



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

MANUAL ILUSTRADO DE LA NUEVA CLASIFICACIÓN PARA LAS ENFERMEDADES Y CONDICIONES PERIODONTALES Y PERIIMPLANTARES.

TRABAJO TERMINAL ESCRITO DEL PROGRAMA DE
TITULACIÓN POR ALTO PROMEDIO

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A:

ARANTXA VALERIA TORRICO CASTILLO

TUTORA: Mtra. ALEJANDRA CABRERA CORIA

ASESORA: Esp. BLANCA ITZEL MENDOZA ESPINOSA

Handwritten signature and stamp:
Visto
ALEJANDRA CABRERA CORIA



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.



AGRADECIMIENTOS

No hay manera de agradecer con palabras a todas las personas que formaron parte de mi crecimiento académico, personal y espiritual todos estos años.

Antes que nada, quiero agradecerles a las personas que siempre me apoyaron en este proceso, ustedes tendrán mi eterna gratitud y admiración. Gracias a mis padres Celia Castillo y Marco Torrico, por estar siempre a mi lado cuando más los necesitaba, gracias por su amor, paciencia, confianza y apoyo incondicional que me han dado todo el tiempo, gracias por siempre estar presentes, gracias por creer en mí. Ahora no me queda más que agradecerles una vez más y decirles que los amo y admiro infinitamente, este logro es gracias a ustedes y para ustedes.

Un agradecimiento especial a mi Mtra. Alejandra Cabrera Coria, quien me dio la oportunidad de realizar mi programa de titulación con ella, gracias por sus consejos, por dedicarme parte de su tiempo, por su paciencia, por enseñarme muchas cosas a lo largo de todo este tiempo, por su confianza, por ayudarme a llegar hasta donde me encuentro y por ser mi guía a lo largo de la carrera, por brindarme su apoyo y enseñarme a ser una mejor profesional y persona con su ejemplo.

A la doctora Blanca Mendoza por su dedicación y asesoría en este trabajo. A los doctores María Guadalupe Enríquez, Guadalupe Marín, Roberto Almada y Daniela Lobato por su invaluable ayuda y apoyo proporcionado para culminar este proyecto.

A mis amigos Alondra, Shinji, Valeria, Mariana, Paloma y Daniela que han compartido conmigo momentos que guardaré en mi memoria por siempre, sin ustedes acompañándome y apoyándome no hubiese disfrutado y apreciado tanto todos estos años en la Facultad de Odontología.

Finalmente quiero agradecerle a la Universidad Nacional Autónoma de México, mi segunda casa, por abrirme sus puertas hace más de 8 años, gracias por permitirme desarrollarme como profesionista y persona.

¡MUCHAS GRACIAS!



INDICE

INTRODUCCIÓN	5
OBJETIVOS DEL MANUAL.....	7
CAPÍTULO 1: SALUD PERIODONTAL, ENFERMEDADES Y CONDICIONES GINGIVALES	
1.1 Salud periodontal y gingival	9
1.2 Gingivitis inducida por biopelícula dental	13
1.3 Enfermedades gingivales no inducidas por biopelícula dental.....	24
1.4 Casos clínicos de salud periodontal, enfermedades y condiciones gingivales.....	33
CAPÍTULO 2: PERIODONTITIS	
2.1 Enfermedades periodontales necrosantes	43
2.2 Periodontitis	48
2.3 Periodontitis como manifestación de enfermedades sistémicas	58
2.4 Casos clínicos de periodontitis.....	58
CAPÍTULO 3: MANIFESTACIONES PERIODONTALES DE LAS ENFERMEDADES SISTÉMICAS Y CONDICIONES DEL DESARROLLO ADQUIRIDAS	
3.1 Enfermedades sistémicas y condiciones que afectan los tejidos de soporte periodontal.....	76
3.2 Otras condiciones periodontales.....	81
3.3 Deformidades mucogingivales y condiciones alrededor de los dientes.....	87



3.4 Fuerzas oclusales traumáticas	93
3.5 Factores protésicos y dentales que modifican o predisponen a las enfermedades gingivales / periodontales inducidas por placa	95
3.6 Casos clínicos de condiciones del desarrollo adquiridas	97

CAPÍTULO 4: ENFERMEDADES Y CONDICIONES PERIIMPLANTARIAS

4.1 Salud periimplantaria.....	104
4.2 Mucositis periimplantaria.....	106
4.3 Periimplantitis	109
4.4 Deficiencias de los tejidos blandos y duros periimplantarios	112
4.5 Casos clínicos de enfermedades y condiciones periimplantarias	116

CONCLUSIONES	124
---------------------------	------------

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	126
-----------------------------------------	------------



INTRODUCCIÓN

En 2017, la Academia Americana de Periodoncia y la Federación Europea de Periodoncia elaboraron un nuevo esquema para la clasificación de las enfermedades y condiciones periodontales y periimplantares debido a que surgió nueva información sobre factores de riesgo, ambientales y sistémicos, basados en estudios de población, investigación y evidencia científica.

El objetivo de esta nueva clasificación para las enfermedades y condiciones periodontales y periimplantares es optimizar algunas de las limitaciones que presenta el sistema anterior e impulsar un nuevo marco en la clasificación, para que los clínicos diagnostiquen y traten de manera adecuada a los pacientes teniendo en cuenta factores como su etiología, patogenia, historia de la enfermedad y factores de riesgo.

En esta nueva clasificación se hicieron modificaciones y se desarrolló un esquema en el que participaron académicos y clínicos expertos en periodoncia e implantología que se dividieron en 4 grupos de trabajo que son: (1) Salud periodontal, enfermedades y condiciones gingivales, (2) Periodontitis, (3) Manifestaciones periodontales de las enfermedades sistémicas y condiciones del desarrollo adquiridas, y (4) Patologías y condiciones periimplantares.

En este manual ilustrado se señalan los puntos más importantes de la nueva clasificación, se ejemplifican con fotografías y casos clínicos la nueva clasificación de las enfermedades y condiciones periodontales y periimplantares para brindarle a los alumnos un enfoque clínico con el propósito de mostrar los pasos a seguir para llegar a un diagnóstico, pronóstico y plan de tratamiento periodontal adecuados.



Los cambios más relevantes en esta clasificación son: la nueva estructura para clasificar y definir a la periodontitis por medio de un sistema de estadificación y graduación universal; se incluyen las enfermedades sistémicas que afectan a los tejidos de soporte periodontal; se presentan los cambios en la clasificación de las deformidades y condiciones periodontales del desarrollo y adquiridas; el término biotipo periodontal se reemplaza por fenotipo periodontal, el término fuerza oclusal excesiva se modifica por fuerza oclusal traumática; y el término ancho biológico se cambia por tejidos de inserción supracrestal; asimismo se presenta la nueva clasificación para las enfermedades y condiciones periimplantares en la que se detallan los aspectos importantes de la salud periimplantaria, mucositis periimplantaria, periimplantitis y de las deficiencias de los tejidos duros y blandos periimplantarios.



OBJETIVOS DEL MANUAL

El presente manual ilustrado de la nueva clasificación para las enfermedades y condiciones periodontales y periimplantares tiene como objetivo servir como guía y material de apoyo en el área de Periodontología de la Facultad de Odontología de la Universidad Nacional Autónoma de México, con la finalidad de que el alumno pueda realizar un diagnóstico, pronóstico y plan de tratamiento de las enfermedades periodontales y periimplantares adecuados a sus pacientes.

MANUAL ILUSTRADO DE LA NUEVA CLASIFICACIÓN PARA LAS ENFERMEDADES Y CONDICIONES PERIODONTALES Y PERIIMPLANTARES

En el año 2017, se desarrolló un nuevo esquema para las enfermedades y condiciones periodontales y periimplantares por la Academia Americana de Periodoncia y la Federación Europea de Periodoncia.

Esta nueva clasificación para las enfermedades y condiciones periodontales y periimplantares se divide en 4 secciones que son: (Tabla 1). (1,2)

ENFERMEDADES Y CONDICIONES PERIODONTALES Y PERIIMPLANTARES.				
1. SALUD PERIODONTAL, ENFERMEDADES Y CONDICIONES GINGIVALES.				
Salud periodontal y gingival.	Gingivitis inducida por biopelícula dental.		Enfermedades gingivales no inducidas por biopelícula dental.	
2. PERIODONTITIS.				
Enfermedades periodontales necrosantes.	Periodontitis.		Periodontitis como manifestación de enfermedades sistémicas.	
3. MANIFESTACIONES PERIODONTALES DE LAS ENFERMEDADES SISTÉMICAS Y CONDICIONES DEL DESARROLLO ADQUIRIDAS.				
Enfermedades sistémicas y condiciones que afectan los tejidos de soporte periodontal.	Otras condiciones periodontales.	Deformidades mucogingivales y condiciones alrededor de los dientes.	Fuerzas oclusales traumáticas.	Factores relacionados con prótesis dentales y dientes.
4. ENFERMEDADES Y CONDICIONES PERIIMPLANTARIAS.				
Salud periimplantaria.	Mucositis periimplantaria.	Periimplantitis.	Deficiencias de los tejidos blandos y duros periimplantarios.	

Tabla 1: Clasificación de las enfermedades y condiciones periodontales y periimplantares. (1,2)

CAPÍTULO 1: SALUD PERIODONTAL, ENFERMEDADES Y CONDICIONES GINGIVALES

1.1 SALUD PERIODONTAL Y SALUD GINGIVAL

La salud gingival es un estado libre de enfermedad periodontal inflamatoria y está basada en el índice de sangrado al sondaje y en la profundidad de la bolsa residual. ⁽³⁾

La salud periodontal debe considerar todos los factores modificadores y predisponentes de la salud periodontal clínica. Éstos se dividen en 3 categorías que son: (Tabla 2). ⁽³⁾

Determinantes microbiológicos:

- **Composición de la biopelícula supragingival.**
- **Composición del biopelícula subgingival.**

Determinantes del huésped:

- **Factores de predisposición locales.**
 - Bolsas periodontales.
 - Restauraciones dentales.
 - Anatomía de la raíz.
 - Posición de los dientes y apiñamiento.
- **Factores de modificación sistémicos.**
 - Función inmune del huésped.
 - Salud sistémica.
 - Genética.

Determinantes ambientales:

- **Tabaquismo.**
- **Medicamentos.**
- **Estrés.**
- **Nutrición.**

Tabla 2: Determinantes de la salud periodontal divididos en categorías. ⁽³⁾

Las características de salud periodontal son: ausencia de infiltrado inflamatorio, una red capilar vascular de tejido gingival no inflamado, una respuesta relacionada con la homeostasis, ausencia de sangrado con

menos del 10% de zonas sangrantes al sondaje, sin eritema o edema, sin pérdida de inserción y niveles óseos entre 1 a 3 mm desde la unión amelocementaria (Fig. 1). (1,7)



Fig. 1: Características clínicas de salud periodontal. (8)

Existen algunos indicadores para determinar la salud periodontal clínica que son:

- **SANGRADO AL SONDEO:** Hay estimulación por una sonda periodontal estandarizada con ligera presión aplicada a los tejidos (0.25N) en el extremo apical del surco. Los sitios sin hemorragia se consideran clínicamente sanos y periodontalmente estables. (3)
- **PROFUNDIDAD DE SONDAJE PERIODONTAL:** El indicador es la inflamación y/o sangrado; la profundidad de sondaje puede ser de menor relevancia en un periodonto reducido. (3)
- **CARACTERÍSTICAS RADIOGRÁFICAS:** Lámina dura intacta, sin presencia de pérdida ósea en áreas de furcación, una distancia de 2 mm en promedio desde la parte más coronal de la cresta ósea alveolar a la unión cemento-esmalte. La salud periodontal en un periodonto reducido no se determina radiográficamente. (3)
- **MOVILIDAD DENTAL:** La movilidad dental fisiológica es de 0.2 mm; sin embargo, el aumento de movilidad dental como resultado de un ligamento periodontal ensanchado representa adaptación fisiológica a una función alterada, por lo tanto, no se recomienda utilizarse como un signo de salud o enfermedad. (3)

La salud gingival y periodontal se divide en 4 niveles, dependiendo de si es un periodonto intacto o un periodonto reducido, de su control de factores modificantes y resultados de tratamiento. ^(3, 7)

Los niveles de salud periodontal y gingival se dividen en:

- 1) **Salud periodontal prístina:** Ausencia total de inflamación clínica sin pérdida de inserción o de hueso. ⁽³⁾
- 2) **Salud gingival clínica en un periodonto intacto:** Ausencia o niveles bajos de inflamación, ausencia de hemorragia al sondaje, periodonto estructuralmente sano, sin eritema o edema y sin pérdida de inserción o de hueso (Tabla 3 y Fig. 2). ⁽³⁾

Periodonto intacto.	Salud.
Pérdida de inserción al sondaje.	No.
Profundidad de sondaje (sin presencia de pseudobolsas).	< 3 mm.
Sangrado al sondaje.	< 10%.
Pérdida ósea radiográfica.	No.

Tabla 3: Características diagnósticas para salud gingival clínica en un periodonto intacto. ⁽¹⁾



Fig. 2: Salud gingival clínica en un periodonto intacto. ⁽⁸⁾

- 3) **Estabilidad de la enfermedad periodontal en un periodonto reducido:** Es una nueva condición saludable, en ausencia de signos

y síntomas de inflamación después de superar un proceso patológico en el que se observa un periodonto estructural y clínicamente sano, respuesta óptima a un tratamiento, control de los factores de riesgo locales y sistémicos, sangrado al sondaje mínimo, ausencia de zonas con profundidades de sondaje mayores a los 4mm y ausencia de destrucción periodontal progresiva (Tabla 4 y Fig. 3). ^(1, 3)

Periodonto reducido en paciente estable (sin Periodontitis).	Salud.
Pérdida de inserción al sondaje.	Sí.
Profundidad de sondaje (sin presencia de pseudobolsas).	< 3 mm.
Sangrado al sondaje.	< 10%.
Pérdida ósea radiográfica.	Posible.

Tabla 4: Características diagnósticas para estabilidad de enfermedad periodontal en un periodonto reducido. ⁽¹⁾



Fig. 3: Paciente con enfermedad periodontal estable en un periodonto reducido. ⁽⁹⁾

- 4) Enfermedad periodontal en remisión / control de un periodonto reducido:** Existe mejoría en la condición periodontal con respecto a la condición primaria. Hay reducción de la inflamación y sangrado, mejor nivel de inserción, pero no un control óptimo de factores de riesgo locales o sistémicos. Para pacientes con enfermedades de

larga evolución o factores contribuyentes no controlados este será un objetivo terapéutico aceptable (Tabla 5 y Fig. 4). ^(3, 7)

Paciente con periodontitis, tratado exitosamente y estable (remisión o control).	Salud.
Pérdida de inserción al sondaje.	Sí.
Profundidad de sondaje (sin presencia de pseudobolsas).	< 4 mm.
Sangrado al sondaje.	< 10%.
Pérdida ósea radiográfica.	Sí.

Tabla 5: Características diagnósticas para paciente con enfermedad periodontal en remisión o control. ⁽¹⁾



Fig. 4: Paciente con enfermedad periodontal en remisión. ⁽⁹⁾

Para poder mantener una buena salud periodontal y gingival es fundamental tener una buena higiene oral, dando importancia al cuidado personal y la revisión periódica con un profesional. ⁽³⁾

La biopelícula representa el 20% del riesgo a desarrollar gingivitis o periodontitis, mientras que el 80% restante depende del riesgo directo e indirecto y de los factores modificadores. ⁽³⁾

1.2 GINGIVITIS INDUCIDA POR BIOPELÍCULA DENTAL

La gingivitis inducida por biopelícula es una respuesta inflamatoria de los tejidos gingivales inducida por la acumulación de placa bacteriana situada



dentro del tejido gingival que no se extiende a la inserción periodontal (cemento, ligamento periodontal y hueso alveolar) y puede ser reversible al reducir los niveles de biopelícula supragingival y subgingival. (5, 7)

La gingivitis es un factor de riesgo para el desarrollo progresivo de periodontitis, por lo tanto, el control de la inflamación gingival es una estrategia preventiva primaria de la periodontitis y una estrategia de prevención secundaria de la recurrencia de periodontitis. (1, 5)

El paciente con gingivitis puede regresar a un estado de salud, pero un paciente con periodontitis permanecerá como paciente periodontal de por vida y requiere una atención de apoyo permanente para prevenir la recurrencia de la enfermedad. (2)

Hay parámetros clínicos y biológicos usados para definir la inflamación gingival:

- CAMBIO VOLUMÉTRICO Y DE COLOR QUE OCURRE EN EL TEJIDO GINGIVAL. (4)
- VOLUMEN DEL FLUIDO CREVICULAR: Aumento de fluido crevicular gingival es un indicador preciso de inflamación gingival y evalúa la severidad de inflamación en sitios específicos. (4)
- ÍNDICE GINGIVAL: Evaluación visual y mecánica de tejidos marginales periodontales mediante sondaje a lo largo de la pared del tejido blando del surco gingival. Los valores se presentan en una escala de 4 puntos:
 - ✓ 0 = ausencia de inflamación.
 - ✓ 1 = inflamación leve, ligero cambio de color y cambio en la textura.
 - ✓ 2 = inflamación moderada, brillo moderado, edema, hipertrofia, enrojecimiento y sangrado a la presión.
 - ✓ 3 = inflamación severa, enrojecimiento, hipertrofia, ulceración con tendencia al sangrado espontáneo. (4)
- SANGRADO GINGIVAL: Signo de inflamación gingival temprano y preciso, precede otros signos detectables como enrojecimiento o cambio de volumen. (4)

Clínicamente también se tiene que definir cómo se presenta la gingivitis en un periodonto intacto y en uno reducido:

- **Gingivitis en un periodonto intacto:** Presentará una gingivitis leve y localizada, sangrado al sondeo en menos del 10% de las zonas, inflamación detectada con pérdida de un margen gingival en forma de filo de cuchillo y aparición de papilas romas, sin pérdida de inserción y sin pérdida ósea radiográfica (Tabla 6).^(4, 7)

Periodonto intacto.	Gingivitis.
Pérdida de inserción al sondaje.	No.
Profundidad de sondaje (sin presencia de pseudobolsas).	< 3 mm.
Sangrado al sondaje.	Sí, > 10%.
Pérdida ósea radiográfica.	No.

Tabla 6: Características diagnósticas de una gingivitis en un periodonto intacto.⁽¹⁾

- **Gingivitis en un paciente con periodonto reducido sin enfermedad periodontal:** Tejido periodontal no inflamado, pero con inserción de tejido conjuntivo y altura de hueso alveolar reducida. Es un paciente con recesiones gingivales con sangrado al sondeo mayor a 10% (Tabla 7).^(5, 7)

Periodonto reducido en paciente estable (sin Periodontitis).	Gingivitis.
Pérdida de inserción al sondaje.	Sí.
Profundidad de sondaje (sin presencia de pseudobolsas).	< 3 mm.
Sangrado al sondaje.	Sí, > 10%.
Pérdida ósea radiográfica.	Posible.

Tabla 7: Características diagnósticas de una gingivitis en un paciente con periodonto reducido sin enfermedad periodontal.⁽¹⁾

- **Gingivitis en un paciente con periodonto reducido que padecía periodontitis y fue tratado con éxito:** El paciente se encuentra periodontalmente estable actualmente, pero se debe considerar que ningún sitio positivo a sangrado al sondeo tendrá que mostrar una profundidad mayor a 4 mm (Tabla 8). ^(4, 7)

Paciente con periodontitis, tratado exitosamente y estable (remisión o control).	Gingivitis en paciente con antecedentes de periodontitis.
Pérdida de inserción al sondaje.	Sí.
Profundidad de sondaje (sin presencia de pseudobolsas).	< 3 mm.
Sangrado al sondaje.	Sí, > 10%.
Pérdida ósea radiográfica.	Sí.

Tabla 8: Características diagnósticas de una gingivitis en un paciente con periodonto reducido que padecía periodontitis y fue tratado con éxito. ⁽¹⁾

Estos tipos de gingivitis se tratan con instrucciones de higiene, eliminación mecánica del biopelícula y control personal de placa. ⁽²⁾

De esta manera se puede clasificar y definir la gravedad de la gingivitis de las siguientes maneras:

a. Por su localización:

1. GINGIVITIS LOCALIZADA: Del 10% al 30% de zonas con sangrado, pero sin pérdida de inserción y sin pérdida ósea.
2. GINGIVITIS GENERALIZADA: Más del 30% de zonas con sangrado, pero sin pérdida de inserción y sin pérdida ósea. ⁽¹⁾

b. Por porcentajes:

- Leve: menos del 10% de sitios.
- Moderado: del 10% al 30% de sitios.
- Grave: más del 30% de sitios. ⁽¹⁾

- c. **Grados:** Del 1 al 5, considerando que cada 20% se incrementa un nivel. ⁽¹⁾

Por último, se debe considerar que la gingivitis inducida por biopelícula puede estar afectada por factores modificantes que aceleran la magnitud y gravedad de la enfermedad. Son los siguientes:

- a) **Asociada solamente con biopelícula dental:** Sus características clínicas son: alta carga de biopelícula, eritema, edema, hemorragia, sensibilidad, agrandamiento y halitosis (Fig. 5). ⁽⁵⁾



Fig. 5: Gingivitis asociada a biopelícula dental. ⁽⁸⁾

- b) **Mediada por factores de riesgo sistémicos o locales:**

- **Factores de riesgo sistémicos (factores modificantes).**
 - **Hormonas esteroideas sexuales:**
 - Pubertad: Influenciadas por factores como biopelícula, caries, respiración bucal, apiñamiento y erupción dental. El aumento dramático de hormonas esteroideas tiene un efecto transitorio sobre el estado inflamatorio de la encía, en esta etapa hay propensión a desarrollar signos de inflamación gingival en presencia de cantidades pequeñas de biopelícula (Fig. 6, 7). ⁽⁵⁾



Fig. 6 y 7: Agrandamiento gingival asociado a la pubertad. ⁽¹¹⁾

- Ciclo menstrual: Modesto cambio inflamatorio durante la ovulación, se presenta como aumento en el fluido crevicular gingival de al menos 20% (Fig. 8).⁽⁵⁾



Fig. 8: Gingivitis asociada al ciclo menstrual.

Fuente: Mtra. Alejandra Cabrera Coria.

- Embarazo: Prevalencia y gravedad de la gingivitis no relacionada con la cantidad de presencia de biopelícula, hay mayor profundidad al sondaje, sangrado al sondaje o al cepillado y fluido crevicular gingival elevado ante cantidades pequeñas de biopelícula.⁽⁵⁾

El embarazo también está asociado con la formación de granulomas piógenos y estos son una respuesta inflamatoria exagerada durante el embarazo debido a una irritación, dando como resultado un hemangioma capilar poliploide que sangra fácilmente a cualquier provocación.⁽¹⁰⁾

El granuloma piógeno se presenta como una lesión elevada, de consistencia blanda que se adhiere por una base sésil o pediculada en el margen gingival, es más frecuente en el maxilar superior en espacios interproximales (Fig. 9).⁽¹⁰⁾

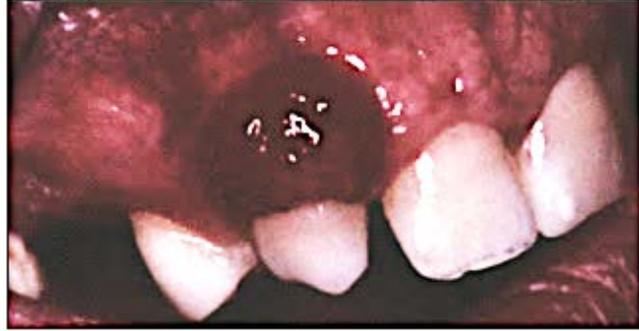


Fig. 9: Granuloma piógeno en maxilar superior. ⁽⁸⁾

- **Anticonceptivos orales:** Anteriormente asociados con inflamación y agrandamientos gingivales en presencia de cantidades pequeñas de biopelícula; sin embargo las formulaciones actuales no inducen los cambios clínicos en la encía (Fig. 10). ⁽⁵⁾



Fig.10: Gingivitis asociada al uso de anticonceptivos orales. Fuente: Mtra. Alejandra Cabrera Coria.

- **Hiperglucemia:** El control del nivel glucémico es importante para el manejo de la cantidad de biopelícula; la gingivitis es constante en niños con diabetes mellitus tipo 1 mal controlada (Fig. 11). ^(5, 7)

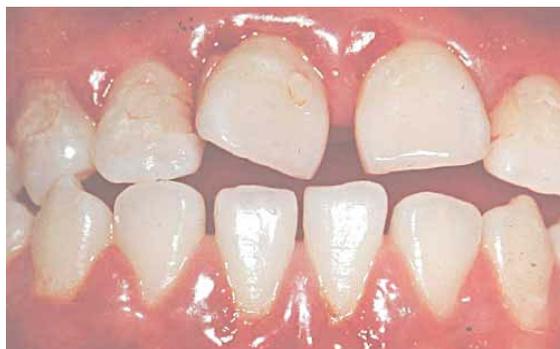


Fig. 11: Gingivitis asociada a diabetes mal controlada. Fuente: Mtra. Alejandra Cabrera Coria.

- **Leucemia:** Se manifiesta como linfadenopatía cervical, petequias y úlceras de la mucosa, tejidos inflamados brillantes y esponjosos de color rojo o morado oscuro y agrandamiento gingival causado por la infiltración gingival de células leucémicas. El sangrado es un signo común y se debe a la trombocitopenia y deficiencias del factor de coagulación (Fig. 12). (5, 7)



Fig. 12: Gingivitis inducida por leucemia aguda. (12)

- **Tabaquismo:** La exposición directa al humo de cigarro provoca vasoconstricción de la microvasculatura periodontal y fibrosis gingival. La acumulación de biopelícula y la progresión de la enfermedad se exagera en los fumadores, pero tienen menos signos clínicos de inflamación y esto enmascara algunos signos de gingivitis (Fig. 13). (5, 7)



Fig. 13: Gingivitis asociada al tabaquismo.

Fuente: Mtra. Alejandra Cabrera Coria.

- **Deficiencias nutricionales:** El escorbuto que es la reducción de ácido ascórbico (vitamina C) en plasma tiene características similares a la gingivitis inducida por biopelícula (Fig. 14). (5, 7)



Fig. 14: Gingivitis asociada a escorbuto. (13)

- **Factores de riesgo locales (factores predisponentes).**
 - **Factores retentivos de biopelícula:** Las restauraciones desajustadas, con márgenes prominentes, tratamiento de ortodoncia o restauraciones subgingivales promueven la gingivitis al aumentar la acumulación de biopelícula (Fig. 15). (5)



Fig. 15: Uso de aparatología ortodóntica como factor retentivo de biopelícula. (8)

- **Hiposalivación (sequedad bucal):** Síndrome de Sjögren, ansiedad y diabetes mal controlada puede causar xerostomía debido a hiposalivación. La hiposalivación puede causar caries progresivas, trastornos del gusto, halitosis e inflamación de la mucosa oral, lengua y encía,

dificultar el control de biopelícula y empeorar la inflamación gingival (Fig. 16). ⁽⁵⁾



Fig. 16 : Lengua fisurada con síntomas de halitos e inflamación gingival en paciente con xerostomía. ⁽¹⁴⁾

c) Agrandamiento gingival inducido por medicamentos: Gran variedad de fármacos afecta el tamaño de los tejidos gingivales. Los principales fármacos que provocan esto son:

- Fármacos antiepilépticos / anticonvulsivos: El agrandamiento gingival se presenta en un 50% de los pacientes que utilizan fármacos como la fenitoína sódica y el valproato de sodio, y su prevalencia se incrementa cuando éstos se combinan. Se manifiesta como agrandamiento excesivo que da como resultado la formación de pseudobolsas, posible pérdida de inserción y pérdida ósea (Fig. 17). ⁽⁵⁾



Fig. 17: Agrandamiento gingival asociado al uso de anticonvulsivos. ⁽⁸⁾

- Medicamentos antihipertensivos / bloqueadores de los canales de calcio: Medicamentos como el nifedipino, verapamilo, diltiazem, amlodipina y felodipina son usados como agentes antihipertensivos, antiarrítmicos y antianginosos. Su efecto provoca agrandamiento gingival con una prevalencia del 20% (Fig. 18).⁽⁵⁾



Fig. 18: Agrandamiento gingival ocasionado por antihipertensivos.
Fuente: Mtra. Alejandra Cabrera Coria.

- Medicamentos inmunoreguladores: Son medicamentos inmunosupresores como las ciclosporinas utilizadas en la prevención de rechazo de trasplantes de órganos y el agrandamiento gingival se presenta en el 25 a 30% de los pacientes que los utilizan (Fig. 19).⁽⁵⁾



Fig. 19: Agrandamiento gingival inducido por inmunoreguladores.
(8)

Este tipo de agrandamiento gingival no se presenta en todas las personas que consumen estos medicamentos. El agrandamiento se manifiesta por predisposición genética, más frecuente en zona anterior, con mayor prevalencia en grupos de menor edad. Con frecuencia esta afectación de los tejidos gingivales se manifiesta en los primeros 3 meses de uso del medicamento en las zonas interproximales. ⁽⁵⁾

1.3 ENFERMEDADES GINGIVALES NO INDUCIDAS POR BIOPELÍCULA DENTAL

Las lesiones gingivales no inducidas por biopelícula son manifestaciones de afecciones sistémicas que presentan cambios patológicos limitados a los tejidos gingivales y se clasifican por la etiología de las lesiones en: (Tabla 9). ⁽⁶⁾

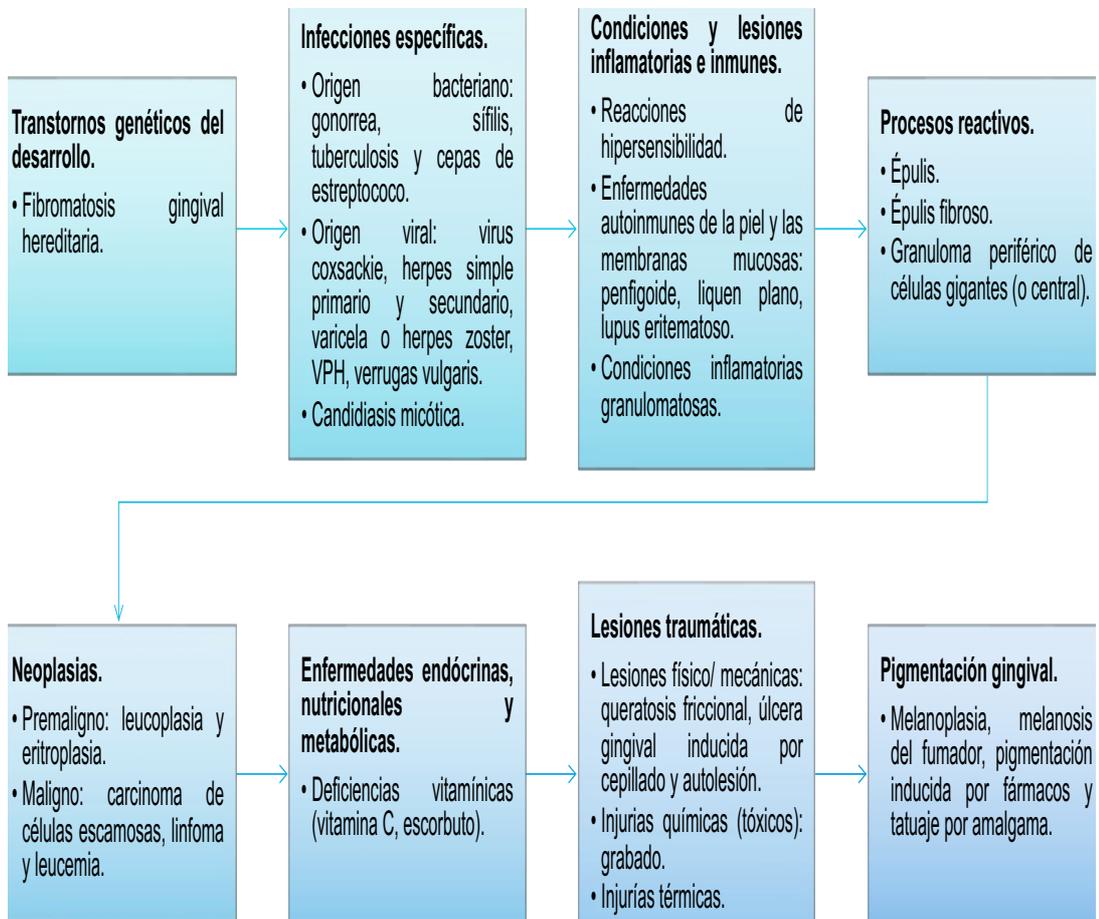


Tabla 9: Enfermedades y condiciones gingivales no inducidas por biopelícula. ⁽⁶⁾

1. Trastornos genéticos y del desarrollo:

- a. Fibromatosis gingival hereditaria: Se presenta como sobrecrecimiento gingival, tiene base genética en mutaciones del gen Son de Sevenless (Fig. 20, 21). ⁽⁶⁾



Fig. 20 y 21 : Paciente pediátrico con fibromatosis gingival hereditaria. Fuente: Mtra. María Guadalupe Marín González.

2. Infecciones específicas:

- a. Origen bacteriano:
 - i. Enfermedad periodontal necrosante: Causada por infecciones bacterianas en pacientes con factores de riesgo específicos. La flora contiene Treponema, Selenomonas, Fusobacterium y Prevotella (Fig. 22). ⁽⁶⁾



Fig. 22: Paciente con enfermedad periodontal necrosante.
Fuente: Mtra. Alejandra Cabrera Coria.

ii. Gonorrea, sífilis, tuberculosis y gingivitis estreptocócica: La gingivitis por infección bacteriana puede surgir por una pérdida de homeostasis entre patógenos no relacionados con la biopelícula y el hospedador. ⁽⁶⁾

b. Origen viral:

- i. Virus Coxsackie: Estos virus pueden causar herpangina y fiebre aftosa la cual es una enfermedad viral que afecta piel, mucosa oral y se presenta frecuentemente en niños.
- ii. Herpes simple: El virus simple tipo 1 causa manifestaciones orales a diferencia del herpes simple tipo 2 que se manifiesta ocasionalmente en boca (Fig. 23). ⁽⁶⁾



Fig. 23: Lesiones causadas por herpes simple tipo 1.
Fuente: Mtra. Alejandra Cabrera Coria.

- iii. Varicela zoster: Lesiones iniciales como vesículas que se rompen y provocan úlceras cubiertas de fibrina que se fusionan de formas irregulares (Fig. 24). ⁽⁶⁾



Fig. 24: Varicela zoster afectando la parte superior del cuerpo. Fuente: Mtra. Alejandra Cabrera Coria.

- iv. Virus del papiloma humano: Las lesiones benignas asociadas con VPH son: papiloma de células escamosas, verruga vulgar e hiperplasia epitelial. Este tipo de lesiones son asintomáticas y persisten o remiten espontáneamente. ⁽⁶⁾
- c. Origen fúngico:
 - i. Candidiasis: Es la micosis bucal más frecuente y causa lesiones agudas, crónicas y mucocutáneas (Fig. 25). ⁽⁶⁾



Fig. 25: Candidiasis en el paladar por uso continuo de una prótesis. ⁽⁸⁾

3. Condiciones y lesiones inflamatorias e inmunes:

- a. Reacciones de hipersensibilidad:
 - i. Alergia por contacto: Provocada por materiales de restauración dental, dentífricos, enjuagues bucales o alimentos.
 - ii. Gingivitis de células plasmáticas: Afección inflamatoria poco común, que generalmente afecta a la encía del maxilar anterior y está asociada con hipersensibilidad a antígenos.
 - iii. Eritema multiforme: Reacción de hipersensibilidad mediada por linfocitos T. ⁽⁶⁾

b. Enfermedades autoinmunes de la piel y de las membranas mucosas:

- i. Pénfigo vulgar: Bullas intraepiteliales en piel y membranas mucosas debido a la autoinflamación, se manifiesta como gingivitis descamativa y lesiones en encía libre y adherida (Fig. 26). ⁽⁶⁾



Fig. 26: Manifestaciones gingivales de pénfigo vulgar. ⁽⁸⁾

- ii. Penfigoide: Se presenta como lesiones descamativas en la encía, que están intensamente eritematosas y también presenta ampollas que se rompen y dejan úlceras recubiertas de fibrina (Fig. 27). ⁽⁶⁾



Fig. 27: Paciente con manifestaciones clínicas de penfigoide. ⁽¹⁵⁾

- iii. Liquen plano: Enfermedad con manifestaciones comunes en la encía que posee potencial premaligno. Se presentan lesiones papulares o reticulares bilaterales, que causan dolor y malestar (Fig. 28, 29).

(6)



Fig. 28 y 29: Paciente con liquen plano blanco bilateral. (16)

- iv. Lupus eritematoso: Es un trastorno autoinmune que afecta la piel y las membranas mucosas, en ocasiones incluye a la encía y mucosa oral. Las lesiones se presentan como un área atrófica central con puntos blancos rodeados de finas estrías blancas (Fig. 30, 31). (6)



Fig. 30 y 31: Paciente con lupus eritematoso.

Fuente: Mtra. Alejandra Cabrera Coria.

- c. Condiciones inflamatorias granulomatosas:
- i. Enfermedad de Crohn y sarcoidosis: En afecciones sistémicas como estas se presentan granulomas. (6)

4. Procesos reactivos:

- a. Épulis: Presenta procesos inflamatorios con una respuesta exagerada del tejido a la irritación local y es asintomática.

- b. **Épulis fibroso:** Son marcas rosadas exofíticas de consistencia fibrosa adheridas a la encía.
- c. **Granuloma periférico de células gigantes:** Se desarrolla a partir de la encía marginal, la tumefacción puede ser sésil o pedunculada, a veces ulcerada y se parece a un granuloma piógeno. ⁽⁶⁾

5. Neoplasias:

a. Premalignas:

- i. **Leucoplasia:** Lesión blanca de la mucosa oral que no se puede identificar como ninguna otra lesión definible al descartar todas las otras lesiones blancas y se producen con mayor frecuencia en mucosa bucal, encía, lengua y piso de lengua (Fig. 32). ⁽⁶⁾

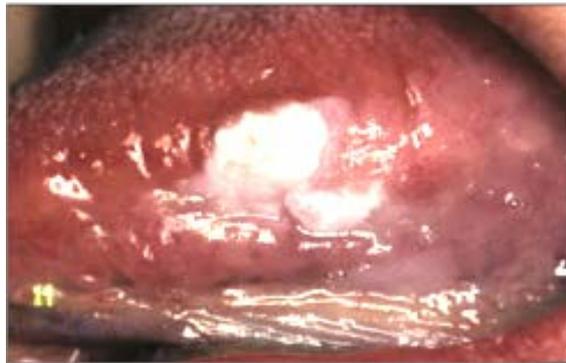


Fig. 32: Paciente con leucoplasia homogénea. ⁽¹⁷⁾

- ii. **Eritroplasia:** Es una lesión roja que no puede diagnosticarse como cualquier otra enfermedad, tiene potencial maligno mayor y rara vez afecta la encía (Fig. 33). ⁽⁶⁾



Fig. 33: Paciente con eritroplasia. ⁽¹⁷⁾

b. Malignas:

- i. Carcinoma de células escamosas: Representa el 20% de carcinomas intraorales en regiones molares y premolares mandibulares.
- ii. Leucemia.
- iii. Linfoma: Neoplasia hematológica más común, puede originarse en las líneas celulares de linfocitos B y T. Los dos principales son linfoma de Hodgkin y no Hodgkin. ⁽⁶⁾

6. Enfermedades endócrinas, nutricionales y metabólicas:

- a. Deficiencias de vitamina C: Clínicamente el escorbuto se caracteriza por sangrado gingival, dolor y una respuesta inmuno deprimida. ⁽⁶⁾

7. Lesiones traumáticas:

- a. Lesiones físico / mecánicas:
 - i. Queratosis friccional: El trauma físico por el cepillado causa esta hiperqueratosis gingival que es una lesión blanca similar a leucoplasia.
 - ii. Ulceración gingival por cepillado de dientes: En cepillados aún más violentos habrá laceraciones gingivales superficiales y recesiones gingivales. Estos pacientes presentan abrasión cervical del diente y ausencia de papilas interdentes en el sitio de la lesión (Fig. 34). ⁽⁶⁾



Fig. 34: Recesiones gingivales por cepillado traumático. ⁽⁸⁾

- iii. Autolesión: Lesiones que presentan daño tisular en áreas que pueden alcanzarse fácilmente con dedos o instrumentos. ⁽⁶⁾
- b. Lesiones químicas:
 - i. Grabado, clorhexidina, ácido acetilsalicílico, cocaína, peróxido de hidrógeno y detergentes dentífricos: Estos productos provocan erosiones en la superficie de la mucosa, reacciones en encía y ulceraciones. Estas lesiones son reversibles después de eliminar el agente químico del medio. ⁽⁶⁾
- c. Injurias térmicas: Como las quemaduras de mucosa (Fig. 35). ⁽⁶⁾



Fig. 35: Quemaduras en la mucosa del paladar. ⁽⁸⁾

8. Pigmentación gingival:

- a. Melanoplasia: Por factores endógenos y exógenos como fármacos, metales pesados, genética, alteraciones endócrinas y reacciones postinflamatorias. La pigmentación es simétrica en encía, mucosa bucal, paladar duro, labios y lengua. ⁽⁶⁾
- b. Melanosis del fumador: Se presenta con mayor frecuencia en la encía facial anterior mandibular, esta pigmentación es reversible si se elimina el hábito de fumar. ⁽⁶⁾

- c. Pigmentación inducida por fármacos: Causada por acumulación de melanina, metabolismo de fármacos o síntesis de pigmentos bajo influencia de fármacos. ⁽⁶⁾
- d. Tatuaje por amalgama: La pigmentación debido a la amalgama se observa en la encía y mucosa alveolar, se presenta como una decoloración azulada, negruzca o grisácea bien definida sin volumen (Fig. 36). ⁽⁶⁾



Fig. 36: Pigmentación gingival por amalgama de plata. ⁽¹⁸⁾

1.4 CASOS CLÍNICOS DE SALUD PERIODONTAL, ENFERMEDADES Y CONDICIONES GINGIVALES

DIAGNÓSTICO DE SALUD PERIODONTAL:

Presentación del caso clínico:

Paciente femenina de 18 años de edad asiste a consulta dental de revisión. Al realizar la historia clínica la paciente se encuentra aparentemente sana, no refiere ningún tipo de enfermedad o condición sistémica, sin alergias a ningún medicamento y no refiere antecedentes familiares patológicos.

Exploración clínica:

Clínicamente se observa que la encía no presenta inflamación o algún cambio de color, ausencia de sangrado al sondaje y un margen gingival en forma de filo de cuchillo en todas las papilas. No hay presencia de biopelícula, ni de cálculo dental supra o subgingival (Fig. 37, 38, 39).



Fig. 37, 38 y 39: Fotografías intraorales de la paciente. Fuente directa.

La exploración radiográfica nos demuestra que no existe pérdida ósea radiográfica, ni presencia de defectos óseos (Fig. 40).



Fig. 40: Radiografía panorámica de la paciente. Fuente directa.

El periodontograma indica que no hay pérdida de inserción al sondaje, hay presencia de sangrado en menos del 5% de los dientes y la profundidad al sondaje fue menor a 3 mm en todos los dientes (Fig. 41, 42).

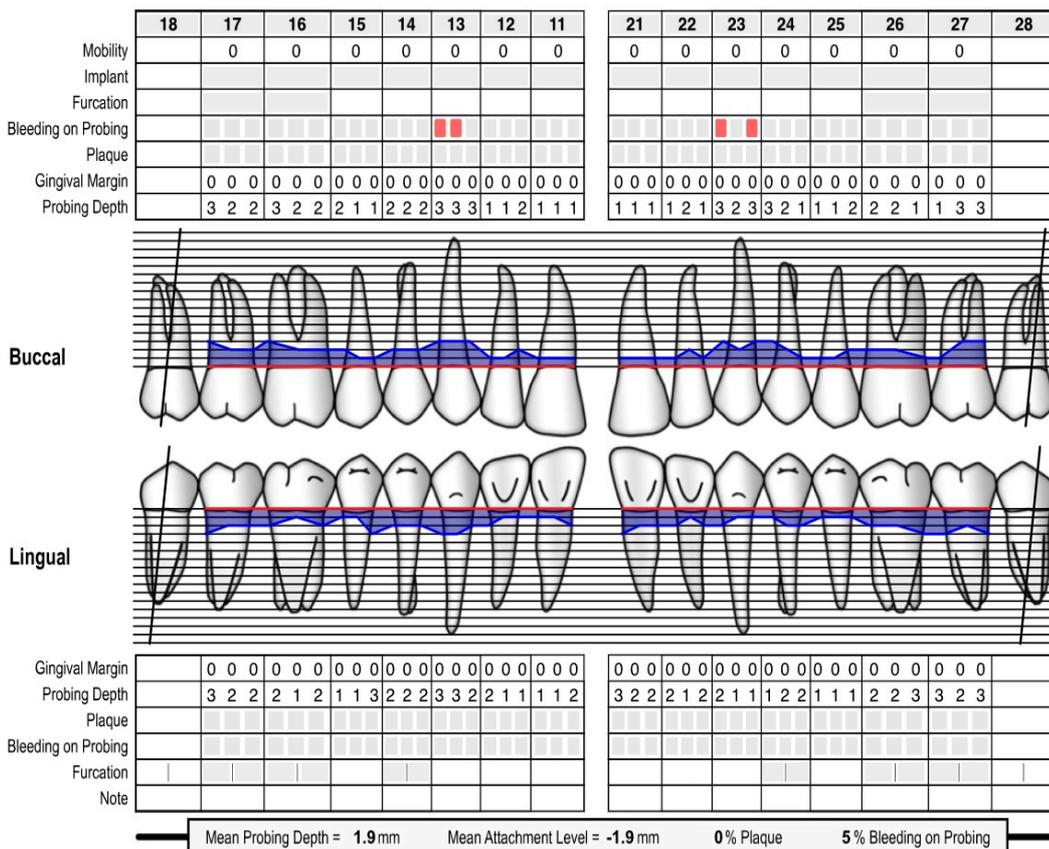


Fig. 41: Periodontograma inicial de los dientes superiores por cara vestibular y palatina. Fuente directa.

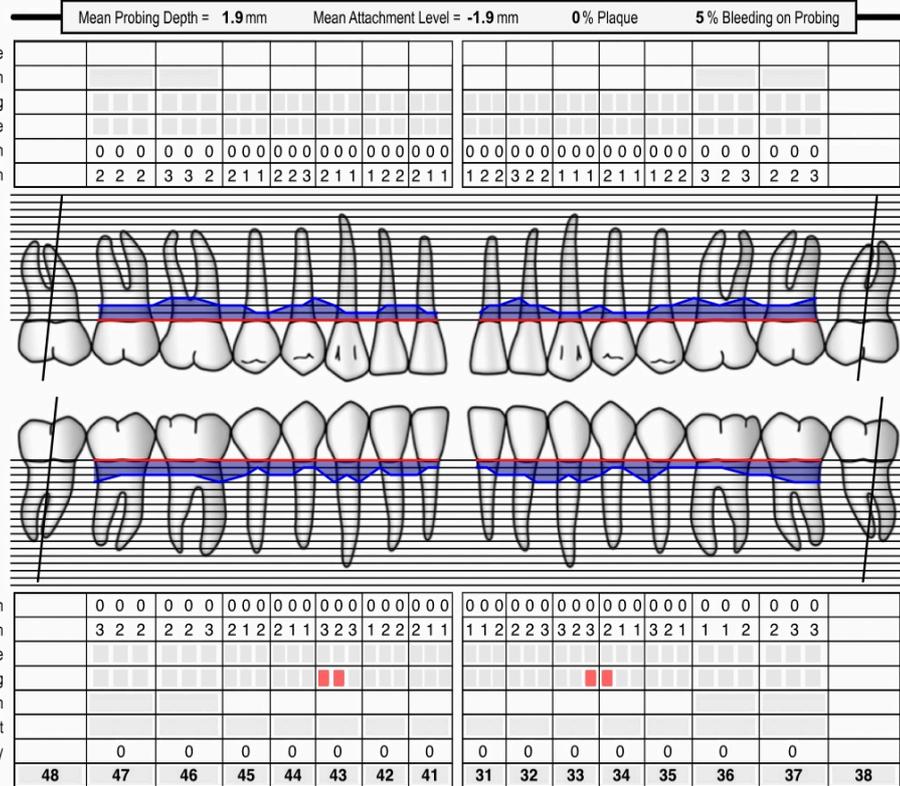


Fig. 42: Periodontograma inicial de los dientes inferiores por cara vestibular y lingual. Fuente directa.

Diagnóstico:

Al considerar las características clínicas, la radiografía panorámica, el periodontograma y el análisis previo se diagnostica este caso clínico como: **SALUD GINGIVAL EN UN PERIODONTO INTACTO.**

DIAGNÓSTICO DE LA ESTABILIDAD DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL EN UN PERIODONTO REDUCIDO:

Presentación del caso clínico:

Paciente femenina de 78 años de edad asiste a consulta dental de rutina, la paciente acude cada 6 meses a su cita de mantenimiento periodontal.

Al realizar la historia clínica la paciente refiere que padeció cáncer basocelular hace 2 años, sin alergias a ningún medicamento y no refiere antecedentes familiares patológicos.

La paciente hace 3 años recibió tratamiento periodontal por una periodontitis estadio III, generalizada, grado B y actualmente se considera una paciente estabilizada, que controló los factores de riesgo locales.

Exploración clínica:

A la exploración clínica se observa que no presenta signos de inflamación o algún cambio de color, con ausencia de sangrado al sondaje, presencia de pérdida ósea debido a la periodontitis que padeció, pero sin destrucción periodontal activa (Fig. 43).



Fig. 43: Fotografías intraorales de la paciente.
Fuente: C.D. Esp. María Guadalupe Enríquez Marín.

La exploración radiográfica indica que la paciente tiene pérdida ósea horizontal localizada que afecta principalmente zona de incisivos centrales y molares inferiores, sin presencia de depósitos de cálculo subgingival debido a que es una paciente estabilizada (Fig. 44).

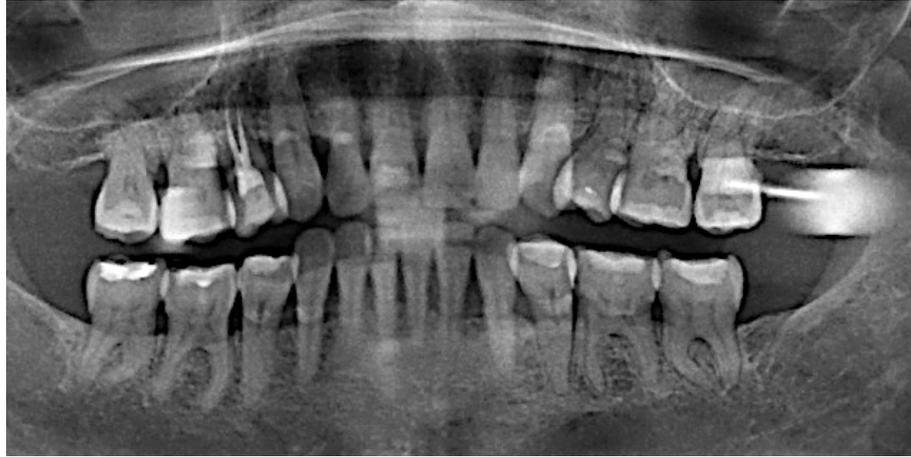


Fig. 44: Radiografía panorámica de la paciente.
Fuente: C.D. Esp. María Guadalupe Enríquez Marín.

El periodontograma indica que no hay pérdida de inserción al sondaje, presencia de biopelícula en el 6% de los dientes, sin presencia de sangrado y la profundidad al sondaje en todos los dientes es de 3 mm o menor (Fig. 45, 46).

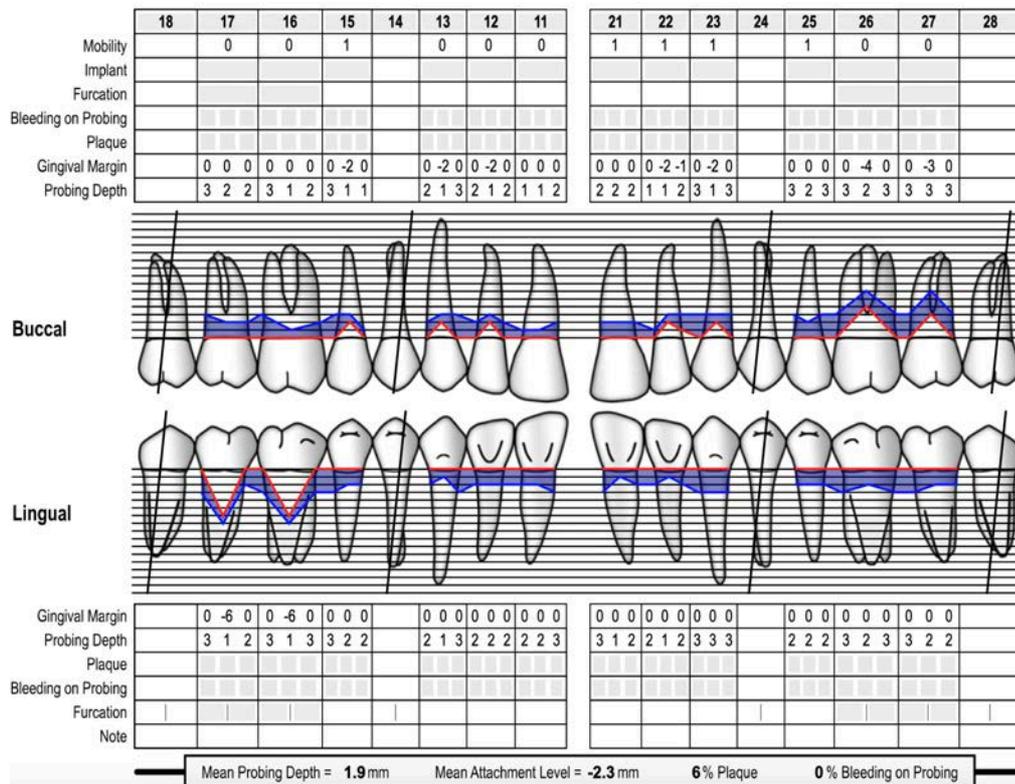


Fig. 45: Periodontograma de los dientes superiores por cara vestibular y palatina. Fuente: C.D. Esp. María Guadalupe Enríquez Marín.

DIAGNÓSTICO DE LA GINGIVITIS INDUCIDA POR BIOPELÍCULA:

Presentación del caso clínico:

Paciente femenina de 32 años de edad que asiste a consulta dental por presencia de sangrado considerable al momento del cepillado y halitosis. Al realizar la historia clínica la paciente no refiere algún tipo de enfermedad o condición sistémica, sin alergias a algún medicamento y no tiene antecedentes familiares patológicos.

Indica que no ha asistido a una consulta dental en más de 5 años.

Exploración clínica:

Clínicamente se observa inflamación gingival y cambio de color relacionado con la presencia de cálculo dental y biopelícula, tiene sangrado gingival al sondeo periodontal, pérdida de un margen gingival en forma de filo de cuchillo, aparición de papilas romas y dolor al realizar el sondaje periodontal (Fig. 47, 48, 49, 50).



Fig. 47, 48 y 49: Fotografías intraorales de la paciente.
Fuente: Mtra. María Guadalupe Marín González.



Fig. 50: Fotografía intraoral de la paciente al momento del sondaje.

Fuente: Mtra. María Guadalupe Marín González.

No cuenta con radiografías periapicales.

El periodontograma indica que no hay pérdida de inserción al sondaje, hay presencia de sangrado en más del 50% de los dientes y que la profundidad al sondaje en todos los dientes es menor a 3 mm (Fig. 51, 52).

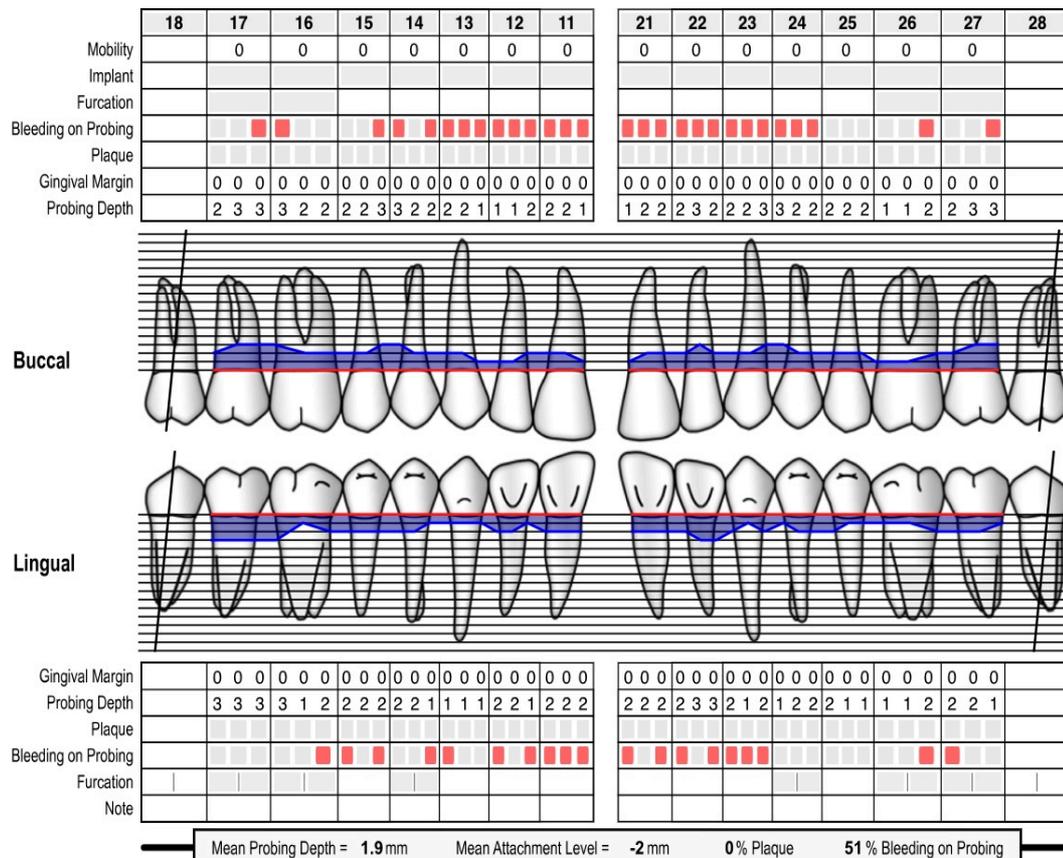


Fig. 51: Periodontograma inicial de los dientes superiores por cara vestibular y palatina. Fuente: Mtra. María Guadalupe Marín González.

CAPÍTULO 2: PERIODONTITIS

2.1 ENFERMEDADES PERIODONTALES NECROSANTES

Las enfermedades periodontales necrosantes representan las condiciones más severas asociadas con biopelícula dental, provocando una destrucción tisular muy rápida. ⁽¹⁹⁾

Para esta nueva clasificación la terminología “ulcerativa” se eliminó debido a que la ulceración se considera secundaria a la necrosis. ⁽¹⁹⁾

- a. **Presentación clínica de las enfermedades periodontales necrosantes:** Necrosis de las papilas, sangrado gingival, formación de pseudomembranas, halitosis, dolor y se asocian con alteraciones de la respuesta inmunitaria del huésped (Fig. 53). ⁽²²⁾



Fig. 53: Características clínicas de la enfermedad periodontal necrosante. ⁽²³⁾

- b. **Etiología bacteriana:** Presencia de espiroquetas y bacterias fusiformes, *P. intermedia*, *Treponema*, *Selenomonas* y *Fusobacterium*. ⁽¹⁹⁾
- c. **Factores de riesgo:** Estrés psicológico, sueño insuficiente, higiene oral inadecuada, gingivitis preexistente, consumo de alcohol y tabaco, juventud, desnutrición, origen étnico y factores locales como la aparatología ortodóntica o prótesis mal ajustadas. ⁽¹⁹⁾
- d. **Fisiopatología y características histológicas:** Presencia de ulceraciones en el epitelio escamoso estratificado y la capa de tejido

conectivo gingival, rodeado por una reacción inflamatoria aguda inespecífica. Se divide en 4 zonas:

- i. Zona bacteriana superficial.
- ii. Zona rica en neutrófilos.
- iii. Zona necrótica.
- iv. Zona de infiltración de bacterias (espiroquetas). ⁽¹⁹⁾

La prevalencia e incidencia de las enfermedades periodontales necrosantes está asociada con un deterioro del sistema inmune del huésped de la siguiente forma:

- Pacientes comprometidos de forma crónica grave: Pacientes con SIDA, desnutrición, condiciones de vida extrema o infecciones graves. En este tipo de pacientes las enfermedades periodontales necrosantes pueden llegar a ser una amenaza severa y con una progresión más rápida (Tabla 10). ⁽¹⁹⁾

Categoría.	Pacientes.	Condiciones predisponentes.	Cuadro clínico.
Enfermedades periodontales necrosantes en pacientes con compromiso crónico y grave.	En adultos.	VIH / SIDA con recuentos de CD4 <200 y carga viral detectable.	Gingivitis necrosante, periodontitis necrosante o estomatitis necrosante con posible progresión rápida y severa.
		Alteraciones sistémicas graves (inmunosupresión).	
	En niños.	Malnutrición severa.	
		Condiciones de vida extremas.	
		Infecciones graves.	

Tabla 10: Enfermedades periodontales necrosantes en pacientes con compromiso sistémico crónico y grave. ⁽¹⁾

- Pacientes inmunocomprometidos de forma temporal y/o moderada: Son los pacientes fumadores o bajo mucho estrés en quienes la enfermedad progresa más lentamente (Tabla 11). ⁽¹⁹⁾

Categoría.	Pacientes.	Condiciones predisponentes.	Cuadro clínico.
Enfermedades periodontales necrosantes en pacientes con compromiso temporal y/ o moderado.	En pacientes con gingivitis.	Factores no controlados como estrés, nutrición y tabaquismo.	Gingivitis necrosante generalizada con posible desarrollo a periodontitis necrosante.
		Enfermedad periodontal necrosante previa con cráteres residuales.	
	En pacientes con periodontitis.	Factores locales como malposición dentaria.	Gingivitis necrosante localizada con posible desarrollo a periodontitis necrosante.
		Factores predisponentes comunes para enfermedades periodontales necrosantes.	Gingivitis y periodontitis necrosante con tasa de progresión infrecuente.

Tabla 11: Enfermedades periodontales necrosantes en pacientes con compromiso sistémico temporal o moderado. ⁽¹⁾

Las diferentes enfermedades periodontales necrosantes son:

- a. **GINGIVITIS NECROSANTES:** Proceso inflamatorio agudo que esta limitado a los tejidos gingivales y que también puede presentarse en casos de periodontitis crónica (Fig. 54). ^(1, 22)



Fig. 54: Paciente con gingivitis necrosante con presencia de úlcera en papilas interdentes. ⁽²³⁾

Las características y signos primarios son:

- Necrosis y úlceras en papilas interdentes.
- Dolor generalmente de rápido inicio.
- Sangrado gingival.
- Halitosis.
- Pseudomembranas.
- Linfadenopatías regionales.
- Fiebre y sialorrea en niños (Fig. 55, 56). (22)



Fig. 55 y 56: Características clínicas de la gingivitis necrosante.

Fuente: Mtra. Alejandra Cabrera Coria.

- b. **PERIODONTITIS NECROSANTES**: Proceso inflamatorio que afecta al periodonto, que se presenta después de períodos repetidos de gingivitis necrosante. (22)

Sus características y signos primarios son:

- Necrosis y úlceras en papilas interdentes.
- Sangrado gingival.
- Dolor de rápido inicio.
- Formación de cráteres profundos en regiones localizadas o en toda la boca.
- Más común en pacientes jóvenes.
- Presenta períodos de exacerbación donde se observa una pseudomembrana grisácea y pérdida ósea rápida.
- Halitosis (Fig. 57). (22)



Fig. 57: Periodontitis necrosante en un paciente con respuesta inmune comprometida. ⁽²³⁾

- c. **ESTOMATITIS NECROSANTES:** Trastorno inflamatorio grave del periodonto y la cavidad oral que se manifiesta en pacientes con compromiso sistémico grave. ⁽²²⁾

Se caracteriza por:

- Necrosis de los tejidos blandos que se extiende más allá de la encía.
- Denudación ósea a través de la mucosa alveolar.
- Osteítis y sequestróseos óseos en áreas más grandes (Fig. 58, 59). ⁽²²⁾



Fig. 58 y 59: Paciente con compromiso sistémico grave que padece estomatitis necrosante. Fuente: Mtra. Alejandra Cabrera Coria.

En la nueva clasificación periodontal la gingivitis necrosante, la periodontitis necrosante y la estomatitis necrosante ahora se llaman colectivamente “enfermedades periodontales necrosantes”; sin embargo, esta modificación no permite considerar las diferencias en prevalencia, riesgo de progresión, extensión y severidad entre los pacientes con diferentes condiciones predisponentes. ⁽¹⁹⁾



2.2 PERIODONTITIS

Se caracteriza por asociación microbiana e inflamación mediada por el huésped que resulta en la pérdida de inserción periodontal y se detecta clínicamente como la pérdida de inserción clínica con una sonda periodontal estandarizada a la unión cemento- esmalte. ⁽²⁰⁾

Sus características y signos primarios son:

1. Pérdida de soporte de los tejidos periodontales debido a inflamación.
2. Pérdida de inserción interdientaria en dos o más dientes no adyacentes de >2 mm o >3 mm.
3. La pérdida de inserción bucal o vestibular es mayor a 3 mm a la unión cemento – esmalte, con bolsas o se detecta en más de dos dientes no adyacentes. ^(1, 20, 22)
 - En este caso debemos considerar que la pérdida de inserción no puede atribuirse a causas no periodontales como recesión gingival por traumatismo, caries en región cervical, pérdida de inserción por malposición dentaria o por extracción de un tercer molar, lesiones endodónticas o por fractura radicular vertical. ⁽²⁰⁾

ELEMENTOS PARA LA CLASIFICACIÓN DE LA PERIODONTITIS:

- **SEVERIDAD** : Grado de daño al momento del diagnóstico, que abarca la complejidad de manejo y la extensión de la enfermedad.
- **COMPLEJIDAD DE MANEJO**: La profundidad al sondaje, tipo de pérdida ósea, estado de la furca, movilidad dental, ausencia de dientes, colapso de mordida y el tamaño de defecto de una cresta incrementan la complejidad del tratamiento.
- **GRADO**: Número y distribución de los dientes con destrucción periodontal detectable.
- **TASA DE PROGRESIÓN**: Variabilidad en tasa de progresión en la periodontitis.



- **FACTORES DE RIESGO:** Descriptores para calificar a pacientes en específico como son el tabaquismo o la diabetes.
- **INTERRELACIÓN CON LA SALUD GENERAL:** Efectos potenciales de la periodontitis en las enfermedades sistémicas, incluyendo el estado médico general del paciente. ⁽²⁰⁾

En la nueva clasificación la periodontitis “crónica” y la “agresiva”, ahora se agrupan en una única categoría: “periodontitis” y se caracteriza por un sistema de estadios y grados. ⁽²⁰⁾

El sistema de clasificación de la periodontitis debe incluir:

- a) Estadificación de la periodontitis.
- b) Definir si es localizada o generalizada.
- c) Graduación de la periodontitis. ⁽²⁰⁾

ESTADIOS DE LA PERIODONTITIS:

La estadificación dependerá de la gravedad de la enfermedad y complejidad prevista de su tratamiento. Considera la pérdida de inserción clínica, cantidad y porcentaje de pérdida ósea, profundidad al sondaje, presencia y extensión de los defectos óseos angulares e involucración de la furca, movilidad y pérdida dental por periodontitis. ^(2, 20)

➤ **ESTADIO I:**

Frontera entre la gingivitis y la periodontitis. Ésta representa las primeras etapas de la pérdida de inserción. La periodontitis es una respuesta a la persistencia de inflamación gingival y disbiosis de la biopelícula (Tabla 12 y Fig. 60, 61). ⁽²⁰⁾

ESTADIO I.		
	Pérdida de inserción clínica interdental en zona con la mayor pérdida.	1 – 2 mm.

GRAVEDAD.	Pérdida ósea radiográfica.	Tercio coronal (<15%).
	Pérdidas dentarias.	Sin pérdida dentarias por razones periodontales.
COMPLEJIDAD.	Local.	Profundidad de sondaje máxima < 4mm.
		Pérdida ósea principalmente horizontal.

Tabla 12: Descripción de periodontitis estadio I, según gravedad y complejidad. ⁽¹⁾



Fig. 60 y 61: Periodontitis inicial, estadio I. ⁽²⁴⁾

➤ **ESTADIO II:**

Periodontitis establecida con daños sobre el soporte dental.

Manejo simple con principios de un tratamiento estándar como la remoción bacteriana personal y profesional frecuente (Tabla 13 y Fig. 62). ⁽²⁰⁾

ESTADIO II.		
GRAVEDAD.	Pérdida de inserción clínica interdental en zona con la mayor pérdida.	3 – 4 mm.
	Pérdida ósea radiográfica.	Tercio coronal (15 – 33%).
	Pérdidas dentarias.	Sin pérdida dentarias por razones periodontales.

COMPLEJIDAD.	Local.	Profundidad de sondaje máxima < 5mm.
		Pérdida ósea principalmente horizontal.

Tabla 13: Descripción de periodontitis estadio II, según gravedad y complejidad. ⁽¹⁾



Fig. 62: Periodontitis moderada, estadio II.

Fuente: C.D. Daniela Lobato Carrillo

➤ **ESTADIO III:**

Periodontitis severa que ha causado un daño significativo al aparato de inserción y en ausencia de tratamiento la pérdida de dientes puede ocurrir. Pese a la probable pérdida de dientes, se preserva la función masticatoria y el tratamiento no requiere una rehabilitación compleja de la función (Tabla 14 y Fig. 63). ⁽²⁰⁾

ESTADIO III.		
GRAVEDAD.	Pérdida de inserción clínica interdental en zona con la mayor pérdida.	> 5 mm.
	Pérdida ósea radiográfica.	Extensión a tercio medio.

	Pérdidas dentarias.	< 4 pérdidas dentarias por razones periodontales.
COMPLEJIDAD.	Local.	Profundidad de sondaje 6 – 7 mm.
		Pérdida ósea horizontal.
		Pérdida ósea vertical > 3 mm.
		Afectaciones de furca grado II o III.
		21 – 28 dientes residuales.
		Defecto de cresta ósea moderado.

Tabla 14: Descripción de periodontitis estadio III, según gravedad y complejidad. ⁽¹⁾



Fig. 63: Periodontitis grave con riesgo alto de pérdida dentaria adicional, estadio III. Fuente: C.D. Daniela Lobato Carrillo.

➤ **ESTADIO IV:**

Estadio más avanzado, causa considerable daño al soporte periodontal y puede causar significativa pérdida de dientes que nos lleva a una futura pérdida de la función masticatoria. En ausencia de un control adecuado de la periodontitis y rehabilitación adecuada, la dentición corre riesgo de perderse (Tabla 15 y Fig. 64). ⁽²⁰⁾

ESTADIO IV.		
GRAVEDAD.	Pérdida de inserción clínica interdental en zonas con la mayor pérdida.	> 8 mm de pérdida de inserción.
	Pérdida ósea radiográfica.	Extensión a tercio apical.
	Pérdidas dentarias.	> 5 pérdidas dentarias por razones periodontales.
COMPLEJIDAD.	Local.	Profundidad de sondaje >8 mm.
		Además de complejidad Estadio III.
		Disfunción masticatoria, trauma oclusal secundario y movilidad dentaria.
		Colapso de mordida, migraciones y abanicamiento dentario.
		<20 dientes residuales.
		Defecto de cresta ósea grave.

Tabla 15: Descripción de periodontitis estadio IV, según gravedad y complejidad. ⁽¹⁾



Fig. 64: Periodontitis avanzada con pérdidas dentarias y riesgo potencial de pérdida de la dentición, estadio IV.

Fuente: C.D. Roberto Carlos Almada Bahena.

EXTENSION Y DISTRIBUCIÓN:

- Localizada, generalizada o de acuerdo a su distribución molar incisivo. (1, 20)
 - Localizada: Menos del 30% de dientes implicados.
 - Generalizada: Más del 30% de dientes implicados. (1,20)
- De acuerdo con su extensión: distribución molar incisivo.
 - Extensión 1: Enfermedad limitada a un diente.
 - Extensión 2: Limitada a dos dientes.
 - Extensión 3: Limitada a tres dientes (molares e incisivos).
 - Extensión 4: Más de cuatro dientes. (21)

GRADOS:

Describen las características biológicas de la enfermedad, tasa de progresión, valoran la posibilidad de que la enfermedad o su tratamiento puedan afectar negativamente la salud general del paciente, incorporan factores de riesgo, consideran la probabilidad de malos resultados después del tratamiento y su interrelación con la salud general. (22)

▪ GRADO A:

Velocidad y riesgo de progresión bajos, poca probabilidad de tener un mal resultado y bajo impacto sobre la salud general (Tabla 16 y Fig. 65). (20)

GRADO A.		
Evidencia directa de progresión.	Radiografías o evaluaciones periodontales en los 5 años anteriores.	Sin evidencias de pérdida de hueso / inserción.
Evidencia indirecta de progresión.	Pérdida ósea vs. edad.	< 0.25 % de pérdida ósea.
	Fenotipo.	Grandes depósitos de biopelícula con niveles bajos de desnutrición.

Factores modificadores.	Tabaquismo.	No fumador.
	Diabetes.	Normoglicémicos / sin diabetes.

Tabla 16: Descripción de periodontitis grado A, basada en evidencia directa, indirecta y factores modificadores. ⁽¹⁾



Fig. 65: Periodontitis grado A, con tasa de progresión lenta.
Fuente: C.D. Daniela Lobato Carrillo.

▪ **GRADO B:**

Velocidad y riesgo de progresión moderados, probabilidad moderada de tener un mal resultado e impacto medio sobre la salud general (Tabla 17 y Fig. 66). ⁽²⁰⁾

GRADO B.		
Evidencia directa de progresión.	Radiografías o evaluaciones periodontales en los 5 años anteriores.	Pérdida de hueso/inserción < 2mm.
Evidencia indirecta de progresión.	Pérdida ósea vs. edad.	< 0.25 a 1 % de pérdida ósea.
	Fenotipo.	Destrucción proporcional a los depósitos de biopelícula.

Factores modificadores.	Tabaquismo.	< 10 cigarros por día.
	Diabetes.	Hemoglobina glucosilada < 7% en pacientes diabéticos.

Tabla 17: Descripción de periodontitis grado B, basada en evidencia directa, indirecta y factores modificadores. ⁽¹⁾



Fig. 66: Periodontitis grado B, con tasa de progresión moderada. Fuente: C.D. Daniela Lobato Carrillo.

▪ **GRADO C:**

Velocidad y riesgo de progresión altos, gran probabilidad de tener un mal resultado y provoca un mayor impacto sobre la salud general (Tabla 18 y Fig. 67). ⁽²⁰⁾

GRADO C.		
Evidencia directa de progresión.	Radiografías o evaluaciones periodontales en los 5 años anteriores.	Pérdida de hueso/inserción > 2mm.
	Pérdida ósea vs. edad.	> 1% de pérdida ósea.

Evidencia indirecta de progresión.	Fenotipo.	La destrucción supera los depósitos de biopelícula, periodos de progresión rápida y/o patología de aparición temprana y falta de respuesta esperada al tratamiento de control bacteriano.
Factores modificadores.	Tabaquismo.	> 10 cigarros por día.
	Diabetes.	Hemoglobina glucosilada > 7% en pacientes diabéticos.

Tabla 18: Descripción de periodontitis grado C, basada en evidencia directa, indirecta y factores modificadores. ⁽¹⁾

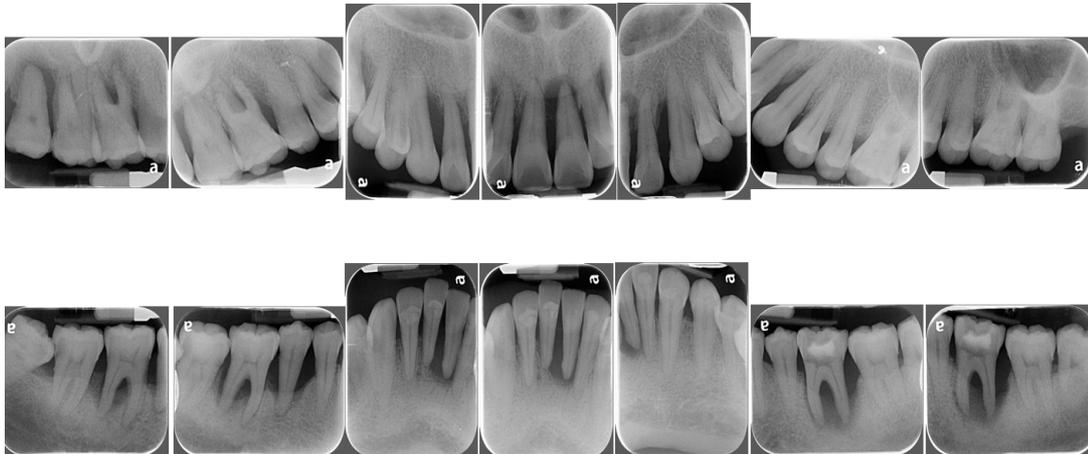


Fig. 67: Periodontitis grado C, con tasa de progresión rápida.
Fuente: C.D. Daniela Lobato Carrillo.



2.3 PERIODONTITIS COMO MANIFESTACIÓN DE ENFERMEDADES SISTÉMICAS

La clasificación de estas condiciones se debe basar en la enfermedad sistémica primaria con base en la Clasificación Estadística Internacional de Enfermedades y Problemas de Salud Relacionados. ⁽²⁾

En la nueva clasificación de las enfermedades y condiciones periodontales estos trastornos se consideran parte del capítulo 3 en la sección de enfermedades sistémicas o condiciones que afectan los tejidos de soporte periodontales. ^(1, 2)

2.4 CASOS CLÍNICOS DE PERIODONTITIS

DIAGNÓSTICO DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL NECROSANTE:

Presentación del caso clínico:

Paciente masculino de 40 años de edad que acude a consulta dental por presencia de dolor generalizado en boca, sangrado gingival y halitosis.

Al realizar la historia clínica el paciente no refiere algún tipo de enfermedad o condición sistémica, sin alergias a algún medicamento, ni antecedentes familiares patológicos.

El paciente refiere estar actualmente bajo mucho estrés y fumar más de 25 cigarrillos por día desde hace más de 6 años.

Exploración clínica:

Clínicamente se identifica presencia de biopelícula y cálculo dental, cambio de color, inflamación gingival, necrosis de las papilas, sangrado gingival excesivo al sondaje, formación de pseudomembranas grisáceas, halitosis, pérdida de inserción y dolor constante (Fig. 68, 69, 70).



Fig. 68, 69 y 70: Fotografías intraorales del paciente. Fuente: Mtra. María Guadalupe Marín González y C.D. Esp. María Guadalupe Enríquez Marín.

La exploración radiológica indica pérdida ósea horizontal generalizada, afectando principalmente la zona de los incisivos centrales inferiores y molares (Fig. 71).

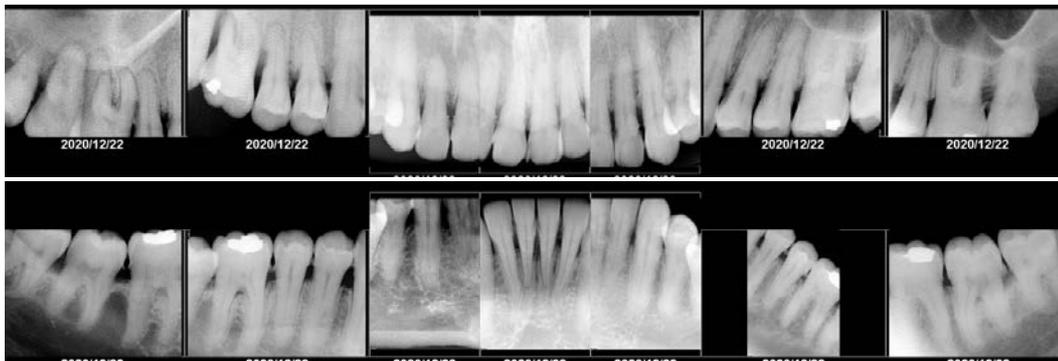


Fig. 71: Serie radiográfica completa del paciente.

Fuente: Mtra. María Guadalupe Marín González y C.D. Esp. María Guadalupe Enríquez Marín.

Con el periodontograma se puede identificar que hubo presencia de sangrado en el 47% de los dientes, sin presencia de movilidad dental o exposición de furca en algún molar y con presencia de bolsas periodontales entre los 4 mm y 6 mm (Fig.72, 73).

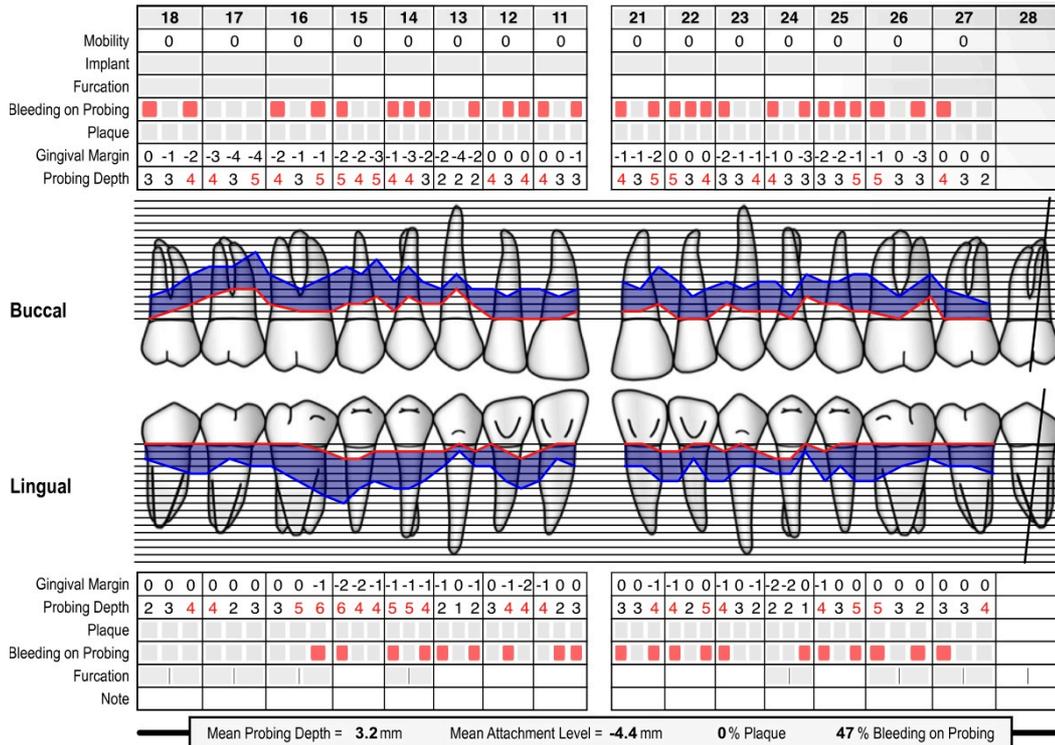


Fig. 72: Periodontograma inicial de los dientes superiores por cara vestibular y palatina. Fuente: Mtra. María Guadalupe Marín González y C.D. Esp. María Guadalupe Enríquez Marín.

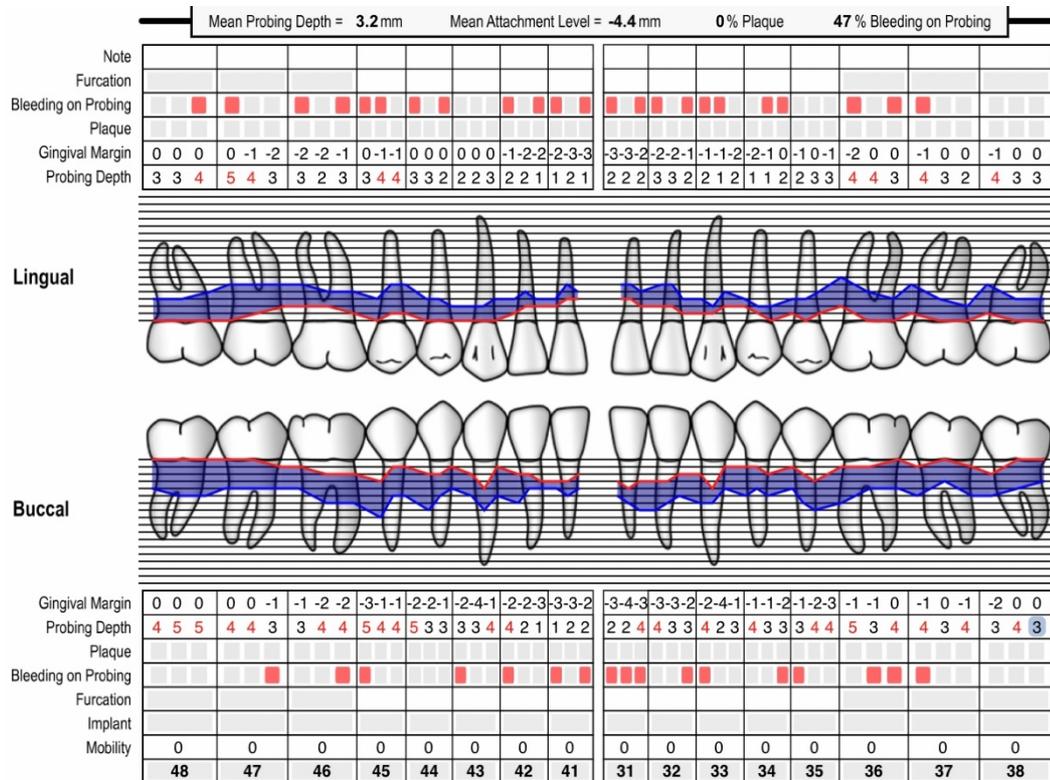


Fig. 73: Periodontograma inicial de los dientes inferiores por cara vestibular y lingual. Fuente: Mtra. María Guadalupe Marín González y C.D. Esp. María Guadalupe Enríquez Marín.



Diagnóstico:

Al considerar las características clínicas, la condición sistémica del paciente, el periodontograma y el análisis previo se diagnostica este caso clínico como:

ENFERMEDAD PERIODONTAL NECROSANTE (PERIODONTITIS NECROSANTE).

Caso clínico proporcionado por la Mtra. María Guadalupe Marín González
y la C.D. Esp. María Guadalupe Enríquez Marín.

DIAGNÓSTICOS DE LA PERIODONTITIS ESTADIO I:

Presentación del caso clínico:

Paciente femenina de 20 años de edad que acude a consulta dental por presencia de sangrado e inflamación gingival al momento del cepillado.

La historia clínica reflejó que la paciente se encuentra en un buen estado de salud general, sin alergias a algún medicamento, ni antecedentes familiares.

La paciente no refiere algún hábito pernicioso como el tabaquismo e indica tener un estilo de vida saludable.

Exploración clínica:

En la exploración clínica se observan cambios de color e inflamación gingival moderada relacionadas con la presencia de depósitos de biopelícula. Hay presencia de agrandamiento gingival a nivel de las papilas interdentarias. No hay presencia de movilidad dental, ni de recesiones gingivales o exposición de furca en ningún molar (Fig. 74, 75, 76).



Fig. 74, 75 y 76: Fotografías intraorales de la paciente. Fuente directa.

La exploración radiológica indica pérdida ósea horizontal localizada menor a los 2mm, que afecta principalmente los molares, esta pérdida ósea está limitada al tercio coronal y también se identifican depósitos de cálculo subgingival (Fig. 77).



Fig. 77: Radiografía panorámica de la paciente. Fuente directa.

Con el periodontograma se puede identificar que hubo presencia de sangrado en más del 40% de los dientes y presencia de bolsas

periodontales de 4mm localizadas principalmente en los premolares y molares (Fig. 78, 79).

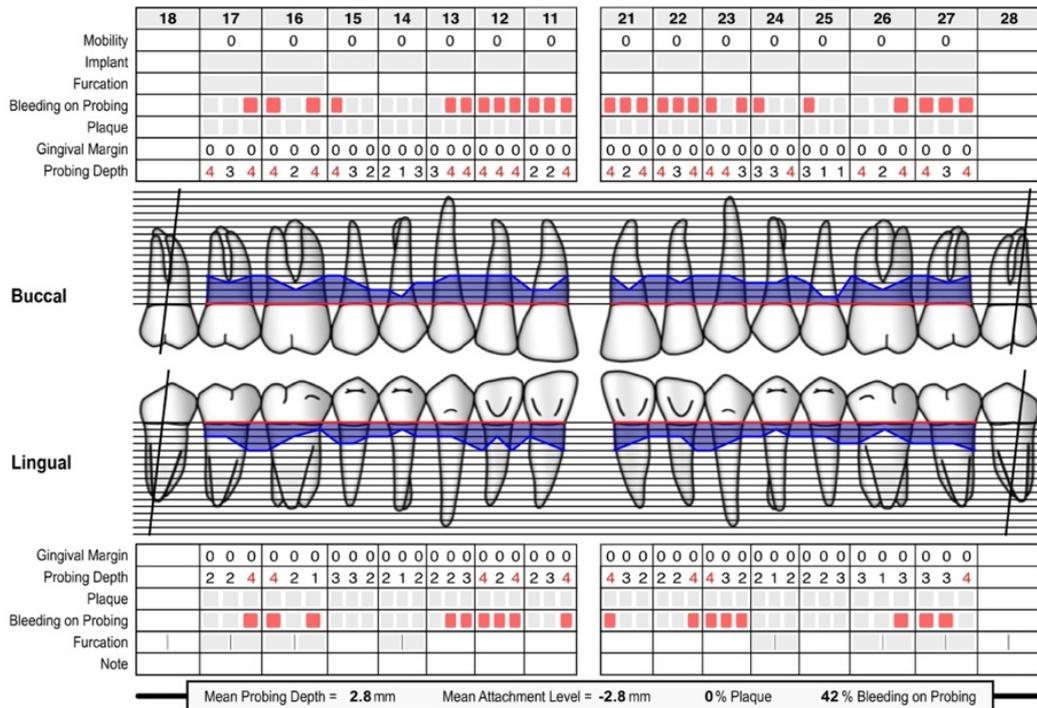


Fig. 78: Periodontograma inicial de los dientes superiores por cara vestibular y palatina. Fuente directa.

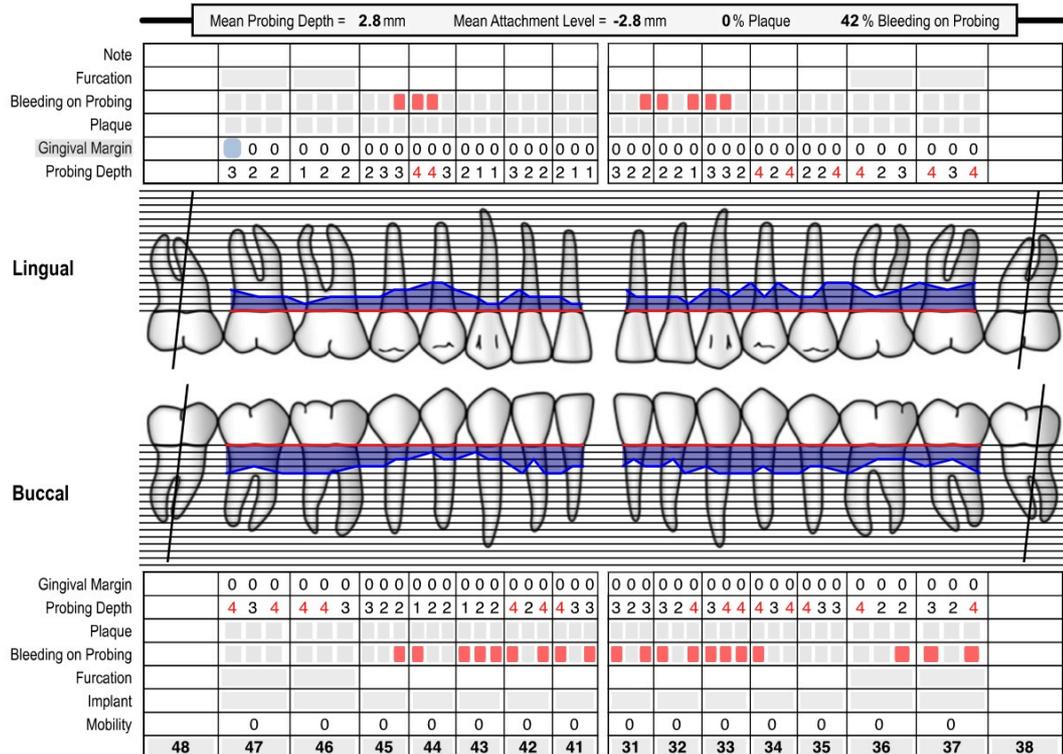


Fig. 79: Periodontograma inicial de los dientes inferiores por cara vestibular y lingual. Fuente directa.

Diagnóstico: (Tabla 19, 20, 21).

¿QUÉ ESTADIO DE LA PERIODONTITIS ES?	
GRAVEDAD.	<p>No hay pérdida de inserción mayor a 2 mm en el diente más afectado.</p> <p>La pérdida ósea radiográfica es mínima.</p> <p>No hay pérdida dentaria.</p>
COMPLEJIDAD.	<p>Los dientes más afectados tienen profundidades al sondeo de 4mm.</p> <p>Mínima pérdida ósea horizontal.</p>

Tabla 19: Descripción del estadio de la periodontitis.

EXTENSIÓN	
GENERALIZADA.	Más del 30% de dientes implicados.

Tabla 20: Descripción de la extensión de la periodontitis.

¿CÓMO DETERMINAR EL GRADO DE PROGRESIÓN?	
TASA DE PROGRESIÓN.	Presencia de grandes depósitos de biopelícula con niveles muy bajos de destrucción.
FACTORES MODIFICADORES.	<p>Paciente no fumador.</p> <p>No es una paciente diabética.</p>

Tabla 21: Descripción del grado de progresión.

Al considerar las características clínicas, la radiografía panorámica, el periodontograma y el análisis previo se diagnostica este caso clínico como: **PERIODONTITIS ESTADIO I, GENERALIZADA, GRADO A.**

DIAGNÓSTICO DE LA PERIODONTITIS ESTADIO II:

Presentación del caso clínico:

Paciente masculino de 26 años de edad que acude a consulta dental por presencia de sangrado gingival e inflamación.

Al realizar la historia clínica se concluye que se encuentra en buen estado de salud general, sin alergias a algún medicamento, ni antecedentes familiares.

El paciente refiere fumar entre 2 a 4 cigarros por día de manera frecuente desde hace más de 1 año.

Exploración clínica:

En la exploración clínica se observa cambio de color e inflamación gingival moderada relacionada con la presencia de depósitos de biopelícula y cálculo dental en los dientes anteriores inferiores; se identifican bolsas periodontales que sangran al sondaje, hay presencia de agrandamiento gingival a nivel de las papilas interdentarias de los laterales superiores, no hay presencia de movilidad dental, ni de recesiones gingivales o exposición de furca en ningún molar (Fig. 80).



Fig. 80: Fotografía intraoral del paciente.

Fuente: C.D. Esp. María Guadalupe Enríquez Marín.

La exploración radiológica indica pérdida ósea horizontal localizada, que afecta principalmente a los incisivos centrales inferiores; esta pérdida ósea está limitada al tercio coronal (Fig. 81).

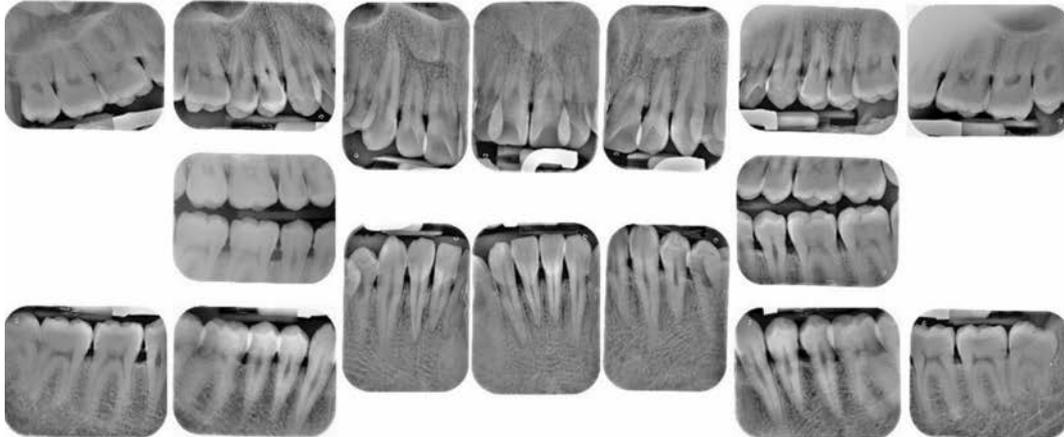


Fig. 81: Serie radiográfica completa del paciente.
Fuente: C.D. Esp. María Guadalupe Enríquez Marín.

Con el periodontograma se puede identificar que hay presencia de sangrado por la cara bucal en el 100% de los dientes y presencia de bolsas periodontales entre los 4 mm y 5 mm localizadas principalmente en los molares (Fig. 82, 83).

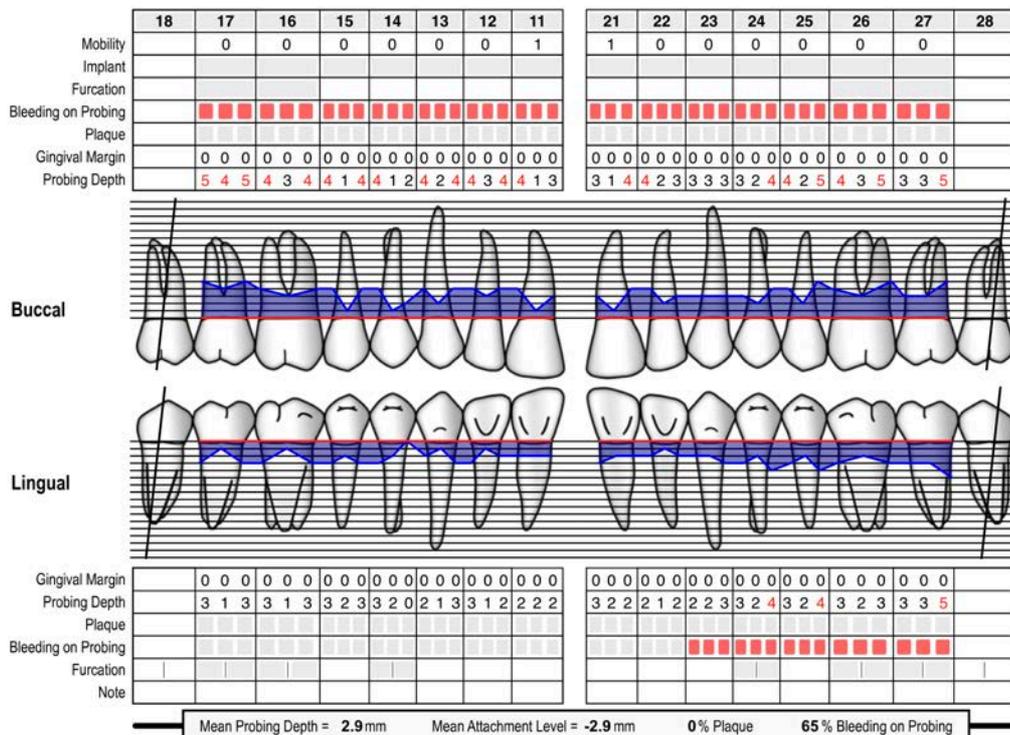


Fig. 82: Periodontograma inicial de los dientes superiores por cara vestibular y palatina. Fuente: C.D. Esp. María Guadalupe Enríquez Marín.

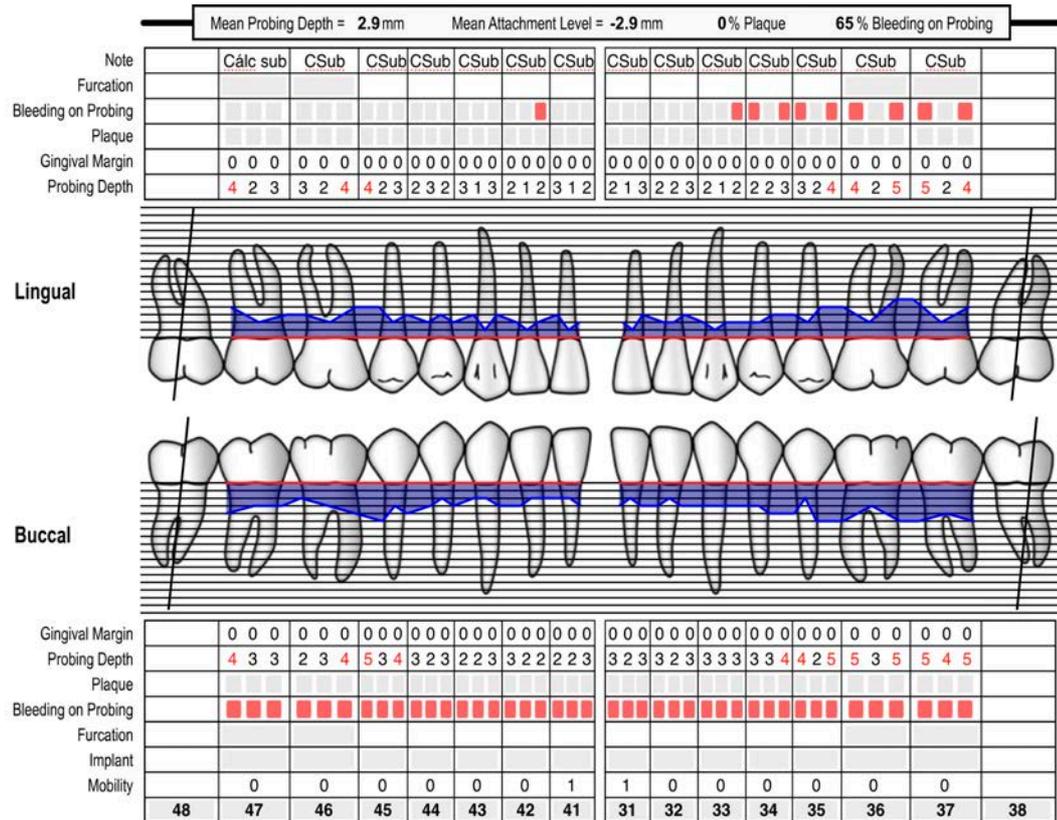


Fig. 83: Periodontograma inicial de los dientes inferiores por cara vestibular y lingual. Fuente: C.D. Esp. María Guadalupe Enríquez Marín.

Diagnóstico: (Tabla 22, 23, 24).

¿QUÉ ESTADIO DE LA PERIODONTITIS ES?	
GRAVEDAD.	<p>No hay pérdida de inserción mayor a 3 mm en el diente más afectado.</p> <p>La pérdida ósea radiográfica es mínima.</p> <p>No hay pérdida dentaria.</p>
COMPLEJIDAD.	<p>Los dientes más afectados tienen profundidades al sondeo de 5mm.</p> <p>La pérdida ósea es horizontal.</p>

Tabla 22: Descripción del estadio de la periodontitis.

EXTENSIÓN	
GENERALIZADA.	Más del 30% de dientes implicados.

Tabla 23: Descripción de la extensión de la periodontitis.

¿CÓMO DETERMINAR EL GRADO DE PROGRESIÓN?

TASA DE PROGRESIÓN.	La destrucción es proporcional a los depósitos de biopelícula que presenta el paciente.
FACTORES MODIFICADORES.	Paciente fuma menos de 10 cigarros por día. No es paciente diabético.

Tabla 24: Descripción del grado de progresión.

Al considerar las características clínicas, la serie radiográfica, el periodontograma y el análisis previo se diagnostica este caso clínico como:
PERIODONTITIS ESTADIO II, GENERALIZADA, GRADO B.

Caso clínico proporcionado por la C.D. Esp. María Guadalupe Enríquez Marín.

DIAGNÓSTICO DE LA PERIODONTITIS ESTADIO III:

Presentación del caso clínico:

Paciente masculino de 56 años de edad que acude a consulta dental por sangrado y molestia al cepillado.

Al realizar la historia clínica el paciente refiere tener diabetes tipo 2 controlada, sin alergias a algún medicamento y sin antecedentes familiares. El paciente refiere fumar en promedio más de 20 cigarros por día desde hace más de 10 años.

Exploración clínica:

En la exploración clínica se observa cambio de color e inflamación gingival generalizada, depósitos de biopelícula y cálculo dental, halitosis, presencia de sangrado al sondaje y pérdida dental por caries (Fig. 84, 85).



Fig. 84 y 85: Fotografía intraoral del paciente.
Fuente: C.D. Esp. María Guadalupe Enríquez Marín.

La exploración radiográfica indica pérdida ósea horizontal avanzada generalizada que se extiende mínimo hasta el tercio medio radicular, pérdida ósea vertical en zona de molares inferiores y la pérdida de los dientes #16, 28, 36, 37 y 46 (Fig. 86).

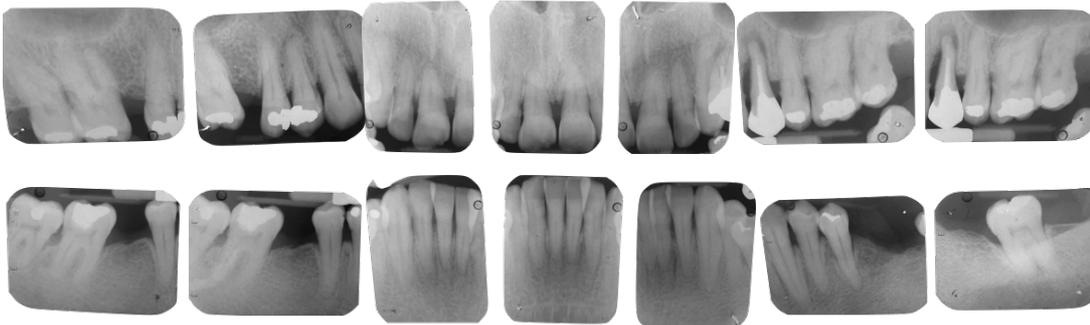


Fig. 86: Serie radiográfica completa del paciente.
Fuente: C.D. Esp. María Guadalupe Enríquez Marín.

En el periodontograma se puede identificar presencia de sangrado en la mayoría de los dientes, presencia de bolsas periodontales de hasta 7 mm en más del 30% de los dientes que están localizadas principalmente en los molares y una pérdida de inserción generalizada (Fig. 87, 88).

Diagnóstico: (Tabla 25, 26, 27).

¿QUÉ ESTADIO DE LA PERIODONTITIS ES?	
GRAVEDAD.	<p>Hay pérdida de inserción mayor o igual a 5mm.</p> <p>Pérdida ósea radiográfica con extensión mínima hasta el tercio medio radicular.</p> <p>No hay pérdida dentaria por razones periodontales.</p>
COMPLEJIDAD.	<p>Presencia de profundidades al sondeo de hasta 7mm.</p> <p>Pérdida ósea horizontal y vertical menor a 3 mm.</p> <p>Defectos de cresta ósea moderados.</p> <p>Dientes sin afectaciones en furca.</p>

Tabla 25: Descripción del estadio de la periodontitis.

EXTENSIÓN	
GENERALIZADA.	Más del 30% de dientes implicados.

Tabla 26: Descripción de la extensión de la periodontitis.

¿CÓMO DETERMINAR EL GRADO DE PROGRESIÓN?	
TASA DE PROGRESIÓN.	El grado de destrucción supera las expectativas teniendo en cuenta los depósitos de biopelícula.
FACTORES MODIFICADORES.	<p>Paciente fuma en promedio 20 cigarros al día hace más de 10 años.</p> <p>Paciente diabético controlado.</p>

Tabla 27: Descripción del grado de progresión.

Al considerar las características clínicas, la serie radiográfica, el periodontograma y el análisis previo se diagnostica este caso clínico como: **PERIODONTITIS ESTADIO III, GENERALIZADA, GRADO C.**

Caso clínico proporcionado por la C.D. Esp. María Guadalupe Enríquez Marín.

DIAGNÓSTICO DE LA PERIODONTITIS ESTADIO IV:

Presentación del caso clínico:

Paciente masculino de 33 años de edad que acude a consulta dental por: “querer arreglar sus dientes, tener molestia general en boca y referir que sus dientes empezaron a tener movilidad recientemente”.

Al realizar la historia clínica el paciente refiere tener un tumor testicular maligno en testículo derecho sin tratamiento, sin alergias a algún medicamento y como antecedente familiar nos refiere que su hermano tuvo pérdida dental total a los 28 años.

El paciente refiere que anteriormente en promedio fumaba más de 20 cigarros por día hasta hace menos de 1 año.

Exploración clínica:

En la exploración clínica se identifica cambio de color e inflamación gingival generalizada, depósitos generalizados de biopelícula y cálculo subgingival, halitosis, movilidad dentaria, presencia de sangrado al sondaje, pérdida ósea horizontal, molares con afectaciones de furca grado III y IV y pérdidas dentarias por motivos periodontales (Fig. 89, 90, 91).



Fig. 89: Fotografía intraoral del paciente.

Fuente: C.D. Roberto Carlos Almada Bahena.



Fig. 90 y 91: Fotografías lateral derecha e izquierda del paciente.

Fuente: C.D. Roberto Carlos Almada Bahena.

La exploración radiográfica indica pérdida ósea horizontal y vertical avanzada generalizada que se extiende hasta el tercio medio radicular, defectos óseos verticales mayores a 3mm en la mayoría de los dientes remanentes, y la pérdida de los dientes #11, 12, 16, 21, 26, 36, 37, 38, 43, 45 y 47 como consecuencia de la enfermedad periodontal (Fig. 92).

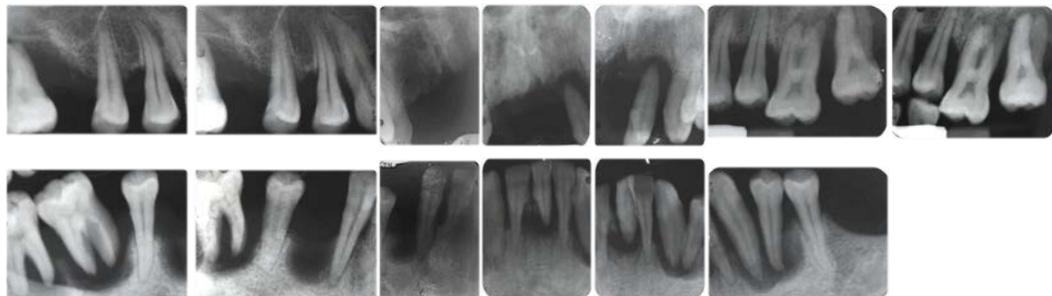


Fig. 92: Serie radiográfica completa del paciente.

Fuente: C.D. Roberto Carlos Almada Bahena.

Con el periodontograma se puede identificar que existe presencia de sangrado en el 100% de los dientes, presencia de bolsas periodontales de hasta 15 mm en más del 30% de los dientes, una pérdida de inserción generalizada, todos los molares presentan afectaciones de furca grado II y III y movilidad dentaria grado 2 y 3 (Fig. 93, 94).

Diagnóstico: (Tabla 28, 29, 30).

¿QUÉ ESTADIO DE LA PERIODONTITIS ES?	
GRAVEDAD.	<p>Hay pérdida de inserción mayor a 8mm.</p> <p>Pérdida ósea radiográfica con extensión mínima hasta el tercio medio radicular.</p> <p>Pérdida de los dientes #11, 12, 16, 21, 26, 36, 37, 38, 43, 45 y 47 por enfermedad periodontal.</p>
COMPLEJIDAD.	<p>Presencia de profundidades al sondeo de hasta 15 mm.</p> <p>Pérdida ósea vertical mayor a 3 mm.</p> <p>Afectaciones de furca grado II y III.</p> <p>Pérdida de más del 50% de soporte en varios dientes.</p> <p>Defectos de cresta ósea graves.</p> <p>Disfunción masticatoria y colapso de la mordida.</p> <p>Movilidad dental grado 2 y 3.</p>

Tabla 28: Descripción del estadio de la periodontitis.

EXTENSIÓN	
GENERALIZADA.	Más del 30% de dientes implicados.

Tabla 29: Descripción de la extensión de la periodontitis.

¿CÓMO DETERMINAR EL GRADO DE PROGRESIÓN?	
TASA DE PROGRESIÓN.	El grado de destrucción supera las expectativas teniendo en cuenta los depósitos de biopelícula.
FACTORES MODIFICADORES.	<p>Paciente exfumador que consumía en promedio 20 cigarros al día.</p> <p>No es paciente diabético.</p>

Tabla 30: Descripción del grado de progresión.

Al considerar las características clínicas, la serie radiográfica, el periodontograma y el análisis previo se diagnostica este caso clínico como: **PERIODONTITIS ESTADIO IV, GENERALIZADA, GRADO C.**

Caso clínico proporcionado por el C.D. Roberto Carlos Almada Bahena.



CAPÍTULO 3: MANIFESTACIONES PERIODONTALES DE LAS ENFERMEDADES SISTÉMICAS Y CONDICIONES DEL DESARROLLO ADQUIRIDAS

3.1 ENFERMEDADES SISTÉMICAS Y CONDICIONES QUE AFECTAN LOS TEJIDOS DE SOPORTE PERIODONTAL

Las condiciones y enfermedades sistémicas pueden afectar el aparato de inserción periodontal, causando pérdida de tejidos de soporte periodontal y hueso alveolar. (25, 29)

La aparición y desarrollo de periodontitis está modulado en diferente medida por una serie de desórdenes y trastornos sistémicos. (1, 25)

Estas enfermedades o condiciones se pueden clasificar en:

- Trastornos sistémicos que tienen mayor impacto en la pérdida de tejido periodontal por influencia de la inflamación periodontal, como el Síndrome de Down. (1, 25)
- Otros desórdenes sistémicos que contribuyen a la pérdida de tejido periodontal influyendo en la patogenia de las enfermedades periodontales son el estrés o depresión. (25, 29)
- Trastornos sistémicos que pueden resultar en pérdida de tejido periodontal independientemente de la periodontitis son las lesiones neoplásicas. (1, 25)

TRASTORNOS SISTÉMICOS QUE TIENEN MAYOR IMPACTO EN LA PÉRDIDA DE TEJIDO PERIODONTAL POR INFLUENCIA DE LA INFLAMACIÓN PERIODONTAL: Frecuentemente asociados a aparición temprana de periodontitis grave. (29)

- Enfermedades asociadas con trastornos inmunológicos:
 - a. **Síndrome de Down:** Resultado de la trisomía del cromosoma 21. Periodontalmente presentan inflamación grave, agenesia, malposiciones, destrucción ósea e higiene oral deficiente lo

que ocasiona enfermedades periodontales frecuentes, manifiestan pérdida de inserción cuando inicia la adolescencia (Fig. 95, 96). (25, 30)



Fig. 95 y 96: Paciente con síndrome de Down que presenta sequedad labial, agenesias y malposiciones. (30)

- b. **Síndrome de deficiencia de adhesión leucocitaria:** Los neutrófilos son incapaces de adherirse a la superficie del endotelio debido a una alteración de las integrinas o selectinas. Provoca mayor susceptibilidad a padecer infecciones y pérdida de hueso alveolar por falta de vigilancia inmune de neutrófilos y por interrupción de homeostasis. (25)
- c. **Síndrome de Papillon- Lafèvre:** Trastorno que afecta la piel de las palmas de las manos y plantas de los pies que provoca susceptibilidad a las infecciones, alteraciones en la barrera del surco gingival, en cemento y en ligamento periodontal. Desarrolla inflamación gingival severa y formación de bolsas justo después de la erupción dental (Fig. 97, 98). (25, 29)



Fig. 97 y 98: Paciente con hiperqueratosis palmoplantar y manifestaciones periodontales por síndrome de Papillon – Lafèvre. Fuente: Mtra. Alejandra Cabrera Coria.

- d. **Síndrome de Halm-Munk:** Clínicamente se presenta inflamación gingival severa, periodontitis, alta tasa de pérdida de inserción y pérdida dental rápida. (25)
- e. **Síndrome de Chediak- Higashi:** Enfermedad autosómica recesiva que se asocia frecuentemente a periodontitis avanzada y severa, movilidad dentaria, supuración y ulceraciones (Fig. 99, 100). (25)



Fig. 99 y 100: Paciente con síndrome de Chediak – Higashi.

Fuente: Mtra. María Guadalupe Marín González.

- f. **Síndrome de Cohen:** Síndrome autosómico recesivo que se relaciona con hendidura del paladar, inflamación gingival, dientes anteriores prominentes, presencia de mayor prevalencia y gravedad de pérdida ósea. (25)
- g. **Agranulocitosis genética infantil:** Patología autosómica que ocasiona periodontitis con patrones de pérdida ósea y dentaria temprana (Fig. 101, 102). (25)



Fig. 101 y 102: Manifestaciones orales de agranulocitosis genética infantil. Fuente: Mtra. Alejandra Cabrera Coria.

- Enfermedades que afectan la mucosa oral y tejido gingival:
 - **Síndrome de Kindler:** Los defectos moleculares en zona de membrana basal resultan en una resistencia menor en epitelio de unión, que predispone el desarrollo de periodontitis. (25)

- Enfermedades que afectan los tejidos conectivos:
 - ✓ **Síndrome de Ehlers – Danlos:** Síndrome autosómico recesivo caracterizado por alteraciones del tejido conectivo donde se producen defectos en la síntesis del colágeno. Clínicamente presentan periodontitis, pérdida prematura de dientes, hipoplasia del esmalte y lengua con mayor flexibilidad. (25)

- Trastornos metabólicos y endócrinos:
 - **Enfermedad de almacenamiento de glucógeno:** Alteración autosómica que se presenta en cavidad oral con pérdida de volumen trabecular del hueso alveolar. (25)
 - **Diabetes mellitus e hiperglucemia crónica:** Se asocia con una prevalencia y gravedad mayor de la periodontitis y tendencia a desarrollo de abscesos periodontales (Fig. 103). (25)



Fig. 103: Paciente diabético no controlado con manifestaciones en el periodonto. (31)

- **Obesidad:** Los cambios en macrófagos ocasionados por la obesidad conducen a inflamación crónica, susceptibilidad a infecciones bacterianas y virales, así como mayor riesgo a desarrollar periodontitis. (25, 29)
- **Hipofosfatasa:** Mutaciones en el gen de la fosfatasa alcalina, se relaciona con pérdida ósea severa, pérdida prematura de dientes y ausencia de cemento radicular que no permite la adecuada unión diente–ligamento periodontal. (25, 29)
- Enfermedades de inmunodeficiencia adquirida asociadas a alteraciones hematológicas:
 - **Neutropenia adquirida:** Enfermedad que cursa con un déficit de neutrófilos y se asocia con bolsas periodontales profundas, pérdida ósea extensa y generalizada, úlceras y enfermedad periodontal avanzada. (25)
 - **Leucemia:** Este trastorno hematológico maligno provoca un mayor riesgo de infecciones y hemorragias que se manifiestan en boca, tumefacción de la encía asociada a biopelícula, sangrado y ulceraciones necrosantes gingivales recurrentes (Fig. 104). (25)



Fig. 104: Presentación intraoral de paciente con leucemia. (30)

- Enfermedades inflamatorias:
 - ✓ **Epidermólisis bullosa adquirida:** Se caracteriza por presencia de anticuerpos contra el colágeno tipo VII.

Clínicamente los pacientes presentan inflamación gingival, pérdida ósea alveolar y movilidad dental. (25)

TRANSTORNOS SISTÉMICOS QUE PUEDEN RESULTAR EN PÉRDIDA DE TEJIDO PERIODONTAL INDEPENDIENTEMENTE DE LA PERIODONTITIS: Condiciones que deterioran los tejidos periodontales: (25, 29)

1. **Neoplasias:** Son masas que se desarrollan debido al incremento anormal de células o tejidos, como el carcinoma oral de células escamosas, que se manifiesta en la cavidad oral como infecciones periodontales agudas, enrojecimiento gingival, inflamación, profundidad de sondaje aumentada y pérdida ósea. (25)
2. **Granulomas de células gigantes:** Se presentan como inflamaciones gingivales que causan lesiones osteolíticas expansivas en el tejido periodontal profundo. (25)
3. **Histiocitosis:** Proliferación difusa de células con morfología similar a las células de Langerhans. Ocasiona pérdida ósea, necrosis de tejidos y úlceras necróticas. (25)

3.2 OTRAS CONDICIONES PERIODONTALES

Los abscesos periodontales se caracterizan por ser de instauración y destrucción rápida, por provocar dolor, molestias y con frecuencia por requerir tratamiento de urgencia debido a su sintomatología dolorosa (Tabla 31). (1)

- **ABSCESO PERIODONTAL:**

Acumulación localizada de pus ubicada dentro de la pared gingival de la bolsa periodontal/ surco, lo que provoca destrucción de los tejidos.

Signos y síntomas: Elevación ovoide de la encía a lo largo de la parte lateral de la raíz y sangrado al sondaje, dolor, supuración al sondaje, bolsas periodontales profundas y mayor movilidad dental.

Tabla 31: Características, signos y síntomas de un absceso periodontal. (19)

- **Presentación clínica:** Acumulación de pus localizada dentro de la pared gingival de la bolsa periodontal, con destrucción periodontal. Existen factores como la necrosis pulpar, infecciones periodontales, pericoronitis, trauma, cirugía o impactación que provocan su aparición (Fig. 105). ^(19, 22)



Fig. 105: Presentación clínica de un absceso periodontal entre los dientes 44 y 45. ⁽²³⁾

- **Fisiopatología:** Invasión bacteriana de tejidos blandos, que rodean la bolsa periodontal, que se transforma en un proceso inflamatorio, provocando destrucción de tejido conectivo. La infección se encapsula y produce pus. ^(19, 22)
- **Microbiología:** Porphyromonas Gingivalis, Prevotella Melaninogénica, Fusobacterium, Tannerella, Treponema y Aggregatibacter Actinomycetemcomitans. ⁽¹⁹⁾
- **Histopatología:** Infiltrado inflamatorio agudo, inflamación con presencia de neutrófilos y linfocitos en zona de tejido conjuntivo destruido y necrótico con epitelio destruido y ulcerado. ⁽¹⁹⁾
- **Factores de riesgo:** Los pacientes con periodontitis pueden presentar exacerbación de la enfermedad y los pacientes sanos pueden presentarlos por impactación de cuerpos extraños, hábitos, agrandamiento gingival y alteraciones de la superficie de la raíz. ⁽¹⁹⁾

Hay distintos tipos de abscesos periodontales de acuerdo con su localización:

- Absceso gingival: Es una lesión localizada, lisa, de superficie brillante, dolorosa y que se extiende rápidamente en la encía marginal o la papila interdental en un área libre de enfermedad. Comúnmente es una respuesta inflamatoria aguda a sustancias extrañas que son forzadas dentro de la encía (Fig. 106). (19)



Fig. 106: Absceso gingival agudo en zona de incisivos centrales.

(32)

- Absceso periodontal agudo: La encía es edematosa y roja, con una superficie lisa y brillante, el exudado puede aparecer al hacer presión suave. Los síntomas varían de una ligera molestia a un dolor severo, aumento de la movilidad dentaria y sensibilidad a la percusión y/o masticación. Aparece como una elevación ovoide de la encía en el área lateral de la raíz. (19)

Los factores asociados a la formación de estos abscesos son:

- Obstrucción de bolsa: Provoca un acúmulo de bacterias y como consecuencia la infección se

disemina desde la bolsa hacia los tejidos de soporte (Fig. 107).⁽¹⁹⁾



Fig. 107: Absceso periodontal agudo en zona de primer molar por obstrucción de bolsa.⁽³²⁾

- **Involucración de furca:** Debido a que la mayoría de estos abscesos se presentan en los molares (Fig. 108).⁽¹⁹⁾



Fig. 108: Absceso periodontal ocasionado por involucración de furca.

Fuente: Mtra. Alejandra Cabrera Coria.

- **Absceso pericoronar:** Es una acumulación localizada de pus en la encía que cubre la corona de un diente parcialmente erupcionado y que por lo general se presenta en el área de terceros molares inferiores (Fig. 109).⁽¹⁹⁾



Fig. 109: Absceso pericoronar en zona de tercer molar inferior.⁽³²⁾

- Absceso periapical: Se produce en la punta de la raíz, como resultado de una infección intra-radicular o la necrosis de la pulpa dental. Su tratamiento consiste en la eliminación de los agentes infecciosos (Fig. 110, 111). ⁽¹⁹⁾



Fig. 110 y 111: Presentación clínica de un absceso periapical.
Fuente: Mtra. Alejandra Cabrera Coria.

- **LESIÓN ENDO - PERIODONTAL:**

Se tienen que definir las lesiones de manera separada como:

- Lesión endodóntica: Proceso inflamatorio en tejido periodontal resultado de un agente nocivo en el canal radicular.
- Lesión periodontal: Proceso inflamatorio en tejido periodontal resultado de acumulación de biopelícula sobre las superficies externas del diente. ⁽¹⁹⁾

Las lesiones endo- periodontales presentan signos y síntomas provocados por la interrelación del periodonto con el tejido pulpar, que crea vías de intercambio entre elementos nocivos en caso de que alguno de los tejidos se encuentre afectado y se manifiestan de forma aguda o crónica (Tabla 32). ⁽²²⁾

Comunicación patológica entre tejidos pulpares y periodontales de un diente que ocurre de forma aguda o crónica.

Signos y síntomas: Bolsa periodontal profunda que se extiende al ápice de la raíz, respuesta negativa a pruebas de vitalidad, evidencia radiográfica de pérdida ósea en región apical o de furcación, dolor espontáneo a palpación o percusión, exudado purulento, movilidad dental, tracto sinusal o una fístula.

Tabla 32: Características, signos y síntomas de una lesión endo- periodontal. ⁽¹⁹⁾

- **Presentación clínica y radiográfica:** Condiciones que involucran la pulpa y los tejidos periodontales asociados con un evento traumático o iatrogénico. Se presenta un absceso, bolsas periodontales profundas, pruebas de vitalidad pulpar negativas o alteradas, resorción ósea en región apical o de furca, dolor espontáneo o a la palpación y percusión, exudado purulento, movilidad, tracto sinusal y alteraciones en el color gingival (Fig. 112, 113). ⁽¹⁹⁾

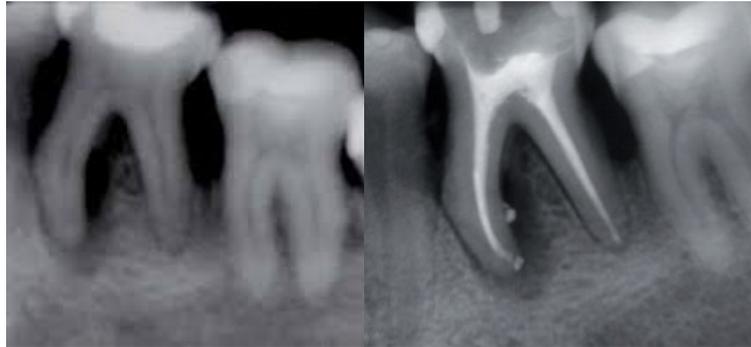


Fig. 112 y 113: Presentación radiográfica de lesión endo-periodontal. ⁽³³⁾

- **Etiología:** Contaminación microbiana de la pulpa dental y tejidos periodontales de soporte, infecciones endodónticas y/o periodontales y trauma; factores iatrogénicos, infecciones cariosas que afectan la pulpa y periodonto o destrucción periodontal que afecta el canal radicular. ⁽¹⁹⁾
- **Microbiología:** P.gingivalis, T. forsythia, Fusobacterium, Prevotella, Treponema y Enterococcus Faecalis. ⁽¹⁹⁾
- **Factores de riesgo:** Periodontitis avanzada, trauma y eventos iatrogénicos, presencia de surcos, involucración de furca y lesiones cariosas activas o problemas anatómicos. ⁽¹⁹⁾
- **Evaluación y diagnóstico:** Diagnóstico basado en el estatus presente de la enfermedad y el pronóstico del diente. Se hace evaluación clínica y radiográfica para identificar perforaciones, fracturas o reabsorción, y dependiendo de la destrucción periodontal alrededor del diente se determina si se mantiene en boca o se extrae. Por último, se clasifican en lesiones endo – periodontales con y sin daño radicular. ^(1, 19)

3.3 DEFORMIDADES MUCOGINGIVALES Y CONDICIONES ALREDEDOR DE LOS DIENTES

Son los factores relacionados con el diente que modifican o predisponen a las enfermedades gingivales / periodontitis inducidas por biopelícula. ⁽¹⁾

a) **Fenotipo periodontal:** En la nueva clasificación se sustituye el término biotipo gingival por fenotipo periodontal. ⁽¹⁾

Este se determina por el fenotipo gingival (grosor gingival y grosor del tejido queratinizado) y por el morfotipo óseo (grosor de la tabla ósea vestibular). ⁽²⁹⁾

Estos son los rasgos particulares heredados genéticamente, que pueden cambiar a través del tiempo a causa de factores ambientales. Hay varios tipos como: (Tabla 33). ⁽²⁶⁾

FENOTIPO (BIOTIPO).	FESTONEADO FINO.	GRUESO PLANO.	FESTONEADO GRUESO.
MORFOTIPO ÓSEO.	Delgado.	Grueso.	Grueso.
CORONAS.	Triangular.	Cuadradas.	Rectangular alargadas.
ENCÍA.	Delgada queratinizada.	Gruesa.	Gruesa, pequeña muy festoneada.
PUNTO DE CONTACTO.	Punto apical.	Área.	Área.

Tabla 33: Características de los tipos de fenotipo periodontal. ⁽²⁶⁾

El grosor y tipo de fenotipo periodontal se obtiene con: sondeo transgingival, medición ultrasónica o transparencia con sonda periodontal. Se determina el tipo de fenotipo periodontal por medio de:

- ✓ Sonda visible: Fenotipo delgado o fino <1mm.
- ✓ Sonda no visible: Fenotipo grueso >1mm (Fig. 114, 115). ⁽²⁹⁾



Fig. 114 y 115: Fenotipo periodontal: a) fenotipo grueso; b) fenotipo fino. ⁽³⁴⁾

Los fenotipos delgados tienen predisposición a desarrollar lesiones o recesiones, aunque teniendo una higiene adecuada se puede tener salud periodontal en cualquier fenotipo. ⁽²⁹⁾

b) Recesión gingival / de tejido blando: Es un desplazamiento o migración del tejido gingival marginal hacia la zona apical de la unión cemento-esmalte, relacionado con pérdida de inserción y exposición de la superficie radicular. ⁽²⁶⁾

Las recesiones pueden estar asociadas a múltiples factores como:

- ✓ Asociadas con lesiones inflamatorias inducidas por biopelícula: Presente en dientes con posición prominente, hueso alveolar y fenotipo periodontal delgado (Fig. 116). ⁽²⁶⁾



Fig. 116: Paciente con recesiones gingivales en dientes anteriores por acumulación excesiva de biopelícula, presencia de frenillo aberrante y cepillado incorrecto.

Fuente: Mtra. Alejandra Cabrera Coria.

- ✓ Asociadas a restauraciones o prótesis desajustadas: Sitios con restauraciones en margen gingival o prótesis removibles son más propensos a inflamación y recesiones gingivales (Fig. 117, 118). ⁽²⁶⁾



Fig. 117 y 118: Recesiones provocadas por ganchos de prótesis removible. ⁽³⁵⁾

- ✓ Asociadas a factores mecánicos: Trauma por método inapropiado de cepillado dental. Estas recesiones están acompañadas de defectos en forma de cuña, con superficie lisa y pulida. Los factores de riesgo son la duración del cepillado, fuerza del cepillado, dureza del cepillo y técnica de cepillado (Fig. 119). ⁽²⁶⁾



Fig. 119: Paciente con recesiones gingivales por cepillado traumático. ⁽³⁶⁾

- ✓ Asociadas a enfermedades periodontales: La pérdida de hueso alveolar en sitios interproximales conduce a desplazamiento apical (Fig. 120). ⁽²⁶⁾



Fig. 120: Recesiones gingivales por pérdida de hueso alveolar.

Fuente: Mtra. Alejandra Cabrera Coria.

- ✓ Asociadas a tratamientos de ortodoncia: Provocada por la magnitud de fuerza aplicada y la dirección de movimientos

ortodónticos, hay presencia de biopelícula e inflamación por la aparatología (Fig. 121).⁽²⁶⁾



Fig. 121: Paciente con múltiples recesiones gingivales ocasionadas por un tratamiento ortodóntico sin control adecuado.⁽³¹⁾

- ✓ Asociadas a dimensiones gingivales inadecuadas, inserciones musculares altas y malposición dentaria.⁽²⁶⁾

CLASIFICACIONES DE LAS RECESIONES GINGIVALES SEGÚN CAIRO:

Esta clasificación de las recesiones gingivales se emplea actualmente. Está basada en la medición del nivel de inserción clínico interdental:⁽²⁹⁾

- I. **RT1:** Recesión gingival que no tiene pérdida de inserción interproximal. La unión cemento esmalte interproximal no es detectable clínicamente en la zona mesial ni en la distal del diente (Fig. 122).⁽²⁹⁾



Fig. 122: Presentación clínica de recesión gingival de tipo 1, según Cairo.⁽³⁷⁾

- II. **RT2:** Recesión gingival asociada a la pérdida de inserción interproximal. La cantidad de pérdida de

inserción interproximal es menor o igual a la pérdida de inserción en vestibular (Fig. 123). ⁽²⁹⁾



Fig. 123: Presentación clínica de recesión gingival de tipo 2, según Cairo. ⁽³⁷⁾

III. **RT3:** Recesión gingival asociada a la pérdida de inserción interproximal. La cantidad de pérdida de inserción interproximal es mayor a la pérdida de inserción en vestibular (Fig. 124). ⁽²⁹⁾



Fig. 124: Presentación clínica de recesión gingival de tipo 3, según Cairo. ⁽³⁷⁾

c) **Falta de encía:** Con frecuencia la encía se encuentra insertada de manera inadecuada y esto provoca defectos mucogingivales como alteraciones en la morfología y posición (Fig. 125). ^(2, 26)



Fig. 125: Encía con inserción inadecuada.
Fuente: Mtra. Alejandra Cabrera Coria.

d) Profundidad vestibular reducida o vestíbulo poco profundo
(Fig. 126). (2, 26)



Fig. 126: Paciente con vestíbulo poco profundo.
Fuente: Mtra. Alejandra Cabrera Coria.

e) Frenillo aberrante: La inserción inadecuada de los frenillos provoca deformidades mucogingivales y recesiones gingivales (Fig. 127).
(2, 26)



Fig. 127: Paciente con frenillo labial aberrante. (38)

f) Exceso gingival: Caracterizado por margen gingival inconsistente, presencia de pseudobolsas, agrandamiento y sonrisa gingival (Fig. 128). (2, 26)



Fig. 128: Paciente con exposición gingival excesiva. Los dientes presentan aspecto corto y cuadrado. (39)

g) Color anormal: Pacientes con melanosis racial (Fig. 129). (2, 26)



Fig. 129: Aspecto clínico de la melanosis racial. (40)

h) Condiciones de la superficie radicular externa: Pueden presentar tendencia a acumulación de biopelícula y mayor posibilidad de desarrollar lesiones mucogingivales. (2, 26)

3.4 FUERZAS OCLUSALES TRAUMÁTICAS

El término “fuerza oclusal excesiva” fue reemplazado por “fuerza oclusal traumática”. Es la fuerza que excede la capacidad adaptativa del periodonto y/o de los dientes. (1, 27)

La presencia de éstas puede identificarse cuando se presenta: fremitus, movilidad dental, sensibilidad térmica, exceso oclusal, migración dental, dolor a la masticación, dientes fracturados, ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal, resorción radicular e hipercementosis. (27, 29)

El trauma oclusal es una lesión en el ligamento periodontal, hueso alveolar y cemento causado por fuerzas oclusales traumáticas. Se presenta con movilidad dental progresiva, fremitus, ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal, migración dental, dolor a la masticación y resorción radicular. El trauma oclusal se divide en primario y secundario. (27, 29)

a. Trauma oclusal primario: Lesión que produce cambios tisulares por fuerzas oclusales excesivas que se aplican a un diente con

soporte periodontal sano. El paciente presenta nivel de inserción clínica normal o sano, niveles óseos normales y fuerzas oclusales excesivas (Fig. 130). ⁽²⁷⁾



Fig. 130: Paciente con trauma oclusal primario. Fuente directa.

- b. Trauma oclusal secundario:** Se presentan cambios tisulares debido a fuerzas oclusales en un diente con soporte periodontal reducido. Se produce en presencia de pérdida de inserción, pérdida ósea y fuerzas oclusales excesivas (Fig. 131). ⁽²⁷⁾



Fig. 131. Paciente con periodontitis con signos clínicos de trauma oclusal secundario. ⁽⁴¹⁾

- c. Fuerzas ortodónticas:** Las fuerzas ortodónticas no controladas pueden afectar de forma negativa a los tejidos periodontales y a los dientes, en especial en pacientes con inflamación gingival o periodontitis sin control, lo que ocasiona reabsorción de la raíz, trastornos pulpares y resorción ósea alveolar. ⁽²⁷⁾

- d. **Fremitus:** Movimientos visibles cuando un diente está expuesto a fuerzas oclusales excesivas. (27)
- e. **Bruxismo:** Hábito de tallar los dientes, con fuerza excesiva, que daña los dientes y el aparato de inserción. (27)

3.5 FACTORES PROTÉSICOS Y DENTALES QUE MODIFICAN O PREDISPONEN LAS ENFERMEDADES GINGIVALES / PERIODONTALES INDUCIDAS POR PLACA

Se considera que el inicio o progresión de las enfermedades periodontales varía dependiendo de la susceptibilidad, control de placa y nivel de acceso a tratamiento oral que tenga el paciente. (1)

El término “ancho biológico” fue reemplazado por “tejidos de inserción supracrestal” y están conformados por el epitelio de unión, el tejido conectivo y las fibras supracrestales insertadas. (2, 28)

Los factores locales se dividen en los relacionados con los dientes y con las prótesis dentales: (2)

- **Factores localizados relacionados con dientes:** La anatomía del diente, anomalías de raíz, la proyección de esmalte cervical, fracturas radiculares, posición de los dientes, caries radicular, proximidad radicular y contactos abiertos pueden causar una predisposición a las enfermedades gingivales o periodontales (Fig.132). (28)



Fig. 132: Paciente con caries radicular.
Fuente: C.D. Daniela Lobato Carrillo.

- **Factores localizados relacionados con prótesis dentales:** Las prótesis hechas correctamente no causan complicaciones; sin embargo, las restauraciones y prótesis dentales mal ajustadas son factores predisponentes a enfermedades gingivales o periodontales.

(28)

- Restauraciones y prótesis dentales fijas: Hay mayor inflamación gingival, aumento en el sangrado al sondaje y pérdida ósea crestral alrededor de márgenes subgingivales, en comparación con los supragingivales (Fig.133). (28)



Fig. 133: Paciente con prótesis fija desajustada en el diente 11.

Fuente directa.

- Materiales dentales: El tipo de material, las características de la superficie y la ubicación de la prótesis están asociadas a retención de biopelícula y pérdida de inserción. (28)
 - Prótesis dentales removibles: Asociadas a prevalencia de caries, gingivitis, periodontitis y acumulación de biopelícula si se diseñan incorrectamente. (28)
- Erupción pasiva alterada: Condición del desarrollo con relación anormal dentoalveolar. Caracterizada por margen gingival a nivel más coronal, lo que ocasiona pseudobolsas y problemas estéticos. (28)

3.6 CASOS CLÍNICOS DE CONDICIONES DEL DESARROLLO ADQUIRIDAS

DIAGNÓSTICO DE UNA LESIÓN ENDO- PERIODONTAL:

Presentación del caso clínico:

Paciente masculino de 45 años de edad que acude al periodoncista por presencia de sangrado, dolor y de un tracto sinusal en el diente # 43.

Al realizar la historia clínica el paciente no refiere algún tipo de enfermedad o condición sistémica, sin alergias y no refiere antecedentes familiares patológicos.

El paciente acude para continuar su tratamiento, después de concluir con su tratamiento endodóntico.

Exploración clínica:

En la exploración clínica la prueba de vitalidad pulpar es negativa antes de realizar el tratamiento de conductos. Se identifica dolor espontáneo a la palpación, exudado purulento, presencia de un tracto sinusal, inflamación y alteración en el color gingival (Fig. 134).

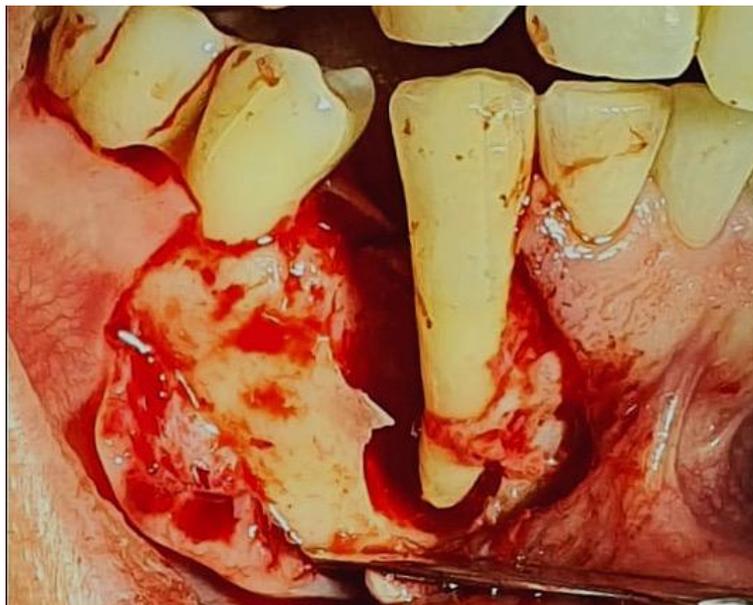


Fig. 134: Fotografías intraorales del paciente después de levantar colgajo.

Fuente: C.D. Roberto Carlos Almada Bahena.

La exploración radiográfica indica pérdida ósea vertical por distal del diente #43 y un tratamiento de conductos aparentemente bien realizado (Fig. 135).



Fig. 135: Radiografía periapical del paciente.
Fuente: C.D. Roberto Carlos Almada Bahena.

Con el periodontograma se puede identificar que existe presencia de inflamación gingival y cambio de color, bolsa periodontal profunda que se extiende al ápice de la raíz y pérdida ósea en región apical (Fig. 136).

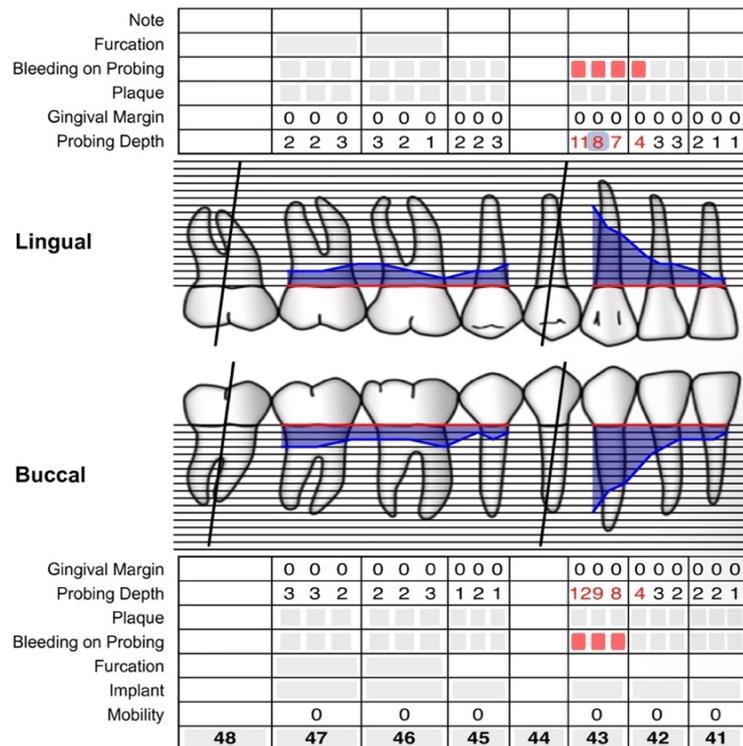


Fig. 136: Periodontograma inicial de los dientes inferiores del cuadrante 4 por cara vestibular y palatina. Fuente: C.D. Roberto Carlos Almada Bahena.



Diagnóstico:

Al considerar las características clínicas, la radiografía periapical, el periodontograma y el análisis previo se diagnostica este caso clínico como:
LESIÓN ENDO- PERIODONTAL CON DAÑO RADICULAR.

Caso clínico proporcionado por el C.D. Roberto Carlos Almada Bahena.

DIAGNÓSTICO DE RECESIONES GINGIVALES:

Presentación del caso clínico:

Paciente masculino de 43 años de edad que acude a consulta dental de revisión y refiere que tiene sensibilidad localizada en caninos ante cambios térmicos.

Al realizar la historia clínica el paciente no refiere algún tipo de enfermedad o condición sistémica, sin alergias y no refiere antecedentes familiares patológicos.

El paciente refiere fumar entre 2 y 3 cigarros por día y tiene el hábito de cepillar sus dientes con fuerza con un cepillo de cerdas gruesas y duras.

Exploración clínica:

En la exploración clínica se observa un fenotipo periodontal fino, ausencia de biopelícula o de cálculo subgingival, apiñamiento, presencia de recesiones gingivales múltiples y defectos en forma de cuña en los dientes #11, 12, 13 y 14 (Fig. 137).



Fig. 137: Fotografía intraoral del paciente.

Fuente: C.D. Esp. María Guadalupe Enríquez Marín.

Al realizar el sondaje periodontal no hay presencia de sangrado, se identifica desarmonía en la estética debido al apiñamiento en zona de los dientes centrales superiores, lesiones cervicales no cariosas en los dientes #13 y 14 debido a un cepillado traumático y profundidades al sondeo menores a 3 mm.

Las recesiones gingivales presentan pérdida de inserción interproximal menor a la pérdida de inserción en vestibular (Fig. 138, 139, 140).



Fig. 138: Fotografía de la arcada superior del paciente.

Fuente: C.D. Esp. María Guadalupe Enríquez Marín.



Fig. 139 y 140: Fotografías laterales derechas del paciente.

Fuente: C.D. Esp. María Guadalupe Enríquez Marín.

La exploración radiológica indica pérdida ósea horizontal localizada en zona de molares y en la zona de los dientes #11 y 12 debido al apiñamiento dental y sin presencia de depósitos de cálculo subgingival (Fig. 141).

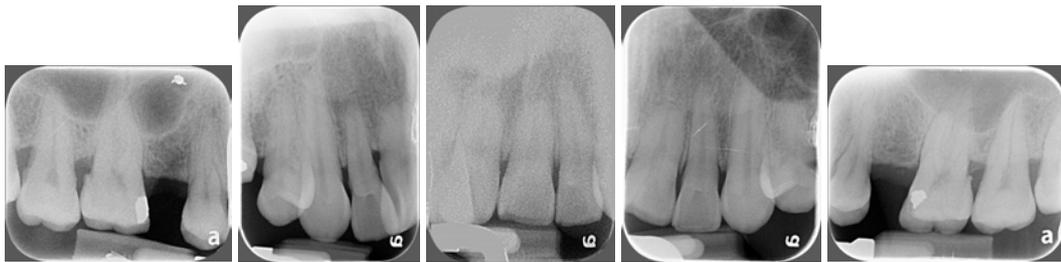


Fig. 141: Radiografías periapicales del paciente.

Fuente: C.D. Esp. María Guadalupe Enríquez Marín.

Diagnostico:

Al considerar las características clínicas, el sondeo periodontal, las radiografías periapicales y el análisis previo se diagnostica este caso clínico como:

RECESIONES GINGIVALES TIPO II SEGÚN CAIRO.

Caso clínico proporcionado por la C.D. Esp. María Guadalupe Enríquez Marín.

DIAGNÓSTICO DE LAS FUERZAS OCLUSALES TRAUMÁTICAS:

Presentación del caso clínico:

Paciente masculino de 43 años de edad que acude a consulta por presencia de sensibilidad térmica y dolor a la masticación.

Al realizar la historia clínica el paciente no refiere algún tipo de enfermedad o condición sistémica, sin alergias y no refiere antecedentes familiares patológicos.

El paciente indica que últimamente ha estado “rechinando” sus dientes por estar ansioso y estresado.

Exploración clínica:

En la exploración clínica se observa inflamación y cambio de color gingival, presencia de sangrado gingival al sondeo periodontal, traumatismo oclusal, desgaste excesivo de los dientes provocados por el bruxismo nocturno del paciente y al realizar el sondaje periodontal presenta sangrado, los dientes presentan pérdida de inserción y bolsas periodontales de hasta 5 mm.

(Fig. 142, 143, 144).



Fig. 142: Fotografía intraoral del paciente. Fuente directa.



Fig. 143: Fotografías lateral derecha del paciente. Fuente directa.



Fig. 144: Fotografías lateral izquierda del paciente. Fuente directa.

La exploración radiográfica indica pérdida ósea horizontal localizada y desgaste oclusal (Fig. 145).



Fig. 145: Radiografía panorámica del paciente. Fuente directa.

Diagnostico:

Al considerar las características clínicas, la radiografía panorámica y el análisis previo se diagnostica este caso clínico como:

TRAUMA OCLUSAL SECUNDARIO.

CAPÍTULO 4: PATOLOGÍAS Y CONDICIONES PERIIMPLANTARIAS

Los tejidos periimplantarios son los que se encuentran alrededor de los implantes oseointegrados y se dividen en compartimientos de tejido blando y duro: ⁽⁴²⁾

- Compartimiento de tejido blando: Es la mucosa periimplantaria que tiene como función proteger al hueso subyacente y se forma durante el proceso de cicatrización posterior a la colocación del implante / pilar. ⁽⁴²⁾
- Compartimiento de tejido duro: Es el hueso que forma relación de contacto con la superficie del implante para asegurarlo y sostenerlo. ⁽⁴²⁾

A continuación, se describirán las características de los tejidos periimplantarios en salud, sus patologías y condiciones.

4.1 SALUD PERIIMPLANTARIA

La mucosa periimplantaria saludable está compuesta de un núcleo de tejido conectivo cubierto por mucosa masticatoria o de revestimiento que mide en promedio 3 a 4 mm y está osteointegrado al hueso circundante del hospedero. La parte intraósea del implante estará en contacto con hueso mineralizado, mientras la porción restante incluye a la médula ósea, estructuras vasculares o tejido fibroso. ^(42, 46)

Se caracteriza por la ausencia de signos de inflamación y sangrado al sondaje, supuración y eritema. Puede existir salud periimplantaria alrededor de implantes con soporte óseo normal o reducido (Fig. 146). ^(42, 47)

La principal diferencia que existe con los tejidos periodontales sanos son las profundidades al sondaje, ya que son mayores donde se presentan los implantes y las papilas interproximales son más cortas en comparación con las de los dientes. ⁽⁴⁷⁾



Fig. 146: Salud periimplantar. Fuente: C.D. Daniela Lobato Carrillo.

Características clínicas y radiográficas:

- Inspección visual y digital que muestre ausencia de signos de inflamación periimplantar como enrojecimiento, inflamación y supuración. (42, 47)
- Ausencia de sangrado profuso (líneas o gota) al sondear. (46)
- Profundidad al sondeo puede diferir dependiendo de la altura de los tejidos blandos y ubicación del implante, por lo que no es posible definir un rango de profundidades al sondaje compatibles con salud, por lo tanto se le da mayor importancia a signos como la inflamación. (47)
- Ausencia de pérdida del nivel óseo posterior a la cicatrización inicial no mayor a los 2 mm (Tabla 34 y Fig. 147). (1, 46)

SALUD PERIIMPLANTARIA.		
Signos clínicos.	Signos visuales de inflamación.	Ausente.
	Sangrado al sondaje.	Ausente.
	Supuración.	Ausente.
	Profundidad de sondaje aumentada (en comparación con datos poscarga).	Ausente.

Signos radiográficos.	Pérdida ósea progresiva (en comparación con datos poscarga).	Ausente.
------------------------------	---------------------------------------------------------------------	-----------------

Tabla 34: Características para el adecuado diagnóstico de salud periimplantaria.⁽¹⁾



Fig. 147: Características clínicas de salud periimplantaria.⁽⁴⁸⁾

4.2 MUCOSITIS PERIIMPLANTARIA

La mucositis periimplantar se desarrolla sobre la mucosa sana periimplantar después de la acumulación de biopelícula bacteriana alrededor del implante dental osteointegrado. Es reversible cuando se restablece un control de biopelícula aplicando medidas enfocadas en la eliminación de la placa, regresando a niveles de salud después de 3 semanas control.⁽⁴³⁾

Histológicamente se presenta infiltrado celular inflamatorio dentro del tejido conectivo en la porción marginal de los tejidos blandos, adyacente a la barrera epitelial en el implante y aumento en el tamaño de la lesión inflamatoria en comparación con sitios clínicamente sanos.^(46, 47)

Es una lesión inflamatoria de los tejidos blandos que rodean un implante endoóseo en ausencia de pérdida de hueso de soporte provocada por una acumulación de biopelícula (Fig. 148, 149).^(43, 46)

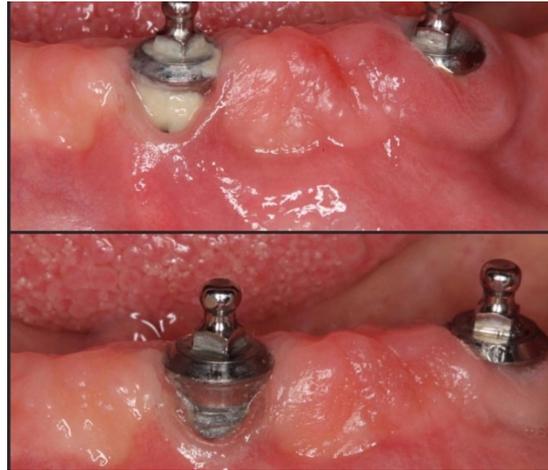


Fig. 148 y 149: Mucositis periimplantaria. Fuente: C.D. Daniela Lobato Carrillo.

Los factores de riesgos para la mucositis periimplantar son:

- Acumulación de biopelícula: Su control es el estándar para el manejo de la mucositis periimplantar.
- Tabaquismo.
- Radioterapia como factor agravante. (1, 43)
- Falta de cumplimiento con la terapia de soporte del implante: Se asocia con una mayor incidencia de periimplantitis durante un periodo de seguimiento de 5 años.
- Diabetes mellitus: Se asocia con un aumento del sangrado al sondaje de los implantes.
- Falta de mucosa queratinizada.
- Exceso de cemento protésico: La mucositis periimplantar fue más prevalente en pacientes con prótesis cementadas en comparación con las atornilladas, por presencia de exceso de cemento en los márgenes de la restauración.
- Inadecuado diseño de prótesis soportadas por implantes: Asociada con inadecuado control de biopelícula y falta de accesibilidad para la limpieza. (43)

El diagnóstico se basa en los signos clínicos y radiográficos de la enfermedad inflamatoria, en el exámen clínico de rutina se evalúan los signos de inflamación, sangrado al sondaje, supuración y profundidad al sondaje aumentada. ⁽⁴³⁾

Características clínicas y radiográficas:

- Inflamación local, eritema y brillo en la superficie del tejido blando. ⁽⁴³⁾
- Cualquier sangrado lineal o en gota al sondaje que se combine con cambios inflamatorios visibles. ^(46, 47)
- Supuración en el examen clínico.
- Acumulación de biopelícula bacteriana alrededor del implante.
- Radiográficamente ausencia de pérdida ósea más allá del nivel crestal como resultado de la remodelación ósea inicial.
- Incremento en la profundidad al sondeo comparado con los datos iniciales (Tabla 35 y Fig. 150, 151). ⁽⁴⁶⁾

MUCOSITIS PERIIMPLANTARIA.		
Signos clínicos.	Signos visuales de inflamación.	Puede estar presente.
	Sangrado al sondaje	Presente.
	Supuración.	Puede estar presente.
	Profundidad de sondaje aumentada (en comparación con datos poscarga).	Puede estar presente.
Signos radiográficos.	Pérdida ósea progresiva (en comparación con datos poscarga).	Ausente, aunque puede existir salud periimplantaria o mucositis alrededor de implantes con un soporte óseo reducido, (implantes colocados de forma

		supracrestal o remodelación ósea fisiológica).
--	--	------------------------------------------------

Tabla 35: Características para el adecuado diagnóstico de la mucositis periimplantaria.⁽¹⁾

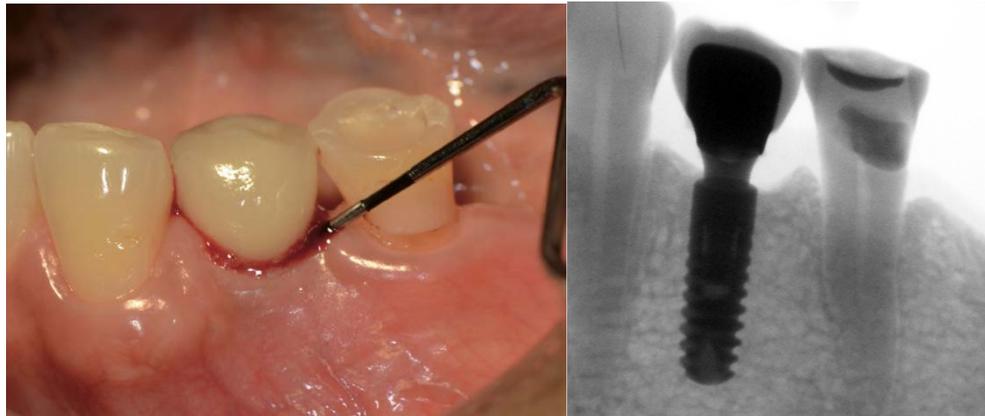


Fig. 150 y 151 : Características clínicas y radiográficas de mucositis periimplantaria. ⁽⁴⁸⁾

La terapia de soporte periimplantaria es una estrategia preventiva importante para la conversión de mucositis periimplantaria a salud periimplantaria y un factor clave para evitar la progresión de la mucositis periimplantaria a periimplantitis. ^(1, 43)

4.3 PERIIMPLANTITIS

Patología asociada a la presencia de biopelícula, en los tejido que rodean a los implantes dentales y se caracteriza por inflamación en la mucosa periimplantaria y evidencia radiográfica de pérdida progresiva del hueso de soporte después de la cicatrización inicial; la pérdida ósea adicional es de 0.5 mm a 5 mm (Fig. 152, 153). ^(44, 46)

Tanto la mucositis periimplantaria como la periimplantitis tienen una etiología infecciosa a través del desarrollo de una biopelícula compuesta por gran cantidad de bacterias. ⁽⁴⁴⁾

El inicio de la periimplantitis puede ocurrir durante el seguimiento temprano y la enfermedad progresa en un patrón no lineal acelerado. (44, 46)



Fig. 152 y 153: Paciente con inflamación en mucosa periimplantaria con pérdida de hueso de soporte periimplantar. Fuente: C.D. Daniela Lobato Carrillo.

Factores de riesgo para la periimplantitis:

- Pacientes con antecedentes de periodontitis severa.
- Tabaquismo: Estos pacientes presentan una pérdida de hueso crestral mayor que los no fumadores.
- Diabetes mellitus: Asociada potencialmente a la periimplantitis.
- Control de biopelícula deficiente y falta de terapia regular de mantenimiento.
- Exceso de cemento protésico: La estructura rugosa del cemento submucoso facilita la retención y formación de biopelícula, lo que dificulta la higiene y el mantenimiento periimplantar.
- Condiciones sistémicas.
- Factores iatrogénicos como inadecuado asentamiento de aditamento de restauración y sobrecontorneado de las restauraciones o mal posición del implante que dificultan el mantenimiento. (44, 47)



Características histopatológicas:

- La lesión abarca el epitelio de unión y contiene gran número y densidad de células plasmáticas, macrófagos y neutrófilos. (47)
- Predominan células plasmáticas y linfocitos, mayor proporción de leucocitos polimorfonucleares y macrófagos. (44)
- El tamaño de las lesiones de periimplantitis es más del doble que el observado en sitios con periodontitis. (44)

Características microbiológicas e inmunológicas:

- Se presentan bacterias como la Porphyromonas Gingivalis y Tannerella Forsythia.
- Presencia de patógenos oportunistas como Pseudomona Aeruginosa y Staphylococcus Aureus.
- Presencia de organismos fúngicos como la Candida Albicans.
- Presencia de virus como el Epstein Barr, lo cual nos refiere la presencia de una infección compleja y heterogénea. (44)

Características clínicas y radiográficas:

- Evidencia de cambios inflamatorios visibles en los tejidos blandos periimplantarios combinados con sangrado al sondaje, enrojecimiento, edema y supuración. (44, 46)
- Profundidad de la bolsa al sondeo mayor a 7 mm (44)
- Pérdida ósea progresiva en relación con la evaluación radiográfica al año de la reconstrucción protésica. (44, 46)
- Defectos semicirculares en medio del cuerpo del implante. (44)
- Ante una falta de radiografías iniciales y profundidades de sondeo, la evidencia radiográfica de nivel ósea de >3 mm y/o profundidades de >6 mm junto con sangrado profuso son indicadores de periimplantitis (Tabla 36 y Fig. 154, 155). (46)

PERIIMPLANTITIS.		
Signos clínicos.	Signos visuales de inflamación.	Puede estar presente.
	Sangrado al sondaje.	Presente.
	Supuración.	Normalmente presente.
	Profundidad de sondaje aumentada (en comparación con datos poscarga).	Presente.
Signos radiográficos.	Pérdida ósea progresiva (en comparación con datos poscarga).	Presente.

Tabla 36: Características para el adecuado diagnóstico de una periimplantitis.⁽¹⁾



Fig. 154 y 155: Características clínicas y radiográficas de un paciente con periimplantitis.⁽⁴⁸⁾

4.4 DEFICIENCIAS DE LOS TEJIDOS BLANDOS Y DUROS PERIIMPLANTARIOS

Las deficiencias de tejidos duros y blandos periimplantarios son ocasionadas por el proceso de cicatrización después de la pérdida de un diente, lo cual conduce a la reducción de las dimensiones del proceso o cresta alveolar. ^(2,47)

Los defectos de los tejidos duros y blandos en implantes dentales se presentan de manera frecuente y pueden conducir a complicaciones que comprometan la supervivencia del implante y por consecuencia necesitar de control terapéutico. (45)

Los defectos de los tejidos duros en zonas de implante abarcan: defectos intraalveolares, dehiscencias, fenestraciones y defectos de la cresta horizontal y vertical. Pueden presentarse antes de la colocación del implante debido a que la cantidad de hueso disponible no permite su adecuada colocación en el hueso del huésped. (45, 47)

Estos son resultado de factores como:

- Pérdida de dientes: Por el proceso de pérdida de hueso alveolar después de la extracción del diente (Fig. 156). (45)



Fig. 156: Defecto de tejido duro periimplantario por pérdida de dientes.

Fuente: C.D. Daniela Lobato Carrillo.

- Trauma por extracción dental: Puede interferir en la consolidación ósea del sitio de extracción por la cicatrización alterada de las heridas que conduce a menores cantidades de volumen óseo.
- Periodontitis: Por la progresión de la enfermedad que ocasiona la reabsorción del hueso del proceso alveolar.
- Infecciones endodónticas: Las deficiencias óseas por estas infecciones alrededor del ápice del diente pueden imposibilitar la colocación de un implante.

- Fracturas radiculares longitudinales: Pueden ocasionar resorción ósea que provoca deficiencias de tejido sobre los implantes.
- Trauma general: Afecta al diente, mucosa, hueso y tejidos periodontales.
- Altura ósea en maxilar (área del piso de seno maxilar): La altura del hueso es insuficiente para la colocación del implante lo que ocasiona defectos óseos.
- Enfermedades sistémicas: Relacionadas con la formación anormal o incompleta de dientes y hueso en el desarrollo. ⁽⁴⁵⁾

También pueden presentarse después de la colocación del implante, se dividen en deficiencias de hueso en situaciones de salud y asociadas con enfermedades como son: ^(45, 47)

- En situaciones de salud: después de la colocación del implante se pueden presentar dehiscencias, fenestraciones y defectos infraóseos.
- Implantes en mal posición: por las dificultades reconstructivas que ocasiona.
- Periimplantitis: que conduce a pérdida de tejido duro y blando en el sitio del implante.
- Sobrecarga mecánica: evita el proceso de oseointegración durante la cicatrización por tensión excesiva.
- Grosor del tejido blando: el grosor influencia el desarrollo de la cresta ósea durante la oseointegración, ya que la delgadez de la mucosa parece incrementar la pérdida ósea marginal. ⁽⁴⁵⁾

Los defectos de tejido blando incluyen deficiencias de volumen y falta de tejido queratinizado, también se presentan antes de la colocación del implante y pueden ser resultado de factores como: ^(45, 47)

- ✓ Pérdida ósea: los cambios en la cresta ósea después de la pérdida de dientes ocasionan reducción de los tejidos blandos.

- ✓ Enfermedad periodontal que ocasiona pérdida de soporte periodontal incluyendo recesión de tejido sano.
- ✓ Enfermedades sistémicas asociadas a formación ósea incompleta y anormal. (45)

También los defectos de tejido bando se pueden presentar después de la colocación del implante y son:

- Pérdida de hueso bucal: relacionada con la reducción de altura de tejidos blandos faciales.
- Altura de la papila: la altura reducida de papila entre 2 implantes ocasiona problemas estéticos en áreas visibles (Fig. 157). (45)



Fig. 157: Deficiencia de tejido blando periimplantario por altura reducida de la papila. Fuente: C.D. Daniela Lobato Carrillo.

- Migración de los dientes y cambios esqueletales a través de la vida. (45)

Aunque hay variación en el nivel de evidencia de estos factores y sus posibles interrelaciones, todos conducen a el desarrollo de deficiencia de los tejidos duros y blandos periimplantarios. (1, 45)

4.5 CASOS CLÍNICOS DE ENFERMEDADES Y CONDICIONES PERIIMPLANTARIAS

DIAGNÓSTICO DE LA SALUD PERIIMPLANTARIA:

Presentación del caso clínico:

Paciente femenino de 29 años de edad que acude a cita de control y mantenimiento periimplantar.

Al realizar la historia clínica se concluye que la paciente se encuentra en buen estado de salud general, refiere no tener alergia a algún medicamento, sin antecedentes familiares patológicos y sin algún tipo de enfermedad sistémica.

La paciente no refiere tener ningún hábito pernicioso.

Exploración clínica:

En la exploración clínica se identifica que la paciente presenta implantes en la zona de los dientes #12, 22, 32 y 42 que funcionan como pilares de una prótesis fija que sustituye a los dientes #11, 21, 31 y 41 respectivamente, no se aprecian alteraciones de color o consistencia en membranas mucosas, ni sangrado al sondaje, ni profundidad de sondaje aumentada ni supuración, se observa que hay una correcta adaptación de los implantes como pilares y de los pónicos (Fig. 158).



Fig. 158: Fotografía intraoral de la paciente.

Fuente: C.D. Esp. María Guadalupe Enríquez Marín.

La exploración radiográfica indica ausencia de pérdida de nivel óseo posterior a la cicatrización inicial (Fig. 159).



Fig. 159: Radiografía panorámica de la paciente.
Fuente: C.D. Esp. María Guadalupe Enríquez Marín.

Diagnóstico: (Tabla 37).

HALLAZGOS DIAGNÓSTICOS.	
Signos clínicos.	<p>Sin ningún tipo de sintomatología.</p> <p>No hay signos visuales de inflamación.</p> <p>No hay sangrado, ni supuración.</p> <p>La profundidad del sondaje se ha mantenido estable a la poscarga.</p>
Signos radiográficos.	<p>No hay pérdida ósea progresiva en comparación con los datos poscarga.</p>

Tabla 37: Hallazgos diagnósticos de salud periimplantaria.

Al considerar las características clínicas, la radiografía panorámica y el análisis previo se diagnostica este caso clínico como:

SALUD PERIIMPLANTARIA.

Caso clínico proporcionado por la C.D. Esp. María Guadalupe Enríquez Marín.

DIAGNÓSTICO DE LA MUCOSITIS PERIIMPLANTARIA:

Presentación del caso clínico:

Paciente masculino de 69 años de edad que se presenta al consultorio por presencia de inflamación y sangrado en el área de su prótesis implantosoportada. Refiere que no ha cumplido con la terapia de mantenimiento del implante y que no ha asistido a una cita de control hace más de 2 años.

Al realizar la historia clínica se concluye que el paciente se encuentra en buen estado de salud general, sin alergias a algún medicamento, sin antecedentes familiares patológicos y sin algún tipo de enfermedad sistémica.

El paciente refiere que ha vuelto a fumar en promedio 5 cigarros al día desde hace 10 meses.

Exploración clínica:

En la exploración clínica antes de retirar la prótesis se podía observar acumulación de biopelícula alrededor del área, posiblemente por un inadecuado diseño de la prótesis soportada por implantes, lo cual genera un inadecuado control de biopelícula y falta de accesibilidad para la limpieza. Al retirar la prótesis se observa inflamación gingival localizada alrededor de los implantes, brillo en la superficie del tejido blando y sangrado al momento de realizar el sondaje (Fig. 160, 161).



Fig. 160: Fotografía intraoral del paciente.
Fuente: C.D. Esp. María Guadalupe Enríquez Marín.



Fig. 161: Fotografía de la prótesis implanto soportada del paciente fuera de boca.
Fuente: C.D. Esp. María Guadalupe Enríquez Marín.

La exploración radiográfica indica ausencia de pérdida y niveles óseos estables (Fig. 162, 163).

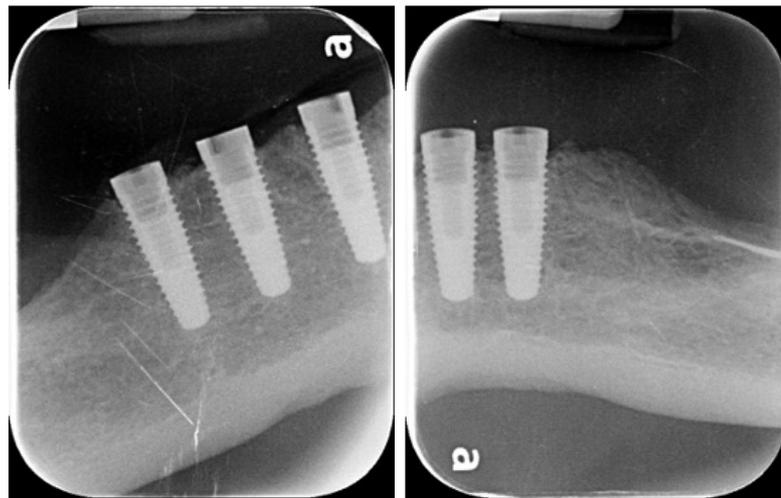


Fig. 162 y 163: Radiografías periapicales del paciente.
Fuente: C.D. Esp. María Guadalupe Enríquez Marín.

Diagnóstico: (Tabla 38).

HALLAZGOS DIAGNÓSTICOS.	
Signos clínicos.	Hay signos visuales de inflamación. Sangrado lineal al hacer el sondaje. Sin presencia de supuración.

	Se presenta un aumento en la profundidad del sondaje en comparación con datos poscarga.
Signos radiográficos.	No hay pérdida ósea progresiva en comparación con los datos poscarga.

Tabla 38: Hallazgos diagnósticos de una mucositis periimplantaria.

Al considerar las características clínicas, las radiografías periapicales y el análisis previo se diagnostica este caso clínico como:

MUCOSITIS PERIIMPLANTARIA.

Caso clínico proporcionado por la C.D. Esp. María Guadalupe Enríquez
Marín.

DIAGNÓSTICO DE LA PERIIMPLANTITIS CON DEFICIENCIAS DE LOS TEJIDOS BLANDOS:

Presentación del caso clínico:

Paciente femenina de 47 años de edad que se presenta al consultorio por inflamación, sangrado de la encía y supuración en el área de su prótesis implantosoportada. Refiere que no ha acudido a una terapia de mantenimiento y control periodontal hace más de 3 años.

Al realizar la historia clínica la paciente refiere tener diabetes tipo 2 actualmente controlada, sin alergias a algún medicamento y sin antecedentes familiares patológicos de importancia.

La paciente refiere fumar más de 10 cigarros al día de manera frecuente desde hace 1 año.

Exploración clínica:

En la exploración clínica antes de retirar la prótesis se observa acumulación de biopelícula alrededor de los cuellos de la prótesis, sangrado al sondaje,

un aumento en la profundidad de la bolsa de 5 mm y pérdida de tejido blando en el sitio de los implantes (Fig. 164).



Fig. 164: Fotografía intraoral de la paciente.

Fuente: C.D. Esp. María Guadalupe Enríquez Marín.

Al retirar una de las coronas implanto soportadas se observa inflamación gingival localizada alrededor del implante, brillo en la superficie del tejido blando, deficiencia de volumen y falta de tejido queratinizado (Fig. 165).



Fig. 165: Fotografía intraoral del paciente sin una de las prótesis.

Fuente: C.D. Esp. María Guadalupe Enríquez Marín.

Al momento de levantar un colgajo mucoperióstico de espesor total, se observan defectos semicirculares en medio del cuerpo de los implantes, ausencia de tejido queratinizado en la parte vestibular de los implantes y un fenotipo periodontal fino (Fig. 166).

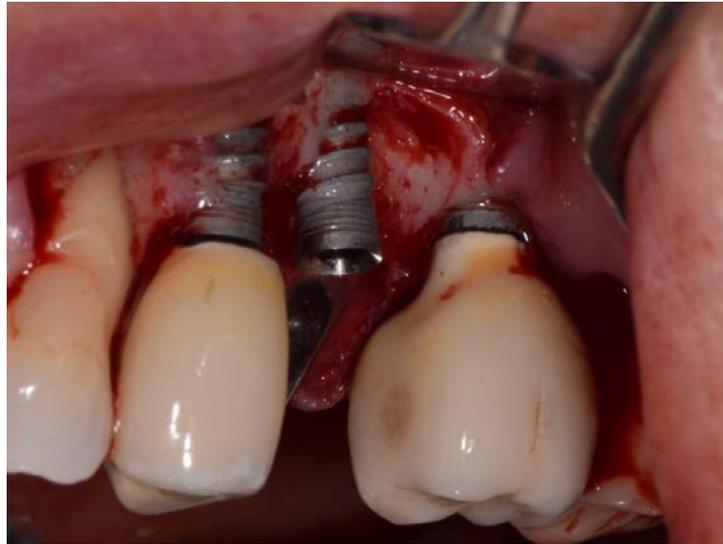


Fig. 166: Fotografía intraoral del paciente al levantar un colgajo.

Fuente: C.D. Esp. María Guadalupe Enríquez Marín.

La exploración radiográfica indica pérdida ósea periimplantaria vertical y horizontal (Fig. 167).

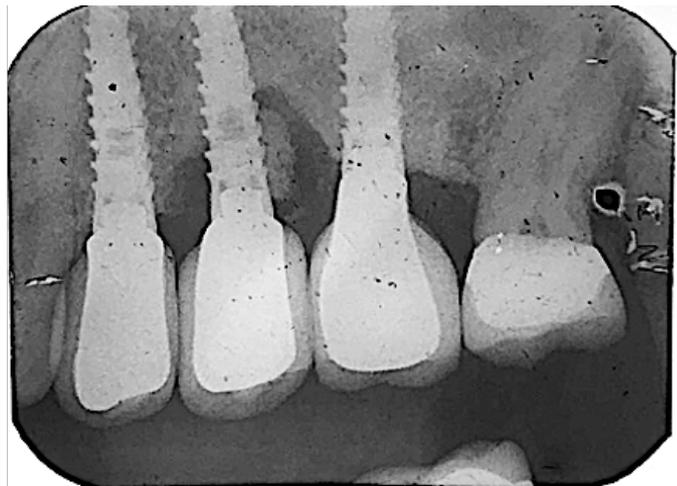


Fig. 167: Radiografía periapical del paciente.

Fuente: C.D. Esp. María Guadalupe Enríquez Marín.

Diagnóstico: (Tabla 39).

HALLAZGOS DIAGNÓSTICOS.	
Signos clínicos.	Hay signos visuales de inflamación. Acumulación de biopelícula. Sangrado al hacer el sondaje. Presencia de supuración. Se presenta un aumento en la profundidad del sondaje en comparación con datos poscarga.
Signos radiográficos.	Hay pérdida ósea progresiva vertical y horizontal en comparación con los datos poscarga.

Tabla 39: Hallazgos diagnósticos de una periimplantitis con deficiencia de los tejidos blandos.

Al considerar las características clínicas, las radiografías periapicales y el análisis previo se diagnostica este caso clínico como:

PERIIMPLANTITIS CON DEFICIENCIAS DE LOS TEJIDOS BLANDOS

Caso clínico proporcionado por la C.D. Esp. María Guadalupe Enríquez
Marín.



CONCLUSIONES

En los últimos años la ciencia periodontal ha evolucionado considerablemente y por ello la comunidad mundial de académicos y clínicos en Periodontología e Implantología tuvieron la necesidad de actualizar la clasificación de 1999.

Se puede concluir que la actual clasificación para las enfermedades y condiciones periodontales y periimplantares presenta modificaciones importantes que implementaron los 4 grupos de trabajo. Los cambios y adecuaciones más relevantes en el primer grupo son: una definición histológica y clínica de la salud periodontal; la salud gingival se presenta tanto en un periodonto intacto como en uno reducido y la estabilidad se presenta en un paciente con periodontitis en remisión o tratado satisfactoriamente; y la definición de gingivitis se simplifica agrupándola en inducidas y no inducidas por biopelícula de placa bacteriana.

El segundo grupo concluye que se presentan tres formas de periodontitis: enfermedad periodontal necrosante, periodontitis y periodontitis como manifestación de enfermedades sistémicas. La periodontitis que antes se definía como crónica y agresiva, en la nueva clasificación solo se clasifica como periodontitis y se diagnostica según el estadio y grado de la enfermedad; la estadificación depende de la gravedad de la enfermedad y complejidad en su tratamiento y los grados dependen de la progresión de la enfermedad, factores de riesgo y de resultados negativos en el tratamiento con repercusiones en la salud sistémica.

El tercer grupo determina que diversas enfermedades sistémicas y condiciones del desarrollo pueden influir en el inicio y progresión de la periodontitis o en la afectación a estructuras periodontales. Las deformidades mucogingivales como las recesiones gingivales ahora emplean una nueva clasificación que considera la pérdida de inserción



interproximal y parámetros clínicos como la superficie radicular expuesta y el fenotipo gingival; los traumas oclusales y las fuerzas oclusales traumáticas perjudican a los dientes y al aparato de inserción periodontal; y las condiciones relacionadas con las prótesis dentales y dientes causan predisposición a patologías periodontales.

El cuarto grupo clasifica conjuntamente a las enfermedades y condiciones periimplantares como la salud periimplantaria, mucositis periimplantaria y periimplantitis con las enfermedades y condiciones periodontales. El sangrado al sondaje se utiliza como método de diagnóstico para diferenciar entre salud periimplantaria y mucositis periimplantaria; y la pérdida ósea sirve para distinguir entre mucositis periimplantaria y periimplantitis.

Este manual ilustrado en conjunto con casos clínicos facilita a los estudiantes del área de Periodontología de la Facultad de Odontología de la Universidad Nacional Autónoma de México la comprensión eficiente y práctica de la clasificación actual de las enfermedades y condiciones periodontales y periimplantares.

En conclusión, es importante destacar que esta nueva clasificación muestra un panorama general para realizar un mejor diagnóstico, pronóstico y de esta forma proporcionar un adecuado plan de tratamiento a nuestros pacientes para ofrecerles atención personalizada con base en sus requerimientos personales y sus características específicas como: etiología, patogenia, evolución de la enfermedad, gravedad de la enfermedad, complejidad del tratamiento y los factores de riesgo sistémicos y locales asociados.



REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Herrera D, Figuero E, Shapira L, Jin L, Sanz M. La nueva clasificación de las enfermedades periodontales y periimplantarias. Revista científica de la Sociedad Española de Periodoncia. 2018; 11 (4) 1-18.
2. Caton J, 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. Journal of Clinical Periodontology. 2018;45(20): S1–S8.
3. Lang NP, Bartold PM. Periodontal health. J Clin Periodontol. 2018; 45 (20): S9- S16.
4. Trombelli L, Farina R, Silva CO, Tatakis DN. Plaque – induced gingivitis: Case definition and diagnostic considerations. Journal of Clinical Periodontology 2018; 45 (20): S44 – S 67.
5. Murakami S, Mealey BL, Mariotti A, Chapple ILC. Dental plaque – induced gingival conditions. J Clin Periodontol. 2018; 45 (20): S17 – S27.
6. Holmstrup P, Plemons J, Meyle J. Non – plaque – induced gingival diseases. Journal of Clinical Periodontology. 2018; 45 (20): S28 – S43.
7. Chapple ILC, Mealey BL, et al. Periodontal health and gingival diseases and conditions on an intact and reduced periodontium: Consensus report of workgroup 1 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri – Implant Diseases and Conditions. Journal of Clinical Periodontology. 2018; 45 (20): S 68 – S77.
8. Matesanz M, Matos R, Bascones A. Enfermedades gingivales: una revisión de la literatura. Av. Periodon Implantol. 2008; 20 (1): S11 – S25.
9. Dávila L, Yibrin C, Lugo G, et al. Salud periodontal y salud gingival. Revista Odontológica de los Andes 2019; 14 (2): S26 – 46.



10. López J, Lazarde J, Arreaza, A. Granuloma piogénico de gran tamaño en paciente embarazada: Presentación de un caso. *Acta Odontológica Venezolana*. 2003; 41 (3): S14 - S19.
11. Palomino U, Castro Y. Tratamiento no quirúrgico del agrandamiento gingival asociado a la pubertad. Reporte de caso clínico. *Revista Habanera de Ciencias Médicas*. 2020; 19 (5).
12. Vergara P. Hiperplasia gingival y leucemia aguda. *Odontología 33 Maxilaris*. 2010; 38 (2): S76 – S80.
13. Agriello M. Buonsante E, Franco C, Abeldaño V, Neglia M. Escorbuto: una entidad que aún existe en la medicina moderna. *Med. Cutan Iber Latam*.
14. De Luca Monasterios FM, Rosello X. Etiopatogenia y diagnóstico de la boca seca. *Av. Odontoestomatol*, 2014; 30 (3): S 121 – S128.
15. Mareque J, Hueto JA, González J. Penfigoide de la mucosa oral. *Rev. Esp. Cirug. Oral y Maxilofac*. 2006; 28 (5): S307 – S312.
16. Blanco A, Otero E, Peñamaría M. Diagnóstico del liquen plano oral. *Av Odontoestomatol*. 2008; 24 (1): S11 – S31.
17. Escribano M, Bascones A. Leucoplasia oral: Conceptos actuales. *Av. Odontoestomatol*. 2009; 25 (2): S83 – S97.
18. Fang L. Díaz A, Benedetti I, Herrera A. Tatuaje por amalgama: un peculiar caso clínico. *Av. Odontoestomatol*. 2012; 28 (6): S281- 286.
19. Herrera D, Retamal – Valdes B, Alonso B, Feres M. Acute periodontal lesions (periodontal abscesses and necrotizing periodontal diseases) and endo – periodontal lesions. *Journal of Clinical Periodontology*. 2018; 45 (20): S78 – S94.
20. Tonetti MS, Greenwell H, Kornman KS, Stading and grading of periodontitis: Framework and proposal of a new classification and case definition *Journal of Clinical Periodontology*. 2018; 45 (20): S149 – S161.
21. Fine DH, Patil AG, Loos BG. Clasificación and diagnosis of aggressive periodontitis. *Journal of Clinical Periodontology*. 2018; 45 (20): S 95 – S111.



22. Papapanou PN, Sanz M, et al. Periodontitis: Consensus report of Workgroup 2 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri – Implant Diseases and Conditions. *Journal of Clinical Periodontology*. 2018; 45 (20): S162 – S170.
23. Alonso B, Serrano C, Herrera D. Diagnóstico de condiciones periodontales agudas: abscesos periodontales y enfermedades periodontales necrosantes. *Revista científica de la Sociedad Española de Periodoncia*. 2018; 11 (4) S114 - S135.
24. Sanz M, Tonetti M. Periodontitis: Orientación para clínicos. *Revista científica de la Sociedad Española de Periodoncia*. 2018; 11 (4).
25. Albandar JM, Susin C, Hughes FJ. Manifestations of systemic diseases and conditions that affect the periodontal attachment apparatus: Case definitions and diagnostic considerations. *Journal of Clinical Periodontology*. 2018; 45 (20): S171 – S189.
26. Cortellini P, Blissada NF. Mucogingival conditions in the natural dentition: Narrative review, case definitions, and diagnostic considerations. *Journal of Clinical Periodontology*. 2018; 45 (20): S190 – S198.
27. Fan J, Caton JG. Occlusal trauma and excessive occlusal forces: Narrative review, case definitions, and diagnostic considerations. *Journal of Clinical Periodontology*. 2018; 45 (20): S199 – S206.
28. Ercoli C, Caton JG. Dental prostheses and tooth – related factors. *Journal of Clinical Periodontology*. 2018; 45 (20): S207 – S218.
29. Jepsen S, Caton JG, et al. Periodontal manifestations of systemic diseases and developmental and acquired conditions: Consensus report of workgroup 3 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri – Implant Diseases and Conditions. *Journal of Clinical Periodontology*. 2018; 45 (20): S219 – S229.
30. Sanz I, Bascones A. Otras enfermedades periodontales. I: Periodontitis como manifestación de enfermedades sistémicas. *Avances en periodoncia*. 2008; 20 (1): S59 – S66.



31. Jepsen S. Enfermedades sistémicas y otras condiciones periodontales. Orientación para casos clínicos. Revista científica de la Sociedad Española de Periodoncia. 2018; 11 (4).
32. Salinas J, Millán I, Ronaldo E, León C. Abscesos del periodonto: Conducta odontológica. Acta Odontol. 2008; 46 (3): S346 – S360.
33. Alcota M. Mondragón R, Zepeda C. Tratamiento de una lesión endoperiodontal tipo III (combinada o verdadera): reporte de un caso. Revista Clínica. Periodontal Implantol. Rehabilitación Oral. 2011; 4 (1): S26 – S28.
34. Navarrete M, Godoy I, Melo P, Nally J. Correlación entre biotipo gingival, ancho y grosor de encía adherida en zona estética del maxilar superior. Rev. Clin. Periodoncia Implantol. Rehabil. Oral. 2015; 8 (3): S191 – S197.
35. Ardila CM. Efectos de la prótesis parcial removible sobre la salud periodontal. Av. Periodon. Implantol. 2010;22 (2): S77- S83.
36. Rocha A, Ferrus J. Tratamiento de recesiones múltiples localizadas: a propósito de un caso. Avances en Periodoncia. 2007; 19 (1): S19 -S18.
37. Cairo F, Nieri M, Cincinelli S, Melvelt J, Pagliario U. The interproximal clinical attachment level to classify gingival recessions and predict root coverage outcomes: and explorative and reliability study. J Clin Periodontol. 2011;38. S661- S667.
38. Guerrero B. Caso clínico: Frenectomía de un frenillo aberrante. Revista Médica. 2016 (2): S37 – S41.
39. Nir DMD, Moshe G. Exposición gingival excesiva. Etiología, diagnóstico y modalidades del tratamiento. Quintessence Periodoncia. 2011; 24 (3): S133 – S142.
40. Chacón A, Baños MR. Presentación clínica de pigmentación melánica fisiológica. Revista ADM. 2020; 77 (4): S227 – S230.
41. Palao. D, Albertini M, Cabezas M, Jiménez D, Blasi G, Nart J. Trauma oclusal. Literatura clásica frente a la literatura más actual.



Diagnóstico y plan de tratamiento en pacientes con enfermedad periodontal. *Periodoncia clínica*. 2019; 12 (1); S96 – S109.

42. Araujo MG, Lindhe J. Peri – implant health. *Journal of Clinical Periodontology*. 2018; 45 (20): S230 – S236.
43. Heitz – Mayfield LJA, Salvi GE. Peri – implant mucositis. *Journal of Clinical Periodontology*. 2018; 45 (20): S237 – S245.
44. Schwarz F, Derks J, Monje A, Wang H – L. Peri – implantitis. *Journal of Clinical Periodontology*. 2018, 45 (20): S 246 – S266.
45. Hämmerle CHF, Tarnow D. The etiology of hard – and soft – tissue deficiencies at dental implants: A narrative review. *Journal of Clinical Periodontology*. 2018; 45 (20): S267 – S277.
46. Renvert S, Persson GR, Pirih FQ, Camargo PM. Peri – implant health, peri – implant mucositis, and peri – implantitis: Case definition and diagnostic considerations. *Journal of Clinical Periodontology*. 2018; 45 (20): S278 – S285.
47. Berglundh T, Armitage G, et al. Peri – implant diseases and conditions: Consensus report of workgroup 4 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri – implant Diseases and Conditions. *Journal of Clinical Periodontology*. 2018; 45 (20): S 286 – S291.
48. Berglundh T. Salud periimplantaria, mucositis periimplantaria y periimplantitis: Orientación para clínicos. *Revista científica de la Sociedad Española de Periodoncia*. 2018; 11 (4).