



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

COMPONENTES DEL FLUIDO CREVICULAR GINGIVAL,
ÚTILES EN PRUEBAS DE DIAGNÓSTICO GINGIVAL.

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

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

P R E S E N T A:

MAYRANI ARREGUÍN MEJÍA

TUTORA: C.D. MARTHA CONCEPCIÓN CHIMAL SÁNCHEZ



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
OBJETIVO**

CAPITULO 1. PERIODONTO	6
1.1.1 Encía	7
2.1.2 Cemento	10
3.1.3 Sustancia fundamental	12
4.1.4 Hueso	13
5.1.5 Ligamento periodontal	14
6.1.6 Líquido crevicular	18
CAPITULO 2. ETIOLOGÍA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL	19
2.1.1 Clasificación de la enfermedad periodontal	24
2.1.2 Gingivitis	26
2.1.2.1 Definición	26
2.1.3 Periodontitis	29
2.1.3.1 Definición	30
CAPITULO 3. PATOLOGÍA PERIODONTAL	32
3.1.1 Fluido crevicular gingival	33
3.1.2 Antecedentes	33
3.1.3 Definición	35
3.1.4 Composición	36
3.1.4.1 Elementos celulares	36
3.1.4.2 Células epiteliales descamadas	37
3.1.4.3 Leucocitos	37
3.1.4.4 Electrolitos	38
3.1.4.5 Componentes orgánicos	39
3.1.4.6 Productos metabólicos y bacterianos	40
3.1.4.7 Enzimas e inhibidores de enzimas	41
CAPITULO 4. FUNCIONES Y PAPEL DEL FLUIDO CREVICULAR GINGIVAL EN LA DEFENSA ORAL	44
4.1.1 Importancia clínica del fluido crevicular gingival	44
4.1.2 Métodos de recolección de muestras del fluido crevicular gingival	45
4.1.2.1 Tiras de papel	46
4.1.2.2 Micropipeta	47
4.1.2.3 Micro jeringas	48
4.1.2.4 Tiras de plástico	48
4.1.2.5 Técnicas inmunológicas y bioquímicas	48
CAPITULO 5. SIGNIFICACIÓN CLÍNICA DEL CONTENIDO DEL FLUIDO CREVICULAR GINGIVAL	50

INTRODUCCIÓN

A lo largo del tiempo los métodos clínicos para el diagnóstico han evolucionado el papel de la medicina y dentro de ésta la Odontología. En sus inicios, la Odontología se veía limitada a lo evidente teniendo pocos recursos para adentrarnos en procesos fisiológicos. La sangre solía ser el elemento base para estas investigaciones; sin embargo, en la actualidad podemos evaluar algunos otros componentes tales como el fluido crevicular gingival, líquido cerebroespinal, saliva, sudor, leche materna u orina. La necesidad de encontrar métodos no invasivos para el estudio de las enfermedades periodontales hizo que científicos e investigadores enfocaran su atención en el fluido crevicular gingival, componente con menor cantidad de presencia, pero con similitudes en componentes con la sangre.

Forma parte indirecta del periodonto, unidad bifuncional y vital directamente relacionada con la salud dental. Descubierta en el siglo XIX, su composición y el mecanismo de defensa oral que funge fueron demostrados por Brill & Björn en 1959. Actualmente este fluido fisiológico está clasificado como un exudado inflamatorio por muchos investigadores y algunos sugieren que se trata de un tejido trasudado modificado en un estado de salud.

La cavidad oral es un reservorio del microbiota, cuando hay cambios desfavorables en ella, resulta en cambios patológicos tales como gingivitis, periodontitis y caries dental. El fluido crevicular gingival al ser un fluido que puede ser monitoreado juega un papel importante en el diagnóstico de enfermedades gingivales específicamente. Su limitada concentración

compromete el análisis bioquímico y la severidad de la inflamación en el periodonto afecta su colección. Sin embargo, existen algunos otros factores que afectan su concentración en la cavidad oral, del tipo mecánico, ciclos circadianos, cirugías periodontales o por hábitos como fumar.

Para fines académicos, esta revisión bibliográfica se adentrará en el fluido crevicular retomando sus componentes y funciones haciendo énfasis en su relación con la enfermedad gingival.

OBJETIVO

El objetivo de este trabajo es describir algunos de los componentes más representativos en la composición del fluido crevicular gingival que puedan ayudarnos a tener un diagnóstico de las enfermedades gingivales más precisas.

CAPITULO 1. PERIODONTO

El término periodonto significa peri: alrededor y odonto: diente. Se denomina a todo el tejido circundante a cada uno de los órganos dentales presentes en la cavidad oral. Éste se encuentra conformado por el periodonto de protección o unidad dentogingival y por la unidas dentoalveolar o periodonto de inserción. Las partes del periodonto son: la encía, el hueso alveolar, el ligamento periodontal y el cemento radicular.

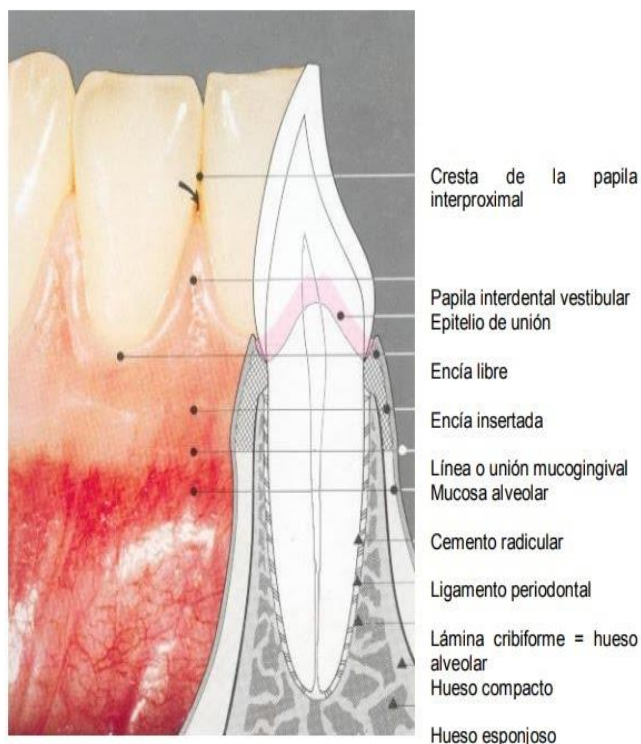


Imagen1. Partes del periodonto

Es básico considerar este sistema como una unidad funcional independiente. La degradación de la dentadura puede alterar otros componentes del sistema masticatorio; las alteraciones de la actividad funcional de los músculos de la masticación o de las articulaciones

temporomandibulares pueden

alterar los tejidos dentales. Igual que ellos tejidos vitales, los tejidos del diastema masticatorio se encuentran en un estado de actividad constante.

La unidad dentogingival está constituida por la encía y el diente, de forma más específica por las fibras gingivales, el esmalte y el epitelio de unión. (3)

1.1.1 Encía

La encía es la parte de la mucosa oral que cubre los procesos alveolares y las porciones cervicales de los dientes ⁽²⁾. Forma parte de los tejidos de soporte periodontal y al formar una conexión con el diente a través del surco gingival, protege a los tejidos de soporte subyacentes frente al entorno bucal.

La unión entre el diente y la encía es única y especialmente vulnerable.

La mucosa oral se divide clínicamente en:

- A) Mucosa masticatoria: Incluye la encía queratinizada y el recubrimiento del paladar duro
- B) Mucosa especializada: cubre el dorso de la lengua
- C) Mucosa de revestimiento: corresponde al tejido restante

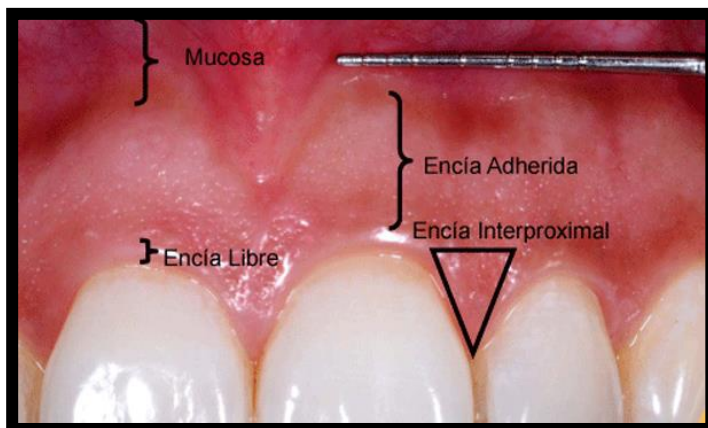


Imagen 2. Tipos de encía

Encía libre y adherida

La encía queda dividida en libre y adherida.

La encía libre va desde el margen gingival hasta la hendidura gingival correspondiente a la proyección del fondo del surco gingival; y desde este punto hacia apical se encuentra la encía adherida. Aquí es muy importante saber diferenciar entre encía adherida y encía queratinizada ya que esta última corresponde a la suma del margen gingival y la encía insertada, mientras que la adherida (si la hay) se encuentra firmemente insertada al cemento radicular y al periostio subyacente mediante fibras conectivas, lo que la hace comparativamente inmóvil en relación con la mucosa alveolar que continúa apicalmente a partir de la línea mucogingival.

La mucosa alveolar por otro lado está localizada apical a la línea mucogingival, unida al periostio subyacente, lo que le proporciona movilidad.

Desde un punto de vista histológico, no siempre se puede encontrar un límite bien definido entre la encía insertada y la mucosa alveolar, ya que esta última contiene numerosas y gruesas fibras de tejido elástico que disminuyen gradualmente en cantidad y tamaño en la unión mucogingival. (1,3)

Encía interdental

La forma de la encía o papila interdental está determinada por la relación de contacto entre los dientes, al ancho de las superficies interdenciales y el curso de la línea amelocementaria.

Características clínicas normales:

Color

El color de la encía insertada y marginal es rosa coral, se produce por:

1. Aporte sanguíneo
2. Espesor y grado de queratinización del epitelio
3. Presencia de células que contengan pigmentos

Varía según las personas y está directamente relacionada con la pigmentación cutánea.

La mucosa alveolar es roja, lisa y más brillante, el epitelio es más delgado, no queratinizado y contiene prolongaciones epiteliales, el tejido conectivo de la mucosa alveolar es laxo y los vasos sanguíneos abundantes (1,2,3)

Tamaño

El tamaño se debe a la suma del volumen de los elementos celulares e intercelulares y su vascularización

Contorno o forma

La forma o contorno de la encía varía considerablemente y depende de:

1. Forma de los dientes

2. Alineación de los dientes en las arcadas
3. De la localización y tamaño del área de contacto proximal
4. De las dimensiones de los nichos gingivales vestibular y lingual.

Consistencia

La encía es firme y resiliente a excepción del margen gingival.

Determinada por:

1. La naturaleza colágena de la lámina propia.
2. Continuidad del mucoperiostio del hueso alveolar.

Las fibras gingivales contribuyen también con la firmeza del margen gingival.

Textura de la superficie

La encía presenta una superficie como una cascara de naranja, punteada. La encía insertada es punteada, la encía marginal no lo es.

El punteado varía con la edad, aumenta hasta la edad adulta y desaparece con la vejez.

2.1.2 Cemento

Es un tejido conjuntivo calcificado que cubre la dentina de la raíz del diente y en el que se insertan los haces de fibras del ligamento periodontal. Puede

considerarse como un hueso de anclaje y es el único tejido dental específico del periodonto. Es de color amarillo pálido y más blando que la dentina y, en algunos animales, se encuentra en las coronas de los dientes como una adaptación a una dieta herbívora. El grosor del cemento es muy variable y el tercio coronal puede medir solo 16 a 60 micras. En cambio, en el tercio apical puede tener un grosor de 200 micras o incluso mayor. Es avascular y no está innervado. Es más permeable que la dentina, pero su permeabilidad disminuye con la edad.

Existen dos tipos de cemento, el celular y acelular. El primero contiene cementocitos en lagunas que, igual que los osteocitos del hueso, se comunican entre sí por una red de canalículos. El cemento acelular forma una capa superficial delgada, limitada a menudo a las porciones cervicales de la raíz.

La principal función del cemento es la inserción de fibras de colágeno del ligamento periodontal. Las fibras de colágeno se disponen de dos formas en el cemento. Las fibras principales son las del ligamento periodontal incrustadas como fibras de Sharpey en la matriz calcificada y que se incorporan al cemento a manera que se deposita. Las otras fibrillas forman una capa densa e irregular en la matriz. En el cemento acelular, las fibras de Sharpey están muy juntas y calcificadas; en el cemento celular, están más espaciadas, y parcialmente calcificadas. (3)

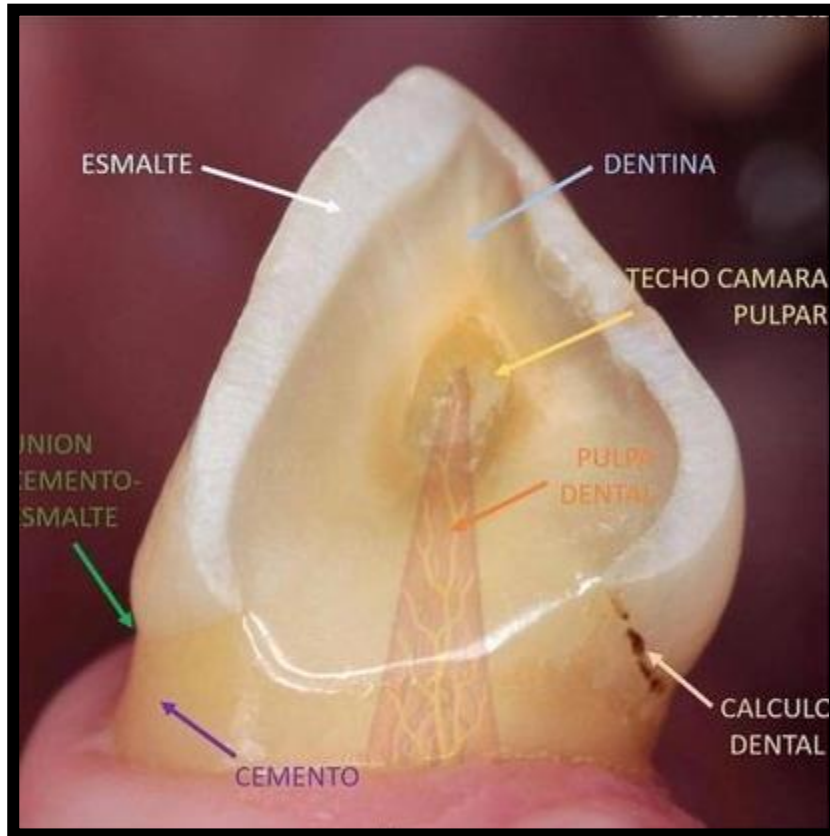


Imagen 3. Estructura del diente

3.1.3 Sustancia fundamental

Las células y fibras del tejido conjuntivo, además de los vasos y los nervios, están insertados en una matriz amorfa, no fibrosa y acelular formada por glucosaminoglucanos (GAG), proteoglucanos y glucoproteínas. Todos los componentes de la matriz son sintetizados y segregados por los fibroblastos. El GAG más común es el ácido hialurónico, presente en grandes cantidades en la encía. Los proteoglucanos constan de un núcleo central proteico al que se unen un número variable de cadenas de GAG altamente aniónicas. Los GAG son polisacáridos no ramificados largos que pueden unir grandes cantidades de agua. Los tejidos que contienen grandes cantidades de GAG resisten bien las

fuerzas compresivas. Los GAG también facilitan el transporte de nutrientes a través de los espacios extracelulares. La matriz además transporta productos metabólicos, células y mensajeros químicos conocidos como citocinas, que moderan la función celular. (1)

4.1.4 Hueso

Un límite arbitrario a la altura de los ápices radiculares separa el hueso alveolar del cuerpo maxilar o mandibular. Formado por hueso alveolar propio, en el que se insertan las fibras de Sharpey; hueso compacto, formado por la cortical vestibular y oral, y hueso esponjoso, localizado entre ellos.

El hueso maxilar y mandibular también sirve para la inserción muscular, como almacén a la médula ósea y actúa como reservorio de iones, en concreto de calcio. El hueso alveolar depende de la presencia de los dientes para su desarrollo y mantenimiento.

El hueso es un tejido conjuntivo mineralizado y por peso consta de alrededor de un 60% de materia inorgánica, un 25% de materia orgánica y un 15% de agua. Por volumen estas proporciones son del 36%, 36 y 28%, respectivamente.

Las células y fibras del tejido conjuntivo, además de los vasos y los nervios, están insertados en una matriz amorfa, no fibrosa y acelular formada por glucosaminoglucanos, proteoglucanos y glucoproteínas. Todos los componentes de la matriz sintetizados y segregados por los fibroblastos. El

GAG más común es el ácido hialurónico, presente en grandes cantidades en la encía.

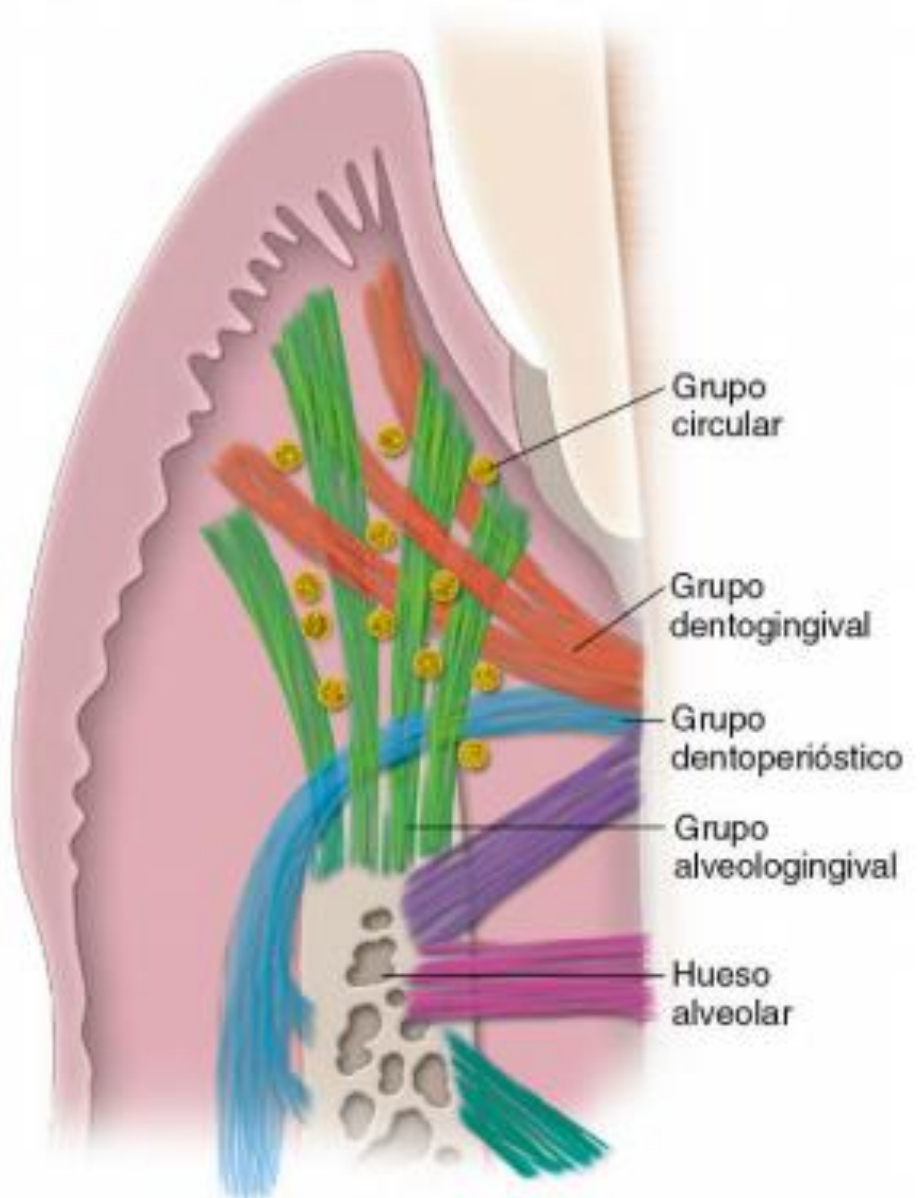
Los GAG son polisacáridos no ramificados largos que pueden unir grandes cantidades de agua. En consecuencia, los tejidos que contienen grandes cantidades de GAG resisten bien a las fuerzas compresivas. (1)

5.1.5 Ligamento periodontal

En estado de salud, el proceso de recambio tisular está dudosamente controlado y equilibrado. Los órganos dentales responden a las demandas funcionales y las velocidades de recambio reflejan aumentos o descensos de su función. En estudios recientes se ha demostrado que las enfermedades son un reto para la salud general. Se necesitan marcadores inflamatorios útiles, de exposición sistémica, de las enfermedades periodontales. Se han utilizado parámetros de respuesta del huésped a infecciones periodontales como metaloproteinasas de la matriz, citocinas, quimiocinas, marcadores inflamatorios y anticuerpos frente a patógenos periodontales (Pussinen et al., 2007)

Es un tejido conectivo denso que une el diente al hueso alveolar. Su función fundamental es mantener al diente en el alveolo y mantener la relación fisiológica entre el cemento y el hueso. También tiene propiedades nutritivas, defensivas y propioceptivas. (3)

Imagen 4. Fibras del ligamento



Histología

La formación del ligamento se puede seguir en una secuencia de 4 pasos:

1. Las fibras cementarias muy cercanas una a otra, cortas y en forma de cincel se extienden desde el cemento, pocas fibras alveolares se extienden a partir de la pared alveolar. Entre estas fibras hay colágenas laxas que se disponen en sentido paralelo al eje mayor del diente.

2. El tamaño y número de fibras alveolares aumenta, se alargan y ramifican en sus extremos.
3. Las fibras alveolares y cementarias siguen alargándose y parecen unirse.
4. Cuando el diente entra en función, los haces de fibras se ensanchan y son continuados entre hueso y cemento.

El ligamento periodontal contiene fibras colágenas que se insertan de un lado en el cemento y del otro lado en el hueso alveolar, estas fibras se organizan en grupos denominados fibras principales que se distinguen por sus direcciones:

- 1) Grupo de la cresta alveolar, se abren en abanico desde la cresta del proceso alveolar y se insertan en la parte cervical del cemento.
- 2) Grupo horizontal, forman un ángulo recto respecto al eje mayor del diente y van del cemento al hueso.
- 3) Grupo oblicuo, corren oblicuamente y se insertan apicalmente en el hueso, son las más numerosas y constituyen al sostén principal del diente contra las fuerzas masticatorias.
- 4) Grupo apical, distribuidas irregularmente, se abren en abanico desde la región apical de la raíz hacia el hueso circundante.
- 5) Grupo interradicular, van sobre la cresta del tabique interradicular en las funciones de los dientes, uniendo las raíces y las fibras transeptales.

Las trayectorias de los diversos grupos son tangenciales y se cruzan entre sí. Se refuerzan mutuamente.

Los extremos de las fibras colágenas incluidas en el cemento y el hueso se denominan Fibras de Sharpey.

El ancho del ligamento periodontal varía con la edad de la persona y con las demandas funcionales que se ejercen sobre el diente; el número y espesor de las fibras periodontales, también se rigen por lo antes mencionado. Tiene alrededor de 0.25+/- 0.1 mm de ancho; su ancho mínimo está en el centro del alveolo y su máximo en el margen gingival y en el ápice.

Entre los haces de fibras hay fibroblastos y cerca del cemento y del hueso, hay cementoblastos y osteoblastos.

Las células del tejido conectivo son capaces de resorber el hueso y cemento, y reemplazar fibras del ligamento; la síntesis de colágena se produce rápidamente en los tejidos periodontales. La síntesis y lisis permiten que el diente se adapte mediante cambios de posición a exigencias tales como: la erupción, crecimiento, desgaste y diversos factores funcionales. (3)

Irrigación e inervación

El aporte sanguíneo del ligamento periodontal proviene de ramas de las arterias alveolares que penetran en los tabiques interdentarios por los canales nutricionales. Los impulsos nerviosos y receptivos se originan en el ligamento periodontal e influyen en el funcionamiento de los músculos de la masticación.

Tiene 4 funciones principales:

1. Formativa, en la que mantiene la actividad biológica del cemento y el hueso.
2. De soporte, mantiene al diente contra las fuerzas externas.

3. Nutritiva, al proporcionar las sustancias necesarias para el mantenimiento de la actividad metabólica
4. Sensorial, recibe impulsos y reacciona ante ellos.

6.1.6 Líquido crevicular

Este líquido es un exudado inflamatorio y presenta leucocitos polimorfonucleares y otras sustancias antimicrobianas. Forma parte del mecanismo de defensa de la unión dentogingival. El líquido tiene funciones como:

- a) Limpia el surco gingival llevándose las células epiteliales desprendidas, leucocitos, bacterias y otros restos.
- b) Las proteínas plasmáticas pueden influir en la inserción epitelial del diente.
- c) Contiene antimicrobianos
- d) Transporta leucocitos polimorfonucleares y macrófagos que pueden fagocitar bacterias. También transporta inmunoglobulinas IgG, IgA, IgM y otros factores del sistema inmunitario.

CAPITULO 2. ETIOLOGÍA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

La etiología puede ser muy variada, ya que el comienzo puede ser solo una alteración localizada menor y que puede llegar a avanzar en forma gradual hasta llegar a la resorción de hueso alveolar y/o la pérdida del diente. Suele estar dividida en factores locales y sistemáticos, o ambos, que provocan o agravan la reacción inflamatoria en los tejidos subyacentes.

Factores locales

1. Microorganismos
2. Cálculo
3. Cepillado dental deficiente con la acumulación de alimentos
4. Restauraciones o prótesis desajustadas
5. Respiración bucal
6. Malposición dental
7. Sustancias químicas, medicamentos, o parecidos.

Factores sistemáticos

1. Trastornos nutricionales
2. Acción de medicamentos
3. Embarazo
4. Enfermedades crónicas
5. Herencia
6. Saliva



Imagen 5. Factores de riesgo de enfermedad periodontal

Microorganismos

No debe olvidarse que en cavidad oral la presencia de una gran variedad de microorganismos crecen como una película o placa, en las zonas dentales sin autolimpieza en particular debajo de la convexidad cervical de la corona y zonas cervicales de los dientes. De esta gran variedad de microorganismos muchos son potencialmente capaces de invadir tejidos gingivales en particular cuando se multiplican en una boca sucia en la cual la resistencia ha sido reducida por factores locales o sistémicos y el epitelio del surco ha sido ulcerado. Uno de los principales mecanismos de defensa contra la enfermedad microbiana es la reacción inmune, tales reacciones inmunes activa, al sistema del complemento y producen mediadores activos de la gingivitis aguda, la reacción celular se caracteriza por un predominio de células mononucleares como linfocitos y otros monocitos.

Cálculo dental

Ya sea supragingival o subgingival, este material provoca la irritación de los tejidos circundantes; y se debe tanto a la fricción constante con los tejidos como también por los productos derivados de los microorganismos presentes.

Retención de alimentos

La impactación de alimentos en los dientes tiene como resultado una gingivitis derivada de la irritación de la encía que originan las toxinas de los microorganismos ya que, al no ser removidos con la limpieza dental cotidiana, les permite a estos proliferar.

Restauraciones o prótesis desajustadas

Irritan directamente la encía además de fomentar la acumulación de residuos alimenticios y microorganismos que se añaden a la agresión de los tejidos, tanto por la fricción constante como por la acumulación de residuos y microorganismos.

Respiración bucal

Irritación gingival, inflamación o en algunos casos hiperplasias agregadas pueden ser el resultado de una boca reseca por respiración bucal, calor excesivo o fumar.

Malposición dental

Los dientes que erupcionan o fueron desplazados de su normoclusión son agredidos constantemente por una fuerza oclusal de magnitud excesiva, haciéndolos susceptibles a enfermedad periodontal.

Sustancias químicas, drogas o parecidos

Se tiene el conocimiento que muchas drogas son potencialmente capaces de producir gingivitis y en particular del tipo agudo, debido a una irritación directa local o sistémica.

Trastornos nutricionales

Es muy común notar trastornos de este tipo por las manifestaciones tanto en encía, como en tejidos circundantes. La ingesta, absorción y utilización adecuada de diversas vitaminas, minerales y otras sustancias nutritivas con esenciales para el mantenimiento de la salud periodontal.

Embarazo

La encía experimenta cambios graduales durante el embarazo, sumado a las modificaciones hormonales, causa una respuesta notoria a la irritación local que posiblemente en la mujer embarazada es de una magnitud insuficiente

como para generar una reacción gingival. Esto puede ir desapareciendo conforme el embarazo llegue a su fin.

Enfermedades crónicas

Podríamos decir que, de todas, la más común, la diabetes mellitus cuando no está siendo controlada, afecta muchos de los procesos metabólicos del cuerpo. El diabético no controlado puede padecer úlceras crónicas persistentes en la piel de las piernas, debido a una resistencia disminuida; así como la cicatrización se ve afectada y disminuida. No sería sorprendente que los dientes de las personas diabéticas se vean más susceptibles a una destrucción.

Saliva

Después de que la masticación ha sido completada, los dientes y encías pueden ser limpiados de partículas de comida variando el grado de rapidez que dependerá en gran parte del fluido y carácter de la saliva, el alimento de los dientes, la actividad de la lengua, carrillos y labios, y la composición de la denta. El movimiento de estas últimas estructuras es vigoroso.

El carácter de la saliva en la eliminación de la cavidad oral de cualquier resto de material de carbohidratos es también de gran significado. La denta es de suma importancia por igual, comidas suaves, adhesivas y no abrasivas tienden a pegarse al diente, mientras que las comidas de naturaleza ordinaria no

solamente dejan pequeños restos sino también crean considerable fricción, de tal modo que limpian al diente y la encía.

Tiene muchas propiedades, algunas conocidas como: 1) digestiva, 2) de ayuda en la deglución, 3) ayuda en la limpieza, 4) de lubricación, 5) bactericida y 6) excretora. (7)

2.1.1 Clasificación de la enfermedad periodontal

Durante 18 años, el 1999 International Workshop for a Classification of Periodontal Disease and Conditions ha sido utilizado para clasificar las enfermedades y condiciones periodontales (Armitage 1999). La clasificación de 1999 no estaba exenta de problemas (especialmente en la diferenciación entre periodontitis crónica y agresiva), pero fue adoptada de forma amplia en todo el mundo. Sin embargo, a lo largo de los últimos 18 años, la ciencia periodontal ha evolucionado mucho y se ha hecho evidente la necesidad de actualizar la clasificación.

Como ejemplo significativo de este proceso, los cambios en la clasificación de la periodontitis son altamente relevantes. En la clasificación previa, internacionalmente aceptada, la periodontitis se subdividía en: periodontitis crónica, periodontitis agresiva, periodontitis como manifestación de enfermedad sistémica, enfermedades periodontales necrosantes y abscesos periodontales. Aunque esta estructura clasificatoria fue utilizada ampliamente tanto en la práctica clínica como en el campo de la investigación durante casi 20 años, carecía de una distinción clara con base patobiológica entre las categorías

descritas, lo que llevó a dificultades para establecer un diagnóstico claro y, por tanto, para una puesta en práctica específica de las medidas preventivas y terapéuticas en estas entidades clínicas específicas.

Periodonto intacto	Salud	Gingivitis
<i>Pérdida de inserción al sondaje</i>	No	No
<i>Profundidades de sondaje (asumiendo ausencia de pseudobolsas)</i>	≤ 3 mm	≤ 3 mm
<i>Sangrado al sondaje</i>	< 10 %	Sí (≥ 10 %)
<i>Pérdida ósea radiográfica</i>	No	No
Periodonto reducido en paciente sin periodontitis	Salud	Gingivitis
<i>Pérdida de inserción al sondaje</i>	Sí	Sí
<i>Profundidades de sondaje (todas las zonas y asumiendo ausencia de pseudobolsas)</i>	≤ 3 mm	≤ 3 mm
<i>Sangrado al sondaje</i>	< 10 %	Sí (≥ 10 %)
<i>Pérdida ósea radiográfica</i>	Posible	Posible
Paciente con periodontitis, tratado con éxito y estable	Salud	Gingivitis en paciente con antecedentes de periodontitis
<i>Pérdida de inserción al sondaje</i>	Sí	Sí
<i>Profundidades de sondaje (todas las zonas y asumiendo ausencia de pseudobolsas)</i>	≤ 4 mm (ninguna zona ≥ 4 mm y BoP)	≤ 3 mm
<i>Sangrado al sondaje</i>	< 10 %	Sí (≥ 10 %)
<i>Pérdida ósea radiográfica</i>	Sí	Sí

BoP: sangrado al sondaje.

Tabla1. Clasificación de la salud y alteraciones gingivales inducidas por placa. Adaptado de Chapple, Mealey, van Dyke y cols. (2018).

Se consensuó que ciertos niveles de inflamación son consistentes con salud gingival clínica. A nivel de cada localización, por lo general, la salud gingival clínica está asociada a un infiltrado inflamatorio histológico y una respuesta del huésped relacionados con la homeostasia. Aun así, no existen signos clínicos de inflamación. En el periodonto intacto, sin pérdida de inserción, la salud gingival clínica se caracteriza por una ausencia de sangrado al sondaje, eritema y edema, síntomas referidos por el paciente, pérdida de inserción y pérdida ósea. Los niveles óseos fisiológicos pueden oscilar entre 1,0-3,0 mm desde la unión amelocementaria. La salud gingival clínica en un periodonto

reducido se caracteriza por los mismos criterios que en un periodonto intacto, pero en presencia de niveles de inserción clínica y óseos reducidos.

Tabla 1. Clasificación de las enfermedades periodontales (I): enfermedades gingivales producidas por placa bacteriana

ENFERMEDADES GINGIVALES:
Enfermedades gingivales inducidas por placa (en periodonto sin pérdida de inserción o con ella, pero sin progresión de la misma):
1. Inducida por placa bacteriana exclusivamente:
a) Sin la contribución de otros factores locales (Fig. 1)
b) Con la contribución de otros factores locales (ver tabla 4, estados y deformidades adquiridas o del desarrollo, apartado A)
2. Enfermedad gingival modificada por factores sistémicos:
a) Asociada con el sistema endocrino:
— Gingivitis asociada a la pubertad
— Gingivitis asociada al ciclo menstrual
— Gingivitis asociada a la gestación:
• Gingivitis
• Granuloma piógeno (Fig. 2)
— Gingivitis asociada a la diabetes mellitus (Fig. 3)
b) Asociada a discrasias sanguíneas:
— Gingivitis asociadas a las leucemias
— Otras
3. Enfermedades gingivales modificadas por medicamentos:
Influenciadas por drogas:
a) Agrandamientos gingivales influidos por drogas (Fig. 4)
b) Gingivitis influenciada por drogas:
— Gingivitis asociada a anticonceptivos orales
— Otras
4. Enfermedades gingivales modificadas por la malnutrición:
a) Gingivitis por deficiencia de ácido ascórbico
b) Otras

Tabla 2. Clasificación de las enfermedades periodontales (II): enfermedades gingivales en cuya génesis no juega un papel primordial la placa bacteriana

ENFERMEDADES GINGIVALES:
Lesiones gingivales no inducidas por placa:
1. Enfermedades gingivales de origen bacteriano específico:
a) Lesiones asociadas a <i>Neisseria gonorrhoea</i>
b) Lesiones asociadas a <i>Treponema pallidum</i>
c) Lesiones asociadas a especies de estreptococos
d) Otras
2. Lesiones gingivales de origen vírico:
a) Por infección por virus herpes:
— Gingivostomatitis herpética primaria
— Herpes oral recurrente
— Infección por virus varicela-zoster
b) Otras
3. Enfermedades gingivales de origen fúngico:
a) Por especies de <i>Candida</i> : candidiasis gingival generalizada
b) Eritema gingival lineal
c) Histoplasmosis
d) Otras
4. Lesiones gingivales de origen genético:
a) Fibromatosis gingival hereditaria
b) Otras
5. Manifestaciones gingivales del estado sistémico:
a) Trastornos mucocutáneos:
— Liquen plano
— Penfigoide
— Penfigo vulgar
— Eritema multiforme
— Lupus eritematoso
— Lesiones inducidas por fármacos y otros
b) Reacciones alérgicas:
— Materiales de restauración dentaria: (Mercurio, Níquel, Acrílico, otros)
— Reacciones atribuibles a:
• Pastas dentales
• Colutorios y enjuagues
• Aditivos de chicles
• Alimentos y otros aditivos
— Otras
6. Lesiones traumáticas (facticiae, ystrogénicas, accidentales):
a) Lesiones por agentes químicos
b) Lesiones por agentes físicos
c) Lesiones por agentes térmicos
7. Lesiones por cuerpos extraños
8. Otras sin especificar

Armitage CG. Desarrollo de un sistema de clasificación de enfermedades y afecciones periodontales. *Ann Periodontol*, 1999; 4:1-6

2.1.2 Gingivitis

2.1.2.1 Definición

Es un proceso inflamatorio que se detecta histológicamente a los cuatro días de la acumulación de placa, manifestándose clínicamente, por sangrado al sondaje hacia los siete días. Se afecta exclusivamente el componente más superficial del periodonto, la encía marginal, y el proceso inflamatorio no se extiende más allá del epitelio de inserción. Así en el diagnóstico hemos de

tener en cuenta dos aspectos fundamentales, por un lado, la detección de los cambios inflamatorios y, por otro lado, la ausencia de destrucción de los tejidos periodontales profundos.

Para su diagnóstico registramos los signos visuales de inflamación de encía (enrojecimiento, engrosamiento del margen gingival con agrandamiento de las papilas interdentes y desadaptación del contorno dental). Sin embargo, el signo clínico más estrechamente relacionado con la presencia de gingivitis es el sangrado, espontáneo o provocado al sondear.

La actuación de diversos factores modificadores, locales o generales, pueden alterar las características clínicas de la gingivitis. En estos casos puede aparecer un agrandamiento gingival notable, dando lugar a la formación de pseudobolsas.

En la gingivitis no se afecta el resto del periodonto; por tanto, no encontramos profundidades de bolsa al sondaje mayores de 3 mm, ni detectamos pérdida ósea radiológica. Las lesiones son reversibles con el tratamiento.

Gingivitis inducida por biofilm de placa bacteriana

La gingivitis inducida por biofilm de placa bacteriana a nivel de cada localización se define como una inflamación local inducida por el acúmulo de biofilm de placa dental bacteriana, contenido dentro del tejido gingival, que normalmente no se extiende hasta la inserción periodontal. Es reversible mediante la reducción de los niveles de placa supra y subgingival por el equipo odontológico y el paciente.

En la práctica clínica, un caso de gingivitis en un periodonto intacto o un periodonto reducido en un paciente sin antecedentes de periodontitis sería una persona con signos de inflamación gingival sin pérdida de inserción. Estos signos incluyen sangrado al sondaje cuidadoso, hinchazón percibida como pérdida de un margen gingival con forma de filo de cuchillo y aparición de papilas romas, enrojecimiento y molestias al sondaje cuidadoso. Los síntomas que puede referir el paciente incluyen sangrado de encía, dolor, halitosis, dificultades al comer, efectos estéticos y una reducción de la calidad de vida relacionada con la salud oral.



Imagen 6. Gingivitis

Alteraciones gingivales no inducidas por placa

Son un grupo de diferentes trastornos no inducidos por el acúmulo de placa bacteriana en los márgenes gingivales que no son resueltos por completo tras la eliminación de la placa. Estas lesiones pueden estar localizadas en los tejidos gingivales o ser manifestaciones de ciertas enfermedades sistémicas (Holmstrup y cols. 2018). Aun así, hay que recordar que la gravedad de estos trastornos puede aumentar por el acúmulo de placa (Stone y cols. 2015).

2.1.3 Periodontitis

El equipo de Panos Papapanou y Mariano Sanz (Papapanou, Sanz, Budunelli y cols. 2018), debatió la clasificación y las definiciones de periodontitis, trastornos periodontales agudos (enfermedades periodontales necrosantes, abscesos periodontales) y lesiones endodóntico-periodontales. Se sugirieron cambios relevantes en la clasificación de todos los trastornos enumerados, aunque el cambio más relevante estaba asociado a la clasificación de la periodontitis.

		Estadio I	Estadio II	Estadio III	Estadio IV
Gravedad	CAL interdental en zona con la mayor pérdida	1-2 mm	3-4 mm	≥ 5 mm	≥ 5 mm
	Pérdida ósea radiográfica	Tercio coronal (< 15 %)	Tercio coronal (15-33 %)	Extensión a tercio medio o apical de la raíz	Extensión a tercio medio o apical de la raíz
	Pérdida dentaria	Sin pérdida dentaria por razones periodontales		≤ 4 pérdidas dentarias por razones periodontales	≥ 5 pérdidas dentarias por razones periodontales
Complejidad	Local	Profundidad de sondaje máxima ≤ 4 mm	Profundidad de sondaje máxima ≤ 5 mm	Profundidad de sondaje ≥ 6 mm	Profundidad de sondaje ≥ 6 mm
		Pérdida ósea principalmente horizontal	Pérdida ósea principalmente horizontal	Además de complejidad Estadio II: Pérdida ósea vertical ≥ 3 mm	Además de complejidad Estadio III: Necesidad de rehabilitación compleja, debido a: Disfunción masticatoria Trauma oclusal secundario (movilidad dentaria ≥ 2) Defecto alveolar avanzado
				Afectación de furca grado II o III Defecto de cresta moderado	Colapso de mordida, abanicamiento dental, migraciones dentarias Menos de 20 dientes residuales (10 parejas con contacto oclusal)
Extensión y distribución	Añadir a estadio como descriptor	En cada estadio, describir extensión como localizada (< 30 % de dientes implicados), generalizada, o patrón molar/incisivo			

Tabla 2. Clasificación de periodontitis por estadios, según la gravedad del diagnóstico inicial y la complejidad, sobre la base de factores locales. Adaptado de Tonetti y cols. (2018).

La nueva clasificación identificó tres formas diferentes de periodontitis, basándose en su fisiopatología:

- Periodontitis necrosante, explicada juntamente con las enfermedades periodontales necrosantes (EPN).

- Periodontitis como manifestación directa de enfermedades sistémicas, explicada en otra sección.
- Periodontitis, que debe ser caracterizada adicionalmente aplicando un abordaje de clasificación mediante estadios y grados (Tonetti y cols. 2018).



Imagen 7. Periodontitis

El estadio describe la gravedad de la enfermedad en su presentación inicial y la complejidad prevista del manejo de la enfermedad; adicionalmente, también se registran la extensión y distribución de la enfermedad en la boca. El grado describe la velocidad y el riesgo de progresión, las probabilidades de obtener un mal resultado tras el tratamiento y su impacto sobre la salud general. (1)

2.1.3.1 Definición

2.1.3.2

La periodontitis se define, como característica principal, por una pérdida de soporte de los tejidos periodontales debida a inflamación: habitualmente se utiliza como umbral una pérdida de inserción clínica interproximal de ≥ 2 mm o

≥ 3 mm en dos o más dientes no adyacentes. Se ha propuesto que, en el contexto de tratamiento clínico, un “caso de periodontitis” debería presentar:

- Pérdida de inserción clínica (CAL) interdental en dos o más dientes no adyacentes, o bien
- CAL vestibular ≥ 3 mm con bolsas de > 3 mm en dos o más dientes.

Se enumeraron una serie de excepciones, para evitar situaciones en las que la pérdida de inserción no estaba asociada a periodontitis, entre las que se incluyen: recesión gingival por razones traumáticas, caries en la región cervical, CAL en la cara distal de un segundo molar (posiblemente asociada a una malposición o extracción del tercer molar), lesión endodóntica o fractura radicular vertical. (1)



Imagen 8. Sondeo Periodontal

Tabla 3. Clasificación de las enfermedades periodontales (III): periodontitis y abscesos periodontales

<p>PERIODONTITIS CRÓNICA: A. Localizada B. Generalizada (Fig. 5)</p> <p>PERIODONTITIS AGRESIVA: A. Localizada B. Generalizada (Fig. 6)</p> <p>PERIODONTITIS COMO MANIFESTACIÓN DE ENFERMEDADES SISTÉMICAS: A. Asociada a alteraciones hematológicas: 1. Neutropenia adquirida 2. Leucemias. 3. Otras B. Asociada a alteraciones genéticas: 1. Neutropenia cíclica familiar 2. Síndrome de Down 3. Síndromes por déficit de adhesión leucocitaria 4. Síndrome de Papillon-Lefèvre 5. Síndrome de Chediak-Higashi 6. Histiocitosis 7. Síndromes por almacenamiento de glucógeno 8. Agranulocitosis infantil de causa genética 9. Síndrome de Cohen 10. Síndrome de Ehlers-Danlos (tipos IV y VII) 11. Hipofostasia. 12. Otros C. Otros sin especificar</p> <p>ENFERMEDADES PERIODONTALES NECROTIZANTES: A. Gingivitis úlcero-necrotizante (GUNA) (Fig. 7) B. Periodontitis úlcero-necrotizante (FUNA)</p> <p>ABSCESES DEL PERIODONTO: A. Absceso gingival B. Absceso periodontal (Fig. 8) C. Absceso pericoronario</p>
--

Tabla 4. Clasificación de las enfermedades periodontales (IV): periodontitis relacionadas con lesiones endodónticas y alteraciones y deformidades del periodonto

<p>PERIODONTITIS ASOCIADA A LESIONES ENDODÓNTICAS: Lesiones endoperiodontales combinadas</p> <p>ESTADOS Y DEFORMIDADES ADQUIRIDAS O DEL DESARROLLO: A. Factores localizados relacionados con los dientes que modifican o predisponen a enfermedad gingival/periodontitis inducida por placa: 1. Factores anatómicos dentarios 2. Restauraciones dentarias 3. Fracturas radiculares 4. Reabsorciones cervicales radiculares y perlas de esmalte B. Deformidades y alteraciones próximas a los dientes (Fig. 9): 1. Recesión gingival/tejidos blandos: a) Superficies linguales o vestibulares b) Interproximal (papilar) 2. Defecto de la encía queratinizada 3. Profundidad vestibular reducida 4. Posición aberrante del frenillo/músculo 5. Aumento de tamaño gingival: a) Pseudobolsas b) Margen gingival inconsistente c) Movilidad gingival exagerada d) Sobrecrecimiento gingival (ver tabla 1, puntos 3 y 4) 6. Color anormal C. Estados y deformidades mucogingivales de la cresta edéntula: 1. Deficiencia vertical y/u horizontal de la cresta edéntula 2. Defecto de tejido gingival/queratinizado 3. Sobrecrecimiento del tejido gingival/blando 4. Posición aberrante del frenillo/músculo 5. Profundidad vestibular reducida 6. Color anormal D. Trauma oclusal: 1. Trauma oclusal primario 2. Trauma oclusal secundario (Fig. 10)</p>

Armitage CG. Desarrollo de un sistema de clasificación de enfermedades y afecciones periodontales. Ann Periodontol, 1999; 4:1.

CAPITULO 3. PATOLOGÍA PERIODONTAL

Los tejidos periodontales están sujetos a dos tipos de factores ambientales:

1. Un sistema mecánico en el que diversas tensiones de masticación exigen la modulación constante del ligamento periodontal (el fluido crevicular incluido), el hueso alveolar y el cemento.
2. El ecosistema del surco gingival

Em condiciones de salud, los tejidos periodontales metabolizan y funcionan normalmente en armonía con estos dos medios y, debido a la adaptabilidad de los tejidos vitales, puede mantenerse un equilibrio dentro de amplios límites ambientales.

Los tejidos periodontales pueden sufrir diversos cambios patológicos, inflamatorios, degenerativos y neoplásicos. También pueden intervenir en enfermedades autoinmunitarias. La inflamación es, con diferencia, la forma más común de patología periodontal. Puede limitarse a las encías, es decir, gingivitis, o afectar a los tejidos subyacentes de soporte periodontal, es decir, periodontitis. La inflamación puede ser aguda o crónica.

Se realizó un estudio clínico y de laboratorio (Erciyas et al., 2006) para determinar si había algún cambio en subgrupos de linfocitos T en pacientes con periodontitis crónica y después del tratamiento periodontal. Se observó que la relación local CD4+/CD8+ fue baja en la periodontitis crónica, pero mejoró después del tratamiento, sugiriendo que los linfocitos TCD4+ y CD8+ podrían tener una función importante en la biopatología de la periodontitis. (17)

3.1.1 Fluido crevicular gingival

3.1.2 Antecedentes

Los métodos de diagnóstico modernos cambiaron el rostro de la medicina. El odontólogo ya no tiene que depender únicamente de lo que puede haber escuchado y visto examinado palpablemente, también puede disfrutar de una variedad de pruebas de laboratorio e imagenología, para facilitar el diagnóstico y diferenciación de enfermedades. Estudios bioquímicos requieren una muestra de tejido o fluido corporal donde los biomarcadores son evaluados.

El material más versátil es la sangre, dependiendo de las necesidades de saliva, líquido crevicular gingival, cerebroespinal también se puede utilizar sudor u orina. (1).

A mediados del siglo pasado, los investigadores intentaron examinar la anatomía y fisiología del surco, que permitió determinar la composición y el papel del fluido crevicular gingival. (11)

La necesidad de encontrar un método de prueba no invasivo en la periodontitis llamó la atención sobre el líquido del surco que se produce en pequeñas cantidades incluso en un periodonto completamente sano, ya que su composición es similar a la del plasma sanguíneo.

El líquido crevicular gingival es un exudado secretado por encías que se puede encontrar en las hendiduras ubicadas en el punto donde la línea de la encía se encuentra con el diente. Concentraciones de este líquido suelen ser bajas, pero pueden aumentar cuando se produce un proceso inflamatorio en la cavidad oral. Pacientes con enfermedad de las encías activa, tienden a tener más líquido crevicular gingival y la investigación sobre este fluido corporal sugiere

que las pruebas durante los periodos de inflamación pueden proporcionar datos importantes e información útiles sobre las patologías. (9)

Articulo: Mansur et al gingival crevicular fluid composición and clinical importance in gingivitis and periodontitis

En 1870 se comienza a observar la presencia de un flujo líquido proveniente del surco gingival que originalmente se consideraba como secreción glandular al cual se le dio poca importancia. (1)

En 1958 trabajos pioneros de Waerhaug, revelaron la composición y posible función del líquido del surco gingival y los mecanismos defensivos de la boca. Brill y Krasse introdujeron papel filtro en el surco gingival de perros inyectados intramuscularmente con fluoresceína.

Después de 3 minutos recuperaron el material fluorescente en las tiras de papel, esto indicó el paso del líquido por los tejidos desde la circulación sanguínea hasta salir por el surco de la encía y más tarde se confirmó con sustancias como la tinta china y el óxido de hierro. (2, 3, 5)

En estudios posteriores Brill confirmó en seres humanos la presencia del líquido del surco gingival y lo catalogó como trasudado. Otros investigadores lo denominaron fluido crevicular demostrando que el líquido del surco era un exudado inflamatorio, no un trasudado continuo y en encía normal observaron que se puede recolectar poco o nada de fluido crevicular.

3.1.3 Definición

Como su nombre lo indica, el fluido crevicular gingival (FCG) es el que emerge a través del surco gingival, en el cual se han aislado por lo menos siete proteínas plasmáticas, dentro de las que han identificado la alfa 1 y alfa 2, así como las beta globulinas, gammaglobulinas y fibronectina.

Tiene una relación íntima con la permeabilidad capilar y pasa de los tejidos conectivos subepiteliales, entre o a través de las células del epitelio de unión.

La encía muestra flujo de líquido, pero si se encuentran signos de inflamación, el fluido crevicular gingival aumenta acorde con el grado de severidad de esta.

El fluido se considera más un exudado inflamatorio que una secreción fisiológica con base en las siguientes premisas:

- a) Las células inflamatorias están presentes con regularidad en el líquido del surco.
- b) La composición química es diferente del líquido hístico.
- c) El paso de líquido está cerca del área de inflamación. (3)

El fluido crevicular gingival se trata como una ventana para el análisis no invasivo de periodontitis, teniendo en cuenta indicadores y marcadores de tejido conectivo y hueso destrucción, por lo que podría ser un indicador útil para determinar la gravedad de la enfermedad de las encías.

El volumen de líquido que sale de la bolsa aumenta al mismo tiempo. Con el aumento de la permeabilidad de la pared vascular causada por la acción de los mediadores inflamatorios. Su composición cambia durante el desarrollo de la

inflamación. Conforme para los investigadores, el nivel de proteína FCG obtenido del surco con síntomas clínicos de inflamación es mucho mayor y tiene una concentración similar a la concentración de proteínas en suero sanguíneo. Por tanto, el fluido producido en la fisura sin signos clínicos de inflamación gingival es un fisiológico material infiltrante.

3.1.4 Composición

El líquido gingival está compuesto principalmente por electrolitos sanguíneos y moléculas orgánicas, es decir, albúminas, globulinas, lipoproteínas o fibrinógeno y componentes celulares. Además, el líquido también contiene péptidos, bacterias y enzimas. (14)

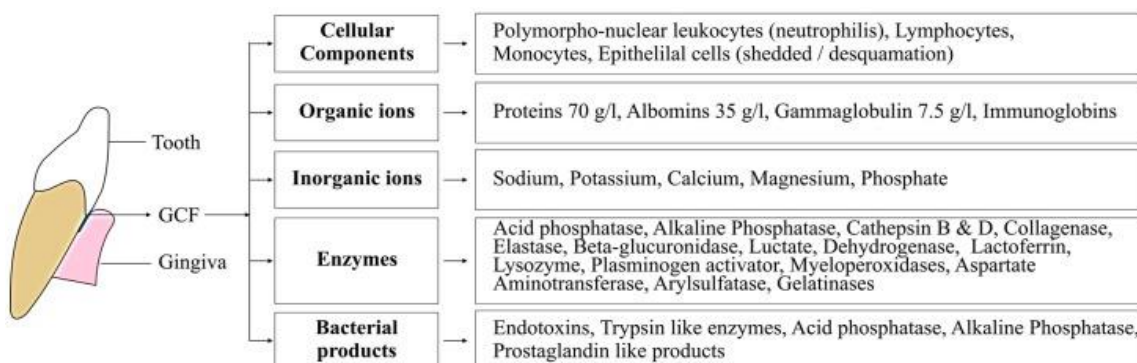


Diagrama. Khurshid Z, Mali M, Naseem M, Najeeb S, Zafar MS. Human Gingival Crevicular Fluids (GCF) Proteomics: An Overview. Dent J (Basel). 2017 Feb 22;5(1):12. doi: 10.3390/dj5010012. PMID: 29563418; PMCID: PMC5806989.

3.1.4.1 Elementos celulares

Los que se identifican en el líquido del surco gingival incluyen:

Bacterias similares a las de la placa dental adyacente, pero en el número no correlaciona la cantidad de placa supragingival presente.

Ante inflamación, los neutrófilos y otras células de defensa migran hacia el tejido gingival inflamado después de la invasión bacteriana, y predominan en el tejido conectivo adyacente a la bolsa periodontal.

3.1.4.2 Células epiteliales descamadas:

Provenientes tanto del epitelio de unión como del epitelio del surco. Se cree que la inflamación incrementa el turnover de estos epitelios, aportando por lo tanto mayor número de células muertas.

3.1.4.3 Leucocitos:

- a) Polimorfonucleares (mayoritarios). Tipo de célula inmunitaria que tiene gránulos (partículas pequeñas) con enzimas que se liberan durante las infecciones, las reacciones alérgicas y el asma. Los neutrófilos, los eosinófilos y los basófilos son leucocitos polimorfonucleares. Un leucocito polimorfonuclear es un tipo de glóbulo blanco. También se llama granulocito, leucocito granular y PMN.
- b) Linfocitos. Tipo de célula inmunitaria elaborada en la médula ósea; se encuentra en la sangre y el tejido linfático. Los dos tipos de linfocitos son los linfocitos B y los linfocitos T. Los linfocitos B elaboran anticuerpos y los linfocitos T ayudan a destruir las células tumorales y a controlar las respuestas inmunitarias. Un linfocito es un tipo de glóbulo blanco.
- c) Monocitos (5% del total de las células blancas del fluido crevicular gingival). Tipo de célula inmunitaria que se elabora en la médula ósea y

viaja por la sangre hasta los tejidos del cuerpo donde se convierte en un macrófago o una célula dendrítica. Los macrófagos rodean y destruyen los microorganismos, además se tragan el material extraño, eliminan las células muertas y estimulan las respuestas inmunitarias. Durante un proceso inflamatorio, las células dendríticas estimulan las respuestas inmunitarias al llevar los antígenos en su superficie y presentarlos a otras células del sistema inmunitario. Un monocito es un tipo de glóbulo blanco y un tipo de fagocito.

3.1.4.4 Electrolitos

En el líquido del surco gingival Podemos analizar cierto tipo de iones inorgánicos como: potasio, sodio y calcio.

- A) Calcio: Se encuentra en mayor concentración que en el plasma. Dado que el calcio aumenta la precipitación de las proteínas salivares y la agregación de las bacterias salivares, y puede participar en su disposición en las placas del margen gingival y con ello a la aparición de cálculos dentales.
- B) Sodio y potasio: El sodio parece en menor concentración que en el plasma, mientras que el potasio es dos veces mayor. Este último puede proceder de leucocitos rotos.

Algunas investigaciones apuntan a un posible valor diagnóstico de periodontitis ante valores elevados de sodio, potasio y calcio en el líquido crevicular respecto al suero del propio paciente. (4)

3.1.4.5 Componentes orgánicos

A) Carbohidratos: Presentes en el fluido gingival crevicular son similares a los encontrados en el plasma

B) Proteínas plasmáticas existentes en el fluido gingival crevicular Podemos citar a la albúmina, fibrinógeno.

- Albumina: Se encuentra en mayor concentración que en la saliva y algunos estudios indican que la mayor parte de la albumina salival procede del fluido crevicular gingival.
- Inmunoglobulinas: Presentes en menor proporción que en el plasma cuando el fluido crevicular se recoge de pacientes con mínima inflamación.

La hexosa glucosa y el ácido hexurónico son dos de los compuestos hallados en el líquido del surco gingival. Los valores sanguíneos de la glucosa no se relacionan con sus concentraciones en el líquido del surco gingival. EL valor de la glucosa es tres a cuatro veces mayor que en el suero, esto se interpreta no sólo como resultado de la actividad metabólica de los tejidos vecinos, sino también como una función de la microflora local.

3.1.4.6 Productos metabólicos y bacterianos

Identificados en el líquido del surco gingival incluyen ácido láctico, urea, hidroxiprolina, endotoxinas, sustancias citotóxicas, ácido sulfhídrico y factores antibacterianos. También se identifican muchos tipos de enzimas, como:

- A) Lactoferrina que es secretada desde los polimorfonucleares. Presenta actividad antimicrobiana no específica (gran positivas y negativas, virus y hongos) por lo que es considerada un componente de la inmunidad innata.

- B) Lisozima: Secretada desde los polimorfonucleares. Antibacteriano mediante hidrólisis de los residuos de ácido N-acetil murámico y N-acetil-D-glucosamina del peptidoglicano bacteriano.

- C) Fosfatasa alcalina tiene su fuente en los polimorfonucleares del huésped y en las bacterias. Es un buen indicador de actividad de la enfermedad periodontal, ya que está elevada cuando la enfermedad está activa, pero no antes. Es por ello por lo que es un buen marcador, pero no un buen predictor. Frecuentemente asociada a los procesos de calcificación y se ha descrito una ligera correlación entre la concentración de la enzima en el fluido gingival y la cantidad de cálculo supragingival formado. (5)

3.1.4.7 Enzimas e inhibidores de enzimas

Elastasa y colagenasa, son producidas tanto por el huésped como por las bacterias.

A) Elastasa: Se origina en los polimorfonucleares. Está relacionada con la pérdida de inserción ósea.

B) Colagenasa: Las enzimas colagenolíticas pueden ser producidas por polimorfonucleares, fibroblastos, células epiteliales y algunas bacterias periodontales. Son metaloproteinasas, resultantes del deterioro tisular.

La literatura nos dice que la síntesis, activación y liberación de enzimas proteolíticas, particularmente colagenasas, intervienen en el remodelado y curación del ligamento periodontal debido a que la actividad de colagenasa en el fluido crevicular gingival o tejido gingival de pacientes con Periodontitis fue más alta que en aquellos con salud, y dicha actividad aumenta con la severidad de la Periodontitis. Se ha demostrado que la colagenasa activa aumenta su nivel en el tejido conectivo que ha perdido inserción, y su análisis podría proveer de un efectivo método de diagnóstico para detectar la presencia de lesiones periodontales progresivas. Artículo: Marcadores bioquímicos de la enfermedad periodontal

La metodología utilizada para analizar los elementos del líquido del surco de la encía es tan variada como la diversidad de esos componentes. Basta con algunos ejemplos como la fluorimetría para identificar metaloproteasas; las

pruebas ELISA para determinar valores enzimáticos e interleucina 1-beta; los radioinmunoensayos para detectar derivados de la ciclooxigenasa y la precolagena; el tinidazol identificado por cromatografía líquida de alta presión; las proteínas de fase aguda identificadas mediante inmunopuntos directos e indirectos.

Mediante el análisis del líquido del surco gingival se identificaron reacciones celulares y humorales diferentes en individuos sanos y aquellos con Enfermedad Periodontal. En la Enfermedad Periodontal los granulocitos neutrófilos juegan un importante rol en el mantenimiento de la homeostasis huésped-bacteria. Los neutrófilos y otras células de defensa migran hacia el tejido gingival inflamado después de la invasión bacteriana, y predominan en el tejido conectivo adyacente a la bolsa periodontal. Los factores quimiotácticos, son sintetizados y liberados en el área de la inflamación, los cuales pueden derivar tanto de los patógenos periodontales como del huésped. Los factores de virulencia de los patógenos periodontales pueden dañar la función de los neutrófilos. Aunque la mayoría de los neutrófilos migran hacia el surco, la mayoría de las células mononucleares persisten en el tejido conectivo formando el infiltrado perivascular, y en menor cantidad se encuentran también en el epitelio de unión. La liberación de altos niveles de enzimas lisosomales por parte de los neutrófilos genera una serie de reacciones. Así, la producción de metaloproteinasas ha sido propuesta como uno de los mayores mecanismos de destrucción de los tejidos del huésped. Los productos bacterianos y las citoquinas derivadas del epitelio activan también a las células mononucleares del tejido que da forma a la respuesta inmune local. En la Enfermedad Periodontal, las citoquinas no son solamente un importante mediador de la

defensa del líquido del surco, sino también son un mediador de la destrucción de los tejidos. Se sabe que las interleuquinas (IL)1alfa y 1β incrementan la fijación de leucocitos polimorfonucleares neutrófilos (LPMNN) y monocitos a las células endoteliales, estimulan la producción de prostaglandinas y la liberación de enzimas lisosomales, además de estimular la reabsorción del hueso. También hay pruebas de la presencia de interferón gamma (IFN gamma) en el fluido crevicular gingival, el cual puede tener una función protectora en la Enfermedad Periodontal por su capacidad para inhibir la actividad de reabsorción ósea de la interleuquina 1β. (6,8)

CAPITULO 4. FUNCIONES Y PAPEL DEL FLUIDO CREVICULAR GINGIVAL EN LA DEFENSA ORAL

El líquido gingival o crevicular desempeña una función protectora, siguiendo algunos mecanismos:

1. Limpieza, se basa en el arrastre de bacterias y partículas.
2. Propiedades antibacterianas, por el contenido de leucocitos que engloban y destruyen, y anticuerpos contra las bacterias de la placa.
3. Propiedades adhesivas, por la presencia de proteínas plasmáticas pegajosas que mejoran la adhesión del epitelio de unión al diente.

4.1.1 Importancia clínica del fluido crevicular gingival

Debido a

1. Influencia de hormonas sexuales
Aumenta la cantidad del flujo gingival por aumento de la permeabilidad vascular, ejemplo: embarazo, ovulación, anticonceptivos.
2. Estimulación mecánica
Por masticación, cepillado, tiras de papel
3. Periodicidad circadiana
4. Aumento de manera gradual desde las 6:00a.m. a 10:00a.m. y después disminuyen. (12)

Factores que influyen en la cantidad de fluido cervicular gingival

Terapéutica periodontal

El líquido gingival aumenta durante el periodo de cicatrización después de una cirugía periodontal.

Medicamentos

La tetraciclina se excreta por el líquido gingival. El fármaco alcanza una concentración en el surco gingival de 2-10 veces más que en la sangre. De esta misma premisa surge el concepto de que la tetraciclina es un medicamento que puede pigmentar los dientes.

4.1.2 Métodos de recolección de muestras de fluido crevicular gingival

El fluido crevicular es un exudado que contiene enzimas, células descarnadas, restos celulares y otros productos derivados del epitelio sulcular. La importancia del fluido crevicular en el diagnóstico periodontal radica en la posibilidad de determinar la presencia de diversas enzimas, marcadores de la inflamación, y restos celulares del huésped cuya presencia podría asociarse con distintos grados de periodontitis. Al igual que el fluido crevicular, la saliva puede ser utilizada, según algunos autores, como medio para la detección de estos marcadores.

Para su análisis, el fluido crevicular debe ser recogido de forma que se produzca un mínimo deterioro del entorno del surco, y en el menor tiempo posible; como referencia se ha estimado que la recolección no debe durar más de 30 segundos. (7) De hecho, la falta de estandarización a la hora de la recolección de las muestras, así como de su análisis, hace difícil establecer comparaciones entre los diferentes estudios publicados, y, por tanto, extraer conclusiones.

Cimasoni et al. en 1983 (6) describieron cuatro métodos posibles para la recolección del fluido, como son las tiras de papel, micropipetas, micro jeringas, y tiras de plástico; a estos deben añadirse las técnicas inmunológicas y bioquímicas descritas por Rossomando et al. en 1987. (10)

4.1.2.1 Tiras de papel. Las tiras de papel son pequeñas bandas de celulosa que permiten absorber por capilaridad el fluido crevicular cuando son insertadas en el surco gingival, o cuando son colocadas en su entrada. Su principal limitación radica en el hecho de que sólo permiten cuantificar el volumen de fluido generado. Una vez recogidas las muestras, existen varias técnicas para cuantificar el volumen de fluido: mediante análisis colorimétrico, mediante valoración del tamaño de la tira con fluido, y mediante fluorescencia. El método más extendido consiste en la determinación de la penetración de fluido en la tira mediante un dispositivo electrónico (Periotron, ProFlow, Amityville, NY). Las diferencias encontradas son registradas digitalmente para determinar el volumen total de fluido crevicular. La determinación obtenida con esta aparatología puede verse influida por la temperatura ambiental y/o por el grado de humedad; para minimizar esta influencia fue desarrollada una nueva

generación de lectores (Periotron 6000, ProFlow, Amityville, NY) considerado por algunos autores como más predecible que su predecesor (7) y (8).



Imagen 9. Muestras de fluido crevicular gingival mediante Periopaper para la detección de citoquinas

4.1.2.2 Micropipetas. Las micropipetas son dispositivos que permiten recoger pequeños volúmenes de líquido, en este caso fluido gingival, para su cuantificación o análisis cualitativo. Para esto, la pipeta debe ser colocada a la entrada del surco para la recolección del fluido por acción capilar, y medir así el volumen del fluido que entra en el tubo. En relación con el análisis del fluido, este método presenta el inconveniente de la alteración en la composición del fluido al entrar en contacto con la superficie del tubo



Imagen 10. Recolección de fluido crevicular gingival con micropipetas

de la pipeta; determinadas sustancias podrían quedar adheridas a su superficie, y posteriormente, no podrían ser detectadas.

4.1.2.3 Micro jeringas. Este es un método de valoración de la cantidad de fluido. Para ello se introduce un volumen conocido de una sustancia tampón mediante una pequeña jeringa en el surco gingival, y posteriormente es arrastrado junto con el fluido previamente existente en el surco. La sustracción de ambos volúmenes nos proporciona el valor correspondiente al fluido crevicular.

4.1.2.4 Tiras de plástico - Estas tiras de plástico sirven para recoja y examinación de leucocitos intracreviculares. Permiten cuantificar el número de polimorfonucleares en el surco y relacionar su cantidad con la respuesta inflamatoria. (7,9)

4.1.2.5 Técnicas inmunológicas y bioquímicas - Técnicas locales que nos permiten, por una unión de un Atc conocido detectar la presencia de una molécula específica que queremos estudiar. El Atc generalmente con origen animal, es introducido en el surco unido a una pequeña gota magnética. Este complejo es después recogido en el surco por una sonda magnética. Nos permite detectar directamente lo que buscamos y ya ha sido testado para el factor de necrosis tumoral alfa. (7,10)

f) Lavados gingivales: El método de lavado gingival utiliza un plástico especial que cubre el paladar duro y el vestíbulo. El fluido se obtiene lavando el surco de un lado a otro, por los conductos palatinos y vestibulares con una jeringa o una bomba.

La muestra se toma luego de 2 horas del cepillado. Las ventajas de estos métodos son:

1. Es relativamente fácil
2. Son técnicas mínimamente invasivas
3. Son específicas para cada sitio.

CAPITULO 5. SIGNIFICACIÓN CLÍNICA DEL CONTENIDO DEL FLUIDO CREVICULAR

La composición del fluido crevicular gingival varía en función de la salud del periodonto. Así, durante la inflamación, el fluido crevicular gingival cambia sus propiedades de trasudado sérico a exudado inflamatorio, que contiene una gran cantidad de mediadores antiinflamatorios y moléculas de defensa del huésped. (15)

Toda cavidad orgánica posee una microbiota propia, es decir una población microbiana más o menos constante que vive en ella, condicionada por los elementos anatómicos protectores, factores nutricionales, humedad y oxigenación propios de esa cavidad, pero dicha población bacteriana debe ser controlada por el mismo ecosistema y para ello produce un líquido que posee suficientes elementos antibacterianos para limitar a la población de bacterias e inclusive hasta para evitar infecciones. No sólo el líquido producido conforma un dominio, sino que está supeditado a la irrigación sanguínea glandular, y sobre todo al sistema linfático regional, que drena esa zona anatómica, donde los ganglios periféricos desempeñan un papel determinante.

En la boca, ecosistema con mayor y más variada población bacteriana orgánica, existen dominios bien diferenciados, por ejemplo el salival, ya que con su contenido de IgAs (inmunoglobulina A secretora), de lisozima o muramidasa, lactoferrina, cidinas e inhibinas, etcétera, junto con las defensas séricas más el drenaje purificador linfático glandular y regional, controla la población bacteriana de todas las estructuras bucales excepto el surco gingival, al cual casi no llega, por lo que el papel de control microbiano recae en el líquido crevicular, el cual básicamente por su contenido de anticuerpos séricos,

factores del complemento y otras sustancias antibacterianas, limita el contenido bacteriano de este surco, constituyendo el llamado dominio gingival, con drenaje linfático común al del dominio salival.

Se ha sugerido que en condiciones patológicas, la cantidad de líquido aumenta considerablemente, aunque sigue en discusión si este líquido es un proceso fisiológico epitelial, continuo o intermitente, o si es un exudado reaccional, secundario a invasiones bacterianas, aunque su cantidad y composición, sobre todo carga bacteriana y celular, están en relación directa con el estado de salud periodontal: escaso en encías sanas, con pocas bacterias y algunas células defensivas (vigilancia inmunológica), y abundante en presencia de inflamación, con múltiples bacterias y gran cantidad de células defensivas y citoquinas.

La presencia de cantidades apreciables de IL1 α , una monoquina producida por macrófagos cuando hay gran actividad bacteriana en los tejidos, por lo que está reconocida como una importante “interleuquina proinflamatoria” y su presencia en el líquido gingival es altamente indicativa de inflamación gingivo-periodontal y es considerada como el más importante agente endógeno de destrucción ósea, ya que esta citoquina estimula la conversión de osteoblastos en osteoclastos, pero este proceso, aparentemente lesivo, es sólo uno de los tantos mecanismos que tiene el organismo para deshacerse de lo que no sirve (17), ya que las bacterias al invadir los tejidos profundos, gracias a la producción de enzimas líticas ya mencionadas, avanzan o ganan “terreno”, y al llegar al hueso de soporte, destruyen a los osteocitos, dejando al resto del sistema de Havers sin nutrimento, con lo que va quedando hueso “muerto”, que

debe ser removido para dar espacio al hueso de reemplazo, y esto sucedería sólo si cede la invasión bacteriana, pero si la invasión continua, la producción de IL-1 por parte de los macrófagos (células encargadas de la función de remoción, reparación y remodelación de los tejidos afectados), inevitablemente continuará, ocasionando la pérdida total del hueso de soporte. (5)

Como ya se mencionó, la IL-1 tiene un efecto pirógeno. Al haber una fuerte invasión bacteriana o viral, por ejemplo, se produce abundante IL-1, por lo que una de las primeras manifestaciones en las virosis es la fiebre elevada, ya que a 40° grados, la multiplicación viral o bacteriana es mucho más lenta que a 37° C, pero esto no significa que habrá destrucción ósea masiva o fiebres prolongadas, ya que el organismo produce una interleuquina 1 receptora antagonista (IL-1ra), que es también endógena, y ésta ocuparía los receptores celulares de la IL-1, impidiendo los efectos indeseables de la IL-1, a la vez que mejora los efectos defensivos de esta interleuquina, siendo esta IL-1ra producida por el mismo macrófago cuando sea necesario. (7). En presencia de infección gingival o periodontal, no es sorprendente encontrar altos niveles tanto de IL-1 como IL-1ra, en biopsias y en líquido gingival, siendo por tanto ambas sustancias altamente sugestivas de enfermedad periodontal, y a este propósito, Beck y Offenbach (13) encontraron una asociación positiva entre la cantidad de esta interleuquina y la profundidad de las bolsas periodontales. Adicionalmente, según estos mismos autores, tales cifras pudieran también estar asociadas al desarrollo de aterosclerosis y, en consecuencia, de enfermedad cardiovascular. Parece existir fuertes evidencias entre los patógenos periodontales (*Porphyromona gingivalis*, *Prevotella intermedia* y otras) y los infartos de miocardio. A este efecto, Dorn y cols. (8), probaron la capacidad

invasiva de *P. gingivalis* y otros a las células endoteliales de las arterias coronarias.

La alta cantidad de neutrófilos polimorfonucleares en el líquido gingival es también indicativa de enfermedad periodontal, sobre todo en la periodontitis del adulto. También la actividad de la elastasa bacteriana ha sido considerada una útil medida cuantitativa de inflamación gingival, ya que se ha demostrado que esta enzima produce daño directo a las células epiteliales del surco cuando ésta es abundante en el líquido gingival, y su actividad está relacionada con el sangrado gingival.

CONCLUSIONES

1. El fluido crevicular gingival nos aporta una gran información sobre los procesos patológicos que ocurren en los tejidos gingivales circundantes.
2. A pesar de ser un determinante en el diagnóstico de la enfermedad periodontal, los métodos y este exudado no son comúnmente utilizados en la praxis diaria del especialista ya que su estudio y utilización representan un costo y tiempo para ambas partes. Se opta por los medios de diagnóstico más rápidos y económicos.
3. Para poder tener un diagnóstico certero utilizando al fluido crevicular gingival, debe tenerse en cuenta que el mismo no deberá ser contaminado con sangre o algún otro exudado ya que podría alterar la composición y los resultados.
4. El líquido crevicular gingival es un exudado sérico que se origina en el surco periodontal y se considera un fluido biológico prometedor para la detección de la enfermedad periodontal.
5. La composición del fluido crevicular gingival se asemeja al suero normal, pero su volumen fluctúa en determinadas condiciones como las de gingivitis, caries, reabsorción radicular externa y periodontitis crónica, así como durante un tratamiento de ortodoncia.

6. Se compone de sustancias variables que incluyen inmunoglobulina, enzimas, mediadores, células tóxicas, péptidos proteicos, productos de degradación de tejidos y microorganismos.
7. Es mejor utilizar más de un biomarcador para determinar la actividad inflamatoria de la enfermedad periodontal.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Carranza F, Newman. Periodontología Clínica de Glickman. 8va edición., México: Editorial Interamericana McGraw Hill; 1998.
2. Ferro-Camargo MB, Gómez-Guzmán M. Fundamentos de la Odontología. 2da. ed., Bogotá: Pontificia Universidad Javeriana; 2000; p. 16-44.
3. Lindhe J. Periodontología clínica. 2da edición, Buenos Aires. Argentina; Editorial Médica Panamericana; 1992.
4. Tortora GJ, Case CL, Funke BR. Introducción a la Microbiología. 9na edición., Buenos Aires: Editorial Panamericana; 2007.

ARTICULOS CIENTÍFICOS

5. Escalona L, Mastromatteo P, Carreti M. Cytokine and metalloproteinases in gingival fluid from patients with chronic periodontitis. Invest Clin [Internet] 2016. [citado 4 Ago 2021]. Disponible en <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28429894/>
6. Fátima T, Khurshid Z, Rehman A, Imran E, Srivastava KC, Shrivastava D. Gingival Crevicular Fluid (GCF): A Diagnostic Tool for the Detection of Periodontal Health and Diseases. Molecules [Internet]. 2021; 26:1208. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33668185/>
7. Faria R, Belén A, Bascones A. Nuevos métodos de diagnóstico en periodoncia. Métodos bioquímicos. Av. Periodon. Implanto. 2001; 13, 1:29-37 Disponible en: https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1699-65852001000100004

8. Garrido Flores M, Ordenes Vitali T, Segú Cabrera C, Baeza Paredes M, García-Sesnich J, Hernández Ríos M. Asociación entre niveles de TNF- α en fluido crevicular gingival de dientes con periodontitis apical asintomática. *Rev Clin Periodoncia Implantol. Rehabil. Oral* [Internet]. 2018 [citado 18 Sep 2021]; 4:130-3. Disponible en: https://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0719-01072011000300010
9. González Q, Rivera A, Efecto del tratamiento periodontal no quirúrgico sobre los niveles de Piridinolina (ICTP) en el fluido gingival crevicular (FGC). *ODOVTOS- Int. J. Dental S.c.*, 2017; (19): 77-85 Disponible en: <http://dx.doi.org/10.15517/ijds.vOiO.27465>
10. Gupta S, Chhina S, Arora SA. A systematic review of biomarkers of gingival crevicular fluid: Their predictive role in diagnosis of periodontal disease status. *J Oral Biol Craniofac Res.* [Internet]. [Citado 9 Sep 2022]. 2018; 8:98-104. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5993463/>
11. Kushid Z, Mali M, Naseem M, NAjeeb S, Zatar-Scharl MS, Human Gingival Crevicular Fluids (GCF) Proteomics: An overview. *Dentistry Journal. MDP* [Internet] 2017. [Citado 5 Oct 2021]. Disponible en: <https://www.mdpi.com/2304-6767/5/1/12>
12. Lamster B. Evaluation of components of gingival crevicular fluid as diagnostic test. Div, of Periodontitis, Columbia University School of Dental and

Oral Surgery.1997; (2): 123-137 Disponible en:
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9151549/>

13. Majeed Z, Koshy P, Alabasi A, Saravanan P, Swaminathan D. Identification of fluid gingival sampling, analytical methods, and oral biomarkers for the diagnosis and monitoring of periodontal diseases. A systematic review. Hindawi Pub. Corp. 2016; (1): 23 Disponible en:
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28074077/>

14. Rahnama M, Czupkallo L, Kozicka-czupkallo M, Lobacz M. Gingival crevicular fluid- composition and clinical importance in gingivitis and periodontitis. Pol J. Pub Health. 2014; (2): 96-98 Disponible en:
https://www.researchgate.net/publication/271383159_Gingival_Crevicular_Fluid_-_Composition_and_Clinical_Importance_in_Gingivitis_and_Periodontitis

15. Sánchez-Artigas R, Sánchez-Sánchez R, Sigcho-Romero C, Expósito-Lara A. Factores de riesgo de enfermedad periodontal. Correo Científico Médico [Internet]. 2021 [citado 26 Oct 2021]; 25 (1) Disponible en:
<http://www.revcoemed.sld.cu/index.php/cocmed/article/view/3585>

16. Subbarao KC, Nattuthurai GS, Sundararajan SK, Sujith I, Joseph J, Syedshah YP. Gingival Crevicular Fluid: An Overview. J Pharm Bioallied Sci. [Internet]. [citado 9 Sep 2021]. 2019;11: S135-9. Disponible en:
<https://www.jpbonline.org/article.asp?issn=0975-7406;year=2019;volume=11;issue=6;spage=135;epage=139;aulast=Subbarao>

17. Zhang F, Liu E, Radaic A, Yu X, Yang S, Yu C, Xiao S, Ye C. Diagnostic potential and future directions of matrix metalloproteinases as biomarkers in gingival crevicular fluid of oral and systemic diseases. *Int J Biol Macromol.* [Internet] [citado 10 Oct 2021] 1; 188:180-196. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29288920/>

IMÁGENES

1. BQDC. (2020). Gingivitis [IMAGEN 6]. Recuperado de: <https://bqidentalcenters.es/periodoncia-encias/gingivitis/>
2. BQDC. (2020). Periodontitis [IMAGEN 7]. Recuperado de: <https://bqidentalcenters.es/periodoncia-encias/periodontitis/>
3. DTDental (2020). [citado 18 Sep 2021]. Estructura del diente [IMAGEN 3]. Recuperado de <https://dtdental.com.mx/>
4. Fibras del ligamento periodontal [IMAGEN 4]. (2020). [citado 10 Oct 2021] Recuperado de <http://podemossonreir.blogspot.com/2018/03/generalidades-del-ligamento-periodontal.html>
5. Monteagudo C. (2019). Sondeo Periodontal [Fotografía] [IMAGEN 8]. Recuperado de: <https://www.facebook.com/DrMonteagudo/photos/pacientes-tienen-que-saber-esto-sondaje-sondeo-periodontal-el-sondaje-o-sondeo-pe/1586328891386407/>
6. Propdental. (2018) Partes del periodonto [IMAGEN 1]. Recuperado de: <https://www.propdental.es/periodoncia/partes-del-periodonto>

7. Propdental. (2020). Tipos de encía [IMAGEN 2]. Recuperado de <https://www.propdental.es/periodontitis/encia/>
8. Sainz A, García KA, Martínez A, (2018). Muestras de fluido crevicular gingival mediante Periopaper para la detección de citoquinas [Fotografía] [IMAGEN9]. Recuperado de: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1699-65852006000200003&lng=es
9. Sainz A, García KA, Martínez A. (2018). Recolección de fluido crevicular gingival con micropipetas [Fotografía] [IMAGEN 10]. Recuperado de: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1699-65852006000200003&lng=es
10. Sánchez-Artigas R, Sánchez-Sánchez R, Sigcho-Romero C, Expósito-Lara A. (2021). Factores de riesgo de enfermedad periodontal [IMAGEN 5]. Disponible en: <http://www.revcoemed.sld.cu/index.php/cocmed/article/view/3585>