
DANIELE
CARDAROPOLI

CIRUGÍA PERIODONTAL PLÁSTICA Y REGENERATIVA

REVISIÓN CIENTÍFICA

Eduardo Montero Solís

Silvia Nerea Sánchez Pérez

Mercedes López Durán



ÍNDICE DE CONTENIDOS

CAPÍTULO 1

■ ETIOPATOGENIA, DIAGNÓSTICO Y CLASIFICACIÓN DE LAS ENFERMEDADES PERIODONTALES 1

ENFERMEDADES PERIODONTALES 2

Epidemiología 5

Etiopatogenia 6

Diagnóstico 24

CLASIFICACIÓN DE LAS ENFERMEDADES PERIODONTALES 38

CASOS CLÍNICOS 42

Bibliografía 61

CAPÍTULO 2

■ TRATAMIENTO CAUSAL, CONTROL DE LA INFECCIÓN Y REEVALUACIÓN 63

INTRODUCCIÓN 64

TRATAMIENTO CAUSAL 65

Tratamiento causal de la gingivitis asociada a la placa 68

Tratamiento causal de la periodontitis 71

Técnicas de instrumentación de las bolsas periodontales 80

Tratamiento complementario asistido por láser 85

Tratamiento causal previo a la cirugía regenerativa 90

REEVALUACIÓN DEL CASO 94

CASOS CLÍNICOS 100

MANTENIMIENTO PERIODONTAL (S. Masiero) 126

FICHAS TÉCNICAS 135

Bibliografía 137

CAPÍTULO 3

■ DEFECTOS ÓSEOS PERIODONTALES: ETIOLOGÍA, DIAGNÓSTICO Y CLASIFICACIÓN 139

ETIOLOGÍA 140

CLASIFICACIÓN 144

DIAGNÓSTICO 151

EPIDEMIOLOGÍA 153

Bibliografía 155

CAPÍTULO 4

■ CIRUGÍA PERIODONTAL RESECTIVA Y CIRUGÍA PERIODONTAL DE ACCESO 157

INTRODUCCIÓN 158

CIRUGÍA PERIODONTAL RESECTIVA 160

Alargamiento clínico de la corona 167

Cuña distal 173

CIRUGÍA PERIODONTAL DE ACCESO 174

CASOS CLÍNICOS 177

TÉCNICAS QUIRÚRGICAS 193

FICHAS TÉCNICAS 197

Bibliografía 200

CAPÍTULO 5

■ CIRUGÍA PERIODONTAL REGENERATIVA 201

INTRODUCCIÓN 202

PREDICTIBILIDAD DE LA CIRUGÍA PERIODONTAL REGENERATIVA 206

PROCEDIMIENTOS QUIRÚRGICOS EN PERIODONCIA REGENERATIVA 209

Técnicas de incisión en la papila interdental 209

Técnicas de elevación del colgajo 222

BIOMATERIALES EN CIRUGÍA PERIODONTAL REGENERATIVA	233
TÉCNICAS DE SUTURA EN CIRUGÍA PERIODONTAL REGENERATIVA	234
PROCESO DE TOMA DE DECISIONES EN CIRUGÍA REGENERATIVA	237
CICATRIZACIÓN TISULAR TRAS LA CIRUGÍA PERIODONTAL REGENERATIVA (M. Nevins, M. Camelo, C. Y. J. Chen, D. M. Kim)	238
TÉCNICAS QUIRÚRGICAS	245
FICHAS TÉCNICAS	248
<i>Bibliografía</i>	251

CAPÍTULO 6

■ DEFECTOS ANATÓMICOS Y TÉCNICAS DE RECONSTRUCCIÓN DE LOS TEJIDOS BLANDOS	255
INTRODUCCIÓN	256
ESTADO MUCOGINGIVAL NORMAL	258
FENOTIPO PERIODONTAL	258
RECESIÓN GINGIVAL	260
DIAGNÓSTICO Y CLASIFICACIÓN DE LAS RECESIONES GINGIVALES	265
LESIONES EN EL TERCIO CERVICAL	268
TRATAMIENTO DE LA AUSENCIA DE ENCÍA ADHERIDA	272
TRATAMIENTO DE LOS FRENILLOS RESTRICTIVOS	274
PROFUNDIZACIÓN DEL FÓRNIX	279
TRATAMIENTO DE LA SONRISA GINGIVAL	281
INJERTO GINGIVAL LIBRE (R. Cavalcanti)	289
<i>Bibliografía</i>	298

CAPÍTULO 7

■ CIRUGÍA PERIODONTAL PLÁSTICA PARA LA COBERTURA RADICULAR	301
INTRODUCCIÓN	302
TÉCNICAS DE CIRUGÍA PERIODONTAL PLÁSTICA	307
Injerto gingival libre	307
Colgajo de avance coronal	313
Colgajo de reposición lateral	316
Técnica del túnel	316
Técnica bilaminar	319
Técnicas de extracción de tejido del paladar	321
BIOMATERIALES EN LA CIRUGÍA PERIODONTAL PLÁSTICA	326
TRATAMIENTO DE LA SUPERFICIE RADICULAR EXPUESTA	331
Proceso de toma de decisiones para el tratamiento de las recesiones gingivales	331
TÉCNICAS QUIRÚRGICAS	337
CICATRIZACIÓN DE HERIDAS TRAS LAS INTERVENCIONES DE COBERTURA RADICULAR (F. Vignoletti, M. Sanz)	343
Principios biológicos de la cicatrización de heridas	343
Cicatrización de la herida en la interfaz entre la superficie dental y los tejidos gingivales	343
Cicatrización tras la creación de un colgajo	350
Cicatrización tras la cobertura con tejido blando de raíces denudadas	351
Uso de derivados de la matriz del esmalte	352
Uso de sustitutos del tejido blando	353
CASOS CLÍNICOS	355
FICHAS TÉCNICAS	369
<i>Bibliografía</i>	370

CAPÍTULO 1

ETIOPATOGENIA, DIAGNÓSTICO Y CLASIFICACIÓN DE LAS ENFERMEDADES PERIODONTALES

ENFERMEDADES PERIODONTALES

Las enfermedades periodontales son un grupo de trastornos inflamatorios de etiología bacteriana que afectan a los tejidos de soporte de los dientes. Entre los diversos trastornos clínicos incluidos en la definición de las enfermedades periodontales, la gingivitis asociada a la placa dental y la periodontitis tienen un papel destacado.

La gingivitis asociada a la placa dental se define como una inflamación del tejido gingival sin pérdida de inserción, caracterizada por la presencia de enrojecimiento y edema del tejido gingival, sangrado, cambios en la textura y el perfil de los tejidos y existencia de placa o cálculo supragingival y subgingival, pero sin evidencia de



Figura 1.1

Imagen clínica de un paciente de 19 años que presenta un cuadro generalizado de inflamación gingival con edema y sangrado, debido a la acumulación de placa bacteriana, pero sin bolsas (a). La imagen panorámica muestra unos niveles óseos marginales intactos, sin signos de reabsorción y sin pérdida de inserción periodontal (b).



fig. 1.2a

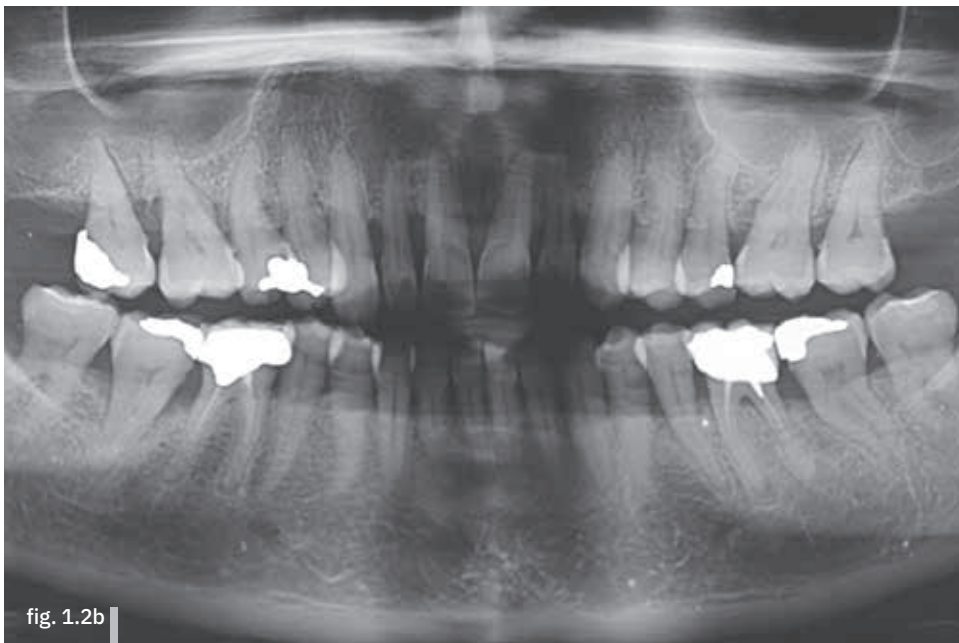


fig. 1.2b

Figura 1.2

Imagen clínica de una paciente de 42 años que presenta un cuadro generalizado de inflamación de los tejidos marginales asociado a la existencia de un factor etiológico y con presencia de múltiples bolsas periodontales (a). La radiografía panorámica muestra la existencia de reabsorción ósea horizontal en ambas arcadas, agravada por la presencia de defectos infraóseos verticales en algunos puntos, compatibles con la pérdida de inserción por enfermedad periodontal (b).

reabsorción ósea (fig. 1.1a,b). **La periodontitis** se define como una inflamación de los tejidos gingivales que se extiende a los tejidos de soporte. La enfermedad se caracteriza por la pérdida de inserción clínica con destrucción del ligamento periodontal y reabsorción ósea (fig. 1.2a,b).

Entre los signos y síntomas de la enfermedad se incluye la presencia de edema, eritema, sangrado, supuración con formación de bolsas de más de 4 mm de profundidad y, en casos avanzados, movilidad y desplazamiento de los dientes (AAP, 2000a, 2000b, 2000c) (fig. 1.3a-d).



fig. 1.3a



fig. 1.3b



fig. 1.3c

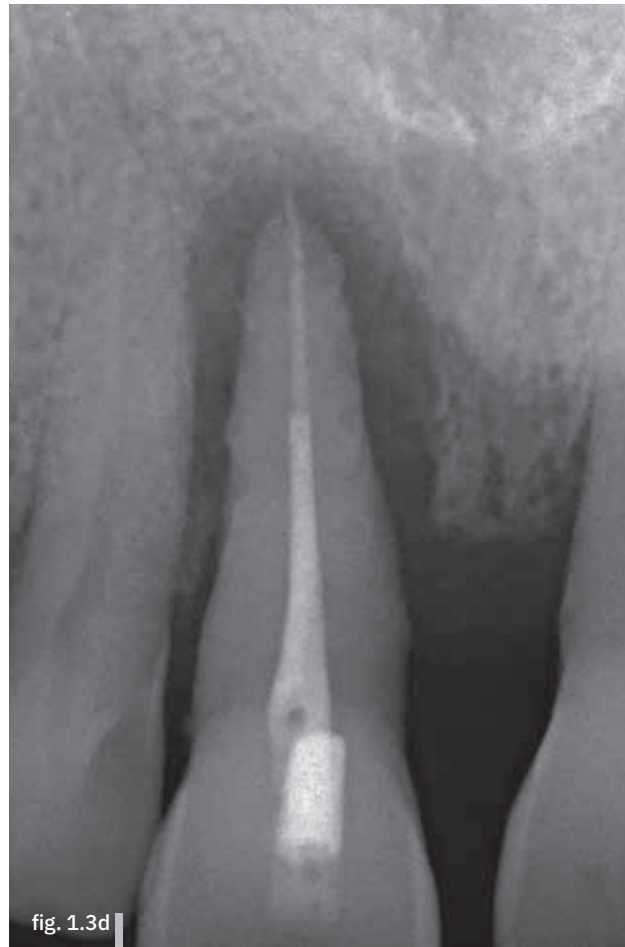


fig. 1.3d

Figura 1.3

Paciente de 72 años con migración dental patológica del incisivo central superior derecho, que presenta extrusión y distalización, así como recesión del borde gingival e inflamación de los tejidos marginales **(a)**. El sondaje periodontal muestra la existencia de una bolsa de 13 mm de profundidad con pérdida de inserción interproximal de 17 mm. Además, el diente presenta una movilidad progresiva **(b)**.

Colgajo abierto La vista intraoperatoria muestra un defecto intraóseo grave, amplio y profundo **(c)**. La radiografía intraoral confirma la existencia de un defecto infraóseo que, partiendo de la superficie interproximal mesial, afecta el periápice y continúa distalmente **(d)**.

Epidemiología

Los informes sobre la prevalencia de las enfermedades periodontales subrayan su importancia epidemiológica. Mientras que la gingivitis puede afectar a cualquier persona y tiene una prevalencia casi universal, la distribución de la periodontitis varía según las poblaciones. Estudios recientes estiman que el 47 % de la población de los Estados Unidos mayor de 30 años padece periodontitis, de los cuales un 8,5 % se corresponden con periodontitis leve, un 30 % con moderada y el 8,5 % restantes con una forma avanzada (Eke y cols., 2012). En una revisión sistemática en la que se evaluó la incidencia mundial de diferentes enfermedades a partir de los datos de 291 170 individuos de entre 15 y 99 años, procedentes de 37 países diferentes, se observó que la periodontitis grave repre-

senta la sexta enfermedad más prevalente en el mundo, y que afecta al 10,8 % de la población, es decir, 743 millones de personas. En el mismo estudio se observaron diferencias significativas entre los distintos países y regiones: la menor prevalencia se encontró en Oceanía y la mayor en América del Sur (Kassebaum y cols., 2014). La prevalencia de la periodontitis grave aumenta con la edad, con un incremento significativo entre la tercera y la cuarta décadas de la vida, de forma que se alcanza un pico de prevalencia a los 40 años y se mantiene estable a partir de entonces. El pico de incidencia se sitúa a los 38 años de edad. Por lo tanto, la prevalencia, la extensión y la gravedad de la pérdida de inserción aumentan claramente con la edad (Baelum y López, 2013) (fig. 1.4a,b).



fig. 1.4a



fig. 1.4b

Figura 1.4

Paciente varón de 56 años de edad con diagnóstico de periodontitis, que presenta placa bacteriana, acumulación de cálculo, y una importante inflamación de los tejidos gingivales. Se observan bolsas periodontales en todos los cuadrantes, compatibles con una pérdida progresiva de inserción producida a lo largo de aproximadamente 20 años **(a)**. La radiografía panorámica muestra reabsorción ósea generalizada relacionada con la presencia de la enfermedad periodontal **(b)**.

Etiopatogenia

Como ocurre con otros trastornos patológicos, la periodontitis también es una enfermedad multifactorial caracterizada por la presencia de un factor etiológico, un factor predisponente y factores agravantes (Page y Kornman, 1997). Las manifestaciones clínicas de las

enfermedades periodontales son consecuencia de la respuesta inflamatoria del huésped frente a la agresión bacteriana (Sanz y van Winkelhoff, 2011). Las bacterias son el factor etiológico necesario, pero no suficiente, para el desarrollo de la enfermedad (Darveau, 2010) (fig. 1.5a-e). La aparición de la enfermedad está condicionada por la presencia de una predisposición individual basada en el perfil genético (fig. 1.6a,b). El cuadro clínico también puede estar condicionado por otros factores de riesgo sistémicos o conductuales (Kinane y cols., 2011; Taylor y cols., 2013).



Figura 1.5

Imagen de una paciente de 80 años con un mal control de la placa en su domicilio. Sin embargo, los tejidos marginales no parecen estar especialmente inflamados (**a**).

El examen radiográfico muestra estabilidad de los niveles óseos marginales en la región frontal y una reabsorción ósea moderada en las regiones posteriores. Evidentemente, la paciente tiene una baja predisposición individual a la enfermedad periodontal (**b**).

Paciente varón de 89 años con un limitado control de la placa y la consiguiente y explicable inflamación gingival (**c**).

En la ortopantomografía se muestra una reabsorción ósea muy leve, mientras que el defecto en el incisivo lateral superior izquierdo se debe a una apicectomía previa. El cuadro clínico y radiológico confirma la ausencia de predisposición individual a la enfermedad periodontal (**d**).

Paciente de 95 años que, a pesar de una acumulación fisiológica de placa dental, presenta un ligero cuadro de gingivitis, pero sin signos de periodontitis. La dentición está prácticamente intacta, lo que atestigua que el objetivo de conservar los dientes durante toda la vida es una meta alcanzable (**e**).



fig. 1.6a



fig. 1.6b

Figura 1.6

Paciente de 36 años con evidente inflamación gingival y presencia de bolsas periodontales.

Según los antecedentes familiares, la madre de la paciente ha perdido todos sus dientes por causas relacionadas con la enfermedad periodontal y actualmente, a la edad de 68 años, tiene dos prótesis dentales completas. Esta información confirma una marcada predisposición individual de base genética de la paciente a la enfermedad periodontal (a).

La radiografía panorámica confirma el cuadro clínico, y en ella destaca una reabsorción ósea de moderada a grave (b).

Etiología

La placa dental está constituida por un conjunto de diferentes microorganismos inmersos en una matriz de polisacáridos que, al adherirse a la superficie de los dientes, crea una biopelícula (*biofilm*) mediante un mecanismo de coagregación. Esto hace posible la colonización por parte de especies bacterianas que, de otro modo, no podrían adherirse directamente a la superficie del diente. En este sistema, la patogenicidad bacte-

riana no se expresa individualmente, sino a través de la creación de una comunidad organizada capaz de proporcionar ventajas metabólicas y ambientales al conjunto, así como de aumentar la resistencia a los antibióticos. En esta comunidad, los colonizadores más recientes se añaden a los anteriores. La migración de la placa en dirección subgingival cambia sus características, y aumenta el número de bacterias anaerobias

móviles y se crea una estructura con tres capas. Tras el depósito de un componente mineral, se forma el cálculo, que consta de una fracción orgánica y otra inorgánica. El cálculo supragingival utiliza el componente inorgánico de la saliva, y su dureza y adhesión a la superficie subyacente es relativa (fig. 1.7). El cálculo subgingival, en cambio, utiliza la fracción inorgánica del líquido crevicular, tiene una dureza similar a la del cemento radicular y una alta adhesión a la superficie subyacente, lo que dificulta su eliminación (fig. 1.8). Existe una asociación directa entre algunas especies bacterianas y la aparición de la enfermedad periodontal. Se han identificado seis complejos bacterianos en la formación de la placa subgingival, cada uno identificado con un color diferente (Socransky y cols., 1998) (fig. 1.9). El complejo amarillo es responsable de la

primera etapa de colonización, y no ejerce una acción directa en el desarrollo de la enfermedad. Los complejos naranja y rojo aparecen en una fase posterior y son las principales bacterias periodontopatógenas. Las bacterias del complejo rojo (*Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia* y *Treponema denticola*) son anaerobios gramnegativos, muy agresivos y directamente asociados a la inflamación de los tejidos periodontales.

El complejo verde incluye *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, un bacilo gramnegativo no móvil, aislado en el 75-100 % de las personas con periodontitis agresiva (estadio IV, grado C). Expresa numerosos factores de virulencia y es capaz de colonizar los tejidos blandos de la parte interna de la bolsa periodontal, lo que dificulta su completa erradicación (Slots y Ting, 1999).



fig. 1.7

Figura 1.7

Imagen clínica de una paciente en la que se observa placa bacteriana y una importante acumulación de cálculo supragingival, ambos factores etiológicos de la inflamación y la recesión de los tejidos marginales.



fig. 1.8

Figura 1.8

Imagen intraoperatoria de cirugía periodontal del colgajo abierto que muestra la presencia de cálculo subgingival en la cara mesial del incisivo central superior derecho.

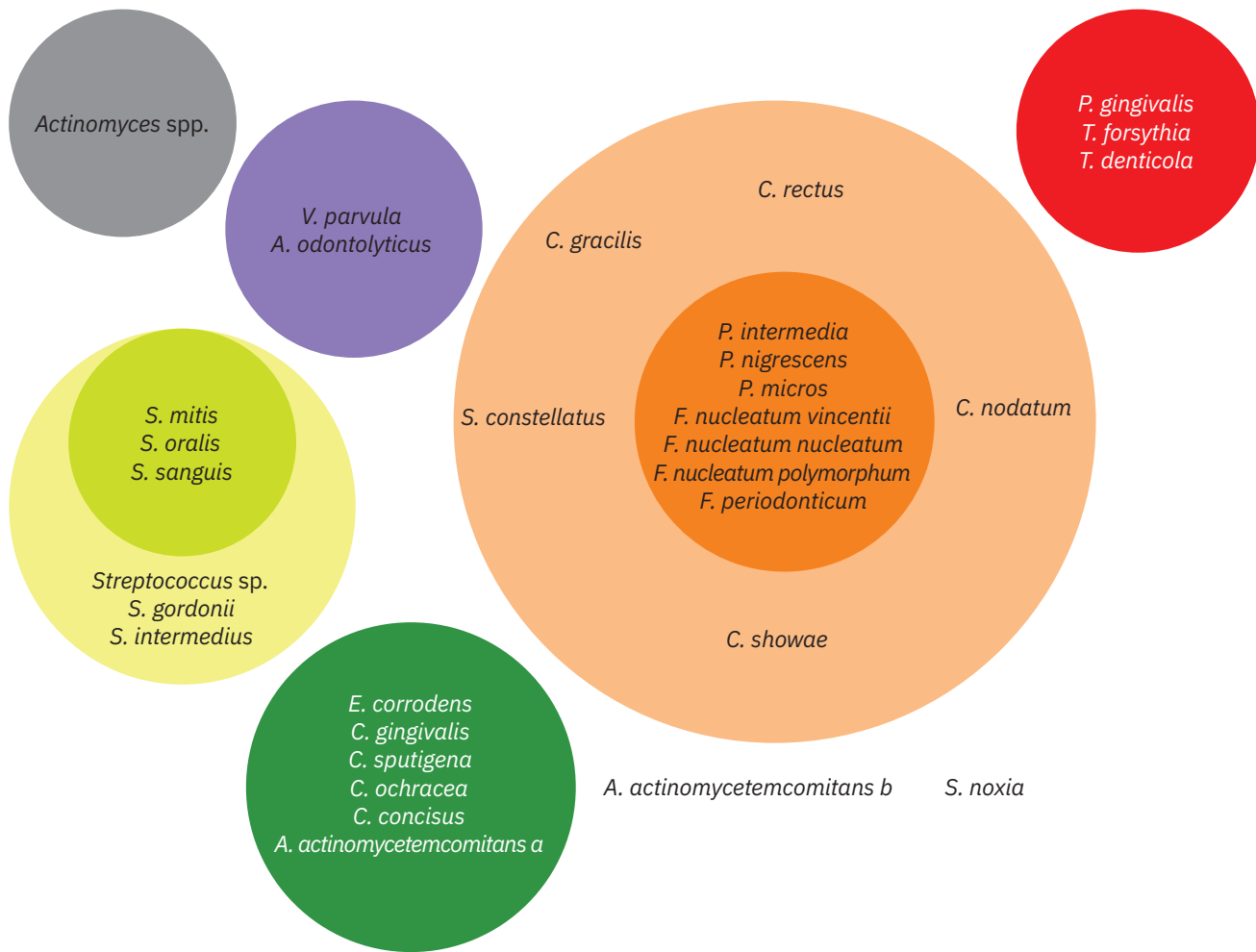
**Figura 1.9**

Imagen esquemática de los seis complejos de bacterias periodontopatógenas (modificado de Socransky y cols., 1998).

Patogenia

La respuesta inflamatoria e inmunitaria del hospedador desempeña un papel predominante en la aparición y progresión de los defectos periodontales. En condiciones fisiológicas, el epitelio del surco y la adherencia epitelial crean una barrera semipermeable, lo que da lugar a un equilibrio entre los microorganismos del surco y las defensas inmunitarias. Tras la penetración de las bacterias en el epitelio y el tejido conectivo adheridos, comienza la respuesta inflamatoria mediante la producción de prostaglandinas, interleuquinas y factores quimiotácticos. En los estadios siguientes, si el estímulo bacteriano permanece, los leucocitos polimorfonucleares y los macró-

fagos migran a los tejidos. El estímulo inflamatorio aumenta la actividad enzimática catabólica, y las proteasas y collagenasas inician la degradación de las fibras de colágeno y de la matriz del tejido conectivo.

La persistencia del estímulo inflamatorio da lugar al desprendimiento y la migración del epitelio de unión, con la consiguiente pérdida de adhesión y la creación de la bolsa periodontal.

El desequilibrio catabólico también causa la degradación de las fibras de colágeno y de la matriz extracelular del ligamento periodontal (Kornman y cols., 1997) (fig. 1.10a-i).



Figura 1.10a-i

Imagen de una paciente de 42 años con importante inflamación de los tejidos periodontales marginales, factor etiológico agravante y fuerte predisposición individual a la enfermedad. El grado de pérdida de inserción es grave, con bolsas periodontales profundas y recesiones gingivales acompañadas de una movilidad dental progresiva. El pronóstico de los dientes es incierto (a).

Las imágenes intraorales completas, lateral, frontal y oclusal, confirman la gravedad de la situación (b-g).

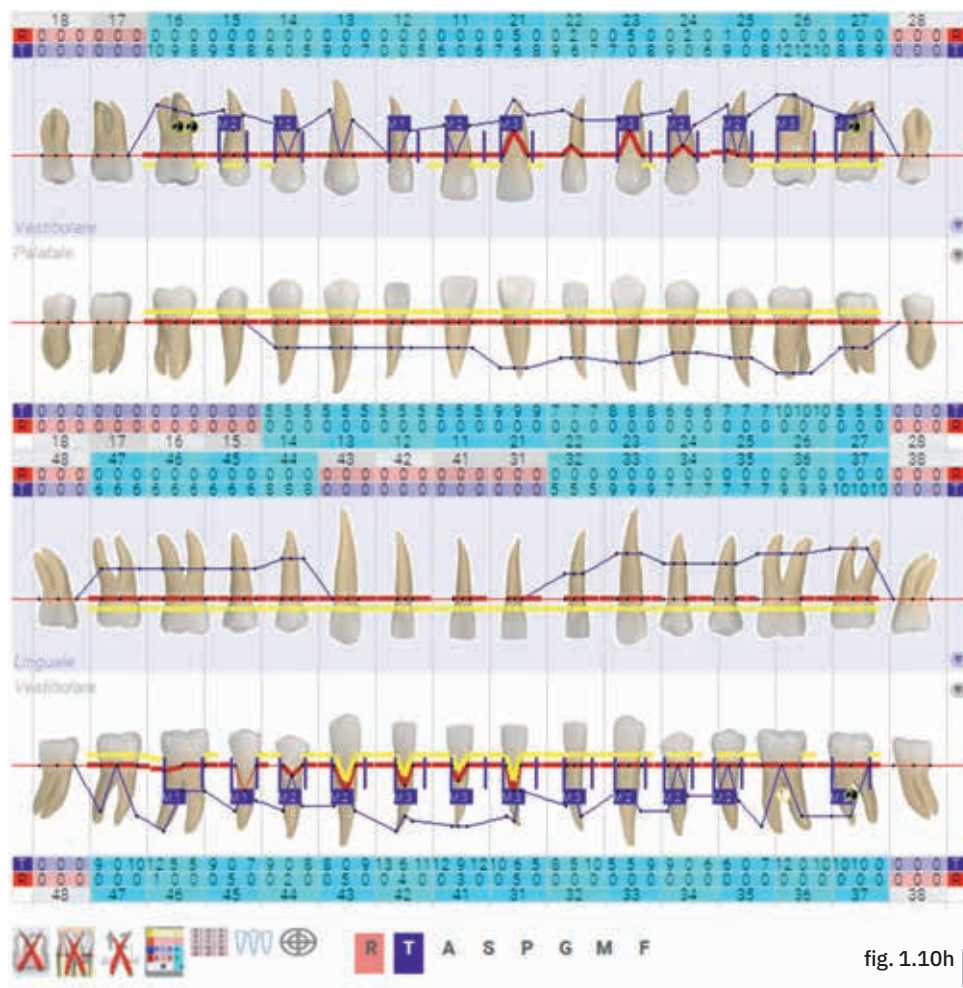


fig. 1.10h

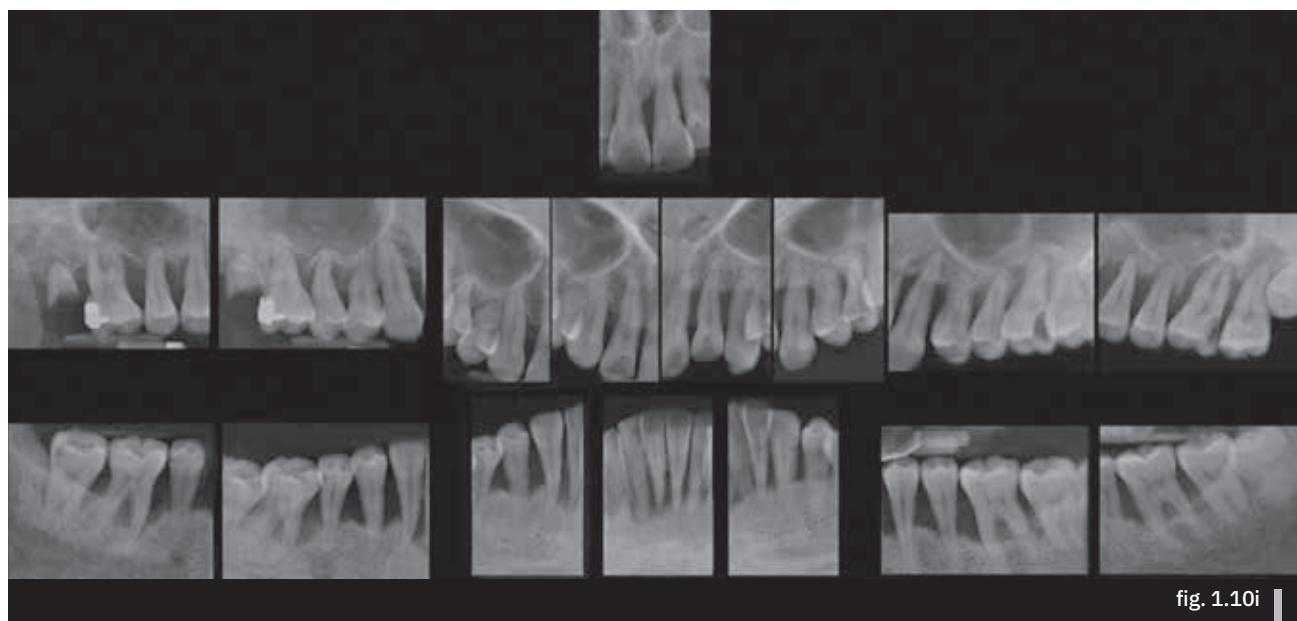


fig. 1.10i

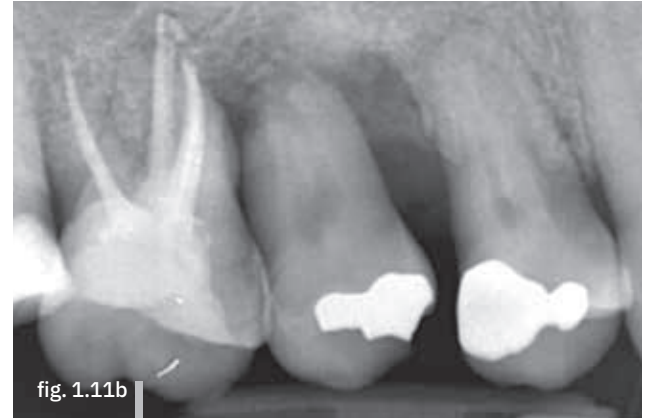
**Figura 1.11**

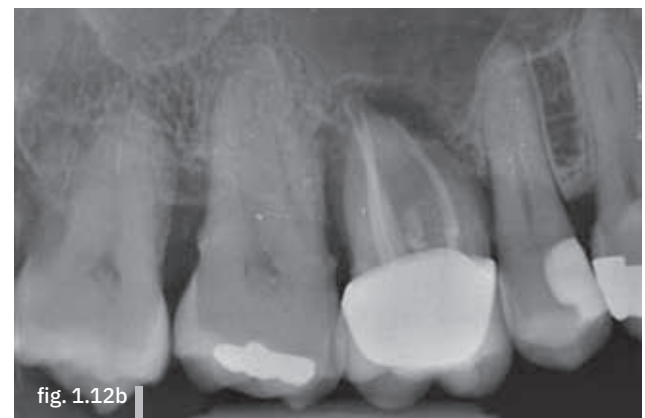
Imagen de un segundo premolar superior con una bolsa de 8 mm en la cara mesial. Existe una movilidad de grado 3 **(a)**.

La radiografía intraoral muestra un defecto infraóseo profundo en la cara mesial y una reabsorción horizontal con defecto supraóseo en la cara distal **(b)**. En la superficie radicular del diente extraído se aprecia una importante cantidad de *biofilm* subgingival y cálculo, lo que evidencia la progresión de la infección bacteriana **(c)**.

La imagen clínica del interior del alvéolo postextracción muestra la presencia de abundante tejido de granulación de origen inflamatorio, que separa el *biofilm* bacteriano del tejido óseo circundante **(d)**.

**Figura 1.12**

Primer molar superior con recesión del borde gingival vestibular y exposición de la furcación vestibular debido a una infección periodontal profunda **(a)**. La radiografía intraoral muestra el nivel de reabsorción ósea con afectación de la furcación y el periápice **(b)**. La imagen del diente extraído muestra la presencia del *biofilm* bacteriano en toda la superficie radicular hasta las porciones apicales **(c)**. La imagen posterior a la extracción pone de manifiesto la presencia de la cápsula de tejido conectivo que separa el frente de placa bacteriana del tejido óseo subyacente **(d, e)**.



Posteriormente, la activación de los osteoclastos por los mediadores de la inflamación desencadena el inicio del proceso de reabsorción ósea, y se crea una cápsula de tejido conectivo no infiltrado de 1 mm de diámetro entre el borde de la placa y el tejido óseo (Berglundh y cols., 2011) (fig. 1.11a-d). Esta nueva cápsula de tejido conectivo sano se integra dentro de una anatomía tridimensional determinada por el volumen del hueso alveolar y de las superficies radiculares, y proporciona las condiciones patogénicas para la formación de defectos óseos periodontales (figs 1.12a-e y 1.13a-c).



fig. 1.12c



fig. 1.12d



fig. 1.12e



fig. 1.13a

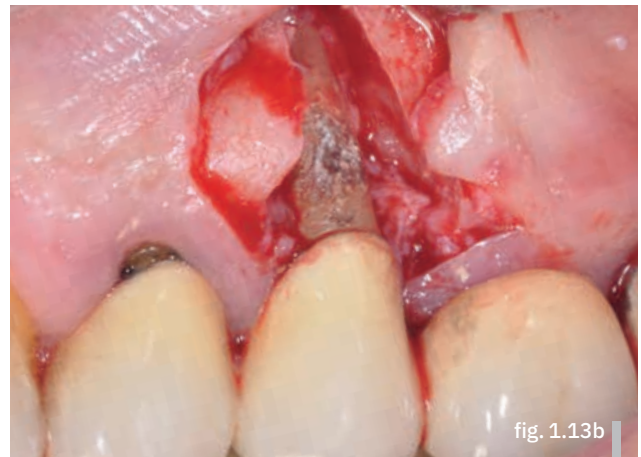


fig. 1.13b



fig. 1.13c

Figura 1.13

Segundo premolar superior con bolsa periodontal y defecto infraóseo profundo.

Tras levantar el colgajo, se destaca la presencia de cálculo subgingival y placa bacteriana (a).

Al retirar el tejido de granulación y la cápsula tisular protectora se pone de manifiesto la anatomía del defecto óseo, a cierta distancia del frente de la placa bacteriana (b,c).



fig. 1.14a



fig. 1.14b

Figura 1.14

Paciente de 42 años que presenta un cuadro clínico con acumulación masiva de factores etiológicos y diagnóstico evidente de periodontitis.

El nivel de higiene oral domiciliar es decididamente insuficiente **(a)**.

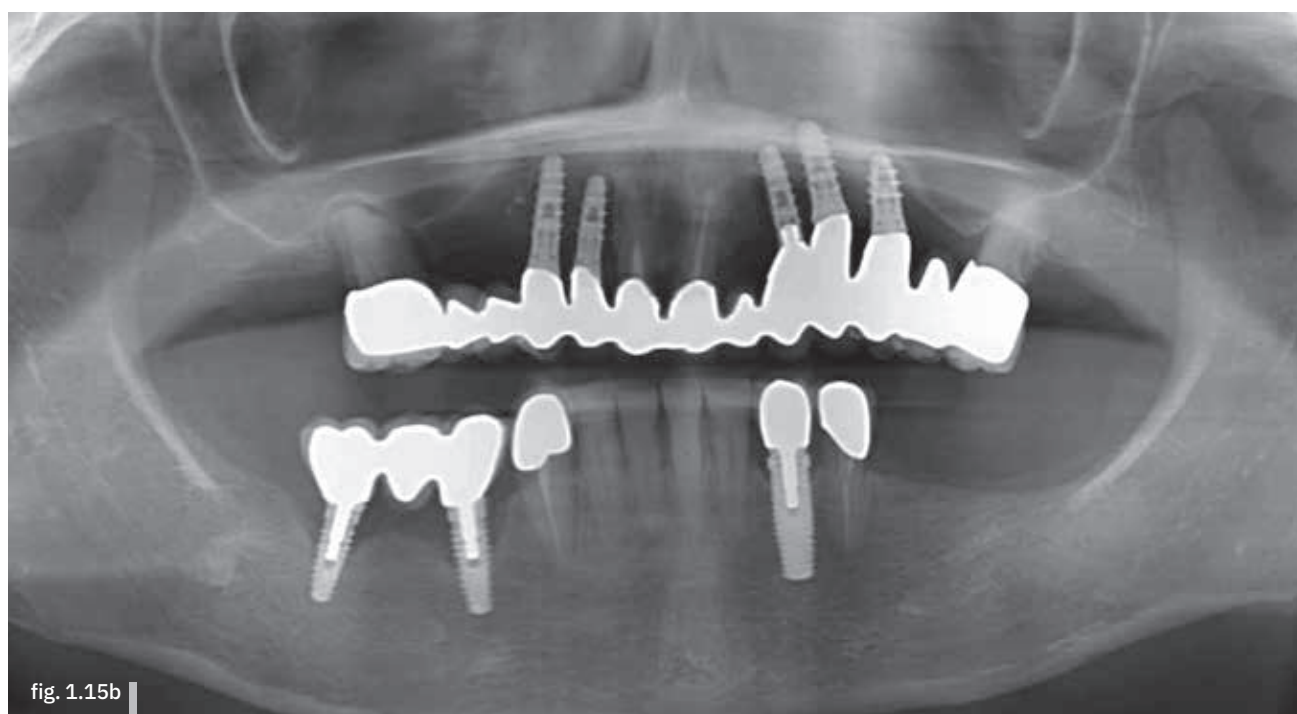
Imagen clínica del hijo de 14 años del paciente durante el tratamiento de ortodoncia, con un cuadro de marcada inflamación de los tejidos marginales y diagnóstico de gingivitis. La predisposición de base genética y el nivel de control de la placa ponen al joven paciente en riesgo de desarrollar periodontitis en el futuro **(b)**.

Predisposición individual

En caso de estimulación bacteriana, la periodontitis se desarrolla en sujetos genéticamente predispuestos (Kinane y cols., 2011). La predisposición individual se basa en la presencia de polimorfismos genéticos, en particular de la interleuquina 1 (IL-1), que inducen una respuesta inflamatoria alterada con un aumento de los procesos destructivos y una menor eficacia del sistema inmunitario para contrarrestar la agresión bacteriana (fig. 1.14a,b).

Cofactores agravantes

La interacción entre el factor etiológico necesario y la predisposición genética puede verse amplificada por la presencia de factores conductuales o sistémicos. Está ampliamente demostrado que el tabaquismo es un factor de riesgo para la aparición de la periodontitis. Los pacientes que fuman están sujetos a una mayor pérdida de inserción, con bolsas más profundas y un mayor número de dientes perdidos (fig. 1.15a,b).

**Figura 1.15**

Paciente adulta de 58 años, fumadora empedernida (aproximadamente un paquete al día durante 40 años).

La predisposición a la enfermedad periodontal se ha manifestado clínicamente, agravada por el consumo de tabaco, y también afecta a los implantes, que muestran claros signos de periimplantitis **(a)**. La evaluación radiográfica muestra una reabsorción ósea progresiva tanto en los dientes naturales como en los implantes **(b)**.

Los pacientes que fuman más de diez cigarrillos al día se clasifican como grandes fumadores y en estos sujetos el riesgo de aparición y progresión de la enfermedad es incluso mayor (Johnson y Guthmiller, 2007). A nivel local, el aumento de la temperatura intraoral y la disminución de la presión de oxígeno favorecen la proliferación de patógenos periodontales.

A nivel sistémico, el tabaquismo altera la respuesta inmunitaria e inflamatoria del hospedador (fig. 1.16a,b). Además, en los pacientes que fuman mucho, la capacidad de cicatrización de las heridas se ve afectada, lo que da lugar a una peor cicatrización tras los procedimientos de terapia periodontal, especialmente en lo

que respecta al tratamiento quirúrgico. La enfermedad sistémica que presenta una mayor asociación con la periodontitis es la diabetes *mellitus*. En las personas diabéticas que no mantienen un buen control glucémico, la prevalencia de la enfermedad periodontal es mayor, con un riesgo hasta tres veces superior al de las personas no diabéticas. La hiperglucemia crónica causa una glucosilación no enzimática de las proteínas, lo que da lugar a una alteración del metabolismo del colágeno y a un aumento de la respuesta inflamatoria, que a su vez contribuye a una mayor progresión de la pérdida de inserción periodontal (Taylor y cols., 2013) (fig. 1.17a-d).

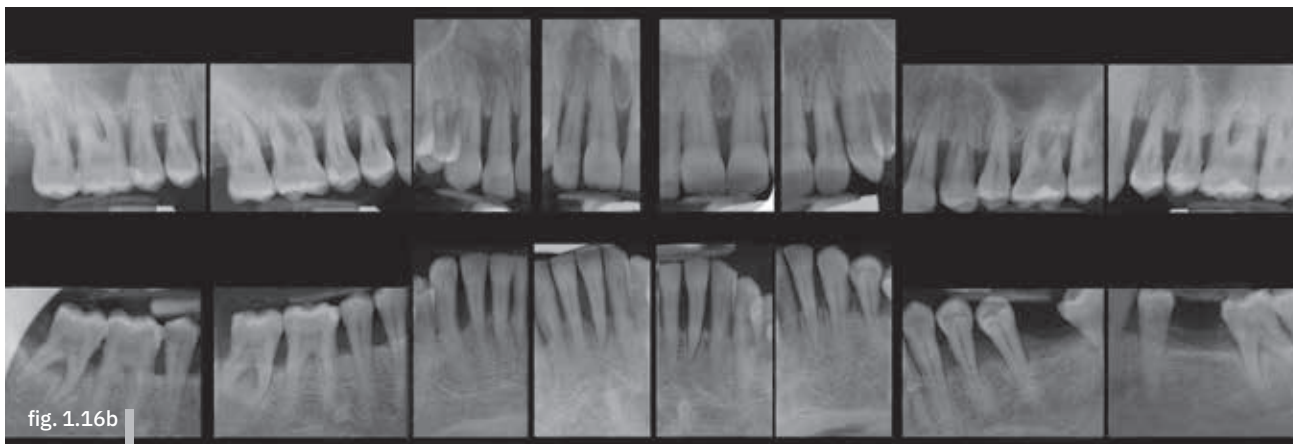


Figura 1.16

Imagen clínica de una paciente de 54 años, fumadora empedernida, con diagnóstico de periodontitis agravada por migración dental patológica **(a)**. El examen intraoral de toda la cavidad bucal muestra la gravedad de la reabsorción ósea, también con afectación de las furcas en las regiones posteriores **(b)**.



fig. 1.17a

Figura 1.17

Imagen clínica de un paciente de 32 años con una importante inflamación de los tejidos marginales y múltiples zonas de recesión gingival en un cuadro de encías edematosas. A nivel sistémico, el paciente presenta un diagnóstico de diabetes (a-c). El estado radiográfico muestra una reabsorción ósea generalizada, con presencia de múltiples defectos verticales (d).



fig. 1.17b



fig. 1.17c

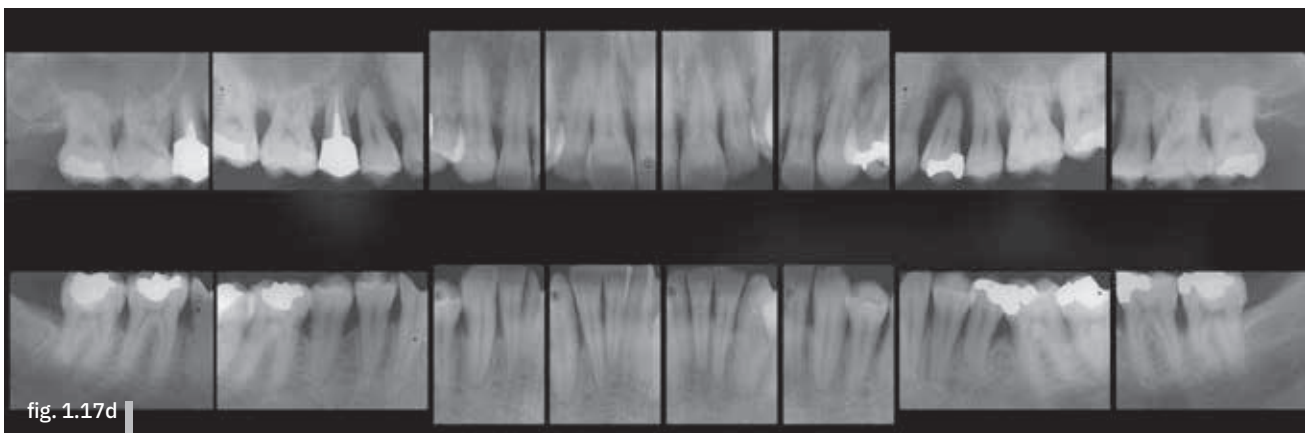


fig. 1.17d

En otros estudios también se ha señalado la existencia de una correlación entre la enfermedad periodontal y una situación de estrés físico o psicológico (Genco, 1998), ya que el estrés produce alteraciones en el sistema inmunitario y cambios en la vida del individuo que pueden disminuir el control de la placa en el hogar (figs. 1.18 y 1.19).



fig. 1.18

Figura 1.18

Imagen clínica de una paciente de 33 años con diagnóstico de periodontitis necrotizante. En los antecedentes clínicos generales se constata la presencia de un periodo de estrés especialmente marcado debido a una pérdida en la familia.

Factores de riesgo locales

Todas las situaciones que pueden favorecer el depósito de placa bacteriana en la superficie dental son factores de riesgo para la aparición de inflamaciones periodontales. Entre ellos se encuentran factores anatómicos, mecánicos, funcionales y iatrogénicos.

Los factores anatómicos son las malposiciones dentales (especialmente, el apiñamiento; fig. 1.20), las anomalías de la forma del diente (como las proyecciones de esmalte y los surcos de desarrollo; fig. 1.21a-e) y los defectos mucogingivales (como la ausencia de encía adherida; fig. 1.22).



fig. 1.19

Figura 1.19

Imagen clínica de un paciente de 19 años con gingivitis ulcerativa necrotizante aguda. El cuadro clínico se caracteriza por la necrosis de las papilas y la halitosis con síntomas muy dolorosos, y coincidía con los primeros exámenes universitarios del paciente.



fig. 1.20

Figura 1.20

Paciente adulto con diagnóstico de periodontitis. En el grupo frontal inferior se observa un apiñamiento dental que empeora la acumulación de placa dental, ya que se dificultan los procedimientos de higiene oral y el proceso de autolimpieza.

**Figura 1.21**

Paciente de 24 años sin predisposición a la enfermedad periodontal que presenta una bolsa de 15 mm en la cara palatina de un incisivo lateral superior, negativa a la prueba de vitalidad (**a-c**). El sondaje, de tipo todo o nada, no disminuyó después de realizar la endodoncia, ni se resolvió la lesión periapical (**d**). Tras la extracción, se pone de manifiesto un profundo surco de desarrollo en la superficie palatina, que parte del esmalte y recorre la raíz hasta el ápice. El biofilm bacteriano encontró un camino de menor resistencia y migró apicalmente, lo que dio lugar a un importante volumen de cálculo subgingival (**e**).

**Figura 1.22**

Paciente adulta con periodontitis agresiva generalizada. Se observa la ausencia de encía adherida en la zona del incisivo central superior izquierdo y de los dos incisivos centrales inferiores, puntos en los que la pérdida de inserción es considerablemente mayor que en los dientes adyacentes.

Entre los factores mecánicos se encuentran los procedimientos de higiene oral insuficientes para mantener un buen estado de salud gingival y periodontal (fig. 1.23a,b). En sentido contrario, el cepillado traumático se asocia a la aparición de abrasiones dentales (fig. 1.24) y recesiones gingivales (fig. 1.25).

Figura 1.23

Imagen de una paciente de 42 años con un control de la placa insuficiente. Por el momento, el diagnóstico de periodontitis aún no se ha realizado, pero la acumulación de factor etiológico es ciertamente un fuerte factor de riesgo **(a)**.

Paciente varón de 54 años en el que la acumulación de placa bacteriana, que ha actuado durante muchos años en un sujeto con predisposición, ha causado la aparición de una forma grave de periodontitis, con la consiguiente pérdida de algunos dientes **(b)**.





fig. 1.24

Figura 1.24

Imagen clínica de un paciente adulto que a lo largo de los años se ha causado múltiples abrasiones profundas debido a una técnica de cepillado especialmente traumática.



fig. 1.25

Figura 1.25

Paciente joven con recesiones múltiples causadas por un cepillado traumático.

**Figura 1.26**

Paciente adulto de 58 años con una notable mordida abierta anterior, que sufre de respiración oral, lo que típicamente resulta en una acumulación de factor etiológico, especialmente en la región frontal, con pérdida de inserción **(a)** y reabsorción ósea **(b)**.

Figura 1.27

Inflamación gingival en la papila distal de un segundo premolar superior **(a)**. La radiografía intraoral muestra la presencia de una amalgama con sobreobturbación en el punto de contacto **(b)**.



La respiración por la boca es sin duda el más frecuente entre los factores funcionales (fig. 1.26a,b). Causa la sequedad de la cavidad bucal, con la consiguiente reducción de la acción detergente de la saliva, por lo que aumenta la acumulación de placa bacteriana. Los factores iatrogénicos son las restauraciones inadecuadas que aumentan la acumulación de placa dental, como los rellenos excesivos (fig. 1.27a,b) y las prótesis con imperfecciones en los márgenes (fig. 1.28a-e). Los dispositivos de ortodoncia también pueden causar una mayor acumulación de placa bacteriana (fig. 1.29).

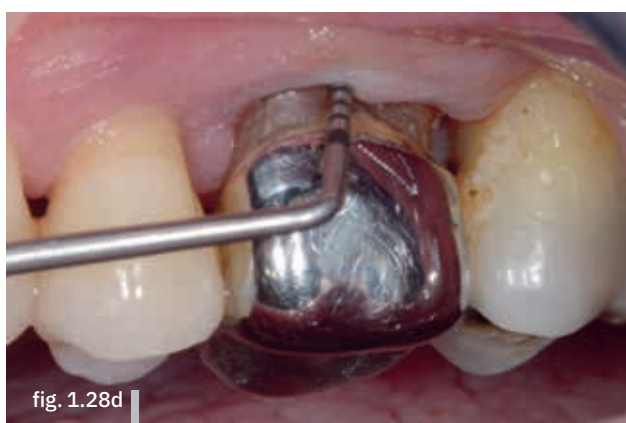
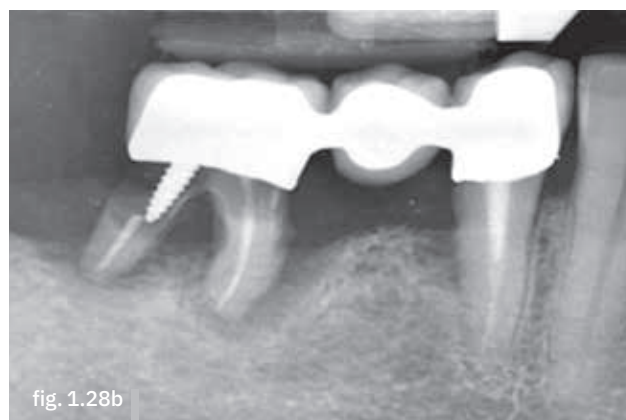


Figura 1.28

Inflamación gingival importante a nivel del pilar distal de un puente metalocerámico, causada por la infiltración cariosa profunda del muñón **(a, b)**. Pérdida de inserción con aumento de la profundidad de sondaje y reabsorción ósea con afectación de la furcación en un primer molar superior con una corona antigua de metal moldeado que presenta márgenes inadecuados que no sellan el muñón **(c-e)**.

Figura 1.29

Imagen clínica de un paciente joven durante un tratamiento de ortodoncia fija. Se observa una importante inflamación de los tejidos gingivales causada por la acumulación de placa bacteriana.



Diagnóstico

El diagnóstico en periodoncia es esencialmente clínico, y se realiza combinando una cuidadosa evaluación visual de los tejidos blandos con la medición calibrada de ciertos parámetros, realizada con la ayuda de una sonda periodontal (fig. 1.30a-c). Esta evaluación, basada en el conocimiento de la anatomía periodontal, permite esencialmente realizar un diagnóstico diferencial entre un estado sano y un estado patológico. Para lograr un diag-

nóstico diferencial más preciso, la evaluación clínica suele ir asociada a la consideración de los antecedentes clínicos generales, a una investigación radiológica rigurosa y, eventualmente, a pruebas microbiológicas y genéticas. La primera evaluación intraoral también tiene como objetivo evaluar la acumulación de placa y cálculo, directamente correlacionada con las patologías periodontales, y por lo tanto el nivel de higiene oral del paciente en su hogar.



fig. 1.30a



fig. 1.30b

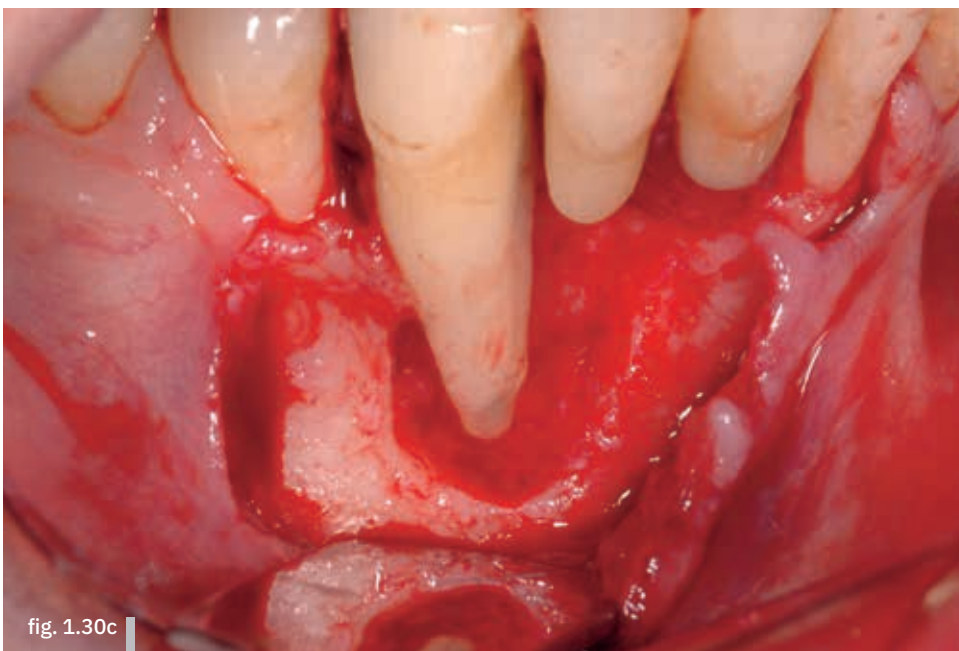


fig. 1.30c

Figura 1.30

Bolsa periodontal de 12 mm de profundidad en un canino inferior, con inflamación de los tejidos marginales y sangrado al sondaje (a). La radiografía intraoral muestra reabsorción ósea profunda, y el defecto afecta a la zona periapical (b). La imagen intraoral con colgajo abierto muestra la presencia de un importante defecto óseo, lo que confirma el diagnóstico clínico realizado mediante el sondaje y la evaluación radiográfica (c).

**Figura 1.31**

Anatomía de los tejidos gingivales superficiales. La encía queratinizada está incluida entre el borde gingival libre (*línea sólida*) y la línea mucogingival (*línea discontinua*). La mucosa alveolar se encuentra en posición apical con respecto a la línea mucogingival.

Anatomía periodontal

En condiciones fisiológicas, el borde gingival libre se localiza por definición en la línea amelocementaria (LAC), y los tejidos blandos aparecen de un color rosa coral y sin signos clínicos de inflamación. La encía queratinizada se extiende desde el borde gingival libre hasta la línea mucogingival, y continúa en sentido apical en la mucosa libre. La encía queratinizada está formada por la encía libre o marginal, perteneciente al surco gingival, y la encía fija o adherida, que, por definición, está unida a los niveles subyacentes y no es extensible. La mucosa alveolar, por definición, es móvil sobre los niveles subyacentes (fig. 1.31). Desde el punto de vista histológico, el surco está cubierto por el epitelio sulcular, que es abierto y no está adherido, y se continúa con el epitelio de unión, que, por el contrario, se adhiere a la superficie dental. La inserción conectiva se extiende apicalmente desde el epitelio de unión y termina en la cresta ósea (fig. 1.32). La adherencia del epitelio de unión a la superficie dental se produce esencialmente por la presencia de hemidesmosomas. El tejido conectivo supracrestal, por su parte, está formado por una sustancia fundamental que contiene en su interior fibras gingivales, células, vasos linfáticos y vasos sanguíneos, lo que le permite desempeñar una función mecánica, trófica y de defensa, tanto activa como pasiva. Las fibras gingivales están formadas principalmente por haces de fibras de colágeno, que conec-

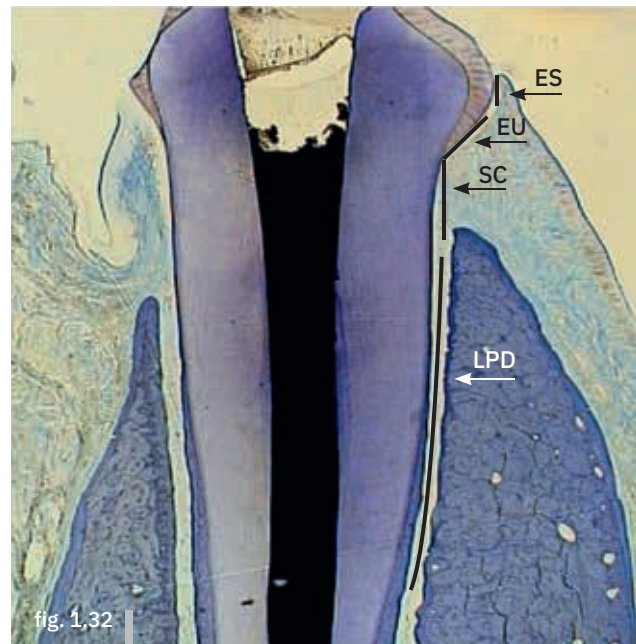
**Figura 1.32**

Imagen histológica de un modelo animal que muestra el epitelio sulcular (ES), el epitelio de unión (EU), el tejido conectivo supracrestal (SC) y el periodonto profundo con el ligamento periodontal (LPD) entre el cemento radicular y el hueso fasciculado.



fig. 1.33

tan de diversas maneras el tejido conectivo supracrestal con el cemento radicular, el periostio y la cresta alveolar. Los diferentes tipos de fibras son los siguientes: dento-gingivales, dento-periosticas, alveologingivales, circulares, semicirculares, transgingivales, intergingivales y transeptales (fig. 1.33). La inserción conectiva y el epitelio de unión (también llamado inserción epitelial) constituyen en su conjunto el ancho biológico, que es una entidad inalterable y genéticamente determinada (Gargiulo y cols., 1961), que se extiende desde el surco hasta la cresta ósea, y no es solamente una entidad anatómica sino también funcional, con una acción de barrera y de protección mecánica contra factores exógenos como, por ejemplo, el *biofilm* bacteriano (fig. 1.34). En sentido apical con respecto al ancho biológico, recientemente renombrado inserción tisular supracrestal (Jepsen y cols., 2018), se encuentra el periodonto profundo, formado por el cemento radicular, el ligamento periodontal y el hueso alveolar. El ligamento periodontal está conectado al cemento radicular y al hueso alveolar mediante las fibras de Sharpey. La parte del hueso alveolar que está en contacto directo con el ligamento periodontal se denomina hueso fasciculado (*bundle bone* en la terminología anglosajona) y consiste en una fina lámina de hueso cortical que es suministrada directamente desde el ligamento periodontal y

Figura 1.33

Dibujo esquemático que muestra la disposición de las fibras de colágeno del tejido conectivo supracrestal.

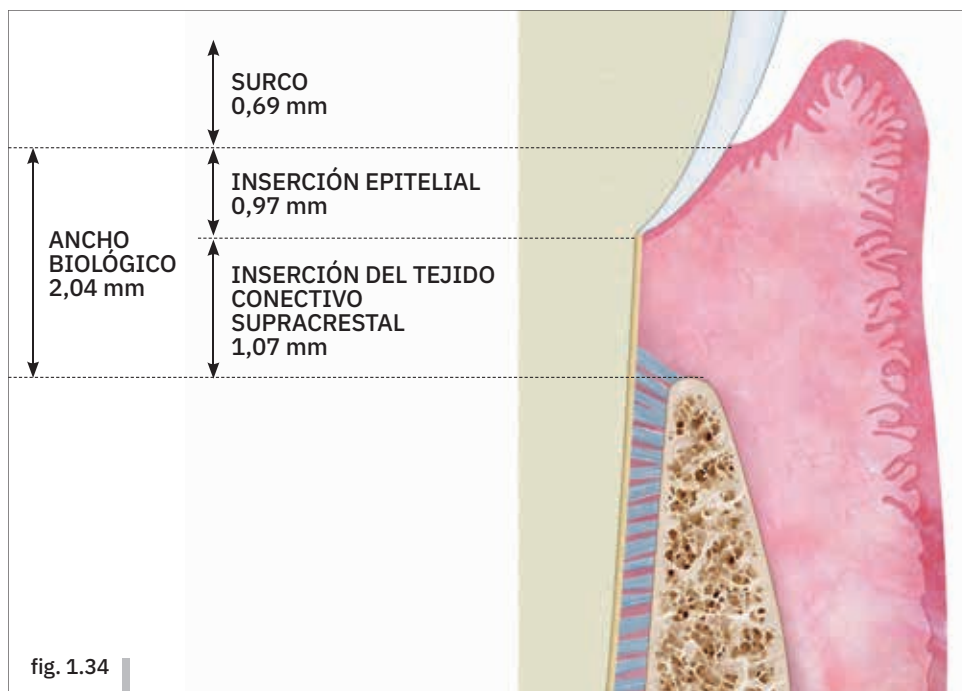


fig. 1.34

Figura 1.34

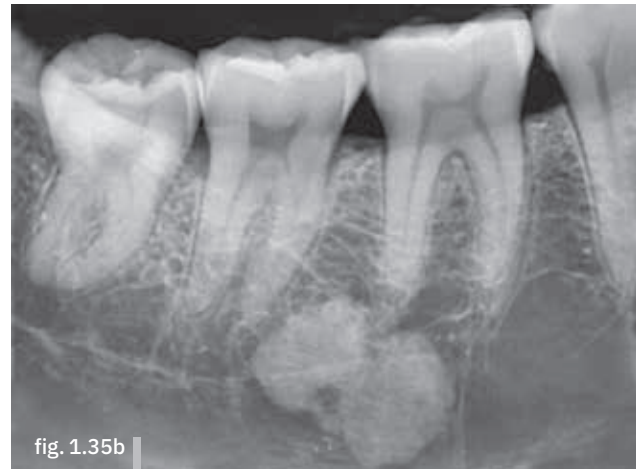
El ancho biológico, o inserción tisular supracrestal, está formado conjuntamente por la inserción epitelial y la inserción conectiva, con una altura media de aproximadamente 2 mm (modificado de Gargiulo y cols., 1961).

**Figura 1.35**

El hueso alveolar propiamente dicho es una fina lámina de hueso cortical en contacto con el ligamento periodontal que sigue el patrón de la superficie radicular **(a)**. Es visible radiológicamente gracias a su alta radiopacidad debida al componente tisular fuertemente mineralizado (lámina dura dentaria) **(b)**.

que pertenece funcionalmente a la unidad dental más que al proceso alveolar propiamente dicho (Cardaropoli y cols., 2003) (fig. 1.35a,b). Desde el punto de vista radiológico, corresponde a la lámina dura dentaria. Tras la extracción del diente, el hueso fasciculado se reabsorbe de forma inevitable, lo que da lugar a una remodelación del proceso alveolar.

A nivel interproximal, el tejido gingival adopta una forma piramidal más o menos evidente y da lugar a la papila interdental, que consta de un lado vestibular, un lado lingual y una zona intermedia denominada col gingival (fig. 1.36a,b).

**Figura 1.36**

La papila interdental rellena el espacio interproximal, armonizado estéticamente según la arquitectura gingival sea plana **(a)** o festoneada **(b)**.

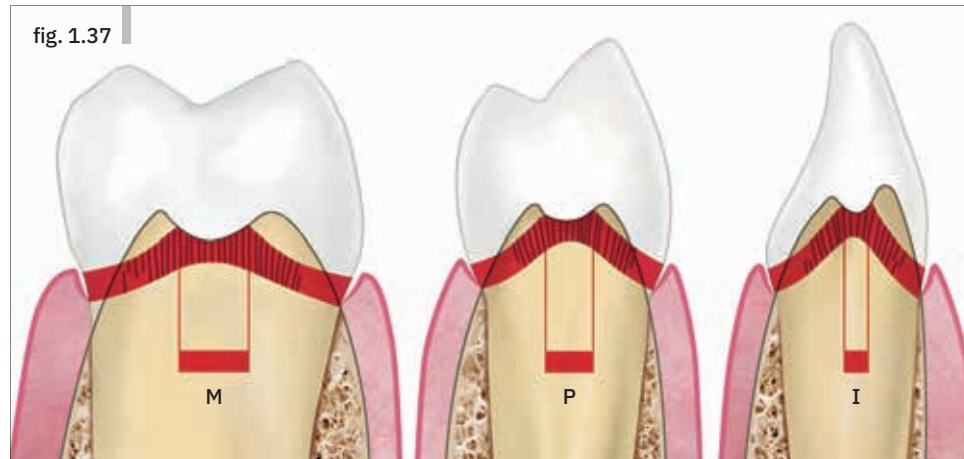


Figura 1.37

El col gíngival, situado debajo del punto de contacto interproximal, es más estrecho en las regiones anteriores y más ancho en las posteriores. (I = incisivos; P = premolares; M = molares).

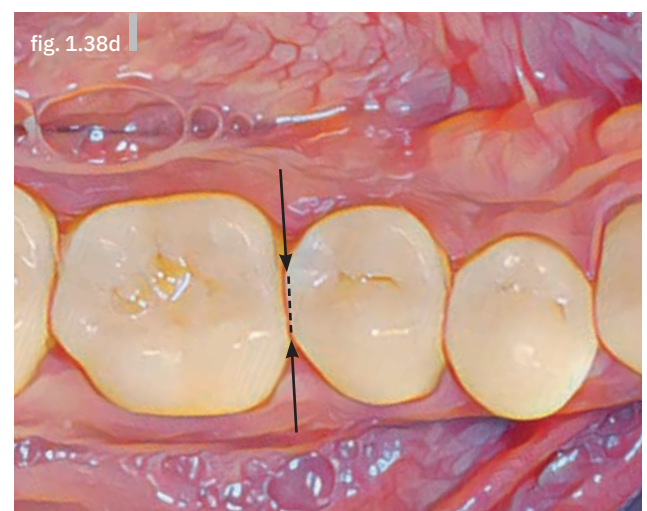
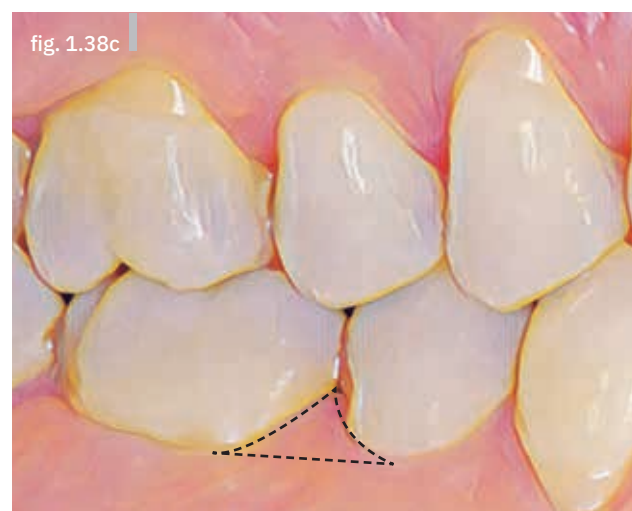
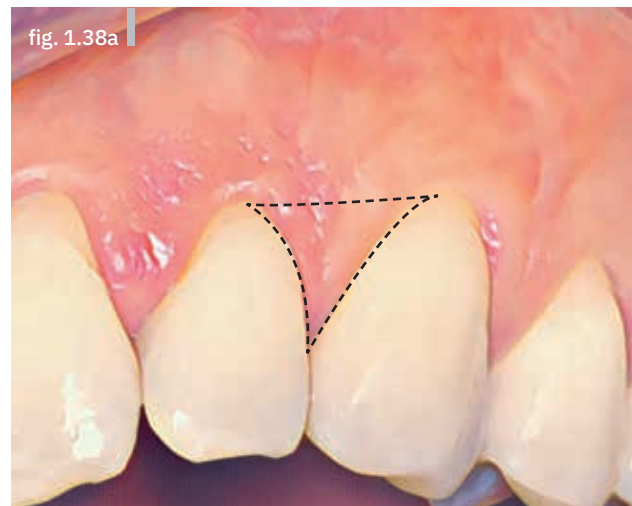


Figura 1.38

Según el morfotipo gingival, la papila interdentaria puede tener una forma más alargada con una base estrecha (a,b) o una forma más aplanada con una base ancha (c,d).

Los lados vestibular y lingual de las papilas están siempre recubiertos de epitelio queratinizado. En cambio, el col gingival está recubierto de epitelio no queratinizado o poco queratinizado, ya que se encuentra teóricamente protegido del punto de contacto (fig. 1.37). En las áreas posteriores, en comparación con las anteriores, el col gingival es mayor en sentido vestibulolingual, y las papilas tienen una base más ancha y son más bajas (fig. 1.38a-d).

Fenotipo periodontal

Los tejidos gingivales pueden tener un grosor diferente en cada persona. A estas características individuales y genéticas se las ha denominado históricamente biotipo gingival. Se ha comprobado que existe una correlación entre la forma de los incisivos centrales superiores y el grosor del tejido gingival (Olsson y Lindhe, 1991) (fig. 1.39). Cuando la relación entre la anchura y la longitud de la corona anatómica de los incisivos centrales es superior a 0,66, los dientes tienen una forma especialmente cuadrada y el tejido gingival es particularmente grueso. Además, la arquitectura gingival es poco festoneada. En estos casos, se habla de biotipo gingival grueso. Por el contrario, cuando la relación entre la anchura y la longitud de la corona anatómica de los incisivos centrales es inferior o igual a 0,66, los dientes tienen una forma más bien triangular y el tejido gingival es particularmente fino. En este caso, la arquitectura gingival es muy festoneada. En estos casos, se habla de biotipo gingival fino (fig. 1.40a-d).

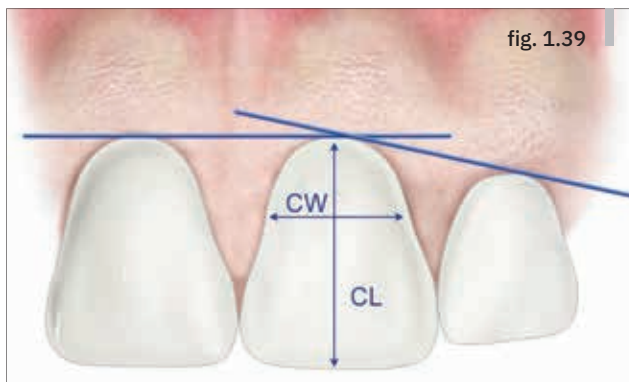


Figura 1.39

Las características de los tejidos gingivales superficiales son el resultado de la relación entre el ancho coronario anatómico (AC) y la longitud coronaria anatómica (LC) (modificado de Olsson y Lindhe, 1991).



fig. 1.40a



fig. 1.40b



fig. 1.40c



fig. 1.40d

Figura 1.40

Biotipo gingival fino, con dientes especialmente alargados y triangulares, y arquitectura gingival festoneada (a, b). Biotipo gingival grueso, con dientes especialmente cortos y cuadrados, y arquitectura gingival plana (c, d).

El biotipo gingival se corresponde también con las características periodontales profundas, ya que la corteza ósea vestibular es también más gruesa en el biotipo grueso y más fina, con la posible presencia de dehiscencia ósea, en el biotipo fino. Por lo tanto, se puede hablar con más propiedad de **biotipo periodontal fino y biotipo periodontal grueso** (fig. 1.41a,b). Durante el Taller Mundial de Enfermedades Periodontales y Periimplantarias que se celebró en Chicago del 7 al 11 de noviembre de 2017, se propuso adoptar la definición de fenotipo periodontal para describir la combinación del fenotipo gingival (el volumen tridimensional del tejido gingival y el espesor del tejido queratinizado) y el morfotipo óseo (el grosor del hueso cortical vestibular). El fenotipo indica una dimensión que puede modificarse con el tiempo, en función de los factores ambientales y los procedimientos clínicos, y que puede ser específica del lugar (el fenotipo puede modificarse, mientras que el genotipo no) (Jepsen y cols., 2018). La presencia de un fenotipo periodontal fino aumenta el riesgo de aparición de recesiones gingivales. Un método sencillo y clínico para evaluar el fenotipo periodontal es la medición del grosor gingival, mediante la observación de una sonda periodontal a través del tejido gingival después de haberla introducido en el surco (fig. 1.42a,b):

1. Sonda visible: fenotipo fino (grosor gingival: ≤ 1 mm).
2. Sonda no visible: fenotipo grueso (grosor gingival: >1 mm).

Figura 1.41

Dibujo esquemático del biotipo periodontal. El biotipo fino presenta una arquitectura festoneada, una encía fina y un hueso cortical vestibular fino (**a**). El biotipo grueso presenta una arquitectura plana, un mayor grosor gingival y un hueso cortical grueso (**b**).



fig. 1.41a



fig. 1.41b



fig. 1.42a



fig. 1.42b

Figura 1.42

Fenotipo fino con sonda visible a través de los tejidos gingivales (**a**). Fenotipo grueso con sonda no visible (**b**).

Sondaje periodontal

La profundidad del surco gingival en condiciones normales no supera los 3 mm. Por lo tanto, un sondaje de entre 0 y 3 mm es fisiológico. Sin embargo, cuando en el sondaje se obtiene una profundidad de 4 mm o más, existe una situación patológica, que debido a la pérdida de inserción y el surco se denomina bolsa periodontal. Incluso cuando existe gingivitis, con un cuadro inflamatorio, pero sin pérdida de inserción, el sondaje no supera los 3 mm. La profundidad de la bolsa se mide desde el borde gingival libre. Existe un trastorno específico en el que se describe la formación de pseudobolsas: en este caso, la profundidad de sondaje supera los 4 mm, pero no existe una pérdida de inserción, sino un cuadro de hipertrofia gingival, con migración del borde gingival libre en sentido coronal respecto a la línea amelocementaria (fig. 1.43a-c).



Figura 1.43

Cuadro de inflamación gingival sin pérdida de inserción, con sondaje de 2 mm: se trata de un surco fisiológico (**a**). Cuadro clínico con pérdida de inserción y sondaje patológico de 5 mm de sondaje: se trata de una bolsa periodontal (**b**). Cuadro clínico con hipertrofia gingival y sondaje de 5 mm, pero sin pérdida de inserción: se trata de una pseudobolsa (**c**).

La sonda periodontal se utiliza también para medir la profundidad de la recesión gingival. Cuando el borde gingival libre se encuentra cerca del límite amelocementario, no existe recesión; sin embargo, cuando el borde gingival libre ha migrado en sentido apical con respecto a la línea amelocementaria, sí que existe recesión, que se expresa en milímetros. El nivel de inserción clínica consiste en la suma de la profundidad de sondaje y la extensión de la recesión (fig. 1.44a,b). Si no existe recesión, el nivel de inserción clínica se corresponde con la profundidad de sondaje. El nivel de inserción clínica es un parámetro importante para hacer seguimiento del grado de sostén periodontal y su uso es esencial en el tratamiento regenerativo. El procedimiento de medición con la sonda, o sondaje, se realiza aplicando una presión de 25 g en el fondo del surco o bolsa, utilizando una sonda calibrada de 15 mm con codificación de Universidad de Carolina del Norte (UNC-15).

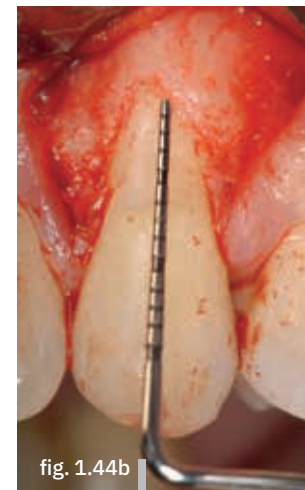


Figura 1.44

Recesión gingival de 3 mm en un canino superior (**a**). Con el colgajo abierto también se observa la dehiscencia ósea, y la distancia entre la línea amelocementaria y el nivel del hueso marginal es de 5 mm (**b**).

En las furcas se utiliza una sonda curva, denominada sonda Nabers (fig. 1.45a,b). Mediante el procedimiento de sondaje, se pueden recoger todos los datos relativos a los parámetros (profundidad de sondaje, recesión y nivel de inserción clínica) y a los índices de estado periodontal (sangrado al sondaje e índice de placa).

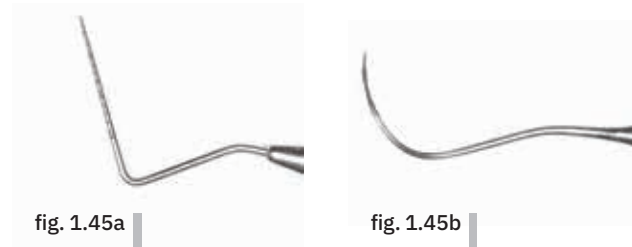


Figura 1.45

Sonda periodontal con calibración de la Universidad de Carolina del Norte (UNC) de 15 mm (UNC-15) (a). Sonda de Nabers (b).

Movilidad dental

Debido a la pérdida de inserción periodontal con la consiguiente reabsorción ósea, los dientes pueden mostrar un aumento de la movilidad, hasta superar el rango fisiológico de la raíz dentro del espacio periodontal. La medición se realiza preferentemente con el mango de dos espejos, para ejercer una presión alterna en las direcciones vestibular-lingual y coronal-apical. Se utiliza la siguiente clasificación, propuesta por Miller (1950):

- Clase 0 (movilidad fisiológica): 0,1-0,2 mm en dirección horizontal y 0,2 mm en dirección vertical.
- Clase 1 (movilidad ligeramente aumentada): ≤ 1 mm en dirección horizontal.
- Clase 2 (movilidad aumentada sin deterioro funcional): >1 mm en dirección horizontal.
- Clase 3 (movilidad significativamente aumentada con deterioro funcional): existe movilidad también en dirección vertical.

La movilidad dental es un signo clínico que se utiliza tanto en la fase diagnóstica como en la pronóstica de la periodontitis, y puede ser objeto de un diagnóstico diferencial entre la etiología puramente periodontal y la etiología por traumatismo oclusal, movimiento ortodóncico o infección de origen endodóntico. La movilidad puede revertirse completamente (movilidad reversible) o permanecer parcialmente en forma de

movilidad irreversible, generalmente asociada al componente de reabsorción ósea periodontal supracrestal. La movilidad irreversible también puede subdividirse en estabilizada o progresiva. La movilidad estabilizada puede mantenerse dentro de una estabilidad oclusal renovada y posiblemente revertirse mediante una férula. La movilidad progresiva suele estar asociada a un traumatismo oclusal secundario.

Antecedentes clínicos generales

La recogida del perfil anamnésico del paciente es una parte importante del proceso de diagnóstico, ya que proporciona información fundamental para el diagnóstico diferencial y la clasificación de la enfermedad. En esta fase se recoge información sobre el paciente, como la edad, el estado de salud general, la situación psicológica, los estilos de vida y los malos hábitos. También deben subrayarse los antecedentes familiares, con el fin de buscar una historia de enfermedad periodontal o de pérdida precoz de dientes en el seno de la familia, que podría explicar la presencia de un cuadro de predisposición genética a la aparición de la periodontitis. La historia clínica general debe revelar la presencia de enfermedades o la ingesta de productos farmacéuticos que puedan estar relacionados con la periodontitis (diabetes, síndrome metabólico, enfermedades cardiovasculares) y la gingivitis (embarazo, ingesta de productos farmacéuticos) o condicionar su tratamiento (hipertensión, bisfosfonatos, anticoagulantes y antiagregantes). Algunos medicamentos están relacionados con la aparición de la gingivitis hipertrófica, como ocurre con los antiepilépticos (fenitoína y valproato sódico), los antihipertensivos antagonistas del calcio (nifedipino y verapamilo) y los fármacos inmunomoduladores (ciclosporina). Además del estilo de vida, se registra el número de cigarrillos fumados diariamente.

Estudio radiológico

La evaluación radiológica permite recoger información sobre el hueso fasciculado, el sostén residual, el grado de mineralización ósea y la presencia de la lámina dentaria. En periodoncia, al tratarse en todo caso de un examen invasivo, el examen radiográfico debe realizarse únicamente cuando se constata la existencia de

un aumento de la profundidad de sondaje y, por tanto, no está justificado en caso de gingivitis sin pérdida de inserción. La ortopantomografía no es la prueba de elección en periodoncia, ya que es poco específica. El método de elección lo constituye la radiografía intraoral realizada con la técnica del paralelismo. Una radiografía bien realizada permite evaluar la presencia de reabsorciones óseas y su anatomía (reabsorciones horizontales o verticales) en relación con la anatomía radicular (Papellassi y cols., 2000). Para realizar una evaluación completa de ambas arcadas, se realiza un examen radiográfico intraoral sistemático, que consiste en un conjunto de 16 radiografías intraorales (fig. 1.46). Por definición, el diagnóstico periodontal radiológico tiene una alta predictibilidad positiva y una baja predictibilidad negativa. Esto se debe a que la interpretación de la imagen radiográfica del tabique dentario es complicada, ya que la radiografía proporciona una ilustración bidimensional de una anatomía tridimensional, con la superposición de diferentes estructuras, como el hueso alveolar, las estructuras dentales mineralizadas y los tejidos blandos. Esta complejidad de las estructuras visualizadas hace que deba producirse una cierta destrucción tisular antes de que sea posible la visualización radiográfica. Por ello, las lesiones iniciales suelen quedar ocultas, pero incluso las más avanzadas pueden quedar enmascaradas por la presencia de otras estructuras superpuestas (Papanou y Tonetti, 2000). Sin embargo, una adecuada investigación radiológica sirve de apoyo en periodoncia

para realizar un diagnóstico exacto, y se hace imprescindible para realizar una planificación terapéutica no quirúrgica y quirúrgica, para elaborar un pronóstico, para evaluar los resultados de los tratamientos y para hacer un seguimiento del estado de la enfermedad con el tiempo (Corrente y cols., 2003). El ángulo radiográfico de los defectos intraóseos, por ejemplo, es un indicador pronóstico en la terapia regenerativa (Tsitoura y cols., 2004). La era digital ha cambiado la ejecución de los estudios radiográficos en odontología en cuanto a la calidad de la imagen y las dosis absorbidas por el paciente (Fortuna y cols., 2008), y ha introducido la opción de visualizar la anatomía de los maxilares de forma tridimensional.

A pesar de determinadas limitaciones, la tomografía computarizada de haz cónico (CBCT, por sus siglas en inglés) es hoy en día una alternativa válida a la radiografía intraoral convencional, ya que proporciona detalles anatómicos más precisos en las tres dimensiones del espacio (Misch y cols., 2006; Vandenberghe y cols., 2007) (fig. 1.47a-d).

Figura 1.46

Imagen de un examen radiográfico intraoral de la cavidad bucal completa, también llamado sistemático o estado radiográfico, en su versión clásica con 16 radiografías intraorales tomadas con la técnica del paralelismo: 8 por cada arcada individual, donde las cuatro placas de 3 × 4 cm muestran las regiones laterales posteriores, y las cuatro placas de 2 × 3 cm las regiones frontales.

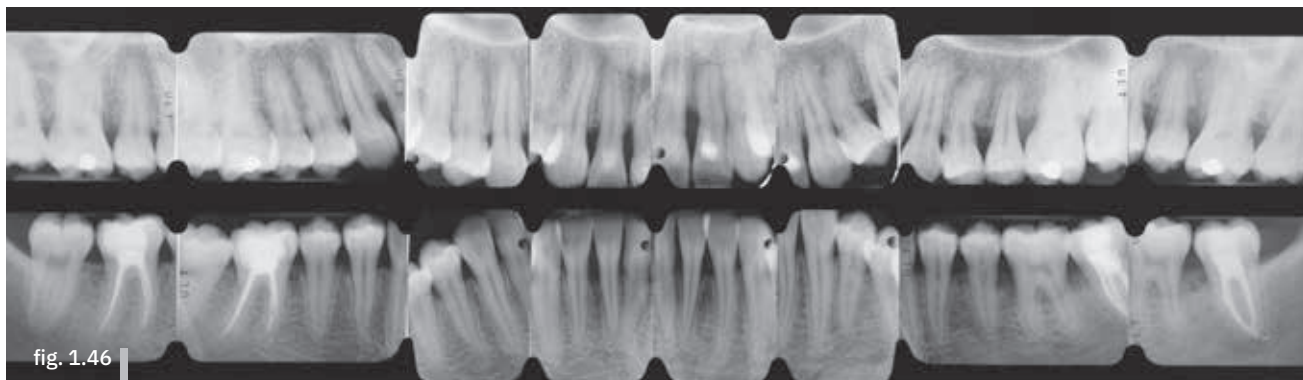


fig. 1.46

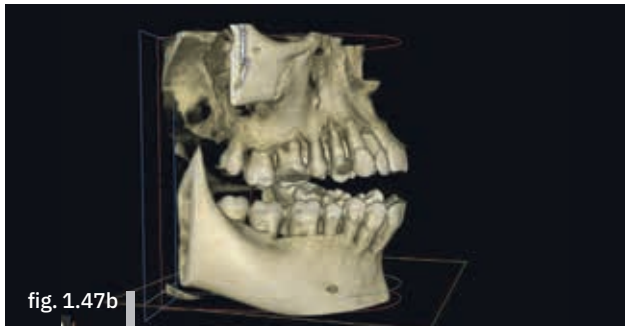
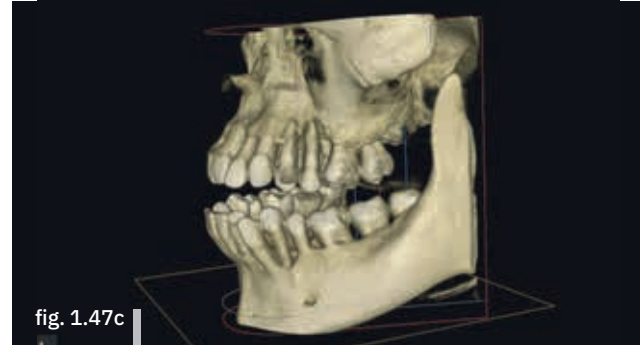
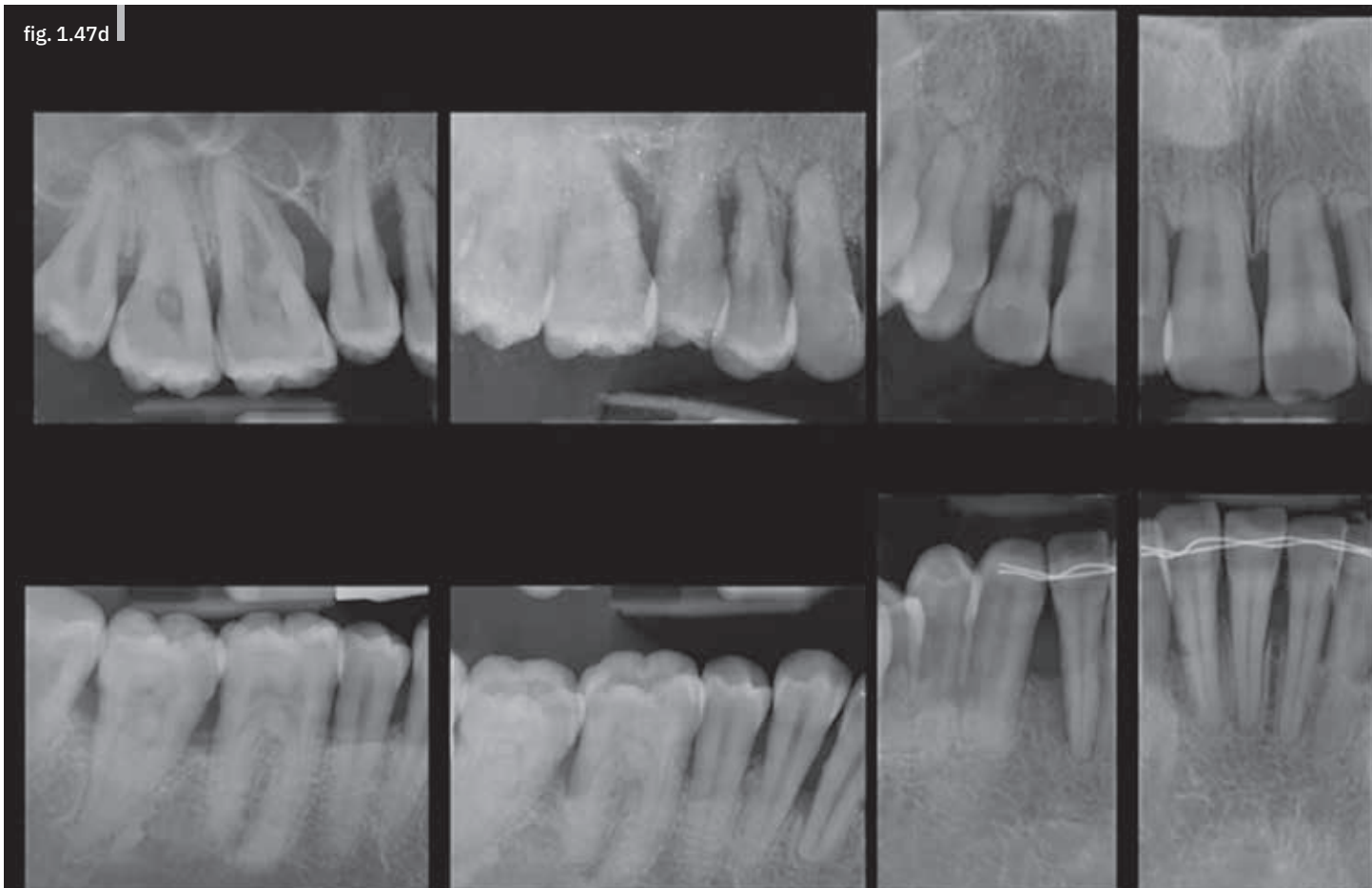


Figura 1.47

Examen radiográfico con tomografía computarizada de haz cónico (CBCT) de una paciente con diagnóstico de periodontitis y reabsorción ósea de grado avanzado. Las imágenes obtenidas del renderizado tridimensional muestran con gran precisión el nivel óseo marginal, y permiten visualizar la anatomía real de los defectos óseos sin los límites que supone la visualización bidimensional (a-c). Es posible comparar la información obtenida con la tomografía computarizada de haz cónico (CBCT) con las imágenes de la cavidad bucal completa del mismo caso (d).



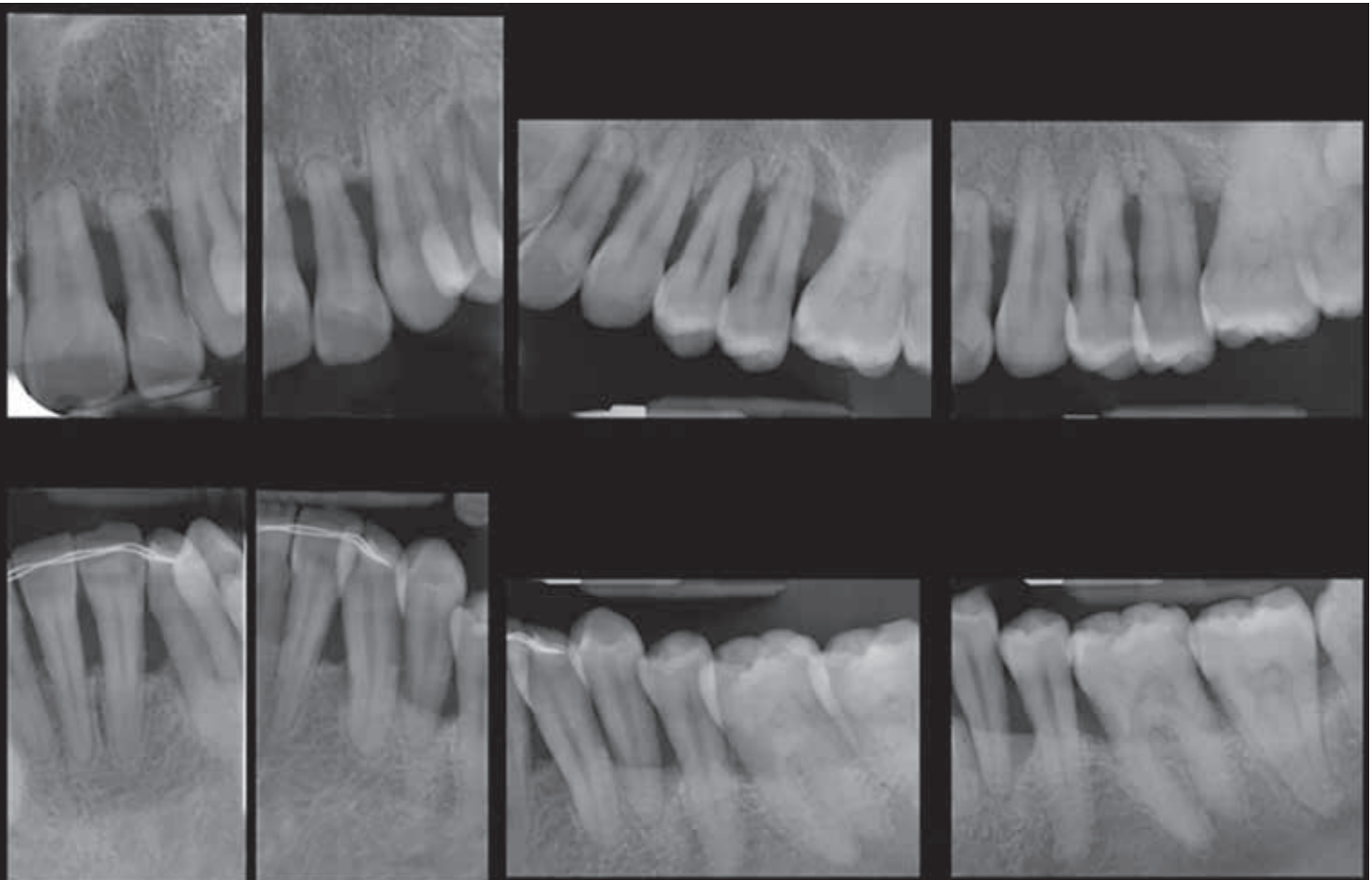
Pruebas microbiológicas y genéticas

Un proceso diagnóstico completo incluye también la realización de investigaciones destinadas a evaluar el componente microbiano del *biofilm* encontrado en la bolsa y la predisposición individual a la enfermedad.

Las pruebas microbiológicas tienen por objeto comprobar la presencia de las principales bacterias periodontopatógenas, que pertenecen esencialmente a los complejos rojo, naranja o verde de la figura 1.9. Aquellas de última generación implican el uso de pruebas de reacción en cadena de la polimerasa (PCR). La toma de muestras se realiza introduciendo un cono de papel estéril en el interior de la bolsa, tras eliminar la placa supragingival, para recoger únicamente la microbiota subgingival. La toma de muestras puede realizarse en una sola localización o en varias, y se envía al laboratorio en un tubo de ensayo estéril, donde se procesa mediante la amplificación del ADN bacteriano. El resul-

tado de las pruebas puede poner de manifiesto de forma cualitativa y cuantitativa las características de la flora bacteriana subgingival, lo que ayuda en la fase de diagnóstico y en la motivación del paciente.

Las pruebas genéticas tienen como objetivo identificar el polimorfismo genético que predispone a la aparición de enfermedades periodontales. La presencia del polimorfismo genético para la IL-1 predispone individualmente a la periodontitis debido a una mayor producción de mediadores inflamatorios y a la modificación de los mecanismos de destrucción de los tejidos de sostén. La prueba se lleva a cabo mediante la recogida de células epiteliales por exfoliación de la mucosa oral de la mejilla, que posteriormente se procesan en el laboratorio mediante la técnica de PCR para poner de manifiesto los grupos de IL-1A, IL-1B e IL-1RN (fig. 1.48a-f).





Número de prueba	
Paciente	
Fecha de nacimiento	
Sexo	
Fecha de recogida de la muestra	
Consulta del dentista	

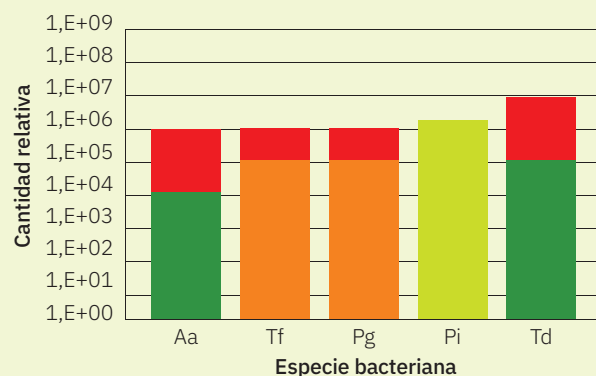
Compl.	Nombre de la bacteria	Cantidad	Porcentaje de ADN frente al ADN bacteriano total	Significación
Verde	<i>Aggregatibacter actinomycetemcomitans</i>	4,66E+05	4,66E-02	++
Rojo	<i>Tannerella forsythia</i>	3,13E+05	3,13E-02	+
Rojo	<i>Porphyromonas gingivalis</i>	4,94E+05	4,94E-02	+
Naranja	<i>Prevotella intermedia</i>	5,85E+05	5,85E-02	-
Rojo	<i>Treponema denticola</i>	3,81E+06	3,81E-01	+

Patógeno	Significación clínica
<i>Aggregatibacter actinomycetemcomitans</i> COMPLEJO VERDE	Fuerte asociación con la periodontitis Invasivo Patógeno con carga bacteriana relativamente baja Asociado a formas agresivas de la enfermedad, incluso en pacientes jóvenes o cuadros localizados
<i>Tannerella forsythia</i> COMPLEJO ROJO	Fuerte asociación con la periodontitis Patógeno con actividad proteolítica Frecuentemente asociado a periodontitis refractaria
<i>Porphyromonas gingivalis</i> COMPLEJO ROJO	Fuerte asociación con la periodontitis Invasivo Patógeno con carga bacteriana relativamente baja Asociado con formas agresivas de la enfermedad
<i>Prevotella intermedia</i> COMPLEJO NARANJA	Fuerte asociación con la periodontitis Detectado en caso de enfermedad refractaria Puede ir asociado a gingivitis ulcerativa necrotizante
<i>Treponema denticola</i> COMPLEJO ROJO	Fuerte asociación con la periodontitis Invasivo Si se sospecha, podría ser una fuente endógena de reinfección

En el gráfico, se ha asignado un color a cada especie bacteriana: la altura de las barras indica los límites umbral. Las cantidades de bacterias que superan estos límites se muestran en rojo.

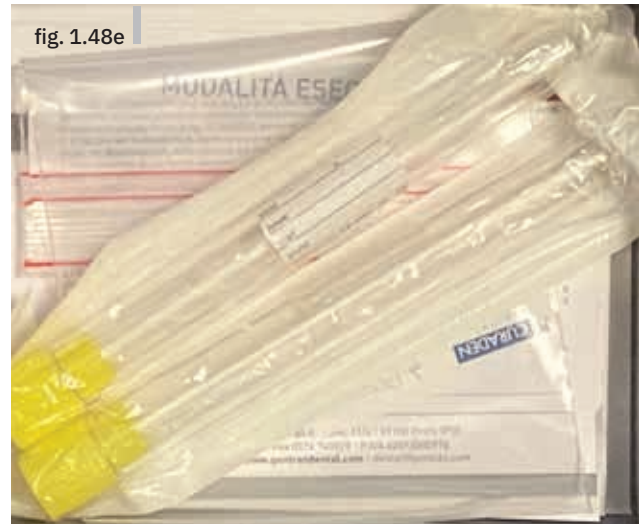
Compl.	Nombre de la bacteria	Valor límite umbral
Verde	<i>Aggregatibacter actinomycetemcomitans</i>	1,E+04
Rojo	<i>Tannerella forsythia</i>	1,E+05
Rojo	<i>Porphyromonas gingivalis</i>	1,E+05
Naranja	<i>Prevotella intermedia</i>	1,E+06
Rojo	<i>Treponema denticola</i>	1,E+05

Análisis cuantitativo de las bacterias de la placa



RESULTADO	POSITIVO
Cuatro especies patógenas detectadas por encima de los valores límite umbral Evidencia de infección o reinfección en curso	

fig. 1.48c



Riesgo genético individual de periodontitis

Número de prueba		Sexo	
Paciente		Fecha de recogida de la muestra	
Fecha de nacimiento		Consulta del dentista	
Locus	Interleuquina 1 β +3954		
Resultado	POSITIVO		
Locus	Interleuquina 1 β -511		
Resultado	HETEROCIGOTO POSITIVO		
Locus	Interleuquina 1 β -889		
Resultado	NEGATIVO		
Locus	Interleuquina 1 RN		
Resultado	HETEROCIGOTO POSITIVO		
RIESGO GENÉTICO INDIVIDUAL DE PERIODONTITIS		RIESGO 3	

Riesgo 3: En los *loci* sometidos al análisis se encontraron múltiples variaciones en el ADN, significativamente asociadas a la respuesta inflamatoria alterada por la sobreproducción de citoquinas proinflamatorias y al deficiente control de la intensidad de la inflamación. El componente genético individual indica una ALTA probabilidad de predisposición genética a la enfermedad periodontal.

IL-RN: El marcador relativo a la actividad de los receptores antagonistas de la interleuquina, cuya positividad se asocia con mayor frecuencia en la literatura a la pérdida de implantes, es positivo, circunstancia que no es una contraindicación para el tratamiento, pero sí un factor de riesgo que se debe valorar.

fig. 1.48f

Figura 1.48

El examen microbiológico periodontal se realiza recogiendo una muestra de placa bacteriana subgingival mediante la introducción de un cono de papel estéril dentro de la bolsa (a). Además de los conos de papel, el kit para realizar esta prueba contiene el tubo de ensayo estéril que debe enviarse al laboratorio junto con el informe de la historia clínica (b). El informe (se muestra un ejemplo) incluye los patógenos periodontales y su análisis cuantitativo (c). La prueba genética se realiza frotando un escobillón de algodón estéril sobre el epitelio interno de la mejilla durante 2 minutos para recoger las células desprendidas (d). El kit contiene los escobillones y la bolsa para enviarlos al laboratorio (e). El informe (se muestra un ejemplo en la imagen) indica el nivel de riesgo periodontal del paciente (f).

CLASIFICACIÓN DE LAS ENFERMEDADES PERIODONTALES

Durante el Congreso EuroPerio 9, celebrado en Ámsterdam en junio de 2018, la Federación Europea de Periodoncia (EFP) y la Academia Americana de Periodoncia (AAP) presentaron una nueva clasificación de las enfermedades periodontales. La creación de una nueva clasificación era necesaria para responder a la necesidad, por parte de la comunidad científica internacional, de disponer de una estructura inequívoca para la definición de casos, basada en el conocimiento disponible en la actualidad y que además pudiera adaptarse a la aparición de nueva evidencia. Se creó un sistema de definición de casos que puede implementarse en la práctica clínica, en la investigación y en la vigilancia epidemiológica (Caton y cols., 2018).

La nueva clasificación permite diferenciar entre la salud periodontal en un periodonto intacto y la salud periodontal en un periodonto reducido, y pone de manifiesto cómo un paciente periodontal sigue siéndolo de por vida, incluso tras una respuesta positiva al tratamiento, por lo que requiere un tratamiento de mantenimiento indefinido.

La inflamación gingival, caracterizada por la presencia de sangrado al sondaje, se divide en gingivitis inducida por placa y enfermedad gingival no inducida por placa (Chapple y cols., 2018; Trombelli y cols., 2018).

La periodontitis, por su parte, puede dividirse en tres formas: enfermedades periodontales necrotizantes, periodontitis como manifestación de enfermedades sistémicas y periodontitis propiamente dicha, que corresponde a las formas de enfermedades previamente clasificadas como crónicas o agresivas (Papapanou y cols., 2018). La nueva clasificación se basa en la estadificación y la graduación, inspirada en un sistema que individualiza el diagnóstico y la definición del caso, alineándolos con los principios de la medicina personalizada, y teniendo en cuenta la etiología multifactorial de la enfermedad, el nivel de complejidad del manejo y el riesgo de recaída o progresión de la enfermedad, para facilitar una terapia óptima y mejorar el pronóstico (Tonetti y cols., 2018) (tabla 1.1a,b).

Un paciente se define como periodontal si cumple los siguientes criterios:

- una pérdida de inserción a nivel interdental que puede observarse en dos o más dientes no adyacentes, o bien

- una pérdida de inserción vestibular igual o superior a 3 mm, con un sondaje más profundo de 3 mm, que puede observarse en dos o más dientes.

Además, la pérdida de inserción medida no debe ser atribuible a causas distintas de la periodontitis, como las siguientes:

- recesiones gingivales de origen traumático,
- caries dentarias que se extienden al área cervical del diente,
- lesiones endodónticas que drenan a través del periodonto marginal,
- pérdida de inserción distal de un segundo molar asociada a malposición o extracción de un tercer molar,
- presencia de fractura radicular vertical.

Los elementos que se tienen en cuenta en la clasificación de las enfermedades periodontales son los que siguen:

- gravedad (grado de destrucción periodontal),
- complejidad (pérdida ósea horizontal o vertical, profundidad de sondaje, afectación de la furcación, movilidad dental, número de dientes ausentes, aspectos oclusales y funcionales),
- extensión (número y distribución de los dientes con pérdida de fijación detectable),
- velocidad de progresión (pruebas directas e indirectas de la rapidez de la destrucción del tejido periodontal),
- factores de riesgo (tabaquismo, diabetes, salud general, cumplimiento terapéutico).

El **estadio** evalúa los siguientes factores:

- extensión y gravedad de la enfermedad (incluida la pérdida de dientes),
- complejidad del manejo funcional y estético.

El **grado** se define a partir de lo siguiente:

- reconstrucción histórica de la velocidad de progresión de la periodontitis,
- riesgo de una mayor progresión de la periodontitis,
- resultados del tratamiento inferiores a lo esperado,
- riesgo de que la enfermedad o su tratamiento puedan tener una influencia negativa en la salud general del paciente,
- presencia de factores de riesgo, como tabaquismo o diabetes.

En resumen, el estadio evalúa la gravedad de la enfermedad, su complejidad y su extensión. Existen los siguientes cuatro niveles:

1. **Estadio I:** periodontitis incipiente (leve).
2. **Estadio II:** periodontitis moderada.
3. **Estadio III:** periodontitis grave (con posibilidad de mayor pérdida de dientes).
4. **Estadio IV:** periodontitis avanzada (con extensa pérdida de dientes y posibilidad de perder la dentición completa). Por otro lado, el grado subraya el riesgo de progresión, la respuesta esperada al tratamiento y los efectos sobre la

Tabla 1.1a,b

Esquema de la nueva clasificación de las enfermedades periodontales, basada en el estadio (a) y el grado (b).

Estadio de la periodontitis		Estadio I	Estadio II	Estadio III	Estadio IV
Gravedad	Nivel de inserción clínica (NIC) proximal (en el lugar con la mayor pérdida)	1-2 mm	3-4 mm	≥ 5 mm	≥ 5 mm
	Pérdida de hueso (en radiografía)	Tercio coronal (<15 %)	Tercio coronal (15-33 %)	Se extiende hasta el tercio medio de la raíz o más allá	Se extiende hasta el tercio medio de la raíz o más allá
	Pérdida de dientes por problemas periodontales	Ausencia		≤4	≥5
Complejidad		Profundidad de sondaje máxima: ≤4 mm. Reabsorción ósea principalmente horizontal	Profundidad de sondaje máxima: ≤5 mm. Reabsorción ósea principalmente horizontal	Además del estadio II: Profundidad de sondaje máxima: ≥6 mm. Reabsorción ósea principalmente vertical: ≥3 mm. Furcaciones II o III. Defectos moderados de la cresta	Además del estadio III: Necesidad de rehabilitación compleja por disfunción masticatoria, traumatismo oclusal secundario (grado de movilidad dental: ≥2), defectos graves de la cresta, colapso de la mordida, desplazamiento, ensanchamiento, <20 dientes restantes (10 pares opuestos)
Extensión	Añadir al estadio como descriptor	Para cada estadio, describir la extensión como localizada (<30 % de los dientes afectados), generalizada o patrón molar-incisivo			

Tabla 1.1a

Grados de periodontitis			Grado A: Velocidad lenta	Grado B: Velocidad moderada	Grado C: Velocidad rápida
Criterios primarios	Evidencia directa de progresión	Pérdida de hueso (en radiografía) o NIC	Sin pérdida en 5 años	<2 mm en 5 años	≥2 mm en 5 años
	Evidencia indirecta de progresión	Porcentaje de pérdida ósea/edad	<0,25	De 0,25 a 1	>1
		Fenotipo	Grandes depósitos de <i>biofilm</i> con bajo nivel de destrucción	Destrucción acorde con los depósitos de <i>biofilm</i> .	La destrucción supera lo esperable teniendo en cuenta los depósitos de <i>biofilm</i> ; patrones clínicos específicos que sugieren periodos de rápida progresión o aparición temprana de la enfermedad (por ejemplo, patrón de molares-incisivos, falta de respuesta esperada a los tratamientos estándar de control bacteriano)
Modificadores de grado	Factores de riesgo	Tabaquismo	No fumador	<10 cigarrillos/día	≥10 cigarrillos/día
		Diabetes	Normoglucémico/ ausencia de diagnóstico de diabetes	HbA1C: <7 % en pacientes con diabetes	HbA1C: ≥7 % en pacientes con diabetes

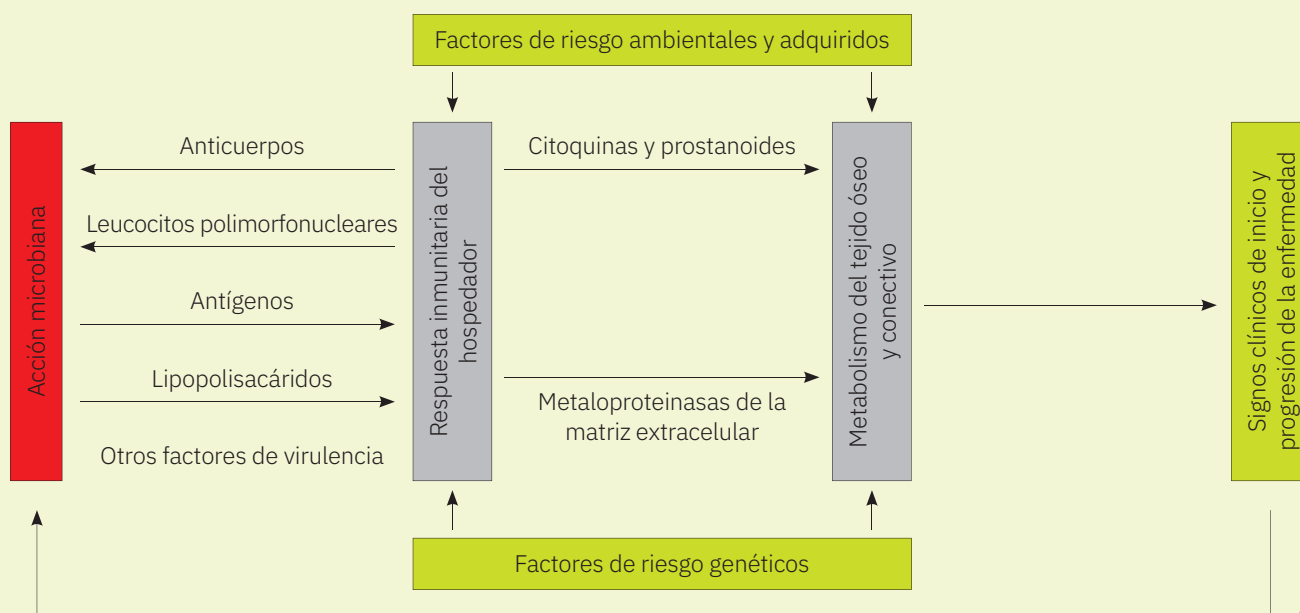
Tabla 1.1b

salud sistémica basándose en criterios primarios, con pruebas directas o indirectas de progresión. A esto se añaden modificadores del grado, como el tabaquismo y la diabetes. Existen tres niveles:

1. **Grado A:** progresión lenta.
2. **Grado B:** progresión moderada.
3. **Grado C:** progresión rápida.

Esta clasificación incluye un sistema de revisión periódico. El grado puede modificarse tras evaluar la respuesta ante el tratamiento etiológico, el cumplimiento terapéutico por parte del paciente y el control de los factores de riesgo. A continuación, se describen dos casos clínicos en los cuales se aplicaron los criterios diagnósticos de la nueva clasificación.

Patogenia de la periodontitis



Patogenicidad bacteriana

Los factores de riesgo etiológicos, genéticos y ambientales influyen en la respuesta inflamatoria del hospedador, y modulan el inicio y la progresión de la enfermedad (modificado de Page y Kornman, 1997) **(a)**. Por término medio, la periodontitis aparece en los pacientes en torno a los 30 años de edad y la agresividad, con el consiguiente riesgo de pérdida de inserción que acompaña a la enfermedad, se mantiene alta durante unos 25 años, para disminuir alrededor de los 55-60 años de edad del paciente, y tiende a aplanarse después de los 70 años de edad **(b)**.

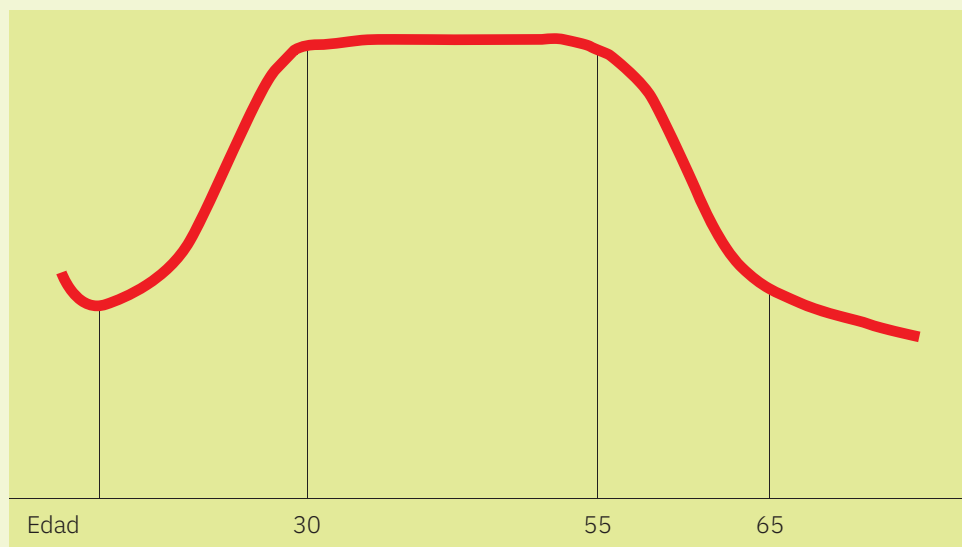




fig. 1.49a



fig. 1.49b



fig. 1.49c



fig. 1.49d

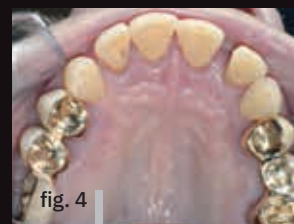
Figura 1.49

Imagen clínica de un paciente de 42 años con periodontitis en estadio III-IV, que se encuentra en un momento de su vida con un alto riesgo de pérdida de inserción. Además, teniendo en cuenta su escasa motivación para la higiene oral, es muy difícil que este paciente pueda estabilizar la enfermedad y conservar sus dientes **(a)**. La imagen radiográfica confirma el grave nivel de reabsorción ósea **(b)**. Imagen clínica de un paciente de 73 años con periodontitis en estadio I-II, por ahora en fase de baja agresividad de la enfermedad. La pérdida de inserción se producirá muy lentamente. Si la respuesta del paciente al tratamiento causal es buena, la probabilidad de que conserve sus dientes es muy alta **(c)**. La radiografía muestra que el grado de reabsorción ósea horizontal es de leve a moderado **(d)**.

CASO CLÍNICO 1

PERIODONTITIS EN ESTADIO I-II

Paciente varón de 62 años, con deriva de los incisivos superiores, diastemas abiertos entre los centrales y los laterales, y extrusión considerable del lateral izquierdo. El paciente refería sangrados esporádicos durante el cepillado (**fig. 1**).



Las imágenes intraorales laterales y oclusales mostraban la presencia de elementos protésicos antiguos e inadecuados en ambas arcadas. El sondaje periodontal indicaba múltiples bolsas de 4-6 mm de profundidad, con sangrado en el sondaje y un índice de placa inferiores al 50 % (**figs. 2-5**).

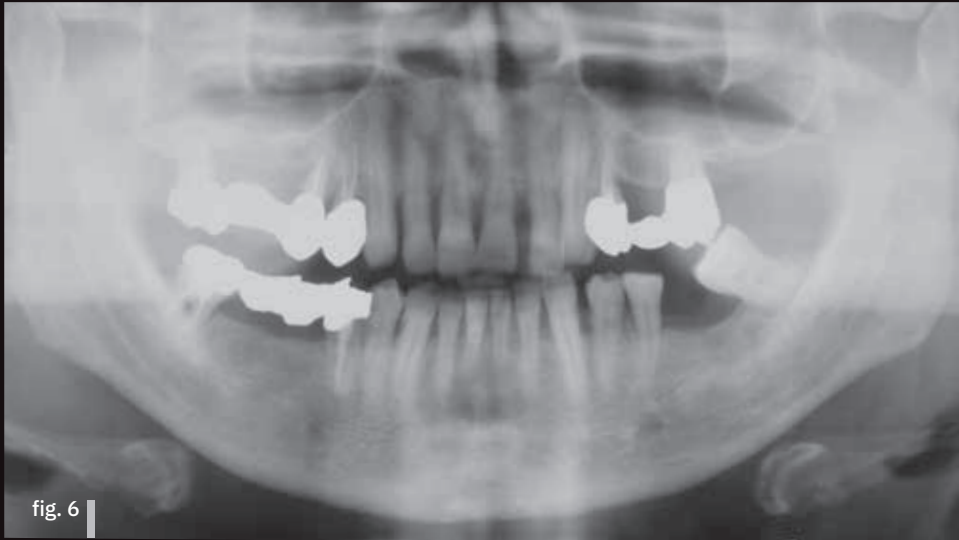


fig. 6

Las primeras radiografías mostraban una reabsorción ósea horizontal, de leve a moderada, en ambas arcadas (**figs. 6 y 7**).

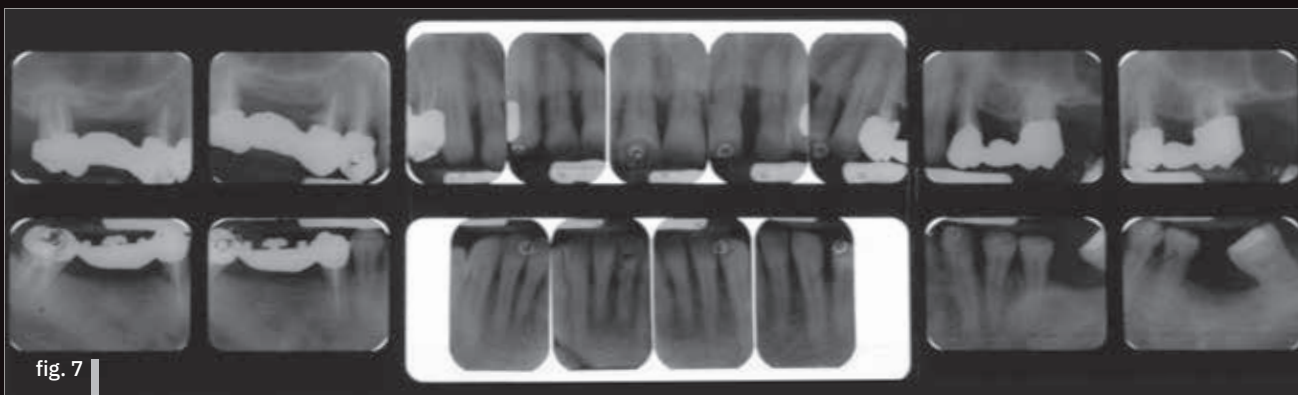


fig. 7

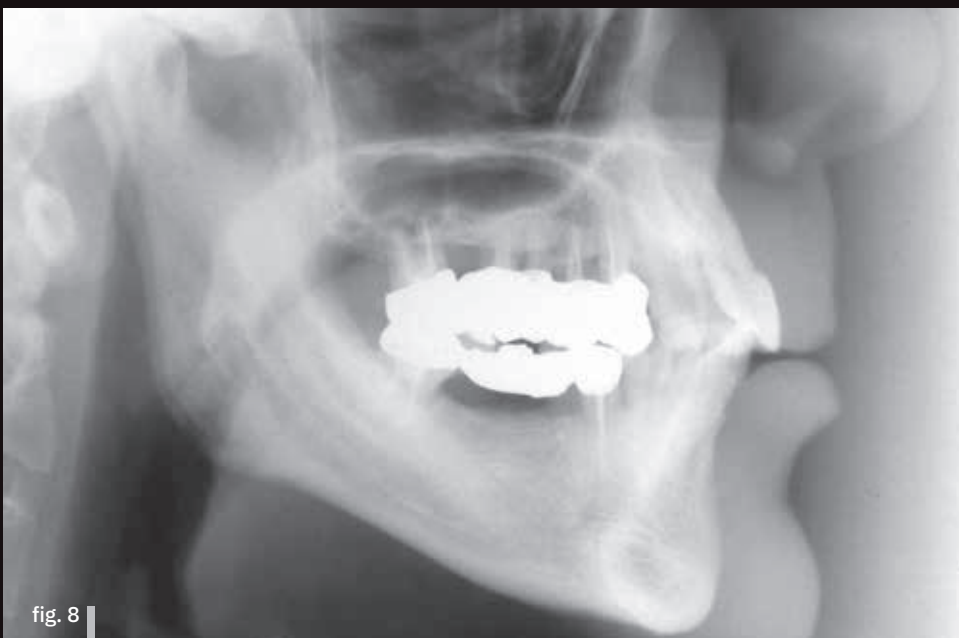


fig. 8

La telerradiografía latero-lateral mostraba la posición de los incisivos superiores (**fig. 8**).



fig. 9



fig. 10

En el grupo frontal superior, el traumatismo oclusal secundario había creado una deriva con movilidad progresiva de grado 1, mientras que en el incisivo lateral izquierdo la movilidad era de grado 2 con extrusión, profundidad de sondaje de 6 mm en la cara mesial y una recesión mesial de 3 mm (figs. 9 y 10).



fig. 12



fig. 13



fig. 14



fig. 11

El componente infraóseo del defecto medía menos de 3 mm (fig. 11).

El diagnóstico de partida fue periodontitis crónica generalizada de grado moderado, estadio II, grado A. Se realizó un tratamiento causal mediante detartraje y alisado radicular con abordaje por cuadrantes. Además, se retiraron los puentes antiguos y se colocaron nuevas restauraciones provisionales. En la revisión realizada 6 semanas después, el sondaje volvió a los parámetros fisiológicos y el sangrado en el sondaje y el índice de placa fueron inferiores al 20 % (figs. 12-14).

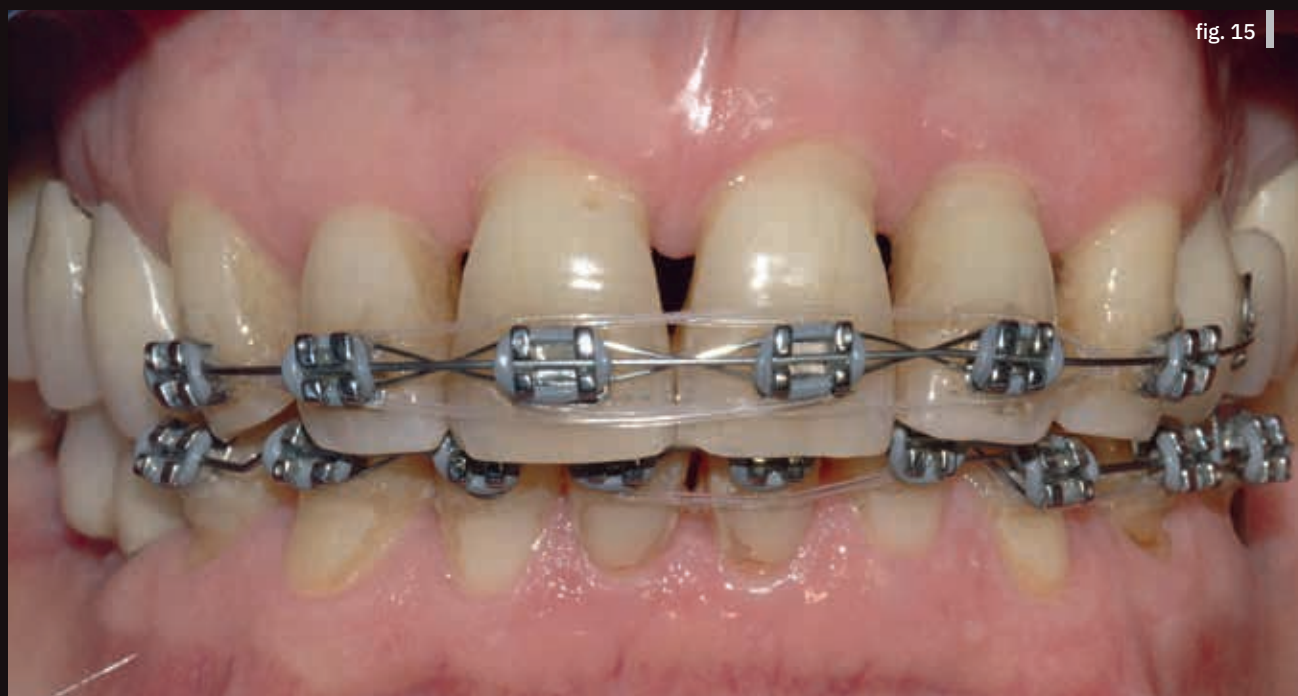


fig. 15

El plan de tratamiento definitivo conllevaba un tratamiento de ortodoncia fija para realinear los dientes que presentaban desviación patológica, la colocación de dos implantes en las zonas del 36 y el 47, y la aplicación de tres nuevos puentes de metal-cerámica en los cuadrantes I, II y IV (fig. 15).



fig. 16

Con el desplazamiento ortodóncico, el diente 22 quedó intruido y mesializado (fig. 16); la imagen radiográfica mostraba este cambio de posición del diente dentro del defecto óseo (fig. 17).



fig. 17



fig. 18

Ocho meses más tarde, el tratamiento de ortodoncia había concluido y se habían conseguido los objetivos preestablecidos. Al mismo tiempo, el paciente había iniciado el protocolo de mantenimiento periodontal, con sesiones de revisión cada 4 meses. Los nuevos elementos protésicos se pusieron en las regiones posteriores. Los grupos frontales se ferulizaron con un puente Maryland de metal en la arcada superior y de composite reforzado en la inferior (figs. 18-22).



fig. 19



fig. 20



fig. 21



fig. 22

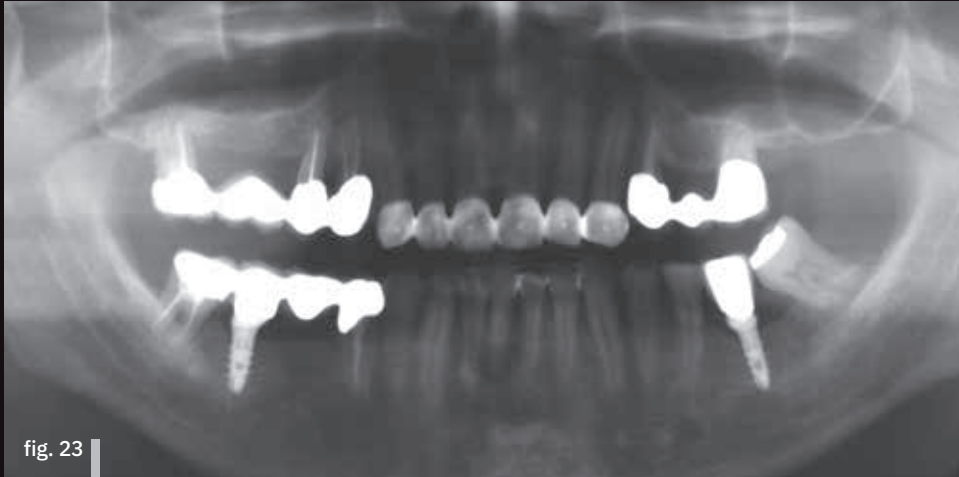


fig. 23



fig. 24



fig. 25

Las radiografías finales mostraban la estabilidad de los niveles óseos marginales y la buena integración de los implantes de titanio (figs. 23-25).



Al centrarnos en la imagen del sector anterosuperior se observaba la salud y la estabilidad de los tejidos blandos, junto con el excelente resultado estético conseguido, y el cierre del defecto óseo mesial en el 22 (**figs. 26-28**).

Seguimiento al año



Seguimiento a los 5 años



Seguimiento a los 7 años



Seguimiento a los 15 años



Las revisiones al año (**fig. 29**), a los 5 años (**fig. 30**) y a los 7 años (**fig. 31**) confirmaron la estabilidad de los resultados. La enfermedad periodontal se había mantenido bajo control y las imágenes de la revisión a los 15 años mostraban la salud de los tejidos marginales (**fig. 32**). Los puentes del cuadrante I y IV permanecían estables (**fig. 33**), mientras que en el cuadrante II se colocaron tres implantes osteointegrados (**fig. 34**).



Las férulas de Maryland de ambas arcadas se volvieron a cementar, pero sobrevivieron (figs. 35 y 36).

La radiografía panorámica también mostraban la estabilidad de los niveles óseos marginales, incluidos los de los implantes pasados 15 años (fig. 37).



Revisión a los 15 años



Los dientes que inicialmente mostraban desviación habían permanecido estables en la posición alcanzada al final del tratamiento ortodóncico (figs. 38 y 39).

La comparación entre la sonrisa inicial y la final muestra cómo, incluso en pacientes adultos, el tratamiento periodontal puede requerir un sistema interdisciplinario que permita obtener un buen resultado no solo funcional, sino también estético (figs. 40 y 41).

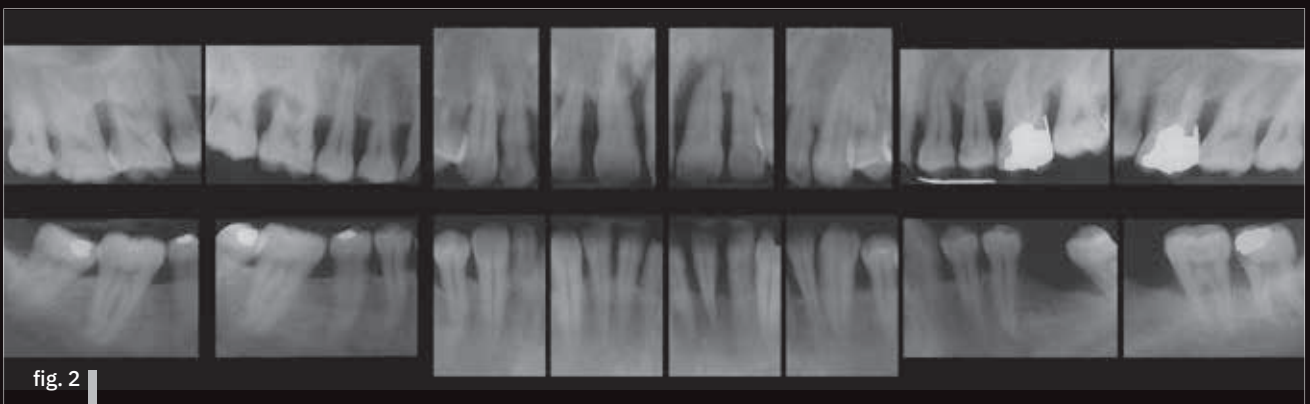
(Tratamiento ortodóncico realizado por el Dr. S. Re, Turín).



CASO CLÍNICO 2

PERIODONTITIS EN ESTADIO III-IV

Paciente varón de 33 años, que acudía a una visita por desviación de los grupos frontales superior e inferior, con extrusiones y apertura de los diastemas, aumento de la movilidad, sangrado durante el cepillado y molestias masticatorias (**fig. 1**).



El estudio intraoral de toda la boca (**fig. 2**) y la radiografía panorámica (**fig. 3**) mostraban una importante reabsorción ósea horizontal, con afectación de la furcación distal en el 16 y presencia de un profundo defecto infraóseo en el 21.



fig. 3



fig. 4

La radiografía laterolateral (**fig. 4**) mostraba, en un paciente con protrusión bimaxilar, la vestibularización de los incisivos superiores debida a un traumatismo oclusal secundario en el grupo frontal.

El sondaje inicial mostraba bolsas con profundidades que iban de 4 a 12 mm, con pérdidas de inserción de hasta 17 mm. El sangrado en el sondaje era del 78 %, y el índice de placa del 42 % (fig. 5).

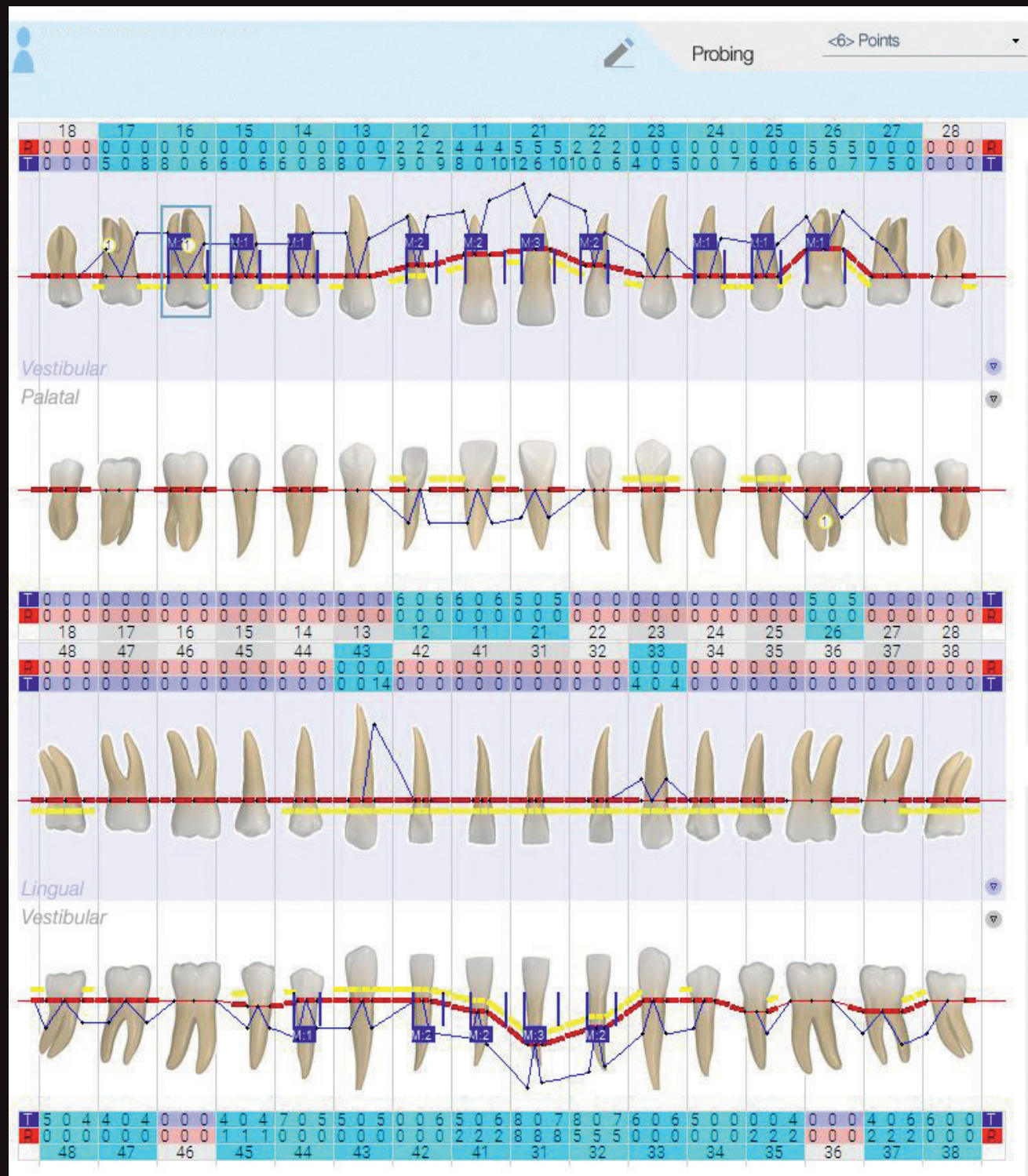


fig. 5

La anamnesis y los datos clínicos permitieron emitir un diagnóstico de periodontitis agresiva generalizada grave al inicio, que ahora es una periodontitis en estadio IV de grado C. La situación más grave se daba en el grupo

frontal superior. En particular, el diente 21 presentaba un sondaje de 12 mm en la cara mesial, con una movilidad progresiva de grado 2 (**fig. 6**) y un defecto infraóseo que afectaba al periápice (**fig. 7**).



fig. 6



fig. 7



fig. 8

El componente de resorción supraósea superaba el componente infraóseo del defecto. La prueba de vitalidad del diente era negativa. El plan de tratamiento implicaba la ejecución de un tratamiento causal mediante desinfección de toda la boca, con cobertura antibiótica sistémica según el protocolo van Winkelhoff, durante un periodo de 24 horas. El diente 21 fue sometido previamente a un tratamiento del conducto radicular. Seis semanas después del tratamiento causal, en la revisión periodontal se evidenció una disminución de la profundidad del sondaje, con sangrado en el sondaje e índice



fig. 9

de placa inferiores al 20 %. El plan de tratamiento definitivo conllevaba una ortodoncia fija en ambas arcadas para realinear los dientes, con cierre de los espacios, intrusión y retroclinación del grupo frontal, e inserción de un implante en la zona del 36 (**figs. 8 y 9**).

Desde el punto de vista radiográfico, el defecto del 21 mejoró considerablemente, puesto que se logró un amplio relleno en la radiografía y remineralización en la zona periapical (**fig. 10**).

El tratamiento ortodóncico terminó después de 10 meses. Se habían conservado todos los dientes, no se detectaba ninguna profundidad de sondaje patoló-

gica y el paciente seguía un protocolo de tratamiento de mantenimiento cada 3 meses (**fig. 11a**).

Con el fin de lograr una restricción ortodóncica y para reducir la movilidad, en los caninos de ambas arcadas se aplicó una férula fija de tipo Maryland de composite reforzado (**fig. 11b,c**).



fig. 10



fig. 11a



fig. 11b



fig. 11c



La evaluación radiográfica final mostraba la mineralización de los niveles óseos marginales (**fig. 12**).

La vista laterolateral mostraba, entre otras cosas, la nueva posición del grupo de incisivos, así como la presencia de hueso cortical vestibular respecto a los incisivos centrales superiores (**fig. 13**).

La radiografía intraoral de control mostraba el relleno del defecto óseo en el 21 (**fig. 14**).



El componente de pérdida de inserción supracrestal en el 21 causó una recesión gingival del margen vestibular más profunda que en el 11, lo que creaba un problema estético por la falta de simetría, en presencia, sin embargo, de múltiples recesiones de Miller de clase III (**fig. 15**).



Se decidió tratar la recesión, aunque el recubrimiento solo podía ser parcial, mediante un injerto conectivo

colocado bajo el tejido gingival vestibular abierto, con la técnica de túnel (figs. 16-20).



Seis meses después de la intervención quirúrgica



fig. 21

El resultado obtenido, a los 6 meses de la cirugía, mostraba que se había conseguido una buena estética, y que se había recuperado la armonía y la simetría de los perfiles gingivales en el grupo frontal (**fig. 21**).

En la visita de seguimiento que se realizó 8 años después de la ortodoncia, el paciente seguía motivado y acudía a sesiones de mantenimiento cada 3 meses (**fig. 22**).



fig. 22

Seguimiento a los 8 años

Seguimiento a los 10 años



Diez años después, se realizó un control radiográfico tridimensional con tomografía computarizada de haz cónico (CBCT), que mostraba la estabilidad de los niveles óseos marginales con respecto al final del tratamiento (**figs. 23-25**).

El corte sagital del 21 mostraba la pérdida ósea horizontal, así como la estabilidad de los niveles marginales y la presencia de un canal lateral en el tercio apical, probablemente causante de la afectación endodóntica inicial con origen periodontal (**fig. 26**).

(Tratamiento ortodóncico realizado por el Dr. S. Re, Turín).



BIBLIOGRAFÍA

- American Academy of Periodontology. Parameter on chronic periodontitis with advanced loss of periodontal support. *Am Acad Periodontol*. 2000a;71(Suppl 5):856-8.
- American Academy of Periodontology. Parameter on chronic periodontitis with slight to moderate loss of periodontal support. *J Periodontol*. 2000b;71(Suppl 5):853-5.
- American Academy of Periodontology. Parameter on plaque-induced gingivitis. *J Periodontol*. 2000c;71(Suppl 5):851-2.
- Baelum V, López R. Periodontal disease epidemiology - learned and unlearned? *Periodontol* 2000. 2013;62(1):37-58.
- Berglund T, Zitzmann NU, Donati M. Are peri-implant lesions different from periodontitis lesions? *J Clin Periodontol*. 2011; 38 (Suppl 11): 188-202.
- Cardaropoli G, Araújo M, Lindhe J. Dynamics of bone tissue formation in tooth extraction sites. An experimental study in dogs. *J Clin Periodontol*. 2003;30(9):809-18.
- Caton JG, Armitage G, Berglundh T et al. A new classification scheme for periodontal and peri-implant diseases and conditions – Introduction and key changes from the 1999 classification. *J Clin Periodontol*. 2018;45(Suppl 20):S1-S8.
- Corrente G, Abundo R, Re S et al. Orthodontic movement into infrabony defects in patients with advanced periodontal disease: a clinical and radiological study. *J Periodontol*. 2003;74:1104-9.
- Chapple ILC, Mealey BL, Van Dyke TE 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.
- Darveau RP. Periodontitis: a polymicrobial disruption of host homeostasis. *Nat Rev Microbiol*. 2010;8(7):481-90.
- Eke PI, Dye BA, Wei L, Thornton-Evans GO, Genco RJ. CDC Periodontal Disease Surveillance workgroup: James Beck, Gordon Douglass, Roy Page. Prevalence of periodontitis in adults in the United States: 2009 and 2010. *J Dent Res*. 2012 Oct;91(10):914-20.
- Gargiulo AW, Wentz FM, Orban B. Dimension of the dentogingival junction in humans. *J Periodontol*. 1961;32(3):261-7.
- Jepsen S, Caton JG, Albandar JM et al. Periodontal manifestations of systemic diseases and developmental and acquired conditions: Consensus report of workgroup 3 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *J Periodontol*. 2018;89(Suppl 1):S237-S248.
- Johnson GK, Guthmiller JM. The impact of cigarette smoking on periodontal disease and treatment. *Periodontol* 2000. 2007;44:178-94.
- Kassebaum NJ, Bernabé E, Dahiya M, Bhandari B, Murray CJL, Marcenes W. Global Burden of Severe Periodontitis in 1990-2010: A Systematic Review and Meta-regression. *J Dent Res*. 2014;93(11):1045-53.
- Kinane DF, Preshaw PM, Loos BG. Working Group 2 of Seventh European Workshop on Periodontology Host-response: understanding the cellular and molecular mechanisms of host-microbial interactions-consensus of the Seventh European Workshop on Periodontology. *J Clin Periodontol*. 2011;38 (Suppl 11):44-8.
- Kornman KS, Page RC, Tonetti MS. The host response to the microbial challenge in periodontitis: assembling the players. *Periodontol* 2000. 1997;14:33-53.
- Miller SC. Textbook of Periodontia. 3rd ed. Philadelphia: Blackston; 1950.
- Misch KA, Yi ES, Sarment DP. Accuracy of cone beam computed tomography for periodontal defect measurements. *J Periodontol*. 2006;77(7):1261-6.
- Olsson M, Lindhe J. Periodontal characteristics in individuals with varying form of the upper central incisors. *J Clin Periodontol*. 1991;18(1):78-82.
- Page RC, Kornman KS. The pathogenesis of human periodontitis: an introduction. *Periodontol*. 2000. 1997 Jun;14:9-11.
- Papapanou PN, Sanz M, Buduneli N et al. Periodontitis: Consensus report of workgroup 2 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *J Clin Periodontol*. 2018;45(Suppl 20):S162-S170.

Papapanou PN, Tonetti MS. Diagnosis and epidemiology of periodontal osseous lesions. *Periodontol 2000*. 2000;22:8-21.

Pepelassi EA, Tsiklakis K, Diamanti-Kipioti A. Radiographic detection and assessment of the periodontal endosseous defects. *J Clin Periodontol*. 2000;27(4):224-230.

Sanz M, van Winkelhoff A. Working Group 1 of Seventh European Workshop on Periodontology. Periodontal infections: understanding the complexity-consensus of the Seventh European Workshop on Periodontology. *J Clin Periodontol*. 2011;38(Suppl 11):3-6.

Slots J, Ting M. *Actinobacillus actinomycetemcomitans* and *Porphyromonas gingivalis* in human periodontal disease: occurrence and treatment. *Periodontol 2000*. 1999;20:82-121.

Socransky SS, Haffajee AD, Cugini MA, Smith C, Kent RL Jr. Microbial complexes in subgingival plaque. *J Clin Periodontol*. 1998 Feb;25(2):134-44.

Taylor JJ, Preshaw PM, Lalla E. A review of the evidence for pathogenic mechanisms that may link periodontitis and diabetes. *J Periodontol*. 2013;84(4 Suppl):S113-34.

Tonetti MS, Greenwell H, Kornman KS. Staging and grading of periodontitis: Framework and proposal of a new classification and case definition. *J Clin Periodontol*. 2018;45(Suppl 20):S149-S161.

Trombelli L, Farina R, Silva CO, Tatakis DN. Plaque-induced gingivitis: Case definition and diagnostic considerations. *J Clin Periodontol*. 2018;45(Suppl 20):S44-S67.

Tsitoura E, Tucker R, Suvan J et al. Baseline radiographic defect angle of the intrabony defect as a prognostic indicator in regenerative periodontal surgery with enamel matrix derivative. *J Clin Periodontol*. 2004;31(8):643-7.

Vandenberghe B, Jacobs R, Yang J. Diagnostic validity (or acuity) of 2D CCD versus 3D CBCT-images for assessing periodontal breakdown. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2007;104(3):395-401.

Zdesar U, Fortuna T, Valantic B, Skrk D. Is digital better in dental radiography? *Radiat Prot Dosimetry*. 2008;129(1-3):138-9.