subpoblaciones que presentaban (1) una progresión rápida, (2) una progresión moderada y (3) ninguna progresión de la enfermedad periodontal (Tabla 3-1). Los resultados de esta investigación demostraron que la progresión de la enfermedad varía entre individuos, a diferentes edades, así como dentro de la misma dentición. Del mismo modo, los autores explicaron que, aunque la enfermedad progresa de forma constante a lo largo del tiempo, puede haber episodios con una destrucción más rápida o más lenta. De acuerdo con estos resultados, una reciente revisión sistemática realizada por Needleman y cols.<sup>67</sup> concluyó que el cambio medio del nivel de inserción difiere significativamente dentro de las poblaciones y entre ellas.

**TABLA 3-1** Características de los grupos descritos por Løe y cols.<sup>66</sup> en 1986

		Sin progresión	Progresión moderada	Progresión rápida
Individuos		~ 11%	~ 81%	~ 8%
Tasa anual de destrucción (mm)		0.05–0.09	0.05–0.5	0.1–1.0
Pérdida media de inserción (mm)	15 años	NA	0.35	0.64
	25 años	NA	1.8	4.3
	30-40 años	< 1	~ 4	~ 11.2
	45 años	NA	~ 7	~ 13
Pérdida de dientes	15 años	0	NA	NA
	25 años	0	NA	5.9
	30-40 años	0	3–4	9–20
	45 años	0	7	Todos

NA, no disponible.

## MODELOS DE PROGRESIÓN

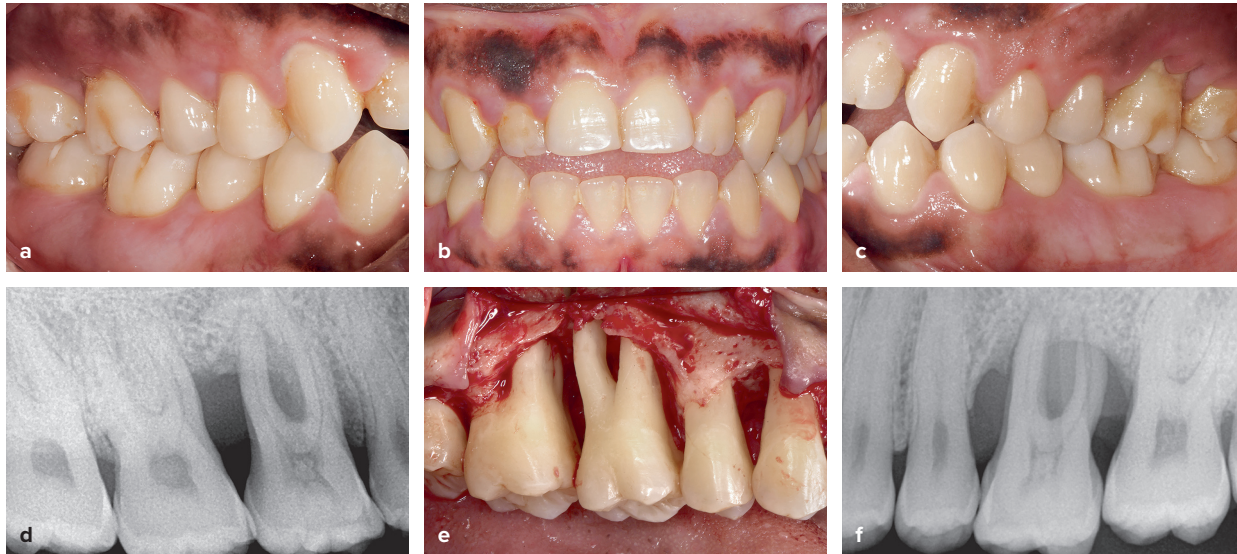
Los patrones de progresión de la enfermedad han sido ampliamente estudiados con el objetivo de evaluar cómo se produce la pérdida de inserción a lo largo del tiempo. En 1982, Goodson y cols.<sup>68</sup> describieron la progresión del nivel de inserción en 22 pacientes sin tratamiento, realizando mediciones cada mes durante 1 año. Los resultados de esta investigación demostraron que la mayoría de los sitios no experimentaron cambios significativos (82,8%), seguidos por un 11,5% de los sitios que resultaron significativamente menos profundos y un 5,7% de los sitios que terminaron significativamente más profundos. Dentro del grupo que sufrió un aumento en la profundidad de sondaje, aproximadamente la mitad experimentó una profundización progresiva y la otra mitad presentó períodos de exacerbación y remisión/recuperación espontánea.<sup>68</sup> En 1984, Socransky y cols.<sup>69</sup> revisaron la evidencia disponible y describieron tres modelos de progresión de la enfermedad: continuo (continuous), ráfaga aleatoria (random burst) y ráfaga múltiple asíncrona (asynchronous multiple burst).<sup>68</sup> En 1991, Jeffcoat y Reddy<sup>70</sup> volvieron a analizar este tema siguiendo a pacientes con periodontitis durante 6 meses. En esta investigación, se describieron tres modelos: (1) lineal o continuo (76% de los sitios), (2) ráfaga (12% de los sitios), y (3) exacerbaciones y remisión (12% de los sitios).<sup>70</sup>

## Periodontitis agresiva

El término *periodontitis* agresiva ha sufrido numerosas modificaciones desde 1923, cuando Gottlieb la definió como “atrofia alveolar difusa.”<sup>71</sup> A lo largo del siglo XX, esta enfermedad inflamatoria ha cambiado a menudo de terminología, denominándose *periodontosis*, *periodontitis juvenil*, y *periodontitis de inicio temprano*, entre otras. Posteriormente, en 1999, la Academia Americana de Periodoncia propuso el término *periodontitis agresiva* para referirse a las formas altamente destructivas de la periodontitis.<sup>72</sup> Este tipo de enfermedad periodontal de rápida progresión se ha estudiado durante décadas como una entidad separada de la periodontitis crónica debido a su naturaleza agresiva, las tendencias familiares, la localización de las lesiones y los niveles relativamente bajos o inconsistentes de biofilm (y factores etiológicos secundarios) en comparación con la gravedad de la destrucción del tejido periodontal<sup>73,74</sup> (Fig 3-4). Otras características reconocidas por el consenso de 1999 son pacientes que, con excepción de este tipo de periodontitis, están sanos (sin afecciones sistémicas), la rápida pérdida de inserción, la destrucción ósea que puede ser autolimitante, y las anomalías fagocíticas.<sup>73</sup>

Sin embargo, la periodontitis crónica y la agresiva comparten muchas similitudes, y la última clasificación del World Workshop de 2017 sobre la clasificación de las





**Fig 3-4** Periodontitis (anteriormente denominada periodontitis agresiva).

enfermedades y afecciones periodontales y periimplantarias refutó la presencia de pruebas suficientes para apoyar la distinción entre la periodontitis agresiva y la crónica como dos enfermedades distintas. Este reciente consenso hizo hincapié en las diferencias fenotípicas entre ambas entidades y, más concretamente, entre la periodontitis crónica y la periodontitis agresiva localizada (incluyendo la edad de inicio, la localización de las lesiones iniciales y la tasa de progresión). Sin embargo, también reiteró que ambas representan enfermedades inflamatorias que responden a la acumulación de biopelículas, y es prematuro describir diferencias fisiopatológicas hasta que se disponga de más información proveniente de estudios más amplios y mejor controlados. Además, tanto la periodontitis crónica como la agresiva localizada tienen un resultado final común.<sup>62</sup> Por lo tanto, se llegó a la conclusión de que, si bien existen variaciones significativas con respecto a las presentaciones clínicas, la evidencia disponible actualmente no respalda la distinción entre periodontitis crónica y agresiva como dos enfermedades distintas.<sup>1</sup>

### Periodontitis como manifestación de enfermedades sistémicas

Varias enfermedades y afecciones sistémicas pueden afectar al periodonto y causar su destrucción. La mayoría

de estos trastornos o condiciones son secundarios a mecanismos innatos, aunque algunos se adquieren a través de estilos de vida o factores ambientales. Los efectos periodontales de estas enfermedades y afecciones sistémicas se producen principalmente por su influencia en las respuestas inmunitarias e inflamatorias. Además, pueden afectar al periodonto, ya sea influyendo en el curso de la periodontitis o afectando a los tejidos de soporte independientemente de la inflamación inducida por la placa.<sup>75</sup> Albandar y cols.<sup>75</sup> clasificaron estas enfermedades y afecciones en tres categorías principales. La primera incluye los trastornos sistémicos que tienen un impacto significativo en la pérdida de tejido periodontal al influir en la inflamación periodontal. Estos trastornos incluyen los genéticos (p. ej., el síndrome de Down), las enfermedades de inmunodeficiencia adquirida (p. ej., la infección por VIH) y las enfermedades inflamatorias (p. ej., la artritis). La segunda categoría describe los trastornos sistémicos que influyen en la patogénesis de las enfermedades periodontales y que contribuyen a la pérdida de tejido periodontal (p. ej., el tabaquismo o la depresión). Por último, la tercera categoría describe los trastornos que pueden causar la destrucción de la inserción periodontal independientemente de la periodontitis inducida por la placa (p. ej., las neoplasias).<sup>75</sup>

La mayoría de estas afecciones están determinadas por el genotipo del huésped, y pueden ser modificadas por factores ambientales y de comportamiento. Además,

la periodontitis y ciertos trastornos sistémicos pueden compartir factores de riesgo genéticos y/o ambientales similares. En consecuencia, la pérdida de inserción periodontal es una manifestación común de varios trastornos sistémicos, que podría tener un importante valor terapéutico y diagnóstico.

## Enfermedades periodontales necrosantes

Las enfermedades periodontales necrosantes pertenecen a un grupo de lesiones agudas que se producen en el periodonto y pueden dividirse en gingivitis necrosante (anteriormente denominada *gingivitis ulcerosa necrosante*) y periodontitis necrosante (anteriormente denominada **periodontitis ulcerosa necrosante**).<sup>76</sup> La evidencia disponible actualmente sugiere que, dada la similitud de la etiología, las características clínicas y el tratamiento, estas entidades pueden representar diferentes estadios de la misma enfermedad e incluso pueden progresar a formas más graves como la estomatitis necrosante y el noma.<sup>76</sup>

Las enfermedades periodontales necrosantes se asocian a una deficiencia de la respuesta inmunitaria del huésped y suelen presentarse con tres características clínicas: necrosis de la papila, dolor y sangrado. Otros signos y síntomas pueden ser la halitosis, pseudomembranas, linfadenopatía regional, fiebre, sialorrea y la pérdida rápida de hueso en los casos de periodontitis necrosante. La estomatitis necrosante es una afección inflamatoria más grave que cursa con necrosis de los tejidos blandos más allá de la encía, osteítis y secuestro óseo.<sup>1</sup>

Al igual que otras formas de periodontitis, la etiología de las enfermedades periodontales necrosantes es una infección bacteriana; sin embargo, otros factores predisponentes y condiciones relacionadas con el sistema inmunitario desempeñan un papel en la patogénesis.<sup>76</sup>

## Referencias

- Papapanou PN, Sanz M, Buduneli N, et al. Periodontitis: Consensus report of workgroup 2 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *J Periodontol* 2018;89(suppl 1):S173–S182.
- Lilienfeld DE. Definitions of epidemiology. *Am J Epidemiol* 1978;107:87–90.
- Trombelli L, Farina R, Silva CO, Tatakis DN. Plaque-induced gingivitis: Case definition and diagnostic considerations. *J Periodontol* 2018;89(suppl 1):S46–S73.

- American Academy of Periodontology. Glossary of Periodontal Terms. American Academy of Periodontology, 2001.
- Lang NP, Bartold PM. Periodontal health. *J Periodontol* 2018;89(suppl 1):S9–S16.
- Russell AL. Epidemiology and the rational base of dental public health and dental practice. In: Young WO (ed). *The Dentist, His Practice, and His Community*, ed 2. Philadelphia: Saunders, 1969.
- Beltrán-Aguilar ED, Eke PI, Thornton-Evans G, Petersen PE. Recording and surveillance systems for periodontal diseases. *Periodontology* 2000 2012;60:40–53.
- Beltrán-Aguilar ED, Malvitz DM, Lockwood SA, Rozier RG, Tomar SL. Oral health surveillance: Past, present, and future challenges. *J Public Health Dent* 2003;63:141–149.
- Burt BA, Eklund SA. The methods of oral epidemiology. In: Burt BA, Eklund SA (eds). *Dentistry, Dental Practice, and the Community*, ed 4. Philadelphia: Saunders, 1992.
- Löe H, Silness J. Periodontal disease in pregnancy. I. Prevalence and severity. *Acta Odontol Scand* 1963;21:533–551.
- Ainamo J, Bay I. Problems and proposals for recording gingivitis and plaque. *Int Dent J* 1975;25:229–235.
- Silness J, Löe H. Periodontal disease in pregnancy. II. Correlation between oral hygiene and periodontal condition. *Acta Odontol Scand* 1964;22:121–135.
- O’Leary TJ, Drake RB, Naylor JE. The plaque control record. *J Periodontol* 1972;43:38.
- Russell AL. A system of classification and scoring for prevalence surveys of periodontal disease. *J Dent Res* 1956;35:350–359.
- Ramfjord SP. Indices for prevalence and incidence of periodontal disease. *J Periodontol* 1959;30:51–59.
- Schei O, Waerhaug J, Lovdal A, Arno A. Alveolar bone loss as related to oral hygiene and age. *J Periodontol* 1959;30:7–16.
- Ainamo J, Barmes D, Beagrie G, Cutress T, Martin J, Sardo-Infirri J. Development of the World Health Organization (WHO) community periodontal index of treatment needs (CPITN). *Int Dent J* 1982;32:281–291.
- Eke PI, Thornton-Evans GO, Wei L, Borgnakke WS, Dye BA, Genco RJ. Periodontitis in US Adults: National Health and Nutrition Examination Survey 2009–2014. *J Am Dent Assoc* 2018;149:576–588.
- Albandar JM, Brown LJ, Brunelle JA, Löe H. Gingival state and dental calculus in early-onset periodontitis. *J Periodontol* 1996;67:953–959.
- Kingman A, Albandar JM. Methodological aspects of epidemiological studies of periodontal diseases. *Periodontology* 2000 2002;29:11–30.
- 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.
- Dye BA. Global periodontal disease epidemiology. *Periodontol* 2000 2012;58:10–25.
- Stamm JW. Epidemiology of gingivitis. *J Clin Periodontol* 1986;13:360–366.
- Albandar JM, Brown LJ, Löe H. Clinical features of early-onset periodontitis. *J Am Dent Assoc* 1997;128:1393–1399.
- Löe H, Brown LJ. Early onset periodontitis in the United States of America. *J Periodontol* 1991;62:608–616.
- Susin C, Haas AN, Albandar JM. Epidemiology and demographics of aggressive periodontitis. *Periodontol* 2000 2014;65:27–45.
- Oliver RC, Brown LJ. Periodontal diseases and tooth loss. *Periodontology* 2000 1993;2:117–127.
- Ong G. Periodontal disease and tooth loss. *Int Dent J* 1998;48:233–238.
- Verma D, Garg PK, Dubey AK. Insights into the human oral microbiome. *Arch Microbiol* 2018;200:525–540.



30. Siqueira JF Jr, Rôças IN. The oral microbiota in health and disease: An overview of molecular findings. *Methods Mol Biol* 2017;1537:127–138.
31. Aas JA, Paster BJ, Stokes LN, Olsen I, Dewhirst FE. Defining the normal bacterial flora of the oral cavity. *J Clin Microbiol* 2005; 43:5721–5732.
32. Socransky SS, Haffajee AD, Cugini MA, Smith C, Kent RL Jr. Microbial complexes in subgingival plaque. *J Clin Periodontol* 1998;25:134–144.
33. Kolenbrander PE, Palmer RJ Jr, Periasamy S, Jakubovics NS. Oral multispecies biofilm development and the key role of cell-cell distance. *Nat Rev Microbiol* 2010;8:471–480.
34. Düzgünes N. *Medical Microbiology and Immunology for Dentistry*. Chicago: Quintessence, 2016.
35. Nadell CD, Xavier JB, Levin SA, Foster KR. The evolution of quorum sensing in bacterial biofilms. *PLoS Biol* 2008;6:e14.
36. Socransky SS, Haffajee AD. Dental biofilms: Difficult therapeutic targets. *Periodontol* 2000 2002;28:12–55.
37. Rasmussen TB, Givskov M. Quorum-sensing inhibitors as anti-pathogenic drugs. *Int J Med Microbiol* 2006;296:149–161.
38. Allen DL, Kerr DA. Tissue response in the guinea pig to sterile and non-sterile calculus. *J Periodontol* 1965;36:121–126.
39. Listgarten MA, Ellegaard B. Electron microscopic evidence of a cellular attachment between junctional epithelium and dental calculus. *J Periodontol Res* 1973;8:143–150.
40. Loe H, Theilade E, Jensen SB. Experimental gingivitis in man. *J Periodontol* 1965;36:177–187.
41. Loesche WJ. Chemotherapy of dental plaque infections. *Oral Sci Rev* 1976;9:65–107.
42. Miller WD. *The Micro-Organisms of the Human Mouth*. Philadelphia: SS White Dental MFG, 1890.
43. Theilade E. The non-specific theory in microbial etiology of inflammatory periodontal diseases. *J Clin Periodontol* 1986;13:905–911.
44. Listgarten MA. Structure of the microbial flora associated with periodontal health and disease in man. A light and electron microscopic study. *J Periodontol* 1976;47:1–18.
45. Socransky SS, Haffajee AD. The bacterial etiology of destructive periodontal disease: Current concepts. *J Periodontol* 1992;63:322–331.
46. Slots J. Subgingival microflora and periodontal disease. *J Clin Periodontol* 1979;6:351–382.
47. Tanner AC, Izard J. *Tannerella forsythia*, a periodontal pathogen entering the genomic era. *Periodontol* 2000 2006;42:88–113.
48. Marsh PD. Microbial ecology of dental plaque and its significance in health and disease. *Adv Dent Res* 1994;8:263–271.
49. Marsh PD, Moter A, Devine DA. Dental plaque biofilms: Communities, conflict and control. *Periodontol* 2000 2011;55:16–35.
50. Murakami S, Mealey BL, Mariotti A, Chapple ILC. Dental plaque-induced gingival conditions. *J Periodontol* 2018;89(suppl 1):S17–S27.
51. Theilade E, Wright WH, Jensen SB, Loe H. Experimental gingivitis in man. II. A longitudinal clinical and bacteriological investigation. *J Periodontol Res* 1966;1:1–13.
52. Page RC, Schroeder HE. Pathogenesis of inflammatory periodontal disease. A summary of current work. *Lab Invest* 1976;34:235–249.
53. Kornman KS, Page RC, Tonetti MS. The host response to the microbial challenge in periodontitis: Assembling the players. *Periodontol* 2000 1997;14:33–53.
54. Seymour GJ, Powell RN, Aitken JF. Experimental gingivitis in humans. A clinical and histologic investigation. *J Periodontol* 1983;54:522–528.
55. Suzuki JB. Diagnosis and classification of the periodontal diseases. *Dent Clin North Am* 1988;32:195–216.
56. Quirynen M, Dadamio J, Van den Velde S, et al. Characteristics of 2,000 patients who visited a halitosis clinic. *J Clin Periodontol* 2009;36:970–975.
57. Blieden TM. Tooth-related issues. *Ann Periodontol* 1999;4:91–97.
58. Trombelli L, Scapoli C, Orlandini E, Tosi M, Bottega S, Tatakis DN. Modulation of clinical expression of plaque-induced gingivitis. III. Response of “high responders” and “low responders” to therapy. *J Clin Periodontol* 2004;31:253–259.
59. Tonetti MS, Chapple IL, Jepsen S, Sanz M. Primary and secondary prevention of periodontal and peri-implant diseases: Introduction to, and objectives of the 11th European Workshop on Periodontology consensus conference. *J Clin Periodontol* 2015;42(suppl 16):S1–S4.
60. Holmstrup P, Plemons J, Meyle J. Non-plaque-induced gingival diseases. *J Periodontol* 2018;89(suppl 1):S28–S45.
61. Caton JG, Armitage G, Berglundh T, et al. A new classification scheme for periodontal and peri-implant diseases and conditions: Introduction and key changes from the 1999 classification. *J Periodontol* 2018;89(suppl 1):S1–S8.
62. Fine DH, Patil AG, Loos BG. Classification and diagnosis of aggressive periodontitis. *J Periodontol* 2018;89(suppl 1):S103–S119.
63. Kinane DF, Attström R, European Workshop in Periodontology group B. Advances in the pathogenesis of periodontitis. Group B consensus report of the fifth European Workshop in Periodontology. *J Clin Periodontol* 2005;32(suppl 6):130–131.
64. Listgarten MA, Schifter CC, Laster L. 3-year longitudinal study of the periodontal status of an adult population with gingivitis. *J Clin Periodontol* 1985;12:225–238.
65. Loe H, Anerud A, Boysen H, Smith M. The natural history of periodontal disease in man. The rate of periodontal destruction before 40 years of age. *J Periodontol* 1978;49:607–620.
66. Loe H, Anerud A, Boysen H, Morrison E. Natural history of periodontal disease in man. Rapid, moderate and no loss of attachment in Sri Lankan laborers 14 to 46 years of age. *J Clin Periodontol* 1986;13:431–445.
67. Needleman I, Garcia R, Gkranias N, et al. Mean annual attachment, bone level, and tooth loss: A systematic review. *J Periodontol* 2018;89(suppl 1):S120–S139.
68. Goodson JM, Tanner AC, Haffajee AD, Sornberger GC, Socransky SS. Patterns of progression and regression of advanced destructive periodontal disease. *J Clin Periodontol* 1982;9:472–481.
69. Socransky SS, Haffajee AD, Goodson JM, Lindhe J. New concepts of destructive periodontal disease. *J Clin Periodontol* 1984;11:21–32.
70. Jeffcoat MK, Reddy MS. Progression of probing attachment loss in adult periodontitis. *J Periodontol* 1991;62:185–189.
71. Gottlieb B. Weitere Beiträge zur Kenntnis des Alveolarschwundes und dessen Wiedergutmachung durch Zementwachstum. *Z Stomatol* 1923:195–201.
72. Armitage GC. Development of a classification system for periodontal diseases and conditions. *Ann Periodontol* 1999;4:1–6.
73. American Academy of Periodontology Task Force Report on the Update to the 1999 Classification of Periodontal Diseases and Conditions. *J Periodontol* 2015;86:835–838.
74. Listgarten MA. Structure of surface coatings on teeth. A review. *J Periodontol* 1976;47:139–147.
75. Albandar JM, Susin C, Hughes FJ. Manifestations of systemic diseases and conditions that affect the periodontal attachment apparatus: Case definitions and diagnostic considerations. *J Periodontol* 2018;89(suppl 1):S183–S203.
76. Herrera D, Retamal-Valdes B, Alonso B, Feres M. Acute periodontal lesions (periodontal abscesses and necrotizing periodontal diseases) and endo-periodontal lesions. *J Periodontol* 2018;89(suppl 1):S85–S102.