



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

FACTORES LOCALES Y SU IMPACTO EN EL
PERIODONTO.

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

C I R U J A N O D E N T I S T A

P R E S E N T A:

JOSE ALBERTO BALCÁZAR JUÁREZ

TUTORA: Mtra. ALEJANDRA CABRERA CORIA

ASESOR:

Vobo *[Firma]* 23-01-2024
2023

MEXICO, Cd. Mx.



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.

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN.....	1
OBJETIVOS.....	3
JUSTIFICACIÓN.....	4
CAPÍTULO I GENERALIDADES DE LOS TEJIDOS PERIODONTALES	5
1.1 Periodonto	5
1.2 Encía	6
1.3 Ligamento periodontal.....	10
1.4 Cemento radicular	13
1.5 Hueso alveolar.....	15
CAPÍTULO II. FACTORES LOCALES PREDISPONENTE DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL	17
2.1 Inducida por biopelícula dental	18
2.1.1 Técnica de cepillado.....	19
2.1.2 Uso de Hilo dental y enjuagues bucales.....	19
2.1.3 Cálculo dental.....	21
2.2 No inducida por biopelícula dental	22
2.2.1 Cepillado traumático.....	23
2.2.2 Variantes anatómicas.....	24
2.2.3 Restauraciones protésicas mal ajustadas	26
2.2.4 Restauraciones Clase V.....	26
2.2.5 Trauma Oclusal.....	27
2.3 Factores modificadores (enfermedad sistémica) y condiciones que afectan los tejidos de soporte periodontal.....	28
2.3.1 Tabaquismo	29
2.3.2 Diabetes Mellitus II	30
2.3.3 Obesidad.....	31
CAPÍTULO III. CLASIFICACIÓN DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL Y SU IMPACTO EN EL PERIODONTO A CAUSA DE FACTORES LOCALES	33
3.1 Salud periodontal, enfermedades y condiciones gingivales.....	35
3.2 Formas de periodontitis	41
3.3 Manifestaciones periodontales de las enfermedades sistémicas y condiciones del desarrollo y adquiridas	43
3.4 Enfermedades y condiciones periimplantarias	47
3.5 Impacto en el Periodonto	48
CONCLUSIONES	52
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	53

INTRODUCCIÓN.

Actualmente, existe una limitada indagación e investigación en torno a los factores locales que afectan al periodonto que desencadenan a la enfermedad periodontal, lo cual subraya la imperante exigencia de ampliar la provisión de información con el propósito de idear innovadoras metodologías con las cuales podamos fomentar una mayor divulgación y profundizar en el conocimiento para mejorar y desarrollar tratamientos preventivos los cuales tengan como fin la mejoría de la salud oral.

La enfermedad periodontal, ha sido conceptualizada como una afección inflamatoria crónica de origen multifactorial, cuyo factor etiológico primario consiste en la presencia de biopelícula dental (BD) la cual se encuentra en un entorno biológico propicio para su crecimiento y desarrollo. La BD, en conjunto con estos factores adicionales de índole local y sistémicas, conduce a la infección y deterioro de los tejidos de soporte periodontal como lo es el epitelio, tejido conectivo, ligamento periodontal, cemento radicular y el hueso alveolar. Las manifestaciones clínicas preponderantes son inflamación, sangrado, movilidad dental, formación de bolsas periodontales, disfunción masticatoria, recesión gingival y pérdida de dientes.

La clasificación de este padecimiento periodontal es diseñado para facilitar la comprensión de los diversos factores de riesgo, los cuales de manera ordenada pueden ser útiles para la prevención, diagnóstico, plan de tratamiento, mantenimiento periodontal debiendo ser lo suficientemente simples para comprenderse y utilizarse en la práctica clínica. Actualmente se cuenta con información que nos permite no solo ir reconociendo sobre el tema, sino también evitar o controlar enfermedades ya sea tratadas de manera resectiva o regenerativa según sea el caso en específico.

Existen diversos tratamientos que ayudan a que estos factores no alteren ni afecten a los tejidos periodontales y uno de ellos es a través de la fase inicial utilizando adecuadas técnicas de higiene oral minuciosas (cepillado, higiene interdental y enjuague bucal) las cuales se deben utilizar a nivel de surco y margen gingival evitando la formación de depósitos de los depósitos de biopelícula dental, pues esto entonces en lugar de beneficiar y mantener la salud, provocarían alteración en lo anteriormente mencionado.

Por otro lado, la BD mineralizada, y su fácil adhesión pueden provocar poco o mucho impacto en la salud bucal, ya que su rugosidad favorece a la adhesión subsecuente de microorganismos, lo cual dificultaría el acceso a una adecuada higiene bucal; así como las restauraciones o prótesis mal ajustadas, pueden producir también úlceras o laceraciones que afecten a las funciones directas de cortar, triturar o moler, provocando protuberancias, proliferaciones y/o pérdida de tejidos periodontales.

Existen factores modificadores, como algunas enfermedades en específico que incrementan la posibilidad de afectar los tejidos de soporte periodontal entre las que se encuentran al tabaquismo, la diabetes mellitus o la obesidad. La Enfermedad Periodontal, cuenta con diversas clasificaciones para su estudio y prevención, buscando un diagnóstico y tratamiento adecuado de forma particular para tener una salud periodontal; existiendo y tomando en cuenta aspectos importantes en cada paciente desde uno con salud al cual se tratará de forma preventiva o a otro con enfermedad periodontal para su tratamiento resectivo o regenerativo.

OBJETIVOS.

GENERAL.

- Determinar los factores locales que predisponen el alto impacto en perjuicio de la salud periodontal.

ESPECÍFICOS.

- Investigar la tasa de progresión de la periodontitis en pacientes con factores locales y su afectación en el periodonto.
- Comprender la patología periodontal y determinar la severidad y complejidad de esta.
- Determinar la eficacia y eficiencia de los hábitos de higiene oral de los pacientes diagnosticados con periodontitis y afectados por factores locales.

JUSTIFICACIÓN.

Esta investigación contribuirá significativamente al esclarecimiento de los factores locales que favorecen el progreso de la periodontitis, y permitirá una adecuada clasificación de esta patología. Su aporte será fundamental para ampliar la investigación y conocimiento en este ámbito permitiendo una comprensión más detallada de los componentes que favorecen la aparición de la misma y ésta en consecuencia facilitar la implementación de estrategias clasificatorias más precisas.

Para alcanzar estos objetivos, entonces será necesario contar con un diagnóstico correcto y una adecuada ejecución del tratamiento periodontal, así como su control y mantenimiento, logrando persuadir al paciente del impacto desfavorable hacia el periodonto, haciendo conciencia del cuidado periodontal garantizando la duración de su tratamiento y mejorando su calidad de vida.

CAPITULO 1. GENERALIDADES DE LOS TEJIDOS PERIODONTALES.

En este primer capítulo se expondrán las particularidades clínicas con el propósito de entender las labores de cada uno de los componentes periodontales en condiciones de bienestar. Esta comprensión posibilitará la identificación de las alteraciones patológicas que surgen en dichos tejidos durante el curso de la enfermedad periodontal, así como la apreciación de su potencial regenerativo tras su afectación derivada de factores locales.

Debiendo tomar en cuenta que la Organización Mundial de la Salud (OMS) define la salud como: “un estado de bienestar integral que abarca la dimensión física, mental y social y no simplemente la ausencia de enfermedad y malestares”¹.

Atendiendo lo anterior, se define a la salud periodontal como una etapa exenta de bacterias que facilita la funcionalidad de un individuo sin que sufra alguna consecuencia como resultado de alguna patología como la gingivitis o la enfermedad periodontal, en concordancia con que el paciente comprenda y lleve a cabo los cuidados pertinentes y entienda el impacto que tiene sobre su periodonto.

1.1 Periodonto.

El término “Periodonto” se refiere a aquellos tejidos que circundan y albergan a los dientes en la cavidad bucal, desempeñando actividades cruciales como la resistencia y distribución de fuerzas generadas durante la carga masticatoria, así como la cobertura dental. Conformado por la encía, ligamento periodontal, cemento radicular y el hueso alveolar. (Ver figura 1).

Lo que constituye una unidad de desarrollo biológica y funcional que experimenta cambios con la edad y está sujeta a cambios morfológicos relacionados con factores locales y de riesgo.

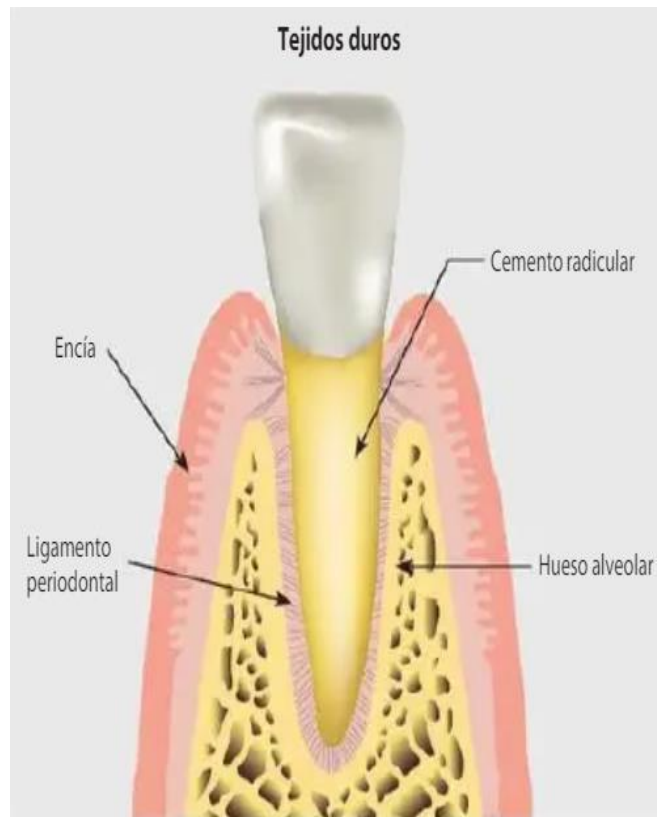


Figura 1: Componentes del Periodonto ².

Las principales funciones del periodonto son:

- Incorporación del diente al alvéolo.
- Soportar las fuerzas producidas por las cargas masticatorias, la deglución y la fonética.
- Sostener la totalidad de la superficie dental.
- Adecuación a la variación estructural.
- Protección frente al dominio nocivo del medio ambiente de la cavidad bucal².

1.2 Encía.

La encía es la mucosa masticatoria que cubre el proceso alveolar y rodea a los dientes en la parte cervical; la cual se extiende desde el margen de la encía marginal hasta la línea mucogingival.

Está compuesta de tejido epitelial y conectivo denominado "lámina propia". Adquiriendo su morfología y configuración definitiva con la erupción de los dientes².

Según su ubicación la encía se clasifica en tres zonas:

- **Encía libre o marginal.** Describe al tejido no insertado al diente, situado en regiones vestibulares, linguales y/o palatinas de estos. Su término superior es la cresta del margen gingival. La encía libre en su extremo coronal formará al surco gingival al no estar unida a la superficie dentaria y en la parte apical se conecta al diente mediante el epitelio de unión. Después de la erupción dentaria esta encía generalmente se ubica de 0.3 mm a 0.5 mm coronal a la unión cemento-esmalte (UCE)².

- **Encía Interdental.** Es parte de la encía libre y se encuentra entre dientes contiguos, ocupando las áreas interdentales. Sus características están influenciadas por el contacto interproximal de los dientes, sus dimensiones y la trayectoria de la UCE².

- **Encía insertada o adherida.** Directamente fusionada a la tabla ósea, se extiende desde el fondo del surco gingival hasta la línea mucogingival. Frecuentemente presenta un área punteada que corresponde a la interdigitación de los clavos epitelio con el tejido conectivo subyacente. Su grosor varía entre su localización bucal (incisivos y/o molares) y genética de cada persona, es generalmente de 4mm a 6 mm en las zonas vestibulares.

En las regiones de caninos y premolares inferiores, suele tener dimensiones más reducidas. En las regiones linguales, este tipo de encía es más gruesa en la zona de molares y estrecha en la de los incisivos². (Ver Figura 2).

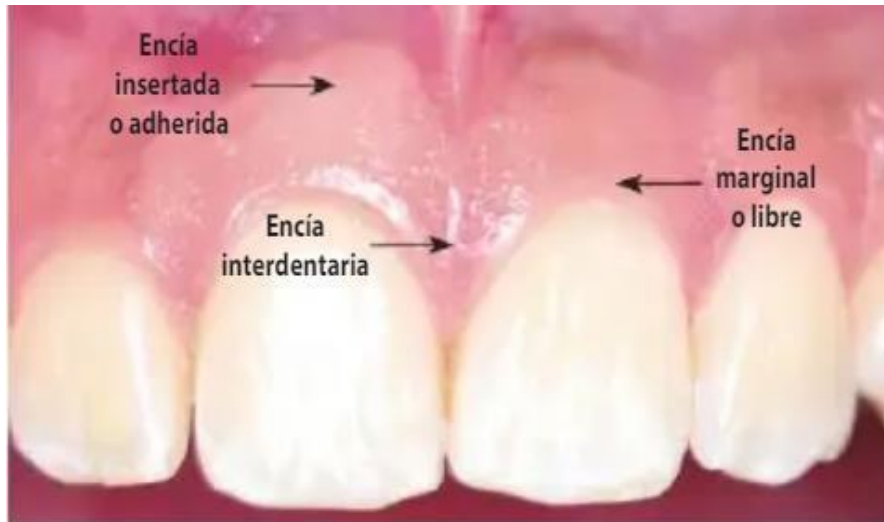


Figura 2: División y ubicación anatómica de la encía².

Características clínicas de la encía.

COLOR. Este será dado por la cantidad de células melanocíticas existentes, la vascularidad, grosor y grado de queratinización de cada individuo, sin embargo, variará entre un rosapálido, rojizo, pardusco o negruzco (melanosis racial)². (Ver Figura 3.)



Figura 3: Coloración normal de la encía².

FORMA. Está directamente relacionada con el trayecto de la UCE, posición y hueso circundante.

- En zonas anteriores como posteriores, la encía marginal culmina de manera atenuada, presentando un aspecto afilado, similar al filo de un cuchillo.
- La encía interdientaria en zonas de anteriores presenta una morfología piramidal y roma en posteriores.
- El contorno festoneado que sigue la encía insertada es debido al hueso cortical, el cual imita la configuración de las raíces dentales que resguarda.

CONSISTENCIA Y TEXTURA. La encía es firme y resiliente, tiene la capacidad de resistir fuerzas generadas durante la masticación, esta se debe a la abundancia de fibras de colágeno y sustancia fundamental que la componen. La segunda será el puntilleo debido a las interdigitaciones del epitelio en el tejido conjuntivo. (Ver figura 4).



Figura 4: Textura de puntilleo en un periodonto sano ².

1.3 LIGAMENTO PERIODONTAL.

Tejido conectivo ampliamente vascularizado que se continúa al epitelio de la encía; esta localizado alrededor de la raíz o raíces de todos los dientes, se une así al hueso alveolar y se comunica con él por los espacios medulares.²

Sus principales componentes celulares son:

- Células endoteliales.
- Células de los restos de Malassez.
- Células sensoriales.
- Osteoblastos, osteoclastos.
- Cementoblastos, fibroblastos corresponden al 30% del porcentaje celular.

Los fibroblastos presentes en el ligamento periodontal exhiben una notable capacidad de fagocitosis y degradación de colágeno (metaloproteinasas), encargándose de la remodelación y secreción de las fibras de colágeno, así como de señales que ayudan a mantener la homeostasis.²

La composición de la matriz extracelular es predominantemente formada por colágeno tipo I, III, V Y XII, al igual que por proteoglicanos y glicoproteínas.

Dentro de las principales funciones del ligamento periodontal podemos destacar:

- Soporte nutricional.
- Anclaje del diente.
- Propiocepción.
- Control del volumen óseo.

Metabólicamente es uno de los tejidos más activos, dónde el colágeno se remodela mayormente que en encía, piel o hueso.

El ligamento en su madurez está compuesto por haces o grupos de fibras, de los cuales anatómicamente podemos distinguir:

-Fibras de la cresta alveolar. Van del cemento radicular a la cresta alveolar, pueden ir tanto en sentido mesiodistal como en vestibular, son las encargadas de absorber fuerzas laterales contrapuestas.

-Fibras horizontales. Se localizan debajo de las fibras de la cresta alveolar extendiéndose desde el cemento radicular hasta la cresta alveolar, y están orientadas de manera proximal y paralela al plano oclusal. Su función es evitar los movimientos laterales.

- Fibras oblicuas. Están insertadas de forma diagonal es la porción más coronal la insertada al hueso y la apical al cemento radicular. Son las más extensas del ligamento periodontal, su principal función es resistir las fuerzas de masticación dirigidas a la región apical.

- Fibras apicales. Se encuentran del cemento radicular de la punta de la raíz al fondo del alveolo, estas fibras pueden encontrarse en las direcciones vestibular, mesial, distal y transversal, su función principal es resistir las fuerzas que podrían causar luxación dental, evitando la inclinación de los dientes, protegiendo vasos sanguíneos y nervios que atraviesan el ápice de la raíz.

- Fibras interradiculares. Localizadas en dientes multirradiculares, van de la cresta alveolar al septum interradicular de la furca; su función es resistir a la inclinación, torsión y luxación del mismo.

- Fibras secundarias. Son paquetes de fibras que están orientadas de forma aleatoria (aunque se cree que siguen el trayecto vasculonervioso), contienen 8 elementos de colágeno recién formados que no se han incorporado a los demás haces de fibras; se desconoce su función.² (Ver figura 5).

Al ser un tejido altamente vascularizado su suministro vascular se verá principalmente abastecido por tres ramas arteriales: la dental, la interradicular y la interdental.

La inervación sensorial del ligamento periodontal abarca las funciones de tacto, presión y dolor, además desempeña la función propioceptiva. Esta inervación está mediada por las ramas dentales de los nervios alveolares, las cuales atraviesan las perforaciones apicales del alveolo.²

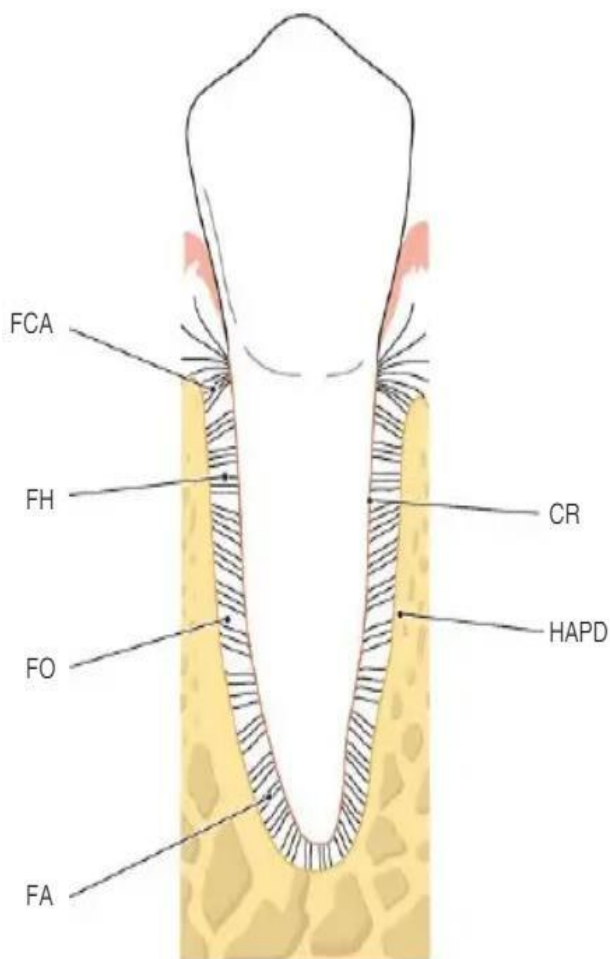


Figura 5: Esquema de localización de los diferentes tipos de fibras en el ligamento periodontal ³.

(FCA) Fibras de la Cresta Alveolar,
(FH) Fibras Horizontales,
(FO) Fibras Oblicuas,
(FA) Fibras Apicales

1.4 Cemento radicular.

Tejido mineralizado especializado que recubre las superficies radiculares y pequeñas porciones de las coronas de los dientes e incluso puede extenderse hasta el conducto radicular, se conoce como cemento radicular. (Ver figura 6).

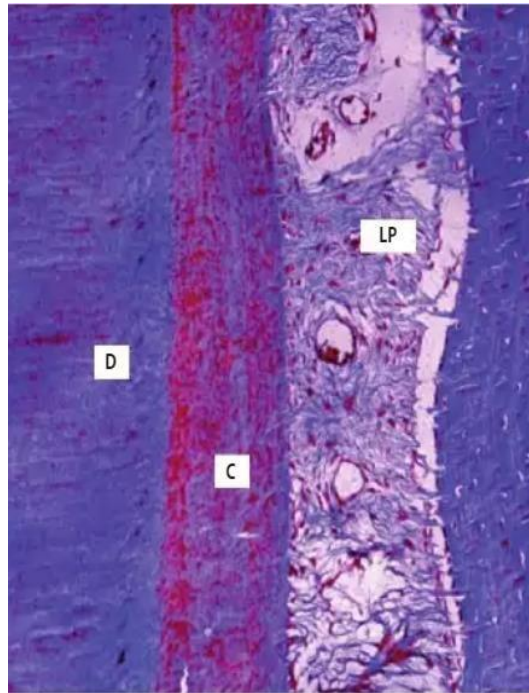


Figura 6: Ubicación del cemento radicular (C), que se encuentra entre la dentina (D) y el ligamento periodontal (LP).²

El cemento radicular carece de vasos sanguíneos, linfáticos e inervación; no presenta remodelación ni resorción fisiológica, caracterizándose por su depósito a lo largo de toda la vida.²

Contiene fibras colágenas incluidas en una matriz orgánica (minerales) como lo es la hidroxiapatita en un 65% de su peso a diferencia del 60% del hueso.²

Este tejido se clasifica en:

- ❖ **Cemento afibrilar acelular.** Se localiza cerca de la UCE, no tiene fibras colágenas y puede acumularse en la fase de desarrollo cuando el tejido conectivo entra en contacto con el esmalte.
- ❖ **Cemento fibrilar celular.** Este tejido encapsula al sistema de fibras extrínsecas que incluye a las fibras de Sharpey del ligamento periodontal; no contiene cementocitos, y se encuentra en la parte más coronal de la raíz dental.
- ❖ **Cemento celular que contiene fibras intrínsecas.** Se considera como cemento de reparación o secundario. Al no contener fibras de Sharpey, tiene una matriz orgánica compuesta únicamente de fibras intrínsecas y fibras sintetizadas. Es secretado por cementoblastos y no por fibroblastos del ligamento periodontal.
- ❖ **Cemento celular con fibras intrínsecas y extrínsecas.** Contiene tanto fibras intrínsecas derivado de los cementoblastos como fibras extrínsecas derivadas de los fibroblastos, que se encuentran dentro de una matriz calcificada abundante en cementocitos.^{3,4,5.}

Estos juegan un rol muy importante dentro de la formación del sistema de soporte periodontal, por lo que entonces podemos destacar las siguientes funciones:

- **Función de anclaje.** Ancla el diente al alvéolo, gracias a que fija los haces de fibras colágenas.
- **Mantiene relaciones interoclusales.** Al existir desgaste dental, este tejido ayudará al diente a buscar el contacto con su antagonista, originando la formación de un depósito de cemento en la zona apical del diente.

- **Cementogénesis.** Estimulación constante de los cementoblastos para la síntesis y secreción activa de la matriz destinada a la formación de nuevo cemento permite funciones importantes como la reparación de fracturas radiculares, la obliteración de canales radiculares, el sellado de pulpas necróticas y protección de los túbulos dentinarios subyacentes.
3,4,5.

1.5 Hueso Alveolar

El tejido óseo alveolar es fundamental dentro del periodonto, ya que desempeña un papel crucial en el soporte a los dientes. Este tejido constituye una extensión del hueso basal del maxilar y mandíbula, se constituye por la presencia y posición de los dientes. La estructura del hueso es esencial para mantener la función y estabilidad de los dientes en la cavidad bucal; sus principales componentes son:

- **Proceso alveolar.** Este proceso es dependiente del diente, ya que los dientes se alojan dentro de criptas o alveolos. La forma y disposición de estos alveolos están vinculados con la existencia y posición de los dientes en la arcada dentaria.
- **Hueso Compacto.** Este tipo de hueso se encuentra en forma de placas corticales y su espesor varía según la ubicación de los dientes en la arcada dental. Factores como bucoversión, linguoversión, supraerupción, intrusión, entre otros, influyen en la densidad y espesor del hueso compacto.
- **Hueso trabecular.** Este compuesto por hueso esponjoso.^{3,4,5.}

La morfología del hueso alveolar se ve influenciada por el tipo, la forma y la función de los dientes. Este hueso tiene un grosor que varía de 0.1 a 0.4mm de una cortical a otra, siendo más delgado en el maxilar que en la mandíbula. (Ver Figura 7.).

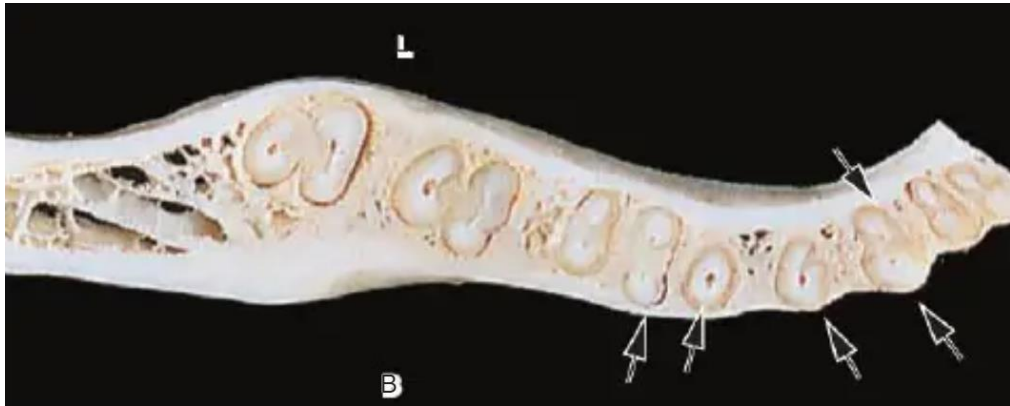


Figura 7: Corte transversal del cuerpo mandibular donde se observan los procesos alveolares alojando a las raíces dentales, las cuales dan forma y espesor al hueso alveolar. ³

En el caso de los dientes multirradiculares, los alveolos están separados por tabiques óseos, que constan de dos componentes: el esponjoso y la pared alveolar, también conocida como lámina cribosa.

La reabsorción de este tejido juega un papel fundamental dentro de la preservación del diente, ya que al existir procesos inflamatorios en el periodonto se podrán observar manifestaciones en cavidad oral, forma de movilidad dental y en casos más severos en pérdida de dientes derivados de la movilidad.

La pérdida ósea puede verse afectada por diversos factores, tales como:

- La capacidad inmunológica del individuo.
- La susceptibilidad genética.
- Las prácticas de higiene oral.
- La enfermedad peridontal.

La preservación del hueso alveolar esta intrínsecamente relacionada con la presencia de un diente. Por lo general, se suele perder luego de algún traumatismo, inflamación o presencia de enfermedad periodontal. Las fuerzas de tensión actúan estimulando a los osteoblastos, mientras que las compresivas a los osteoclastos.²

CAPITULO 2. FACTORES LOCALES PREDISPONENTE DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL.

Las enfermedades periodontales en la actualidad ya no son consideradas como una simple infección bacteriana sino por el contrario son complejas y multifactoriales, interactuando entre las bacterias gingivales, respuestas inmunes, inflamatorias y agentes que modifican el entorno.⁶

En consecuencia, el periodonto intacto no tiene que evaluarse exclusivamente con los porcentajes de los controles periodontales, sino que requiere una consideración global y la valoración de los factores que contribuyen a la presencia de la enfermedad periodontal, así como la reparación y conservación de la salud bucal.

La importancia de identificar determinantes cruciales del periodonto intacto y enfermedad periodontal, tales como factores modificadores y predisponentes manejables y descontrolados no deben de ser infravalorados. La valoración de estos factores de manera individual en cada persona es importante para lograr y conservar la salud periodontal.

Los factores predisponentes se definen como cualquier agente o afección que contribuye a la aglomeración de BD (anatomía y posición del diente, restauraciones dentales)⁶. Los factores modificadores se definen como cualquier agente o condición que altera la forma en que un individuo responde a la acumulación de la BD subgingival (Por ejemplo, fumar,

alteraciones sistémicas, ingesta de fármacos, síndromes, etc.).

2.1 Inducidos por biopelícula dental.

La gingivitis inducida por BD presenta varios patrones de signos y síntomas observables de edema que son ubicados en la gingiva, generado por la aglomeración de una biopelícula microbiana sobre los dientes. Inclusive cuando reducimos al mínimo los niveles de la BD, persiste un infiltrado inflamatorio de la encía como parte de una reacción fisiológica.⁷

No obstante, el inicio de la gingivitis ocurre cuando la BD se mantiene por periodos largos sin interrupción o eliminación, lo que resulta a una pérdida de la simbiosis entre la BD y el proceso inmuno-inflamatoria del huésped, conduciendo a una disbiosis incipiente.

La magnitud de los signos y síntomas varían en los individuos⁸ y en las áreas de la cavidad bucal. Las características clínicas usuales de gingivitis inducida por BD comprenden eritema, edema, sensibilidad, y agrandamiento gingival.^{9,10} La gravedad de la gingivitis inducida por BD es afectada por diversos factores asociados con el diente, como la anatomía, la presencia de restauraciones, consideraciones endodónticas, y otros aspectos relacionados con la estructura dental.¹¹ (Ver Figura 8).



Figura 8: Gingivitis inducida por BD debido a mala higiene en aparatología de ortodoncia y malposición dentaria. Fotografía tomada por: C.D David Ernesto López Díaz, residente de 2do año de Periodontología e implantología de la DEPel de la UNAM.

2.1.1 Técnica de Cepillado.

La BD es el principal factor etiológico de las enfermedades infecciosas de la cavidad oral. Su existencia facilita el desarrollo de gingivitis y periodontitis.

Como cirujanos dentistas, es crucial emplear diversas terapias y técnicas para eliminar la BD, siendo el cepillado dental el método más efectivo cuando se realiza de forma eficaz y eficiente, asegurando la higiene bucal. Además, la utilización de higiene interdental, colutorios y la pasta dentífrica complementan la conservación de la salud bucal.

A través del tiempo, diversos autores han descrito varios métodos para desorganizar la BD, como la técnica de Bass, Bass modificada, vibratoria de Charters, Stillman modificada y Fones, entre otras. Se destaca la importancia de practicar una desorganización de bacterias que garantice la eliminación adecuada, eligiendo la técnica según lo requieran el paciente.¹²

Independientemente del método de desorganización y la implementación de higiene interdental, se ha indicado que adecuados hábitos de limpieza bucal comienzan con la promoción de la salud; la implementación de adecuadas costumbres y de una correcta ejecución de las habilidades apropiadas para cada paciente.^{12,13,14}

2.1.1. Uso de Hilo dental y enjuagues bucales

El uso de hilo dental es un complemento que permite remover la BD a nivel del surco gingival; sin embargo, su uso requiere que el paciente domine la técnica y utilice el hilo dental a nivel del surco y fondo gingival con el fin de evitar lesiones o empacar la BD en el surco creando una bolsa periodontal.

El empleo de colutorios para modificar las infecciones periodontales como forma de tratamiento es muy eficaz ya que puede facilitar su uso en cada paciente. La finalidad es modificar la cantidad y/o calidad de la BD supra y subgingival de manera que el sistema inmune pueda dominar las bacterias y eludir la aparición y/o progresión de la periodontitis.

Sin embargo, un enjuague bucal debe ser útil ante una amplia gama de especies bacterianas Gram+ y Gram-, incluyendo estreptococos y fusobacterias.¹⁶

Las cualidades adecuadas de los colutorios deberían incluir:

- Capaces de erradicar con facilidad la acumulación de BD en las zonas de acceso limitado.
- Uso sencillo con capacidad de abordar el sitio donde se inició la afectación periodontal.

El antiséptico eficaz tiene que ser capaz de traspasar la BD. Diversas investigaciones sugieren que las bacterias pueden cambiar de un estado planctónico (en suspensión o flotando libremente) a un estado sésil (como parte de BD)¹⁵

Lograr un control adecuado de bacterias en los pacientes no es tarea simple, ya que las técnicas convencionales de higiene bucal pueden resultar insuficientes. Existen fundamentos científicos que respaldan el papel clave de los enjuagues bucales como auxiliares de las habilidades mecánicas para la prevención y terapia de las enfermedades periodontales¹⁶. Es importante destacar que, en ningún caso los enjuagues bucales logran reemplazar la desorganización mecánica (cepillado dental) de la BD, actuando solo como complemento de dicho control.

2.1.2. Cálculo Dental.

El cálculo dental, también conocido como sarro, es un depósito duro de sales minerales, principalmente hidroxapatita (compuesto de calcio y fósforo), que se acumulan en las superficies dentales. Este depósito se forma debido al acumulo sostenido de minerales en las superficies dentarias de difícil acceso como las áreas cercanas a la línea de las encías y entre los dientes. Además de la hidroxapatita, el cálculo dental puede contener sílice, witlockita y otros componentes minerales. La presencia de cálculo dental puede contribuir a problemas dentales, como la inflamación de la encía (gingivitis) y de la enfermedad periodontal si no se controla mediante una buena higiene oral y eliminación profesional.¹⁷

El tiempo requerido para la formación de cálculo supragingival en algunas personas es acelerado, momento en el cual el depósito puede contener ya alrededor del 80% del material inorgánico hallado en el cálculo maduro.¹⁷ La primera evidencia de calcificación puede ocurrir a los pocos días, pero la formación de un depósito de composición cristalina, característica del cálculo maduro, según Carranza requiere de 12-14 días.

Los niveles de cálculo supragingival dan la apariencia de tener poco o ningún impacto en la salud oral, mientras que la formación de cálculo subgingival ocurre de manera coincidente con la aparición de la enfermedad periodontal. Aunque el cálculo por sí mismo parece tener poco impacto en la pérdida de inserción clínica. Siendo ésta más correlacionada con la BD.

La mineralización de la BD supragingival, se localiza comúnmente cerca de las glándulas salivales principales y su contenido químico varía en las diferentes regiones de la boca, es de un color blanquecino o amarillo o grisáceo, puede ser duro o frágil y se remueve de forma sencilla con raspadores y alisadores radiculares.¹⁷ (Ver Figura 9).

La localización de la BD mineralizada subgingivalmente, requiere para un adecuado diagnóstico de un sondeo cuidadoso. En abundantes cantidades será visible radiográficamente. Generalmente su ubicación no muestra preferencia por la ubicación de los conductos de las glándulas salivales.¹⁷



Figura 9: Paciente con presencia de cálculo dental.
Fotografía tomada por el autor.

El efecto primario del cálculo en la enfermedad periodontal es su papel de punto de retención para la BD, grandes cantidades de cálculo pueden obstaculizar la eficacia de la higiene bucal diaria y por lo tanto acelerar la formación de BD. además, el depósito calcificado favorece al daño de los tejidos blandos.¹⁷

2.2 No Inducidas por biopelícula dental.

La encía al igual que los tejidos periodontales pueden manifestar diversas alteraciones patológicas que no son provocadas por BD. En algunos casos, estas lesiones pueden ser el resultado de una mala técnica de cepillado, variantes anatómicas, restauraciones inadecuadas o prótesis mal ajustadas, entre otros factores. Estas lesiones representan cambios patológicos que están condicionados a los tejidos periodontales.

Pese a que las lesiones no provocadas por BD no se originan directamente debido a la acumulación de la misma, su evolución clínica puede verse perjudicada por la concentración de BD. Por lo tanto, el control de la BD sigue siendo fundamental para conservar el bienestar de los tejidos bucales y prevenir complicaciones adicionales en presencia de lesiones patológicas gingivales.¹⁸

2.2.1. Cepillado Traumático

Las lesiones sobre la encía pueden originarse por una extensa variedad de causas. Dichas lesiones pueden ser autoinfligidas, iatrogénicas o accidentales.

Queratosis friccional

La inadecuada higiene bucal puede tener consecuencias perjudiciales para los tejidos periodontales. Algunos pacientes creen erróneamente que deben higienizarse con fuerza.

El trauma mecánico de los aditamentos utilizados para la higiene bucal podría resultar en hiperqueratosis gingival, manifestándose como una laceración blanca similar a la leucoplaquia conocida como queratosis por fricción.¹⁸

Ulceración gingival inducida por cepillado de dientes.

En los traumatismos intensos y severos debido al cepillado dental se pueden observar diversas lesiones que van desde una afección gingival aparente hasta una ausencia significativa de estructuras periodontales que provoca una recesión gingival.

En estas lesiones cervicales no cariosas se ha observado que una higiene bucal extrema puede ocasionar abrasiones cervicales de los dientes y en las puntas de las papilas interdentes en el sitio de las mismas siendo denominadas lesiones gingivales ulcerosas traumáticas. En cambio el empleo incorrecto del hilo dental podría originar daño gingival primordialmente en la punta de las papilas interdentes.¹⁸

2.2.2. Variantes Anatómicas.

La cavidad oral, comprende un orden que ayuda al correcto funcionamiento de las funciones de esta, como lo es cortar, triturar y moler la comida, por lo que una variante anatómica nos puede ocasionar una imposibilidad de limpieza ya que impide realizar una correcta higienización de la boca.

-Torus Mandibular y Palatino.

Las exostosis son prominencias óseas benignas que afectan frecuentemente a los maxilares. Dos de las exostosis intraorales más comunes son el torus palatino (TP) y mandibular (TM).

Estas exostosis son consideradas anomalías de crecimiento lento a lo largo de la vida. Pueden ser el resultado de una leve isquemia periosteal crónica, secundaria a una suave presión del septum nasal en el caso del torus palatino y las fuerzas de torsión en el arco de la mandíbula pueden ocasionar los torus mandibulares.¹⁹

En general ninguna de las antes mencionadas requiere tratamiento quirúrgico a menos que sean de un tamaño considerable como para afectar la función o rehabilitación bucal o presencia de traumatismos superficiales como úlceras bucales. Solo si afectan la higiene bucal y contribuyen al aumento de las patologías periodontales, se puede considerar la remoción quirúrgica con ostectomías y osteoplastías.¹⁹

- Épulis.

El término “Épulis” se utiliza para describir crecimientos circunscritos, blandos y de consistencia elástica sobre la mucosa oral y encía sin embargo el diagnóstico certero debe basarse por medio de una biopsia exicional con su respectivo estudio histopatológico. Muchos de estos procesos son proliferaciones que presentan una apariencia clínica muy similar a los crecimientos neoplásicos benignos. Generalmente son asintomáticos ocasionadas por irritaciones o traumatismos local y suelen clasificarse según su histología para lograr un diagnóstico más específico.¹⁸

Épulis fibroso.

Los épulis fibrosos, también conocidos como hiperplasia fibrosa focal o fibroma de irritación, son crecimientos de color rosado con una superficie lisa de consistencia fibrosa adherida a la encía. Estas lesiones pueden variar en tamaño y diámetro, desde pequeños hasta grandes procesos tumorales.¹⁸

Granuloma periférico de células gigantes.

El granuloma periférico de células gigantes, denominado también épulis de células gigantes o granuloma periférico reparador de células gigantes suele localizarse en la encía marginal. Entre 2,068 casos de lesiones, el granuloma periférico de células gigantes fue la lesión más prevalente representando el 30,12% de los casos. Esta tumefacción puede insertarse de forma sésil o pediculada, ocasionalmente erosionada con un aspecto clínico similar al de los granulomas piógenos.¹⁸

2.2.3. Restauraciones protésicas mal ajustadas.

Este factor surge cuando se ha rehabilitado un diente de manera incorrecta como obturaciones desbordantes o sobre contorneadas, coronas desadaptadas, falta de adaptación marginal, troneras incorrectas, contactos interproximales inadecuados que no permitan una higiene bucal adecuada y punto de contacto deficiente, prótesis removibles mal adaptadas que ejercen fuerzas excesivas y ortodoncia sin valoración periodontal. (Ver Figura 10).



Figura 10: Provisional protésico con incorrecta retención, lesionando y acumulando biopelícula dental en encía.

Fotografía tomada por el autor.

2.2.4. Restauraciones Clase V

La recesión gingival es la migración apical del margen gingival ocasionando la exposición de la superficie radicular dando lugar a una estética desagradable, abrasiones, hipersensibilidad, acumulación de placa dentobacteriana y riesgo de caries radicular. Reportes recientes indican que hay una elevada prevalencia en el aumento de las recesiones en diferentes poblaciones, incrementándose significativamente después de los 50 años de edad. Uno de los objetivos del tratamiento periodontal es corregir quirúrgicamente las exposiciones radiculares. Esto nos lleva a recurrir a diferentes técnicas de cirugía plástica periodontal. (Ver Figura 11).



Figura 11: Restauración clase V con resina. Fotografía tomada por: C.D David Ernesto López Díaz, residente de 2do año de Periodontología e implantología de la DEPel de la UNAM.

2.2.5. Trauma oclusal.

Término utilizado para describir la lesión que produce cambios tisulares dentro del aparato de inserción, incluido el ligamento periodontal, el hueso alveolar y el cemento radicular, como resultado de la fuerza(s) Oclusal(es).²¹

Puede ocurrir en un periodonto intacto o en un periodonto reducido causado por la enfermedad periodontal.

Trauma Oclusal primario es ocasionado por fuerzas oclusales excesivas sobre un diente con un soporte periodontal sano.²¹ (Ver figura 12).



Figura 12: Trauma oclusal primario. Fotografía tomada por: C.D David Ernesto López Díaz, residente de 2do año de Periodontología e implantología de la DEPel de la UNAM.

Trauma Oclusal secundario es la lesión que resulta en cambios tisulares debido a fuerzas oclusales normales o excesivas aplicadas a un diente o con soporte periodontal enfermo o reducido.²¹ (Ver Figura 13).

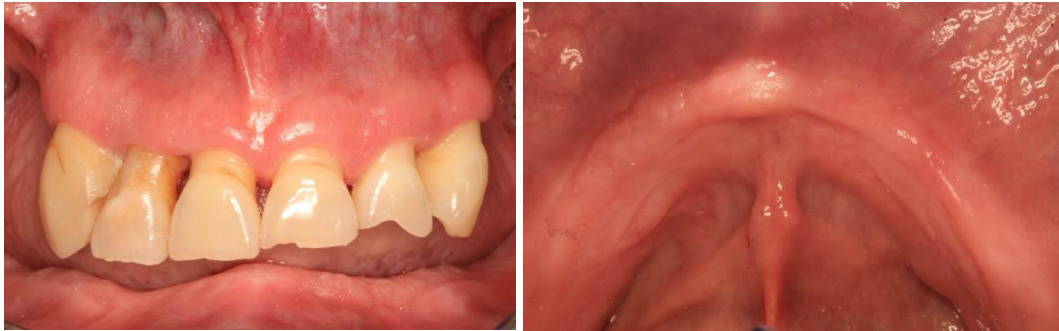


Figura 13: Trauma oclusal secundaria . Fotografía tomada por: C.D David Ernesto López Díaz, residente de 2do año de Periodontología e implantología de la DEPel de la UNAM.

Algunas de las alteraciones en la cavidad bucal a causa de trauma oclusal, son movilidad dental, fremitus (Movimiento palpable o visible cuando es sometido a una excesiva fuerza oclusal), bruxismo (habito involuntario de apretar los dientes), fractura dental, resorción de la raíz dental, sensibilidad dentaria, entre otras.

Estos signos y síntomas clínicos pueden indicar otras patologías. Por ejemplo, la pérdida de inserción clínica puede afectar el grado de movilidad. Además, a menudo es muy difícil determinar si las facetas de desgaste son causadas por los contactos funcionales o hábitos parafuncionales, como el bruxismo.²¹

2.3 Factores modificadores (enfermedad sistémica) y condiciones que afectan a los tejidos de soporte periodontal.

La Academia Americana de Periodontología en estudios longitudinales controlados define un factor de riesgo como cualquier característica del individuo, aspecto de comportamiento o exposición ambiental que aumentan la probabilidad de que ocurran enfermedades periodontales, y su ausencia, remoción o control reduce la probabilidad de que se conviertan en elementos adicionales de la cadena causal.²²

La interacción de dos o más factores de riesgo en un individuo puede afectar su sistema inmune, que desempeñando un papel crucial en el curso destructivo de la periodontitis al no regular apropiada y oportunamente la fase inflamatoria.²³

Los factores de riesgo para la periodontitis pueden clasificarse en varias categorías, como factores de comportamiento o estilo de vida, sistémicos, microbianos, psicosociales, genéticos, familiares, sociodemográficos y relacionados con los dientes.²⁴

Además, se subdividen entre factores de riesgo modificables y no modificables.²⁵ Los primeros pueden ser mediados para disminuir el riesgo del comienzo o avance de las patologías periodontales, como el tabaquismo, niveles de patógenos específicos y de la diabetes mellitus. Por otro lado los no modificables son generalmente inherentes al individuo sin ser controlados como las características genéticas.

2.3.1 Tabaquismo.

La forma de vivir de un individuo puede transformarse en un factor de riesgo para su salud. Este se asocia a mayor presencia de enfermedad, como se evidencia al no tener una alimentación saludable, el hábito de fumar, la falta de ejercicio físico, la dependencia al alcohol y otras sustancias nocivas.

El hábito de fumar destaca como el factor de riesgo modificable más significativo, favoreciendo a la progresión de la enfermedad periodontal la cual está relacionada con la cantidad de tabaco consumida. Además, el tabaquismo obstaculiza el proceso de cicatrización de los tejidos y puede constituir un elemento causal directo en la transición de una lesión estable a una lesión destructiva. Todas las formas de tabaquismo están ligadas con las enfermedades de los tejidos gingivales.

La fundamentación biológica de la correlación entre el tabaquismo y la enfermedad periodontal se sustenta en los potenciales efectos de las sustancias contenidas en el tabaco, entre las cuales destacan la nicotina, cianuro de hidrógeno y el monóxido de carbono.²⁵ (Ver Figura 14).



Figura 14: Paciente con antecedente de tabaquismo con una evolución de 27 años fumando, consumiendo 7 cigarros al día. Fotografía tomada por el autor.

2.3.2 Diabetes Mellitus

Existe una cantidad sustancial de investigaciones epidemiológicas que abordan la relación entre la salud oral y la diabetes mellitus, evidenciando una asociación significativa con la enfermedad periodontal.²⁶

La diabetes mellitus se caracteriza por la existencia de inflamación sistémica, la cual se refleja ocasionalmente en los tejidos periodontales con patrones típicos de periodontitis. Tanto la enfermedad periodontal como la candidiasis oral constituyen manifestaciones frecuentes en la diabetes mellitus mal controlada.^{29, 30}

La base científica sustenta de manera concluyente que la diabetes mellitus mal controlada, ya sea del tipo 1 o tipo 2, representa uno de los factores de

riesgo mas predominantes que influyen de manera significativa en el desarrollo y progreso de la enfermedad periodontal.²⁹

En la diabetes mellitus se genera un trastorno local en el periodonto, específicamente en el sistema de citoquinas en la interleucina-6 (IL-6) y el factor de necrosis tumoral – α (FNT– α). Estas citoquinas desempeñan un papel fundamental en la patogénesis de ambas enfermedades; en conjunto con otras citoquinas y adipocinas proinflamatorias, podrían constituir los mecanismos que establecen la asociación entre estas dos condiciones.³⁰

Asimismo, en la periodontitis, se generan citoquinas inflamatorias que potencialmente contribuyen a la inflamación sistémica, exacerbando la resistencia a la insulina y afectando negativamente a el control glucémico. El mecanismo de acción que explica esta relación implica que los productos resultantes de la respuesta inflamatoria y de origen bacteriano presentes en los sitios periodontales afectados ingresan al torrente sanguíneo induciendo a la resistencia a la insulina. Este acontecimiento promueve la circulación sanguínea de la glucosa, la cual reacciona con las proteínas y lípidos circulantes, facilitando a la formación de hemoglobina glucosilada y favoreciendo a su glicación y oxidación.^{27, 28.}

2.3.3 Obesidad

Esta constituye una patología de naturaleza compleja y multifacética, cuya manifestación deriva de la interacción entre factores genéticos y ambientales. Se caracteriza por la anormal acumulación de tejido adiposo o la hipertrofia generalizada de dicho tejido en el organismo.³¹

El tejido adiposo se conceptualiza como un tipo de tejido conectivo conformado por adipocitos, los cuales generan niveles elevados de citoquinas y hormonas tales como las adipocinas. Estas últimas, a su vez,

son responsables de la producción de leptina encargada de regular el gasto de energía y el metabolismo; así como de la adiponectina la cual desempeña un papel crucial en la regulación de la glucosa, la presión sanguínea, el catabolismo de los ácidos grasos, entre otras funciones.³¹

Anteriormente se concebía al tejido adiposo como un sistema pasivo destinado al almacenamiento de triglicéridos. No obstante, en la actualidad se ha corroborado que constituye un órgano de naturaleza compleja, caracterizado por la secreción de diversos factores inmunomoduladores, desempeñando así una labor elemental en la regulación metabólica y biología vascular.³²

Las células adiposas, que comprenden tanto adipocitos y macrófagos, segregan una cantidad superior a 50 moléculas bioactivas denominadas adipocinas. Estas sustancias exhiben efectos tanto a nivel local como al liberarse en la circulación sistémica, actuando como moléculas de señalización en órganos como el hígado, el músculo y el endotelio.³² Algunas adipocinas cumplen diversas funciones, actuando ya sea como hormonas o proteínas, como es el caso de leptina y adiponectina. La adiponectina por ejemplo, regula diversos procesos metabólicos tales como la homeostasis de la glucosa, la presión sanguínea y el catabolismo de los ácidos grasos y presenta correlaciones inversas con marcadores de la inflamación actuando así como un agente antiinflamatorio.³³

La disminución en los niveles de adiponectina se relaciona con un aumento del riesgo de enfermedad de la arteria coronaria y otras manifestaciones del síndrome metabólico. Además de la obesidad, se manifiesta un estado inflamatorio que potencia la producción como el factor de necrosis tumoral alfa (FNT- α), leptina, interleucinas 1 (IL-1) e interleucinas 6 (IL-6), los cuales son secretados por los adipocitos y macrófagos del tejido adiposo blanco.^{34,35}

Estas citocinas desempeñan un papel crucial en el desarrollo y avance de la enfermedad periodontal, ya que su liberación guarda una estrecha relación con una mayor susceptibilidad a la infección bacteriana. Esta susceptibilidad se deriva de las alteraciones en la respuesta inmune del huésped.^{36,37}

CAPITULO III. CLASIFICACIÓN DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL Y SU IMPACTO EN EL PERIODONTO A CAUSA DE FACTORES LOCALES.

Las clasificaciones se han diseñado con el objetivo de simplificar la información, según lo observado y analizado en secciones anteriores. Es crucial tener en cuenta que estas clasificaciones de enfermedades y condiciones periodontales han sido propuestas en distintos años por la Academia Americana de Periodontología (1986, 1989 y 1999) y la Federación Europea de Periodontología (1993). Estas abordan aspectos relacionados con la etiología, patogenia, diagnóstico, pronóstico y tratamiento, y han experimentado ajustes a medida que se ha ampliado la base de la evidencia respaldada por estudios científicos.

La clasificación de las enfermedades periodontales del año 1999 mantuvo su vigencia durante un lapso de 18 años; no obstante, presentaba ciertas limitaciones. A lo largo de este periodo se ha originado nueva información derivada de diversos estudios científicos centrados en la repercusión de los factores de riesgo genéticos, locales o sistémicos en las enfermedades periodontales^{38,39}, la respuesta inflamatoria-inmune frente a la agresión microbiana⁴⁰ y el surgimiento de enfermedades emergentes como la mucositis y periimplantitis en torno a un implante dental.⁴¹

Por consiguiente, en año 2017, la Academia Americana de Periodontología (AAP) y la Federación Europea de Periodontología (EFP) convocaron a 120 especialistas con el propósito de llevar a cabo una nueva actualización y presentar una nueva clasificación. Se fundamenta con evidencia científica disponible en los ramos de la implantología y periodoncia.

Los expertos fueron distribuidos en los diversos grupos de trabajo considerando la Tabla 1:

- I. Salud periodontal, enfermedades y condiciones gingivales;
- II. Formas de la periodontitis;
- III. Manifestaciones periodontales de las enfermedades sistémicas, condiciones del desarrollo y adquiridas;
- IV. Enfermedades y condiciones periimplantarias.



Tabla 1: Clasificación de las enfermedades y condiciones periodontales y periimplantarias.⁴²

El estudio llevado a cabo por los expertos y la posterior revisión de la clasificación de enfermedades y condiciones periodontales y periimplantarias, junto con sus consensos, tiene como objetivo primordial

facultar a los profesionales clínicos para realizar diagnósticos y tratamientos para sus pacientes. Además, tiene un propósito que consiste en facilitar a los científicos un contexto que le permita llevar a cabo investigaciones más precisas sobre la etiología, patogenia, y el tratamiento de las enfermedades y condiciones anteriormente mencionadas de manera más precisa.

3.1 Salud Periodontal, enfermedades y condiciones gingivales.

La salud periodontal se conceptualiza como “la carencia de inflamación vinculada con la enfermedad periodontal”, según lo diagnosticado tanto clínica como radiográficamente.⁴³

Se establece una distinción entre dos escenarios específicos en el ámbito de la salud periodontal:

- La salud periodontal clínica con un periodonto intacto
- La salud periodontal clínica de un periodonto reducido.⁴³ (Ver Tabla 2.)

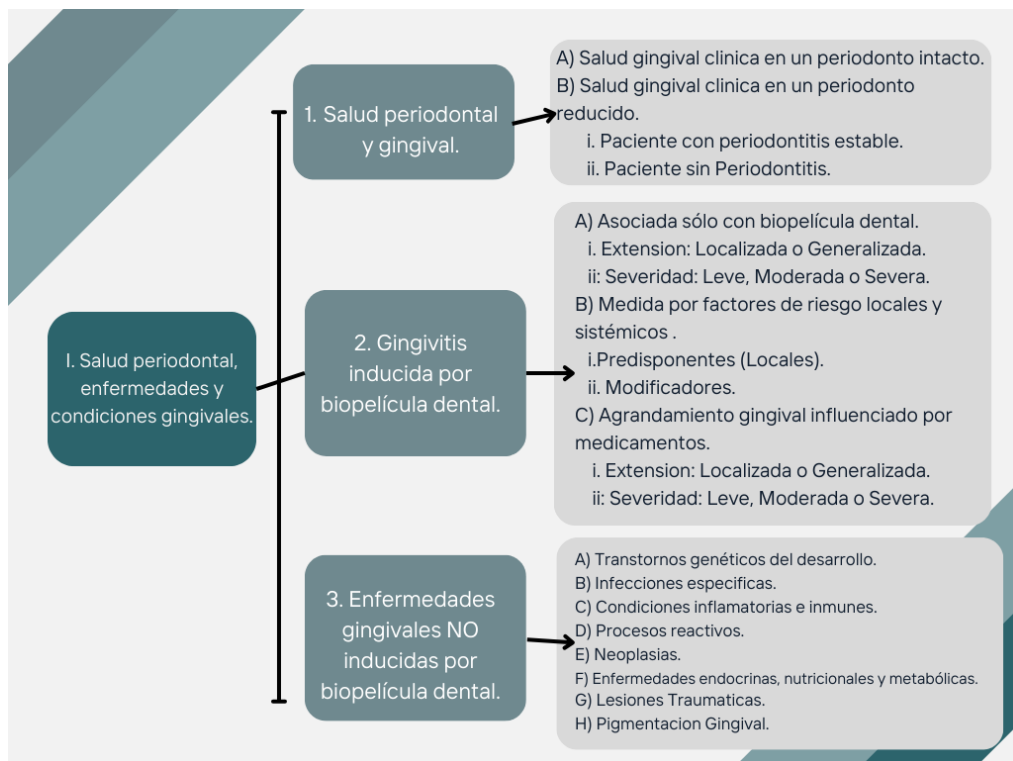


Tabla 2: Salud periodontal, enfermedades y condiciones gingivales.⁴³

Existen aspectos importantes:

a) La salud gingival clínica en un periodonto intacto es un periodonto estructural y clínicamente sano, caracterizado por la ausencia de eritema y/o edema en la encía o pérdida de los tejidos gingivales.⁴³

b) La salud periodontal clínica un periodonto reducido se distingue por la ausencia de sangrado, inflamación u otras sintomatologías evidentes en la encía, como sangrar al sondeo. Esto ocurre incluso en situaciones donde se observa una reducción en el nivel de inserción y en la estructura ósea.⁴⁴ (Ver Figura 15 A).

Esta situación puede manifestarse de dos maneras:

○ Paciente con periodontitis estable, la cual ha sido tratada exitosamente, y los indicadores clínicos de la enfermedad periodontal no parecen agravarse en términos de extensión o gravedad a pesar de la existencia de un periodonto reducido. (Ver Figura 15 B).

○ Paciente con ausencia de periodontitis, pero con un periodonto reducido debido a las recesiones gingivales o a procedimientos quirúrgicos como es el alargamiento de la corona (Ver Figuras 15 C y D).⁴⁴



Figura 15: A) Salud gingival en un Periodonto intacto. B) Periodonto reducido con periodontitis estable. C) Periodonto reducido sin periodontitis (Con recesiones gingivales). D) Periodonto reducido sin periodontitis (Por alargamiento de corona).

Para propósitos clínicos, se establece que la salud gingival en un periodonto intacto o reducido es cuando se observa sangrado en menos del 10% de los sitios y profundidades de sondeo menor o igual a 3 mm.⁴⁴

▪ **Gingivitis asociada con biopelícula dental.**

La gingivitis asociada exclusivamente con la BD se caracteriza como un proceso inflamatorio que surge de la relación entre la BD y la respuesta inmune-inflamatoria del huésped. Esta condición afecta únicamente a la encía sin comprometer la inserción gingival que incluye al ligamento periodontal, cemento radicular y hueso alveolar.⁴⁴

La gingivitis puede clasificarse según la presencia de edema inducida por el BD de un periodonto intacto o reducido, o en un paciente diagnosticado con enfermedad periodontal estable.

- Gingivitis en un periodonto intacto.
- Gingivitis en un periodonto reducido con periodontitis estable.
- Gingivitis en un periodonto reducido sin periodontitis pero que presente recesiones gingivales o alargamiento de corona.⁴⁴

Los signos más frecuentes de la gingivitis incluyen sangrado, agrandamiento gingival, inflamación y halitosis. La intensidad de esta sintomatología clínica puede variar significativamente en individuos y también entre diferentes regiones de la cavidad bucal.⁴⁵ (Ver Figura 16 A).

Se establece que la gingivitis en un periodonto reducido o intacto se establece por la presencia de sangrado en el 10% o más de los sitios examinados, con profundidades al sondaje \leq a 3mm.⁴⁴

La extensión de la gingivitis se establece según la cantidad de zonas gingivales las cuales se evidencian con un proceso inflamatorio. Puede ser categorizada como localizada, cuando abarca entre 10% - 30% de los sitios con sangrado, y generalizada cuando se observa sangrado en $>$ 30% de los sitios examinados.⁴⁴

La severidad de la inflamación en una zona, diente o en la totalidad de la dentición se evalúa mediante el índice gingival propuesto por Loe⁴⁶ y el cual abarca:

- **Inflamación gingival leve:** Área mínima en la cual existe un cambio de coloración y textura del tejido.
 - **Inflamación gingival moderada:** Área brillante, eritema, edema y sangrado en algún sitio al sondeo.
 - **Inflamación gingival severa:** Área con eritema y edema, con propensión a sangrar al menor estímulo posible, incluso más allá que al sondeo periodontal.
- **Gingivitis mediada por factores de riesgo locales y sistémicos.**

A pesar de que la BD es el factor causal de esta afección, los signos clínicos de la gingivitis pueden experimentar variaciones según factores predisponentes y modificadores ⁴³, los cuales tienen la capacidad de intensificar los signos clínicos de la inflamación.

- **Factores predisponentes:** Condición local que contribuye a la acumulación de BD, se puede describir como un “facilitador de la acumulación de biopelícula dental”. Ejemplos de estos factores locales incluyen a la anatomía dental, posición o malposición de los dientes y presencia de restauraciones dentales. Estos elementos pueden influir en la retención de la BD, contribuyendo así al desarrollo y a la acumulación de BD.⁴³ (Ver Figura 16 B)
- **Factores modificadores:** Término utilizado para describir un elemento que modifica la forma en la que el individuo responde a la presencia de BD, puede ser denominado como un “modulador de la respuesta del huésped”. Ejemplos de tales moduladores incluyen enfermedades sistémicas, consumo de tabaco y uso de ciertos medicamentos. Estos

factores pueden influir en la respuesta inflamatoria del huésped ante la biopelícula afectando la salud periodontal.⁴³

- **Agrandamiento gingival influenciado por medicamentos.**

Pueden ser inducido por fármacos, como los antiepilépticos (Fenitoína, valproato de sodio), otros son los bloqueadores de canales de calcio (nifedipina, verapamilo, diltiazem, amlodipino, felodipina) e inmunoreguladores (ciclosporina). Estos fármacos actúan en el tejido conectivo el cual produce un agrandamiento gingival, favoreciendo a la retención de BD.

Para ser clasificado como un agrandamiento gingival inducido por medicamentos, su tamaño debe superar lo que normalmente se esperaría en una reacción inflamatoria de los tejidos gingivales. Similar al caso de la gingivitis, este agrandamiento puede ser clasificado según su extensión y severidad.⁴⁵ (Ver Figura 16 C).

- **Extensión:** El agrandamiento gingival localizado se refiere cuando la expansión se restringe a un solo diente o grupo de dientes. Por otro lado, el agrandamiento gingival generalizado implica toda la boca.⁴⁵
- **Severidad:**
 - Leve: Implica el agrandamiento de la papila gingival.
 - Moderado: Abarca el agrandamiento de la papila gingival y la encía marginal.
 - Severo: Involucra el agrandamiento de la papila gingival, del margen gingival y la encía adherida.⁴⁵



Figura 16: A) Gingivitis inducida solo por biofilm. B) Gingivitis medida por factores de riesgo locales. C) Agrandamiento gingival generalizado severo influenciados por fármacos (Fenitoína).⁴⁵

✓ **Enfermedades gingivales no inducidas por biopelícula dental.**

Las lesiones gingivales no inducidas por la BD frecuentemente constituyen manifestaciones sistémicas, aunque también pueden surgir debido a cambios patógenos que se limitan a los tejidos periodontales.⁴⁷

La clasificación de enfermedades y condiciones no inducidas por BD se establecen según su etiología y abarca:

- Trastornos del desarrollo o genéticos.
- Infecciones específicas.
- Lesiones y condiciones inmuno-inflamatorias.
- Procesos reactivos.
- Neoplasias.
- Enfermedades metabólicas, nutricionales y endocrinas.
- Lesiones traumáticas.
- Pigmentación gingival.⁴⁷

En la siguiente tabla señala las enfermedades y condiciones que no son inducidas por la presencia de biofilm dental. (Ver Tabla 3).

ENFERMEDADES Y CONDICIONES GINGIVALES NO INDUCIDAS POR BIOPELÍCULA DENTAL.	
<p>1. Trastornos genéticos/del desarrollo. 1.1 Fibromatosis gingival hereditaria. 2. Infecciones específicas. 2.1 Origen bacteriano. Gonorrea (Neisseria gonorrhoeae). Sífilis (Treponema pallidum). Tuberculosis (Mycobacterium tuberculosis). Gingivitis estreptocócica (cepas de estreptococo). 2.2 Origen viral. Virus de Coxsackie (enfermedad de manos y pies). Herpes simple 1 y 2 (primario o recurrente) . Virus varicela-zóster (varicela o herpes que afecta al nervio trigémino). Molusco contagioso. Virus del papiloma humano (papiloma de células escamosas, condiloma acuminado, verruga vulgar e hiperplasia epitelial focal). 2.3 Fúngicas. Candidiasis. Otras micosis (ej. histoplasmosis, aspergilosis). 3. Condiciones y lesiones inflamatorias e inmunes. 3.1 Reacciones de hipersensibilidad. Alergia por contacto. Gingivitis de células plasmáticas. Eritema multiforme. 3.2 Enfermedades autoinmunes de la piel y las membranas mucosas. Pénfigo vulgar. Penfigoide. Liquen plano. Lupus eritematoso. 3.3 Condiciones inflamatorias granulomatosas (granulomatosis orofacial): Enfermedad de Crohn. Sarcoidosis.</p>	<p>4. Procesos reactivos. 4.1 Épulis. Épulis fibroso. Granuloma fibroblástico calcificante. Granuloma piógeno (épulis vascular). Granuloma periférico de células gigantes (o central). 5. Neoplasias. 5.1 Premaligno. Leucoplasia. Eritroplasia. 5.2 Maligno. Carcinoma de células escamosas. Leucemia. Linfoma. 6. Enfermedades endócrinas, nutricionales y metabólicas. 6.1 Deficiencias vitamínicas. Deficiencia de vitamina C (escorbuto). 7. Lesiones traumáticas. 7.1 Físicas o mecánicas. Queratosis friccional. Ulceración gingival inducida por cepillado dental. Lesiones fácticas (lesiones autoinfligidas). 7.2 Daños químicos (tóxicos). Ácido grabador, clorhexidina, ácido acetilsalicílico, cocaína, peróxido de hidrógeno, detergentes dentífricos, paraformaldehído o hidróxido de calcio. 7.3 Daños térmicos. Quemaduras de la mucosa. 8. Pigmentación gingival. Pigmentación gingival o melanosis racial. Melanosis del fumador. Pigmentación inducida por fármacos (antimaláricos, minociclina). Tatuaje de amalgama.</p>

Tabla 3: Enfermedades y condiciones gingivales NO inducidas por BD.⁴⁷

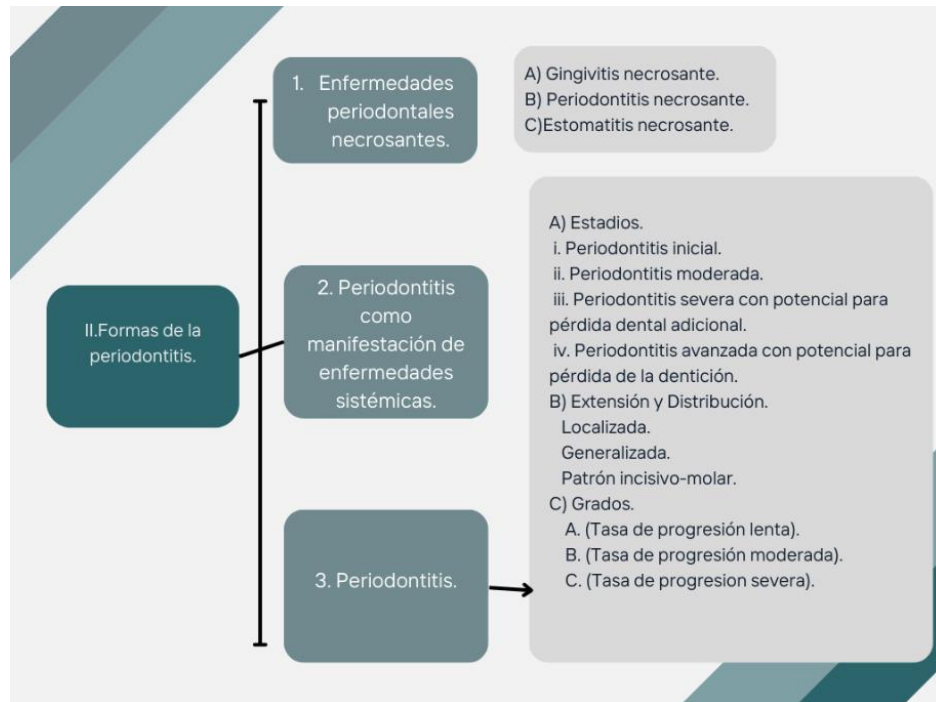
3.2. Formas de Periodontitis

Se define como una afección inflamatoria crónica y multifactorial, estrechamente relacionada con el BD. Algunas de sus características es la pérdida de soporte del tejido gingival, que se manifiesta a través de la pérdida de inserción clínica y la pérdida de hueso alveolar (está siendo evaluada radiográficamente), así como de la presencia de bolsas periodontales y sangrado.⁴⁸

Las categorías de la periodontitis se clasifican en tres formas: (Figura 17.) Enfermedades periodontales necrosantes: Se refieren a aquellas que exhiben cuatro elementos clínicos distintivos: necrosis en las papilas interproximales, dolor, halitosis y sangrado. Además, estas lesiones se

vinculan a una resistencia sistémica reducida frente a las bacterias.⁴⁸

- Gingivitis necrosante. Se trata de una respuesta inflamatoria aguda en los tejidos periodontales que se distingue por la existencia de necrosis o ulceración de las papilas interdentes, sangrado, dolor. Otros síntomas vinculados a esta condición pueden incluir halitosis, fiebre, sialorrea en niños, linfadenopatía regional y la formación de una pseudomembrana.
- Periodontitis necrosante. Proceso inflamatorio del periodonto, destacado por la presencia de necrosis o ulceración de las papilas interdentes, dolor, sangrado gingival y pérdida ósea de manera rápida. Otros síntomas correlacionados con esta condición pueden comprender de halitosis, fiebre y linfadenopatía.
- Estomatitis necrosante. Es una patología inflamatoria severa que altera a los tejidos periodontales, en la cual la necrosis de los tejidos blandos se expande más allá de la encía y puede ocasionar la exposición ósea a través de la mucosa alveolar, con extensas áreas de osteítis y formación de sequestro óseo. Esta situación comúnmente se presenta en pacientes con una afectación sistémica considerable.⁴⁸



• Figura 17: Clasificación de las formas de la Periodontitis.⁴²

3.3 Manifestaciones periodontales de las enfermedades sistémicas y condiciones del desarrollo y adquiridas.

Se identifican patologías y situaciones a nivel sistémico que afectan a los tejidos periodontales de dos maneras: Influyendo en el inicio o progresión de la periodontitis, o al afectar los tejidos de soporte periodontal independientemente del proceso inflamatorio generado por la BD.

A continuación, se enlistan algunas patologías y condiciones sistémicas que impactan en el aparato de inserción gingival.⁵¹ (Tabla 4)

Clasificación	Código ICD-10
1. Trastornos sistémicos que tienen un gran impacto en la pérdida de tejido periodontal al influir en la inflamación periodontal.	
1.1 Trastornos genéticos.	
1.1.1 Enfermedades asociadas a trastornos inmunológicos.	
Síndrome de Down.	Q90.9
Síndromes de deficiencia de adhesión de leucocitos.	D72.0
Síndrome de Papillon-Lefèvre.	Q82.8
Síndrome de Haim-Munk.	Q82.8
Síndrome de Chédiak-Higashi.	E70.3
Neutropenia severa.	
Neutropenia congénita (síndrome de Kostmann).	D70.0
Neutropenia cíclica.	D70.4
Enfermedades de inmunodeficiencia primaria.	
Enfermedad granulomatosa crónica.	D71.0
Síndromes de hiperinmunoglobulina E.	D82.9
Síndrome de Cohen.	Q87.8
1.1.2 Enfermedades que afectan la mucosa oral y el tejido gingival.	
Epidermólisis bullosa.	
Epidermólisis bullosa distrófica.	Q81.2
Síndrome de Kindler.	Q81.8
Deficiencia de plasminógeno.	D68.2
1.1.3 Enfermedades que afectan los tejidos conectivos.	
Síndrome de Ehlers-Danlos (tipos IV, VIII).	Q79.6
Angioedema (deficiencia de inhibidor de C1).	D84.1
Lupus eritematoso sistémico.	M32.9
1.1.4 Trastornos metabólicos y endócrinos.	
Enfermedad de almacenamiento de glucógeno.	E74.0
Enfermedad de Gaucher.	E75.2
Hipofosfatasa.	E83.30
Raquitismo hipofosfatémico.	E83.31
Síndrome de Hajdu-Cheney.	Q78.8
Diabetes mellitus.	E10 (tipo 1), E11 (tipo 2)
Obesidad.	E66.9
Osteoporosis.	M81.9
1.2 Enfermedades de inmunodeficiencia adquirida.	
Neutropenia adquirida.	D70.9
Infección por VIH.	B24
1.3 Enfermedades inflamatorias.	
Epidermólisis bullosa adquirida.	L12.3
Enfermedad inflamatoria intestinal.	K50, K51.9, K52.9
Artritis (artritis reumatoide, osteoartritis).	M05, M06, M15-M19
2. Otros trastornos sistémicos que influyen en la patogenia de las enfermedades periodontales.	
Estrés emocional y depresión.	F32.9
Tabaquismo (dependencia a la nicotina).	F17
Medicamentos.	
3. Trastornos sistémicos que pueden provocar la pérdida de tejido periodontal independiente de la periodontitis.	
3.1 Neoplasias.	
Enfermedades neoplásicas primarias del tejido periodontal.	
Cáncer de células escamosas orales.	C03.0-1
Tumores odontogénicos.	D48.0
Otras neoplasias primarias del tejido periodontal.	C41.0
Neoplasias metastásicas secundarias del tejido periodontal.	C06.8
3.2 Otros trastornos que pueden afectar el tejido periodontal.	
Granulomatosis con poliangitis.	M31.3
Histiocitosis de células de Langerhans.	C96.6
Granulomas de células gigantes.	K10.1
Hiperparatiroidismo.	E21.0
Esclerosis sistémica (esclerodermia).	M34.9
Síndrome de Gorham-Stout.	M89.5

TABLA 4: Enfermedades y condiciones sistémicas que afectan el aparato de inserción periodontal.⁵¹

Periodontitis.

La reciente clasificación de la periodontitis organiza la enfermedad en estadios (I, II, III y IV), y grados de progresión (A, B, C), principalmente basándose en la pérdida de inserción y de hueso. Un caso de enfermedad periodontal puede definirse cuando:

- La pérdida de nivel de inserción clínica en el espacio interdental es perceptible en dos o más dientes.
- La pérdida de nivel de inserción clínica en la cavidad bucal es ≥ 3 mm, con bolsas de >4 mm en dos o más dientes.⁵²

Estadios.

Cada uno de estos se fundamenta en la severidad, complejidad, extensión y distribución de la enfermedad. (Ver Figura 18.)

- El estadio I: Periodontitis inicial.
- El estadio II: Periodontitis moderada.
- El estadio III: Periodontitis severa con potencial para pérdida de algunos dientes.
- El estadio IV: Periodontitis avanzada con potencial para pérdida de la dentición.⁴⁹

Los estadios y grados de progresión se determinan para cada paciente, mediante medios diagnósticos como la historia clínica, sondeo periodontal e imagen radiográfica.

La severidad se establece considerando tres características principales:

- Pérdida de inserción clínica interdental: Se evalúa en la zona con mayor afectación.
- Pérdida ósea radiográficamente: Determina el porcentaje de pérdida de hueso que afecta a la raíz del diente.
- Pérdida dentaria: Dientes perdidos por periodontitis.⁵²

La complejidad tiene como objetivo controlar la enfermedad actual y gestionar la función y la estética. Se establece a través de la profundidad al sondeo, el tipo de pérdida ósea (horizontal o vertical), los defectos del reborde alveolar, el grado de involucración de furcación, colapso de

mordida, trauma oclusal secundario, y la cantidad de dientes remanentes.⁵²

Extensión y distribución. Se evalúan considerando la cantidad de tejido dañado por la enfermedad. Se establece según los dientes afectados periodontalmente: localizada cuando se ve afectado <30% de los dientes y generalizada cuando es >30%.⁵²

		Estadio I Periodontitis inicial	Estadio II Periodontitis moderada	Estadio III Periodontitis severa con potencial para pérdida dental adicional	Estadio IV Periodontitis avanzada con potencial para pérdida de la dentición
Severidad	PIC interdental en el sitio de mayor pérdida.	1 a 2 mm	3 a 4 mm	Igual o mayor 5 mm	Igual o mayor 5 mm
	Pérdida ósea radiográfica.	Afecta menos de 15% del tercio coronal de la raíz.	Afecta de 15 a 33% del tercio coronal de la raíz.	Extendiéndose a la mitad o al tercio apical de la raíz.	Extendiéndose a la mitad o al tercio apical de la raíz.
	Pérdida dentaria.	Sin pérdida dentaria por periodontitis.	Sin pérdida dentaria por periodontitis.	Pérdida dentaria por periodontitis menor o igual a 4 dientes.	Pérdida dentaria por periodontitis igual o mayor a 5 dientes.
Complejidad	Local.	Profundidades al sondeo menores o iguales a 4 mm. La mayoría con pérdida ósea horizontal.	Profundidades al sondeo iguales o mayores a 5 mm. La mayoría con pérdida ósea horizontal.	Además de la complejidad del estadio II: Profundidades al sondeo mayor o igual a 6 mm. Pérdida ósea vertical mayor o igual a 3 mm. Involucración de furcación clase II o III Defecto moderado del reborde.	Además de la complejidad del estadio III: Necesidad de rehabilitación compleja debido a: - Disfunción masticatoria. - Trauma oclusal secundario (movilidad dentaria grado 2 o mayor). - Defecto severo del reborde. - Colapso de la mordida, migración, vestibularización. - Menos de 20 dientes remanentes (10 con antagonista).
Extensión y distribución	Agregar al estadio como un descriptor.	Para cada estadio, describir la extensión como localizada (< 30% de los dientes involucrados), generalizada (> 30% de los dientes involucrados), o patrón molar/incisivo.			

Figura 18: Estadios de la periodontitis.⁵²

Grado. Elemento de medición de la velocidad o tasa de avance de la enfermedad periodontal, Además, están categorizarlos en un grado de progresión lenta (A), moderada (B) y rápida (C). (Ver Figura 19.)

Para asignar el grado, el criterio principal puede obtenerse a través de:

- Evidencia directa de progresión: Radiografías con la pérdida ósea o de la inserción clínica del paciente por más de 5 años.
- Evidencia indirecta de progresión: Puede determinarse mediante un parámetro, es medido el porcentaje de pérdida ósea presente en el diente más afectado, dividido entre la edad del paciente.

El grado A corresponde cuando el resultado es <0.25, el grado B abarca de 0.25 a 1.0, y el grado C corresponde >1.

Los modificadores de grado corresponden a factores de riesgo como el estilo de vida o enfermedades sistémicas presentes en el individuo, estos factores potencian el grado según la cantidad dependiendo de cigarrillos fumados durante el día, o los niveles de hemoglobina glicosilada (HbA1c) en diabéticos.⁴⁹

Grado de periodontitis			A Tasa de progresión lenta	B Tasa de progresión moderada	C Tasa de progresión rápida
Critero principal	Evidencia directa de progresión	Datos longitudinales (pérdida ósea radiográfica o PIC)	Sin evidencia de pérdida en más de 5 años	Pérdida ósea menor de 2 mm en más de 5 años	Pérdida ósea igual o mayor a 2 mm en más de 5 años
	Evidencia indirecta de progresión	% de pérdida ósea/años Tipo de fenotipo	Menor 0.25 Gran cantidad de depósitos de biopelícula con bajos niveles de destrucción	0.25 a 1.0 Destrucción acorde con los depósitos de biopelícula	Mayor 1.0 La destrucción excede las expectativas esperadas para los depósitos de biopelícula; patrones clínicos específicos que sugieren periodos de progresión rápida o enfermedad de inicio temprano (ejemplo, patrón molar/incisivo, falta de respuesta esperada a las terapias estándar de control bacteriano)
Modificadores de grado	Factores de riesgo	Tabaquismo	No fumador	Fumador Menos de 10 cigarrillos al día	Fumador Igual o más 10 cigarrillos al día
		Diabetes	Normoglucémicos o sin diagnóstico de diabetes	HbA1c (hemoglobina glicosilada) Menos 7.0% en pacientes con diabetes	HbA1c (hemoglobina glicosilada) Igual o más 7.0% en pacientes con diabetes
Impacto en la periodontitis como riesgo sistémico	Inflamación	Alta sensibilidad a la proteína C reactiva	Menor a 1 mg/L	1 a 3 mg/L	Mayor a 3 mg/L
Biomarcadores	Indicadores de PIC o pérdida ósea	Saliva, fluido gingival crevicular, suero sanguíneo	?	?	?

Figura 19: Tasa de progresión de la periodontitis.⁵²

3.4 Enfermedades y condiciones periimplantares.

La Salud periimplantaria:

Se caracteriza por la inexistencia de signos visuales de edema y eritema al realizar el sondaje periodontal. Esta condición puede mantenerse alrededor de implantes con soporte óseo normal o reducido. No es posible determinar un rango específico de profundidades durante el sondaje que nos indique la salud periimplantaria.⁵³

La Mucositis periimplantaria:

Se identifica por la presencia de sangrado al sondaje y la observación signos visuales de un proceso inflamatorio alrededor de los implantes. Existe evidencia sólida de que la mucositis periimplantaria es causada principalmente por la acumulación de BD, sin embargo, hay una escasa evidencia que respalde casos no inducidos por la BD. Es posible revertir la mucositis periimplantaria mediante enfoques específicos destinados a la eliminación de la BD.⁵³

La Periimplantitis:

Condición patológica vinculada a la acumulación de BD, que impacta negativamente en el tejido circundante de los implantes dentales. Se distingue por la presencia de inflamación en la mucosa periimplantaria y la pérdida progresiva del hueso de soporte.⁵³

Está relacionada con deficiente control de la BD y con pacientes que sufrieron periodontitis severa. Su inicio puede manifestarse de manera rápida, observando su evolución mediante imagen radiográfica tras la colocación del implante. La condición evolucionara de manera no lineal y con un patrón acelerado.⁵³

3.3 Impacto en el periodonto.

En esta investigación se han tratado los diversos temas de lo general a lo particular pues hemos analizado desde lo que es el tejido sus variaciones patológicas, sus cambios degenerativos por las enfermedades que se derivan de los factores locales; el periodonto tiene diversas funciones muy importantes para que se conserve además de la salud, la masticación, el habla, la interacción o adaptación a cambios estructurales dentro de la cavidad bucal.

Sin embargo, otro aspecto importante es la encía y su cuidado pues la coloración, la forma, su consistencia y textura permitirán saber si existe o comienza una alteración en esta que pueda provocar una enfermedad, quien junto con el ligamento periodontal que al unir dos tejidos mineralizados apoyan a vascularizar, a tener un soporte nutricional, anclar el diente pues metaboliza el colágeno.

Por lo que esto al verse afectados por los diversos factores locales van a predisponer a una enfermedad periodontal, la cual en la actualidad ya no solo es provocada por infecciones bacterianas simples sino por cuestiones multifactoriales de la naturaleza pues con la inflamación que se presenta modifican el entorno sano, por lo que se debe de valorar el daño o afectación, así como la restauración y mantenimiento para estar saludable.

Los diversos factores que agreden la salud bucal contribuyen a la acumulación de BD, por lo que varias de las acciones que realizamos fortalecen lo anterior, por ejemplo, la Gingivitis la cual puede ser inducida por una BD provoca inflamación severa, eritema, edema, sangrado, sensibilidad, etc.

Existen diversas terapias y técnicas que nos ayudan a que estos factores no alteren ni afecten gravemente y uno de ellos es a través de la Técnica del cepillado la cual debe ser de forma minuciosa garantizando la remoción de la BD escogiendo la técnica y cepillo adecuados para cada paciente; otra es el empleo de hilo y enjuagues bucales los cuales se usan a nivel de surco y fondo gingival evitando lesiones o la creación de una bolsa periodontal pues esto entonces en lugar de beneficiar y mantener la salud, provoca alteraciones y afectaciones propias.

Entonces podemos referirnos al cálculo dental, en donde ese depósito de sales, calcio, fosforo y su sostenimiento de los propios minerales al

adherirse provocan poco o mucho impacto en la salud bucal tal y como lo observamos con cálculo supra y subgingival lo que se correlaciona con la BD en donde los cuidados para cada uno son específicos y sus tratamientos serán de conformidad con cada una de los diversos tipos que se presenten para poder tener una higiene bucal eficaz.

En los capitulados anteriores consideramos también diversos factores que tiene una afectación dada por una mala técnica de cepillado, restauraciones o prótesis mal ajustadas, o por un inadecuado cepillado como la queratosis fraccional en donde se cree que al tallar fuertemente se tiene una buena limpieza sin medir las consecuencias, pues puede producir también úlceras o laceraciones que pueden llegar a tener una importante pérdida de tejido, lo que afecta a las funciones directas de cortar triturar o moler, provocando protuberancias o proliferaciones.

Existen factores modificadores, como algunas enfermedades en específico que incrementan la posibilidad de afectar los tejidos de soporte periodontal a través de diversas características por comportamiento o estilo de vida, por genéticos, sistémicos, microbianos, los cuales pueden o no ser modificables; y entre los que encontramos al Tabaquismo, la Diabetes Mellitus o la misma Obesidad.

Por lo que el conjunto de lo antes expuesto no da como consecuencia como ya lo puntualizamos de una enfermedad periodontal, a lo cual se han realizado diversas clasificaciones para su estudio y prevención, buscando un diagnóstico y tratamiento adecuado de forma particular para tener una salud periodontal existiendo y tomando en cuenta aspectos importantes en cada paciente en donde se tiene un paciente sano al cual se tratara de forma preventiva y a otro con inflamación, eritema, edema, sangrados o halitosis que se tratara para su mejora.

Es importante considerar también los medicamentos ya que algunos en

lugar de tener un beneficio para el paciente son afectaciones como los epilépticos, las enfermedades se basan en trastornos, infecciones, lesiones inflamatorias, procesos reactivos, etc.

La Periodontitis es una enfermedad inflamatoria multifactorial que involucra la pérdida de tejido de soporte alrededor de los dientes. La clasificación en estadios y grados permite evaluar la severidad, complejidad, extensión, distribución y velocidad de la progresión de la misma enfermedad periodontal de un individuo. Estos sistemas de clasificación son valiosos para comprender y abordar adecuadamente la condición periodontal de un paciente, permitiendo así la planificación de un tratamiento personalizado y efectivo.

Por lo que entonces se conoce no solo lo que es la enfermedad sino las causas, las afectaciones, los diagnósticos y los tratamientos para que esta no impacte al periodonto de una forma tan agresiva y cuando así lo es se cuente con lo necesario para su tratamiento e incluso para su prevención.

CONCLUSIONES

La enfermedad periodontal es una patología de origen multifactorial, que puede ser inducida por BD o por factores locales.

El desconocimiento de los pacientes a todos estos factores antes mencionados puede provocar afectaciones que a lo largo desfavorecen sus hábitos de higiene y su calidad de vida. Un ejemplo, la Gingivitis inducida por una BD la cual provoca inflamación severa, eritema, edema, sangrado, agrandamiento gingival, entre otros.

La clasificación actual de enfermedades y condiciones periodontales ofrece definiciones y parámetros de dependiendo de la severidad y extensión de esta misma considerando los estadios y grados.

La clasificación periodontal actual permite realizar un correcto diagnóstico, pronóstico y posterior plan de tratamiento considerando las particularidades de cada paciente en la consulta clínica.

Cuando se tiene un paciente con salud se considerará su tratamiento de forma preventiva y a uno con enfermedad con inflamación, eritema, edema, sangrado, halitosis y/o pérdida de inserción y dental se diagnosticará y tratará para su mejoría.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.

1. World Health Organization. Constitution of WHO: Principles. <https://www.who.int/es/about/frequently-asked-questions#:~:text=%C2%BFC%C3%B3mo%20define%20la%20OMS%20la,ausencia%20de%20afecciones%20o%20enfermedades%C2%BB>.
2. Vargas Casillas AP, Yáñez Ocampo BR, Monteagudo Arrieta CA, coordinadores. Periodontología e implantología. 2da edición, México, D.F.: Médica Panamericana; 2016. (Cap. 1 Tejidos periodontales en salud. p 3-26).
3. Lang N, Lindhe J, Berglundh T, Giannobile W. Periodontología clínica e implantología odontológica. 6ta edición. Buenos Aires: Médica Panamericana; 2017. (Cap. 1 Anatomía de los tejidos periodontales. p 3-47, Cap. 2 Hueso como órgano vital. p 48-64, Cap. 4 La mucosa en áreas dentadas y en áreas periimplantarias. p 83-99).
4. Obando Sánchez, L. ANATOMÍA DEL PERIODONTO MACROANATOMIA Y MICROANATOMIA DEL PERIODONTO. [Master thesis]. Lima, Perú: UNIVERSIDAD INCA GARCILASO DE LA VEGA, Facultad de Estomatología; 2019. 55p.
5. Dionicio Campuzano, N. "MACROANATOMÍA Y MICROANATOMÍA DEL PERIODONTO. [Master thesis]. Lima, Perú: UNIVERSIDAD INCA GARCILASO DE LA VEGA, Facultad de Estomatología; 2018. 59p.
6. Bartold PM. Van Dyke TE. Periodontitis: a host-mediated disruption of microbial homeostasis. Unrelasing learned concepts. Periodontol 2000. 2013;62;203-217.

7. Lang NP, Bartold PM. Periodontal Health. J Periodontol. 2018;89 (Suppl 1):S9-S16.
8. Trombelli L. Scapoli C. Modulation of clinical expression of plaque-induced gingivitis. Response of “high responders” and “lowresponders” to therapy. J Clin Periodontol. 2004;21:253-259.
9. Tonetti MS, Chapple ILC. Primary and secondary prevention of periodontal and peri-implant diseases. J Periodontol 2015;42(Suppl 16):S1-S4
10. Suzuki JB. Diagnosis and clasificación of the periodontal diseases. Dent Clin North AM. 1988;32:195-216.
11. Blieden TM. Tooth- related issues. Ann Periodontol. 1999;4:91-96.
12. Martin A. Tooth brushing, tooth wear and dentine hypersensitivity – are they associated? Int Dent J. 2005;55 (S4):261-267. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16167604> 49.
13. Goche KR, Alvarado BS. Aplicación de un programa educativo en salud oral en adolescentes de una institución educativa peruana. Rev Estomatológica Hered. 2014 Jun 18;22(2):82. <http://www.upch.edu.pe/vrinve/dugic/revistas/index.php/REH/article/view/13050>.
14. Contreras Adolfo. La promoción de la salud bucal como una estrategia para el desarrollo de la salud pública: una oportunidad para la profesión y para el país. Biomed- Rev Inst Nac Salud. 2013;33 (1):187-190. <http://www.revistabiomedica.org/index.php/biomedica/article/view/1617>

15. Pan P, Barnett ML, Coelho J, Brogdon C, Finnegan MB. Determination of the in situ bactericidal activity of an essential oil mouthrinse using a vital stain method. *J Clin Periodontol* 2000;27:256- 61.
16. Bouwsma OJ. The status, future, and problems of oral antiseptics. *Current Opinion in Periodontology* 1996;3:78-84.
17. Antonio José Díaz Caballero* María Angélica Fonseca Ricaurte** Carlos Ernesto Parra Conrado, CÁLCULO DENTAL UNA REVISIÓN DE LITERATURA Y PRESENTACIÓN DE UNA CONDICIÓN INUSUAL. www.actaodontologica.com/ediciones/2011/3/art11.asp
Acta Odontológica Venezolana - Facultad de de Odontología de la Universidad Central de Venezuela ISSN: 0001-6365 - Caracas – Venezuela.
18. Palle Holmstrup, Jacqueline Plemons, Joerg Meyle, Enfermedades gingivales no inducidas por placa.
19. Cavidad Oral: Torus palatinus y Torus mandibularis. *Rev. gastroenterol. Perú* [Internet]. 2004 Oct [citado 2023 Oct 31] ; 24(4): 343-348. [http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1022-51292004000400007&lng=es.](http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1022-51292004000400007&lng=es)
20. Ardila Medina C.M.. Influencia de los márgenes de las restauraciones sobre la salud gingival. *Av Odontoestomatol* [Internet]. 2010 Abr [citado 2023 Oct 31] ; 26(2): 107-114. Disponible en: [http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0213-12852010000200006&lng=es.](http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0213-12852010000200006&lng=es)
21. Amedontology. Grican Academy of Periodontology. Glossary of periodontal terms.2001. aviable at: <https://www.perio.org>.
22. Informe de consenso. Enfermedades periodontales: epidemiología y

- diagnóstico. *Ann Periodontol* 1996; 1: 216-222.
23. Gemmell E, Yamazaki K, Seymour GJ. Las lesiones destructivas de periodontitis están determinadas por la naturaleza de la respuesta linfocítica. *Crit Rev Oral Biol Med* 2002; 13: 17- 34.
24. Nun YO. Comprender la etiología de la periodontitis: una descripción general de los factores de riesgo periodontal. *Periodontología* 2000 2003; 32: 11-23.
25. Genco RJ. Visión actual de los factores de riesgo de la enfermedad periodontal. *J Periodontol* 1996; 67: 1041-1049.
26. Preshaw PM. Diabetes y enfermedad periodontal. *Int Dent J* 2008; 58: 237-243.
27. Taylor GW. Los efectos del tratamiento periodontal sobre la diabetes. *J Am Dent Assoc* 2003; 134: 41S-48S.
28. Lalla E, Lamster IB, Stern DM, Schmidt AM. Receptor de productos finales de glicación avanzada, inflamación y enfermedad periodontal acelerada en la diabetes: mecanismos y conocimientos sobre las modalidades terapéuticas. *Ann Periodontología* 2001; 6: 113-118.
29. Preshaw PM. Diabetes y enfermedad periodontal. *Int Dent J* 2008; 58: 237-243.
30. Southerland J, Taylor G, Offenbacher S. Diabetes e infección periodontal: estableciendo la conexión. *Clínica Diabetes* 2005; 23: 171-178.
31. Dennison EM, Syddall HE, Sayer AA, Martin HJ, Cooper C. Lipid profile, obesity and bone mineral density: the herfordshire cohort study. *QJM*. 2007; 100(5): 297-303.

32. Trayhurn P, Wood IS. Adipokines: inflammation and the pleiotropic role of white adipose tissue. *Br J Nutr.* 2004; 92(3): 347-55.
33. Ouchi N, Kihara S, Funahashi T, Nakamura T, Nishida M, Kumada M, et al. Reciprocal association of C-reactive protein with adiponectin in blood stream and adipose tissue. *Circulation.* 2003; 107(5): 671-4.
34. Simons PJ, van den Pangaart PS, van Roomen CP, Aerts JM, Boon L. Cytokine-mediated modulation of leptin and adiponectin secretion during in vitro adipogenesis: evidence that tumor necrosis factor- alpha- and interleukin-1beta-treated human preadipocytes are potent leptin producers. *Cytokine.* 2005; 32(2): 94-103.
35. Canello R, Clément K. Is obesity an inflammatory illness? Role of low-grade inflammation and macrophage infiltration in human white adipose tissue. *BJOG.* 2006; 113(10): 1141-7.
36. Karlsson EA, Beck MA. The burden of obesity on infectious disease. *Exp Biol Med (Maywood).* 2010; 235(12): 1412-24.
37. Reynolds MA. Modifiable risk factors in periodontitis: at the intersection of aging and disease. *Periodontol 2000.* 2014; 64(1):7-19.
38. Germany: Quintessence Publishing; 1994. 5. Genco RJ, Borgnakke WS. Risk factors for periodontal disease. *Periodontol 2000.* 2013; 62: 59-94.
39. Michalowicz BS, Diehl SR, Gunsolley JC, Sparks BS, Brooks CN, Koertge TE et al. Evidence of a substantial genetic basis for risk of adult periodontitis. *J Periodontol.* 2000; 71 (11): 1699-1707.
40. Ebersole JL, Dawson D 3rd, Emecen-Huja P, Nagarajan R, Howard K, Grady ME et al. The periodontal war: microbes and immunity. *Periodontol 2000.* 2017; 75 (1): 52-115.

41. Lindhe J, Meyle J; Group D of European Workshop on Periodontology. Peri-implant diseases: Consensus Report of the Sixth European Workshop on Periodontology. *J Clin Periodontol.* 2008; 35 (8 Suppl): 282-285
42. Caton JG, Armitage G, Berglundh T, Chapple ILC, Jepsen S, Kornman KS et al. A new classification scheme for periodontal and peri-implant diseases and conditions - Introduction and key changes from the 1999 classification. *J Clin Periodontol.* 2018; 45 Suppl 20: S1-S8.
43. Lang NP, Bartold PM. Periodontal health. *J Periodontol.* 2018; 89 Suppl 1: S9-S16
44. Chapple ILC, Mealey BL, Van Dyke TE, Bartold PM, Dommisch H, Eickholz P et al. Periodontal health and gingival diseases and conditions on an intact and a reduced periodontium: Consensus report of workgroup 1 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *J Clin Periodontol.* 2018; 45 Suppl 20: S68-S77.
45. Murakami S, Mealey BL, Mariotti A, Chapple ILC. Dental plaque-induced gingival conditions. *J Clin Periodontol.* 2018; 45 (Suppl 20): S17-S27
46. Löe H. The Gingival index, the plaque index and the retention index systems. *J Periodontol.* 1967; 38 Suppl: 610-616.
47. Holmstrup P, Plemons J, Meyle J. Non-plaque-induced gingival diseases. *J Periodontol.* 2018; 45 (Suppl 20): S28-S43.
48. Papapanou PN, Sanz M, Buduneli N, Dietrich T, Feres M, Fine DH et al. Periodontitis: Consensus report of workgroup 2 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant

Diseases and Conditions. J Clin Periodontol. 2018; 45 Suppl 20: S162-S170.

49. Herrera D, Retamal-Valdes B, Alonso B, Feres M. Acute periodontal lesions (periodontal abscesses and necrotizing periodontal diseases) and endo-periodontal lesions. J Periodontol. 2018; 45 (Suppl 20): S78-S94.
50. Jepsen S, Caton JG, Albandar JM, Bissada NF, Bouchard P, Cortellini P et al. Periodontal manifestations of systemic diseases and developmental and acquired conditions: Consensus report of workgroup 3 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. J Clin Periodontol. 2018; 45 Suppl 20: S219-S229.
51. Albandar JM, Susin C, Hughes FJ. Manifestations of systemic diseases and conditions that affect the periodontal attachment apparatus: Case definitions and diagnostic considerations. J Periodontol. 2018; 45 (Suppl 20): S171-S189.
52. Tonetti MS, Greenwell H, Kornman KS. Staging and grading of periodontitis: Framework and proposal of a new classification and case definition. J Periodontol. 2018; 45 (Suppl 20): S149-S161
53. Murakami S, Mealey BL, Mariotti A, Chapple ILC. Dental plaque-induced gingival conditions. J Clin Periodontol. 2018; 45 (Suppl 20): S17-S27
54. Caton J, Un nuevo esquema de la clasificación de las enfermedades y condiciones periodontales y periimplantarias.