



Universidad Zaragoza

Facultad de Ciencias de la Salud y del Deporte

Enfermedad periodontal Una compañía

peligrosa

TFG

Autor: Carlos Guijarro Huélano

Director: Dr. Alejandro de la Parte Serna

Periodontal disease, a dangerous company

19, 20 y 21 junio de 2023.

Departamento de Cirugía. Área de Estomatología.

Grado en Odontología

AGRADECIMIENTOS

En agradecimiento a mis padres, hermano y la totalidad de mi familia, por su apoyo incondicional durante los últimos cinco años.

A mis amigos y compañeros de odontología, ya que juntos hemos compartido los buenos y malos momentos.

A todos los profesores que han formado parte de mi aprendizaje a lo largo de la carrera, en especial al Dr. Alejandro de la Parte Serna, tutor del presente Trabajo Fin de Grado, y a las Dras. Andrea Pérez y Mónica Cobo, profesoras de prácticas tuteladas.

A la Universidad de Zaragoza y Huesca, por darme la oportunidad de desarrollarme como profesional y como persona.

RESUMEN

La enfermedad periodontal consiste en una patología infecciosa que afecta a los tejidos de soporte de los dientes, causada principalmente por bacterias y la acumulación de placa, pero de etiología multifactorial, ya que diferentes factores como la diabetes, el consumo de alcohol y tabaco o la susceptibilidad del huésped influyen en la evolución de la enfermedad. Un aspecto clave es la prevención, puesto que la enfermedad periodontal puede evolucionar de manera progresiva desde una gingivitis hasta afectar al ligamento periodontal y el hueso alveolar, pudiendo provocar la propia extracción de los dientes afectados. El principal tratamiento consiste en el raspado y alisado radicular para eliminar la mayor cantidad de bacterias y placa, combinado con injertos gingivales o procedimientos regeneradores cuando sea necesario, seguido de unas correctas terapias de mantenimiento. El objetivo del presente Trabajo de Fin de Grado es revisar la bibliografía científica existente respecto al abordaje de la enfermedad periodontal y el estudio de los diferentes factores causales. Para tal fin, se seleccionarán dos casos clínicos del Servicio de Prácticas Odontológicas de la Universidad de Zaragoza, determinando el diagnóstico y pronóstico más adecuado para cada caso y realizando un correcto plan de tratamiento.

ABSTRACT

Periodontal disease is an infectious pathology that affects the supporting tissues of the teeth, mainly caused by bacteria and plaque accumulation. The etiology is multifactorial, since different factors such as diabetes, drink and smoke or host susceptibility influence the course of the disease. A key aspect is prevention, since periodontal disease can progressively progress from gingivitis to affect the periodontal ligament and alveolar bone, which can lead to the extraction of the affected teeth. The main treatment consists of scaling and root planing to eliminate the greatest amount of plaque, combined with gingival grafts or regenerative procedures when necessary, followed by correct maintenance therapies. The objective of this Final Degree Project is to review the existing scientific bibliography regarding the approach to periodontal disease and the study of the different causal factors. For this purpose, two clinical cases will be selected from the Dental Practices Service of the University of Zaragoza, determining the most appropriate diagnosis and prognosis for each case and carrying out a correct treatment plan.

Palabras clave: Periodontitis, factor de riesgo, profundidad de sondaje, pérdida de inserción clínica, recesión.

ÍNDICE DE CONTENIDO	
1. INTRODUCCIÓN	Página 1.
2. OBJETIVOS	Página 4.
3. CASO CLÍNICO 1	Página 5.
4. CASO CLÍNICO 2	Página 15.
5. DISCUSIÓN	Página 25.
<i>Clasificación de la enfermedad periodontal: 1999 Vs. 2007</i>	Página 25.
<i>Factores de riesgo</i>	Página 26.
<i>Periodontitis relacionada con otras áreas de la odontología</i>	Página 29.
<i>Diagnóstico y pronóstico de la enfermedad periodontal</i>	Página 30.
<i>Opciones terapéuticas</i>	Página 31.
6. CONCLUSIONES	Página 35.
7. BIBLIOGRAFÍA	Página 36.

LISTADO DE ABREVIATURAS	
OMS: Organización Mundial de la Salud.	ASA: American Society of Anesthesiologists.
Aa: Actinobacillus Actinomycetemcomitans.	SEPA: Sociedad Española de Periodoncia.
Pg: Porphyromonas Gingivalis.	mm: Milímetros.
Pi: Prevotella Intermedia.	cm: Centímetros.
Tf: Tannerella Forsythensis.	kg: Kilogramos.
EFP: European Federation of Periodontology.	IHO: Instrucciones de Higiene Oral.
AAP: American Academy of Periodontology.	ATM: Articulación Temporomandibular.
AGEs: Advanced Glycation End Products (Productos finales de glicación avanzada).	Fig.: Figura.
IL-1: Interleucina 1.	PIC: Pérdida de Inserción Clínica
IL-1β: Interleucina 1β.	SS: Sangrado al Sondaje.
IL-6: Interleucina 6.	PS: Profundidad de Sondaje.
TNF-α: Factores de Necrosis Tumoral α.	DM: Diabetes Mellitus.
TFG: Trabajo Fin de Grado.	RTT4: Receptor de Tipo Toll 4.
MeSH: Medical Subject Headings.	RAR: Raspado y Alisado Radicular.
DOD: Discrepancia Óseo-Dentaria.	

1. INTRODUCCIÓN

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS) la salud se define como “el absoluto estado de bienestar físico, mental y social”. Por ello, la salud oral estaría vinculada a este “absoluto estado de bienestar” e influiría cada vez más en el aspecto social.

La enfermedad periodontal es una de las más comunes de la humanidad. Prueba de ello, es que en España un 30% de la población de entre 65-74 años ha perdido todos sus dientes debido a enfermedad periodontal. En este sentido nuestro país se sitúa entre aquellos países de la Unión Europea con prevalencias moderadas de enfermedad periodontal junto a Francia y Reino Unido, donde 1 de cada 3 adultos presenta enfermedad periodontal; así como en el grupo de los adultos mayores, el 33% presenta pérdida dentaria grave (16 o más dientes ausentes) y el 11% son edéntulos. (1)

De igual forma la enfermedad periodontal supone una de las afecciones orales con mayor repercusión estética, definida por la OMS como “una enfermedad que afecta a los tejidos que rodean y sostienen al diente” (2). Estos tejidos forman el periodonto, pudiendo diferenciarse entre periodonto de inserción y periodonto de protección. Por tanto, la afección y pérdida de estos tejidos de soporte puede acarrear la pérdida de los dientes. (3)

El periodonto de inserción está formado por el ligamento periodontal, cemento y hueso alveolar, siendo el encargado de sostener y mantener al diente en su posición en el alvéolo. Por su parte, el periodonto de protección quedaría conformado por la encía, el surco gingival y el epitelio de unión. (3)

El cemento radicular es un tejido mesenquimático calcificado que cubre la superficie de la raíz dental, el cual carece de inervación y vascularización. Se pueden diferenciar dos tipos de cemento radicular: el primario o acelular, que cubre desde el cuello dentario hasta la mitad de la raíz y se forma antes del contacto oclusal (predominando las fibras de Sharpey); y el secundario o celular (donde destacan los cementoblastos, los cementocitos y los cementoclastos), que empieza a depositarse a partir del contacto oclusal. (4)

El ligamento periodontal es un tejido conectivo laxo que une el diente con el hueso alveolar, dándole soporte y resistencia durante la masticación. Al igual que el cemento, tiene un componente celular, destacando diferentes células como las productoras de matriz, reabsortivas, inflamatorias, mesenquimales, epiteliales y sensoriales. Además, posee una parte acelular rica en fibras, que unen el diente al alvéolo y sustancia extracelular. Las fibras son crestales, horizontales, oblicuas, interradiculares y apicales. (4)

El hueso alveolar es la parte del maxilar y la mandíbula que forman y sostienen las apófisis alveolares que contienen a las piezas dentales. Está compuesto por hueso cortical mediante

una tabla externa y una interna, y entre ellas se encuentra el hueso esponjoso que contiene osteones, conductos de Havers y trabéculas óseas. Al igual que el cemento y el ligamento periodontal, consta de una parte celular con osteoblastos, osteocitos, osteoclastos y células osteoprogenitoras; y una parte acelular compuesta de hidroxapatita. (4)

La encía es una mucosa oral masticatoria que recubre los procesos alveolares y la porción cervical de los dientes. Se diferencian dos tipos: encía libre o marginal, no adherida a hueso adyacente de consistencia firme y coloración rosada; y la encía adherida o insertada, epitelio queratinizado adherido fuertemente al hueso y cemento adyacentes, que presenta una consistencia firme, así como un aspecto punteado o en “forma de piel de naranja”. Además, se diferencian tres elementos histológicos: epitelio escamoso estratificado, tejido conectivo y lámina basal. El epitelio escamoso estratificado está formado por dos poblaciones celulares: una intrínseca que es predominante y donde abundan los queratinocitos a lo largo de las cuatro capas (basal, espinoso, granular y córneo); y una población extrínseca en la que hay presentes diferentes tipos celulares como células de Langerhans, células de Merkel, melanocitos, linfocitos o neutrófilos. (4)

Finalmente, el epitelio de unión consiste en un epitelio estratificado no queratinizado que permite la adherencia epitelial y la unión dentogingival a través de fibras gingivales, una lámina basal y hemidesmosomas. Se extiende desde la línea amelocementaria hasta el límite apical del sulcus. (4)

En cuanto a la vascularización del periodonto, hay dos troncos principales: las arterias alveolares superiores e inferiores y la arteria suprapariosteal. La inervación se asegura con la presencia de nociceptores y mecanorreceptores que se encuentran en toda la extensión del periodonto, así como propioceptores que se encuentran específicamente en el ligamento periodontal. (4)

Una infección periodontal se desencadenaría con la presencia y multiplicación de microorganismos patógenos en el periodonto. Las bacterias gramnegativas son las más prevalentes a la hora de inducir el comienzo y desarrollo de la enfermedad periodontal mediante la formación de la bolsa periodontal y destrucción de los tejidos periodontales. Las más comunes son *Actinobacillus actinomycetemcomitans* (Aa), el *Porphyromonas gingivalis* (Pg), la *Prevotella intermedia* (Pi) y la *Tannerella forsythensis* (Tf). (5)

Se estima que la enfermedad periodontal puede estar relacionada con más de cincuenta enfermedades sistémicas como diabetes, patologías cardiovasculares o complicaciones del embarazo. Esta evidencia científica indica que la enfermedad periodontal no debe ser tratada como un aspecto de la salud oral, sino como una patología en estrecha relación con la salud sistémica. Por ello en los últimos años se llevó a cabo un estudio masivo de esta afección oral

y se elaboró una nueva clasificación de las enfermedades periodontales y periimplantarias en 2017, bajo el consenso de las dos organizaciones científicas más importantes en el ámbito periodontal, European Federation of Periodontology (EFP) y American Academy of Periodontology (AAP). Esta clasificación aborda las enfermedades periodontales y periimplantarias y las clasifica en estadios dependiendo de su severidad y complejidad de tratamiento, y también establece grados de acuerdo con su agresividad y los factores de riesgo que pueda presentar el paciente. (6)

En cuanto a la etiología de la enfermedad periodontal, ésta es multifactorial debido a la existencia de diferentes factores de riesgo que hacen que haya pacientes predispuestos a desarrollarla, como es el caso de la diabetes o el tabaquismo. Además, existe una mayor prevalencia de la enfermedad periodontal en pacientes con factores no modificables como edades avanzadas (a partir de 40-50 años), sexo (mayor prevalencia en hombres que en mujeres), nivel socioeconómico o pacientes polimedicados. (7)

El mecanismo fisiopatológico mediante el que se desarrolla la enfermedad periodontal ha sido ampliamente estudiado, y diferentes estudios afirman que la destrucción local de tejido periodontal es debida a una respuesta inflamatoria monocítica aumentada inducida por los AGEs (8,9), que son proteínas y lípidos que han sido glicosilados debido a la exposición a azúcares, de ahí su relación con una diabetes mal controlada. Por tanto, la unión de AGEs a los receptores de monocitos induce la producción de IL-1, IL-6, factores de crecimiento-1, TNF- α o plaquetas. Algunos de estos factores son los que inician y mantienen la respuesta inflamatoria y regulan la transcripción de los reactantes de la fase aguda como la proteína C reactiva, que es un marcador inflamatorio sensible, lo cual indica que se está produciendo un cuadro inflamatorio en el organismo.

Otros factores de riesgo que se han estudiado por su posible relación con la enfermedad periodontal son el tabaquismo (10), diferentes tipos de cáncer como el de próstata (11) o neoplasias hematopoyéticas y linfáticas (12), enfermedades cardiovasculares (13) o enfermedad arterial periférica. (14)

Actualmente, también se está estudiando la relación de la enfermedad periodontal con diferentes aspectos nutricionales como una baja ingesta de vitamina C (15) o el consumo de café. (16)

Finalmente, hay otros muchos factores de riesgo de diferente naturaleza que actualmente están siendo estudiados y que, en la mayoría de los casos, se observa alguna relación como es el caso de enfermedades neurodegenerativas como la demencia (17), desórdenes emocionales (18), psoriasis (19) o alteraciones en el microbioma. (20)

2. OBJETIVOS

I. Objetivo general:

Mediante el desarrollo y elaboración del presente TFG, se pretende reunir, unificar y aplicar los conocimientos, técnicas operatorias, metodología de investigación y formación adquiridos durante el desarrollo del Grado en Odontología, integrando los conocimientos teóricos y prácticos en la resolución de dos casos clínicos que incluyan anamnesis, diagnóstico, pronóstico y plan de tratamiento odontológico individualizado para cada paciente; así como una discusión en base a la literatura científica donde se contraste la información de artículos actuales de interés, para progresar y mejorar el diagnóstico y tratamiento de la enfermedad periodontal.

II. Objetivos específicos:

- Académicos:

- Llevar a cabo una revisión científica actualizada para profundizar y ampliar el conocimiento sobre la enfermedad periodontal y cómo establecer correctos planes de tratamientos para el paciente mediante el motor de búsqueda PubMed correspondiente a la base de datos Medline, incluyendo la búsqueda avanzada a través de términos MeSH y el uso de filtros.
- Documentar y presentar los casos clínicos mediante la información obtenida en la anamnesis, exploración extraoral e intraoral y pruebas complementarias como fotografías, estudio radiográfico, modelos de estudio y periodontogramas.
- Exponer y defender, haciendo uso de un lenguaje científico y de manera clara y ordenada, ambos casos clínicos de forma oral y escrita.

- Clínicos:

- Recopilar información de dos pacientes del Servicio de Prácticas Odontológicas de la Facultad de Ciencias de la Salud y del Deporte de la Universidad de Zaragoza a partir de la realización de una correcta anamnesis, exploración y pruebas complementarias y demás registros para poder establecer un correcto diagnóstico, pronóstico y plan de tratamiento de manera individualizada para cada paciente.
- Intentar cumplir los objetivos de la terapia periodontal básica como son la curación total de la periodontitis, la regeneración de tejidos destruidos o la eliminación de bolsas.
- Establecer un correcto nivel de riesgo de progresión de la enfermedad periodontal en cada paciente determinando la frecuencia y el contenido de las visitas de la terapia periodontal de mantenimiento y cumplir con los protocolos establecidos.

3. CASOS CLÍNICO 1

A. ANAMNESIS

a) Datos de filiación:

- Nº de historia clínica: 498.
- Sexo: masculino.
- Fecha de nacimiento: 18/01/1964 (59 años).
- Peso: 94 kg.
- Altura: 174 cm.
- Profesión: jubilado.

b) Antecedentes médicos generales: el paciente refiere tener “la tensión arterial un poco alta” y “tratamiento por depresión en el pasado”. Sin alergias medicamentosas ni problemas con la anestesia local. Paciente polimedicado: Venlafaxina (depresión), Enalapril (tensión arterial), Gabapentina (dolor lumbar), Mirtazapina y Zolpidem (para dormir), Enanplus y Prednisona.

c) Antecedentes odontológicos:

- Higiene oral: deficiente, presencia de placa.
- Tratamientos odontológicos previos:
 - Terapia periodontal básica y de mantenimiento: tartrectomía y curetajes.
 - Implantes osteointegrados en posición de 1.6, 1.7, 2.6 y 2.7.
 - Obturaciones:
 - Clase I de amalgama de plata en 4.6.
 - Clase III de composite en el 1.2.
 - Vestibulares de amalgama de plata en 4.6 y 4.7.
 - Clases II oclusodistales de composite en 1.5 y 2.5.
- Hábitos que puedan interferir en el estado bucal: onicofagia, alcohol ocasional.

d) Antecedentes familiares: no presenta antecedentes familiares médicos de interés.

- e) **Motivo de consulta:** “tengo enfermedad periodontal y acudo anualmente a la clínica para hacer mantenimiento”.

B. EXPLORACIÓN EXTRAORAL

- a) **Exploración general:** se observa ptosis palpebral del ojo izquierdo, lo que genera una asimetría facial del lado izquierdo respecto al derecho.
- b) **Exploración muscular y ganglionar:** se realiza palpación de forma bimanual y simétrica comparando ambos lados faciales y cervicales, sin encontrar inflamación ganglionar en la región submandibular, periauricular, submentoniana, occipital, carotídea ni supraclavicular. No se encuentran adenopatías.
- c) **Exploración de las glándulas salivales:** no se observa ningún abultamiento o anomalía en las glándulas parótidas, submandibulares y sublinguales. La saliva es espesa, el color es normal.
- d) **Exploración de la ATM y dinámica mandibular:** no se observan patrones aberrantes de movimiento. No hay dolor a la palpación ni a la función.

C. ANÁLISIS FACIAL según análisis estético de Fradeani. (21)

a) Análisis frontal

- Proporciones faciales:
 - Tercios faciales: tercio superior disminuido respecto al tercio medio e inferior. (*Anexo 1, figura 1*)
 - Quintos faciales: el quinto nasal y el quinto exterior izquierdo están aumentados respecto al resto. El ancho bucal se corresponde con la distancia entre ambos limbus mediales oclusales. (*Anexo 1, fig. 2*)
- Simetría (*Anexo 1, fig. 3 y 4*):
 - Horizontal-línea media: plano dentario, plano pupilar y mentón paralelos entre sí.
 - Vertical: línea media superior centrada con línea media facial. Plano bipupilar perpendicular con línea media.

b) Análisis de perfil (*Anexo 1, fig. 5 y 6*):

- Ángulo de perfil o concavidad facial: perfil cóncavo asociado a clase III.
- Plano facial con plano de Frankfurt: 90° en norma (norma 80-95).
- Ángulo frontonasal: 135° aumentado (norma 115-130).
- Ángulo nasomental: 138° aumentado (norma 120-132).
- Ángulo nasofacial: 31° en norma (norma 30-40).
- Ángulo mentocervical: 80° en norma (norma 80-95).
- Línea E: biproquelia.
- Ángulo nasolabial: 104° en norma (norma 90-110).
 - o Superior: 38°.
 - o Inferior: 66°.
- Ángulo mentolabial: 155° aumentado (norma 120±10).

D. ANÁLISIS DENTOLABIAL según análisis estético de Fradeani (21) (*Anexo 1, fig. 8 a-f*)

- a) Estático:** labios de tamaño normal, ya que la altura del labio superior es aproximadamente la mitad que la altura del labio inferior. Línea media dentaria superior centrada con línea media facial y exposición de 2 mm de los incisivos centrales.
- b) Dinámico:**
 - Curva de la sonrisa: media, ya que expone entre el 75% y el 100% del incisivo central superior.
 - Arco de la sonrisa: la línea de la sonrisa superior es inversa a la línea que forma el labio inferior.
 - Amplitud de la sonrisa: amplitud de sonrisa normal, sin presencia de corredores bucales y observando hasta la cara vestibular de los segundos premolares superiores.

- Plano oclusal: canting del plano oclusal hacia la izquierda.

E. EXPLORACIÓN INTRAORAL

a) Análisis de mucosa y tejidos blandos: se exploran las mucosas labial y bucal, suelo de la boca, paladar, labios, lengua sin hallazgos patológicos. Se observa lengua fisurada, biotipo gingival grueso y aspecto de “piel de naranja” en la encía.

b) Análisis de la microestética: (*Anexo 1, fig. 9a-c*)

- Proporción dental: aparentemente se cumple la proporción áurea, ya que no se observa que incisivos laterales sean más grandes que incisivos centrales y ninguna alteración del tamaño.
- Encías: las alturas gingivales no son valorables debido a las recesiones por la enfermedad periodontal, sin embargo, sí se observa que el margen gingival de los incisivos laterales está aproximadamente 1 mm más bajo respecto a los incisivos centrales y caninos. Se aprecian triángulos negros entre los incisivos tanto superiores como inferiores, lo que según Tarnow indica una distancia superior a 5 mm entre el punto de contacto y el hueso alveolar.
- Dientes: dientes con forma ovalada, se observa apiñamiento en ambos sectores anteriores y fracturas de bordes incisales en 4.2, 3.1 y 3.2. El cémit de los dientes 1.3, 1.1 y 2.3 se encuentra aumentado debido a las recesiones gingivales. Sin alteraciones aparentes de la forma o del tamaño, cabe resaltar la alteración del color, siendo un tono entre parduzco y grisáceo. El paciente fue preguntado sobre la posibilidad de haber tomado tetraciclinas, pero refirió no saberlo y no tener información sobre los efectos que este antibiótico producía en los tejidos dentales.

c) Análisis oclusal

- Análisis del modelo de estudio de la arcada maxilar (*Anexo 1, fig. 21d*):
 - Forma de arcada: ovoide, ya que los incisivos centrales, laterales y caninos maxilares se disponen en una línea curva.
 - Simetría:
 - Transversal: en norma, la distancia desde ambas cúspides de los caninos al rafe medio palatino es la misma.
 - Sagital: en norma.
 - Ausencias dentales: 1.6, 1.7, 1.8, 2.6, 2.7, 2.8.

- Posición de los dientes en la arcada dentaria:
 - Vestibuloversión: 1.1.
 - Palatoversión: 1.2.
 - Giroversión distopalatina: 1.4, 2.4, 2.2.
- Discrepancia óseo-dentaria superior (DOD): - 5 mm. negativa, ya que el espacio habitable es menor al tamaño dentario y se produce apiñamiento en el sector anterior.
- Análisis del modelo de estudio de la arcada mandibular (*Anexo 1, fig. 21e*):
 - Simetría:
 - Transversal: en norma.
 - Sagital: en norma.
 - Ausencias dentales: 3.8, 4.8.
 - Posición de los dientes en la arcada dentaria:
 - Vestibulogresión: 3.4.
 - Vestibuloversión: 4.1.
 - Giroversión distolingual: 3.3, 4.3.
 - Discrepancia óseo-dentaria inferior (DOD): - 7 mm. negativa, ya que el espacio habitable es menor al tamaño dentario y se produce apiñamiento en el sector anterior.
- Relaciones interarcada (*Anexo 1, fig. 21a-c*):
 - Bolton total: 91,08. En norma ya que la medida ideal es $91,3 \pm 1,91$.
 - Bolton anterior 78,26 ($>77,2$: tamaño dental mandibular aumentado respecto al tamaño dental maxilar).
 - Oclusión:
 - Plano sagital
 - Clase molar: clase I molar derecha y clase III molar izquierda incompleta.
 - Clase canina: clase II bilateral incompleta. Distoclusión.
 - Resalte: - 3 mm.

- Plano vertical: mordida abierta anterior ya que no existe ningún contacto entre los incisivos superiores con incisivos y caninos inferiores.
- Plano transversal:
 - Línea media dentaria inferior desviada ligeramente (1 mm) respecto a la línea media dentaria superior.
 - Mordida cruzada posterior bilateral de los implantes 1.6, 1.7, 2.6 y 2.7 con los molares 4.6, 4.7, 3.6 y 3.7 respectivamente.
- Curva de Spee invertida (3 mm), mordida abierta.
- Curva de Wilson en norma.

d) Análisis periodontal (*Anexo 1, fig. 17a-e, 18a-f*):

- Higiene oral: deficiente. Tinciones por clorhexidina.
- Encías: recesiones generalizadas, encías inflamadas y exposición de los cuellos dentales.
- Evaluación periodontal: 4 periodontogramas. (*Anexo 1, periodontogramas y tabla 1*)
 - Inflamación: encías inflamadas antes del tratamiento.
 - Movilidad grado 1 en 3.4, 4.1, 4.4 y 4.5.
 - Lesión de furca: ausencia de patología y exposición furcal.
 - Recesiones generalizadas en toda la dentición excepto 1.2, 2.1 y 2.2.
 - Pérdida ósea: se observa un patrón generalizado de pérdida ósea horizontal, que es aún más evidente en las zonas de implantes. Además, se observan defectos verticales entre 1.1, 1.2 y 1.3, distal de 1.5 y 2.5 y mesial del 4.3.

e) Análisis dental

- Ausencias: 1.6, 1.7, 1.8, 2.6, 2.7, 2.8, 3.8, 4.8.
- Obturaciones previas: 1.2, 1.5, 2.5, 4.6, 4.7.
- Implantes: 1.6, 1.7, 2.6, 2.7.
- Recesiones: generalizadas.

F. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- a) **Registro fotográfico:** se realizaron fotografías extraorales e intraorales y de modelos diagnósticos para un correcto estudio de la situación del paciente. (*Anexo 1, fig. 1-21*)
- b) **Registro radiológico.** (*Anexo 1, ortopantomografía y serie periapical*)
- Ortopantomografía: no se observaron anomalías en las estructuras adyacentes a las arcadas dentarias. Se observa patrón de pérdida ósea horizontal generalizado y algunos defectos verticales.
 - Radiografías periapicales: permiten analizar la situación individual periodontal de cada diente, así como de los implantes, donde es más destacable la pérdida ósea. Ausencia de caries interproximales y oclusales en las aletas de mordida.
- c) **Modelos de estudio** (*Anexo 1, 21a-e*): utilizados para el estudio dental oclusal de cada arcada, así como las relaciones interarcada.
- d) **Periodontogramas** (*Anexo 1, periodontogramas*): se aportan cuatro periodontogramas realizados en catorce meses, antes y después del tratamiento, mostrando la evolución durante ese periodo de tiempo y analizando aspectos como la placa, el sangrado al sondaje y el nivel de inserción.

G. DIAGNÓSTICO

- a) Diagnóstico médico: según la clasificación propuesta por la Sociedad Americana de Anestesiología, podemos clasificar al paciente como ASA II ya que es un paciente polimedicado, con enfermedad sistémica moderada (hipertensión arterial y depresión).
- b) Diagnóstico periodontal: de acuerdo con la clasificación del World Workshop de 2017 y según la información recogida por la SEPA, este caso debe clasificarse como periodontitis generalizada estadio III, ya que la pérdida ósea es alrededor del 40% (patrón horizontal con defectos verticales puntuales) y afecta al tercio medio de la raíz y el nivel de inserción clínica es mayor a 5 mm. Además, excluyendo los terceros molares, hay 4 ausencias dentarias reemplazadas por implantes unitarios, aunque no consta si la causa de la pérdida fue periodontal. En cuanto al grado de la enfermedad, existían registros previos. Debido a que la progresión de la pérdida ósea es inferior a 2 mm, y que no hay presencia de

factores modificables de grado como el tabaco o la diabetes, se establece un grado B.

- c) Diagnóstico dental: ausencia de caries dental, leves facetas de desgaste en caninos superiores e inferiores. Se observa apiñamiento en ambos sectores anteriores y fracturas de bordes incisales en 4.2, 3.1 y 3.2. Coloración parduzca generalizada compatible con tinciones por tetraciclinas. Tinciones marrones por colutorios con clorhexidina.
- d) Diagnóstico oclusal: desgaste de cúspides de caninos y premolares superiores e inferiores. Tinciones de surcos y fisuras de molares y premolares.

H. PRONÓSTICO

- a) General: paciente varón de 58 años. Antes del tratamiento, el paciente presentaba un índice de placa del 41% y un sangrado al sondaje de 60%. Excluyendo los terceros molares, cuenta con las ausencias de los cuatro molares superiores, repuestos mediante implantes. Bolsas periodontales de 5 mm en algunas localizaciones, exfumador y en tratamiento por depresión. Por todo ello, el paciente es clasificado como riesgo periodontal alto según Lang y Tonetti (2003) y pronóstico malo, será importante corregir los factores de riesgo. (22) (*Anexo 1, diagramas de Lang*)
- b) Para realizar el pronóstico individualizado se utiliza la clasificación de Cabello y cols. (2005) basado en la Universidad de Berna. (23) (*Anexo 1, tabla 2*)

I. OPCIONES TERAPÉUTICAS

- a) Fase básica/higiénica:
 - Instrucciones de higiene oral (IHO): técnica de cepillado de Bass incidiendo en la zona lingual, cepillos interproximales en zonas con mayor acúmulo de placa, irrigadores, uso de dentífricos y colutorios con clorhexidina y motivación del paciente.
 - Profilaxis supragingival mediante punta de ultrasonidos.
 - Raspado y alisado radicular con curetas Gracey y fresas perioset, eliminando al máximo posible sitios retentivos de placa subgingival y bolsas periodontales.

- b) Fase conservadora: ausencia de caries.
- c) Fase ortodóncica: interconsulta entre especialistas del ámbito de la periodoncia y la ortodoncia para valorar si es posible y necesario corregir la mordida cruzada posterior bilateral, la mordida abierta y el apiñamiento.
- d) Fase de mantenimiento
 - Revisiones y mantenimiento periodontal con tratamiento activo de los sitios reinfectados.
 - IHO.

J. DESCRIPCIÓN DEL TRATAMIENTO

Se trata de un paciente al que se le diagnosticó enfermedad periodontal en el año 2014. A partir de ahí, la opción terapéutica escogida fue seguir haciendo las terapias periodontales de mantenimiento para intentar conseguir estabilidad, evitar el sangrado, contener la pérdida de inserción y destrucción ósea, restablecimiento de tejidos y supresión de bolsas activas.

Por tanto, el tratamiento consistió en el raspado y alisado radicular con curetas Gracey, previo uso de ultrasonidos para eliminar el cálculo supra y subgingival, y pulido con el kit de fresas de perioset para conseguir una superficie radicular lisa minimizando el riesgo de adhesión bacteriana. Finalmente, el paciente es informado de la naturaleza de esta enfermedad, incidiendo en la importancia de una correcta higiene oral en casa, ayudándose de cepillos interproximales y colutorios de clorhexidina, así como la necesidad de cumplir con las citas y acudir a la clínica a todas las revisiones para conseguir un correcto seguimiento clínico. La literatura indica efectuar las revisiones y terapias periodontales de mantenimiento cada 6 meses. En el caso del presente TFG, se efectuaron cada 3 meses para tener un seguimiento más cercano de la situación del paciente.

K. PLAN DE TRATAMIENTO-SECUENCIA CLÍNICA

1ª Cita: el paciente acude al Servicio de Prácticas Odontológicas de la Universidad de Zaragoza el 21 de septiembre de 2022 para una revisión, e informa que hace 6 meses le hicieron el último curetaje. Se comprueba la historia clínica del paciente y se revisa el evolutivo. Una vez que se tiene conciencia de la situación del paciente, se le explica el procedimiento clínico que seguiremos. En esta primera cita, se tomaron diferentes registros clínicos como el periodontograma con sonda periodontal milimetrada y sonda de teflón para los implantes, serie periapical completa, ortopantomografía y fotos intraorales. En este punto se le informa al paciente de la profundidad de sondaje de sus implantes y de la posibilidad de acudir al Máster de Periodoncia e Implantología Oral de la Universidad de Zaragoza para revisión de los mismos.

2ª Cita: el paciente es citado para empezar con la terapia periodontal de mantenimiento el día 30 de septiembre de 2022. Se toman fotografías extraorales y modelos de estudio. En primer lugar, se realiza la tartrectomía de la cavidad oral completa, y se continúa con el raspado de los cuadrantes I y IV bajo anestesia local articaína 1:100. Una vez se elimina la placa supra y subgingival, con mayor atención a las bolsas periodontales, se realiza el alisado radicular con fresas perioset, siguiendo la secuencia clínica de colores: azul, rojo y amarillo, en este orden. Se eligió la fresa de lanza por la profundidad de las bolsas. Finalmente, el paciente es instruido en técnicas de higiene, es informado sobre la importancia de la seda dental y cepillos interproximales, y el uso de colutorio de clorhexidina al 0,12% durante la primera semana.

3ª Cita: se finaliza el curetaje con el raspado de los cuadrantes II y III el día 7 de octubre de 2022, de nuevo con articaína 1:100 como anestésico local y alisado radicular siguiendo la secuencia de fresas perioset. Se indica el uso de colutorio de clorhexidina al 0,12% durante la siguiente semana para luego pasar al de 0,05% como mantenimiento.

4ª Cita: el paciente es citado a las 8 semanas para reevaluación el día 16 de diciembre de 2022. Se vuelve a realizar periodontograma y se compara con el anterior, observándose mejoría en la higiene y viéndose reducido el sangrado.

5ª Cita: finalmente, el paciente es citado a los seis meses el día 10 de mayo de 2023 seguir con la TPM. Se hace tartrectomía para eliminar placa y tinciones por clorhexidina, además de tratamiento activo con curetas y presas perioset en los sitios re infectados.

4. CASO CLÍNICO 2

A. ANAMNESIS

a) Datos de filiación:

- Nº de historia clínica: 4299.
- Sexo: femenino.
- Fecha de nacimiento: 14/05/1976 (47 años).
- Peso: 70 kg.
- Altura: 167 cm.
- Profesión: auxiliar de enfermería.

b) Antecedentes médicos generales: la paciente refiere tomar vitamina B12, ya que padeció anemia en el pasado. Tensión arterial baja sin medicar.

c) Antecedentes odontológicos:

- Higiene oral: regular, presencia de placa.
- Traumatismo en el pasado en el 1.2: se observa coloración amarillenta.
- Tratamientos odontológicos previos:
 - Terapia periodontal básica y de mantenimiento: tartrectomía y curetajes.
 - Tratamiento de conductos en 1.2, 1.4, 1.6, 2.6, 2.7.
 - Tratamiento ortodóncico en el pasado.
 - Apicectomía en el 1.2.
 - Prótesis parcial fija dentosoportada de 3.5 a 3.7: 3.5 y 3.7 pilares, 3.6 pónico.
 - Obturaciones:
 - Clase III de composite en 1.1 (mesial y distal), 1.2 (mesial), 2.1 (mesial y distal), 2.2 (mesial).
 - Clase II de composite en 1.4, 1.6, 2.6, 2.7, 4.5.
 - Clase II de amalgama de plata en 2.4.

- Clase I de amalgama de plata en 1.6 y 1.7.
- Hábitos que puedan interferir en el estado bucal: exfumadora desde hace 3 años, alcohol ocasional.
- d) **Antecedentes familiares:** no presenta antecedentes médicos familiares de interés.
- e) **Motivo de consulta:** “vengo a revisión cada 6 meses por mis problemas de encías”.

B. EXPLORACIÓN EXTRAORAL

- a) **Exploración general:** no se observan hallazgos clínicos relevantes ni asimetrías faciales.
- b) **Exploración muscular y ganglionar:** se realiza palpación de forma bimanual y simétrica comparando ambos lados faciales y cervicales, sin encontrar inflamación ganglionar en la región submandibular, periauricular, submentoniana, occipital, carotidea ni supraclavicular. No se encuentran adenopatías.
- c) **Exploración de las glándulas salivales:** no se observa ningún abultamiento o anomalía en las glándulas parótidas, submandibulares y sublinguales. La saliva tiene un color y aspecto normal.
- d) **Exploración de la ATM y dinámica mandibular:** no se observan patrones aberrantes de movimiento. No hay dolor a la palpación ni a la función.

C. ANÁLISIS FACIAL según análisis estético de Fradeani (21).

- a) **Análisis frontal**
 - Proporciones faciales
 - Tercios faciales: tiene el tercio superior disminuido respecto al tercio medio e inferior. (*Anexo 2, figura 1*)
 - Quintos faciales: proporción correcta, ya que los cinco quintos tienen la anchura. El ancho bucal se corresponde con la distancia entre ambos limbus mediales oculares. (*Anexo 2, fig. 2*)
 - Simetría (*Anexo 2, fig. 3 y 4*):

- Horizontal-línea media: plano dentario, plano pupilar y mentón paralelos entre sí.
- Vertical: línea media dentaria superior desviada 1 mm a la izquierda respecto la línea media facial. Plano bipupilar perpendicular con línea media.

b) Análisis de perfil (*Anexo 2, fig. 5 y 6*)

- Ángulo de perfil o concavidad facial: perfil recto asociado a clase I.
- Plano facial con plano de Frankfurt: 89° en norma (norma 80-95).
- Ángulo frontonasal: 139° aumentado (norma 115-130).
- Ángulo nasomental: 127° en norma (norma 120-132).
- Ángulo nasofacial: 35° en norma (norma 30-40).
- Ángulo mentocervical: 80° en norma (norma 80-95).
- Línea E: proquelia del labio superior.
- Ángulo nasolabial: 84° disminuido (norma 90-110).
 - Superior: 20°.
 - Inferior: 64°.
- Ángulo mentolabial: 124° en norma (norma 120±10).

D. ANÁLISIS DENTOLABIAL según análisis estético de Fradeani (21) (*Anexo 2, fig. 8 a-f*)

- Estático: labios de tamaño normal, ya que la altura del labio superior es aproximadamente la mitad que la altura del labio inferior. Línea media dentaria superior desviada 1 mm a la izquierda respecto a la línea media facial y exposición de 3 mm de los incisivos centrales.
- Dinámico
 - Curva de la sonrisa: media, ya que expone el 100% del incisivo central superior.

- Arco de la sonrisa: la línea de la sonrisa superior es paralela a la línea que forma el labio inferior.
- Amplitud de la sonrisa: mucha amplitud de sonrisa, sin presencia de corredores bucales y observando hasta la cara vestibular de los segundos molares superiores.
- Plano oclusal: ausencia de canting en el plano oclusal.

E. EXPLORACIÓN INTRAORAL

a) Análisis de mucosa y tejidos blandos: se exploran las mucosas labial y bucal, suelo de la boca, paladar, labios, lengua sin hallazgos patológicos. Se observa un biotipo gingival fino y encía y mucosa con un aspecto normal y tono rosado.

b) Análisis de la microestética: (*Anexo 2, fig. 9a-c*)

- Proporción dental: aparentemente se cumple la proporción áurea, ya que no se observa que los incisivos laterales sean más grandes que incisivos centrales y ninguna alteración del tamaño.
- Encías: las alturas gingivales también cumplen la norma ya que el margen gingival de los incisivos laterales está aproximadamente 1 mm más bajo respecto a los incisivos centrales y caninos. Se observan triángulos negros entre los incisivos tanto superiores como inferiores, lo que según Tarnow indica una distancia superior a 5 mm entre el punto de contacto y el hueso alveolar. Las troneras más evidentes son entre 3.1 y 4.1, y tanto en mesial como distal de 1.2.
- Dientes: dientes con forma ovalada. El cénit de los dientes 1.3, 1.1 y 2.3 se encuentra aumentado debido a las recesiones gingivales. Sin alteraciones aparentes de la forma o del tamaño, cabe resaltar la alteración del color del diente 1.2 de un tono amarillento debido a un traumatismo previo.

c) Análisis oclusal

- Análisis del modelo de estudio de la arcada maxilar (*Anexo 2, fig. 18d*):
 - Forma de arcada: Ovoide, ya que los incisivos centrales, laterales y caninos maxilares se disponen en una línea curva.
 - Simetría:

- Transversal: en norma.
- Sagital: en norma.
- Ausencias dentales: 1.5 y 2.5.
- Posición de los dientes en la arcada dentaria:
 - Giroversión distovestibular de 1.6 y 2.6, ya que según la regla de Rickets, la línea recta que une las cúspides distovestibular y mesiopalatina debe pasar por la vertiente distal del canino contralateral.
 - 2.7, 1.7 mesiovestibular.
 - Giroversión distovestibular de 2.4.
- Discrepancia óseo-dentaria superior (DOD): 0 mm. nula, ya que el espacio habitable es igual al tamaño dentario.
- Análisis del modelo de estudio de la arcada mandibular (*Anexo 2, fig. 18e*):
 - Simetría:
 - Transversal: en norma.
 - Sagital: en norma.
 - Ausencias dentales: 3.6, 3.8 y 4.8.
 - Posición de los dientes en la arcada dentaria:
 - Leve giroversión distovestibular de 3.3, 3.2 y 4.2.
 - Leve vestibuloversión de 3.1 y 4.1.
 - Discrepancia óseo-dentaria inferior (DOD): - 1 mm. negativa, ligero apiñamiento en el sector anteroinferior.
- Relaciones interarcada (*Anexo 2, fig. 18a-c*):
 - Bolton total: 105% (ausencias del 1.5 y 2.5).
 - Bolton anterior: 76,78% (<77,2: tamaño dental mandibular disminuido respecto al tamaño dental maxilar).
 - Oclusión
 - Plano sagital

- Clase molar: clase II molar bilateral completa.
- Clase canina: clase II canina bilateral completa.
- Resalte: 3 mm, en norma.
- Plano vertical
 - Sobremordida: 3 mm, en norma.
- Plano transversal
 - Línea media dentaria inferior desviada 1 mm a la derecha respecto a la línea media dentaria superior.
 - Mordida cúspide a cúspide unilateral izquierda entre molares.
- Curva de Spee: 2 mm, en norma.
- Curva de Wilson: En norma.

d) Análisis periodontal (*Anexo 2, fig. 15a-e, 16a-f*):

- Higiene oral: regular
- Encías: recesiones generalizadas y exposición de los cuellos dentales
- Evaluación periodontal: 4 periodontogramas. (*Anexo 2, periodontogramas y tabla 1*)
 - Inflamación de encías en zona anteroinferior antes del tratamiento.
 - Movilidad grado 1 en el 1.2.
 - Ausencia de patología furcal.
 - Recesiones generalizadas en toda la dentición que expone los cuellos dentarios.
 - Pérdida ósea: patrón generalizado de pérdida ósea horizontal. Defectos verticales evidentes en mesial del 4.6 y 3.7, y en interproximal de 2.6 y 2.7.

e) Análisis dental

- Ausencias: 1.5, 2.5, 3.6, 3.8, 4.8.
- Obturaciones previas: 1.1, 1.4, 1.6, 1.7, 2.2, 2.4, 2.7, 4.5.

- Implantes: no hay.
- Recesiones: generalizadas.

F. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- a) **Registro fotográfico:** Se realizaron fotografías extraorales e intraorales y de modelos diagnósticos para un correcto estudio de la situación del paciente. (*Anexo 2, fig. 1-18*)
- b) **Registro radiológico** (*Anexo 2, ortopantomografía y serie periapical*):
 - Ortopantomografía: no se observaron anomalías en las estructuras adyacentes a las arcadas dentarias. Se observa patrón de pérdida ósea horizontal generalizado y algunos defectos verticales.
 - Radiografías periapicales: permiten analizar la situación individual periodontal de cada diente. Ausencia de caries interproximales y oclusales en las aletas de mordida.
- c) **Modelos de estudio** (*Anexo 2, fig. 18a-e*): utilizados para el estudio dental oclusal de cada arcada, así como las relaciones interarcada.
- d) **Periodontogramas** (*Anexo 2, periodontogramas*): se aportan cuatro periodontogramas realizados en diecinueve meses, antes y después del tratamiento, mostrando la evolución durante ese periodo de tiempo y analizando aspectos como la placa, el sangrado al sondaje y el nivel de inserción.

G. DIAGNÓSTICO

- a) Diagnóstico médico: según la clasificación propuesta por la Sociedad Americana de Anestesiología, podemos clasificar a la paciente como ASA I ya que es una paciente sin tratamiento farmacológico y sin patología.
- b) Diagnóstico periodontal: de acuerdo con la clasificación del World Workshop de 2017 y según la información recogida por la SEPA, este caso debe clasificarse como periodontitis generalizada estadio II, ya que la pérdida ósea es entre el 15-33% (patrón horizontal con defectos verticales), sin afección del tercio medio de la raíz y sin pérdidas dentarias por causa periodontal. Sin embargo, el nivel de inserción clínica es mayor a 5 mm. En cuanto al grado de la enfermedad, existían registros previos. Debido a que la progresión de la enfermedad es lenta sin evidencia de pérdida ósea en las radiografías de los últimos 5 años, y dado que no

hay presencia de factores modificables de grado como el tabaco o la diabetes, se establece un grado A.

- c) Diagnóstico dental: caries oclusal en 4.6, tinción amarilla parduzca en el 1.2 debido a un traumatismo previo.
- d) Diagnóstico oclusal: filtración mesioclusal filtrada en el 2.6, tinción de fosas, surcos y fisuras.

H. PRONÓSTICO

- a) General: paciente mujer de 47 años. Antes del tratamiento, la paciente presentaba un índice de placa del 14% y un sangrado al sondaje del 23%. Excluyendo los terceros molares, cuenta con las ausencias de los segundos premolares superiores y el primer molar inferior izquierdo. Bolsas periodontales de 5 mm en múltiples localizaciones, exfumadora y sin factores sistémicos o genéticos. Por todo ello, la paciente es clasificada como riesgo periodontal alto según Lang y Tonetti (2003) y pronóstico malo, será importante corregir los factores de riesgo (22). (*Anexo 2, diagramas de Lang*).
- b) Para realizar el pronóstico individualizado se utiliza la clasificación de Cabello y cols. (2005) basado en la Universidad de Berna. (23) (*Anexo 2, tabla 2*)

I. OPCIONES TERAPÉUTICAS

- a) Fase básica/higiénica:
 - Instrucciones de higiene oral (IHO): técnica de cepillado de Bass incidiendo en la zona lingual, cepillos interproximales en zonas con mayor acúmulo de placa, irrigadores, uso de dentífricos y colutorios con clorhexidina y motivación del paciente.
 - Profilaxis supragingival mediante punta de ultrasonidos.
 - Raspado y alisado radicular con curetas Gracey y fresas periojet, eliminando al máximo posible sitios retentivos de placa subgingival y bolsas periodontales.
- b) Fase conservadora
 - Obturaciones clase I en el 4.6 y clase II en el 2.6.

- Blanqueamiento interno del 1.2.
- c) Fase de mantenimiento
 - Revisiones y mantenimiento periodontal con tratamiento activo de los sitios reinfectados.
 - IHO.

J. DESCRIPCIÓN DEL TRATAMIENTO

Se trata de una paciente a la que se le diagnosticó enfermedad periodontal en el año 2017. A partir de ahí, la opción terapéutica escogida fue seguir haciendo las terapias periodontales de mantenimiento para intentar conseguir estabilidad, evitar el sangrado, contener la pérdida de inserción y destrucción ósea, restablecimiento de tejidos y eliminación de bolsas activas. Por tanto, el tratamiento consistió en el raspado y alisado radicular con curetas Gracey, previo uso de ultrasonidos para eliminar el cálculo supra y subgingival, y pulido con el kit de fresas de periojet para conseguir una superficie radicular lisa minimizando el riesgo de adhesión bacteriana. Finalmente, el paciente es informado de la naturaleza de esta enfermedad, incidiendo en la importancia de una correcta higiene oral en casa, ayudándose de cepillos interproximales y colutorios de clorhexidina, así como la necesidad de cumplir con las citas y acudir a la clínica a todas las revisiones para conseguir un correcto seguimiento clínico. La literatura indica efectuar las revisiones y terapias periodontales de mantenimiento cada 6 meses. Por diferentes motivos, la revisión se demoró hasta los 7 meses en dos ocasiones.

K. PLAN DE TRATAMIENTO-SECUENCIA CLÍNICA

1ª Cita: la paciente acude al Servicio de Prácticas Odontológicas de la Universidad de Zaragoza el 7 de octubre de 2021 para una revisión. Se comprueba la historia clínica del paciente y se revisa el evolutivo. Una vez que se tiene conciencia de la situación de la paciente, observamos que padece enfermedad periodontal y que el último tratamiento fue hace tres años. Se le explica el procedimiento clínico que seguiremos. En esta primera cita, se tomaron diferentes registros clínicos como el periodontograma con sonda periodontal milimetrada, serie periapical completa, ortopantomografía y fotos intraorales.

2ª Cita: la paciente es citada el 4 de noviembre de 2021 para empezar con la terapia periodontal. Se toman fotografías extraorales y modelos de estudio. En primer lugar, se realiza la tartrectomía de la cavidad oral completa, y se continúa con el raspado de los cuadrantes 1 y 4 bajo anestesia local articaína 1:100. Una vez se elimina la placa supra y subgingival, con mayor atención a las

bolsas periodontales, se realiza el alisado radicular con fresas periojet, siguiendo la secuencia clínica de colores: azul, rojo y amarillo, en este orden. Se eligió la fresa de lanza por la profundidad de las bolsas. Finalmente, la paciente es instruida en técnicas de higiene, es informada sobre la importancia del uso de cepillos interproximales, y el uso de colutorio de clorhexidina al 0,12% durante la primera semana.

3ª Cita: se termina el curetaje el día 2 de diciembre de 2021 con el raspado de los cuadrantes 2 y 3, de nuevo con Articaína 1:100 como anestésico local y alisado radicular siguiendo la secuencia de fresas periojet. Se indica el uso de colutorio de clorhexidina al 0,12% durante la siguiente semana para luego pasar al de 0,05% como mantenimiento.

4ª Cita: el paciente es citado a las 8 semanas para reevaluación. Se vuelve a realizar periodontograma y se compara con el anterior, observándose mejoría en la higiene y viéndose reducido el sangrado. Se aprovecha la cita para hacer obturaciones en 2.6 y 4.6.

5ª Cita: la paciente acude de urgencia el día 28 de marzo de 2022 por un bulto en lingual entre el 3.1 y 4.1 compatible con una fístula. Profundidad de sondaje superior a 9 mm y raspado y alisado radicular en sector anteroinferior. Hacemos radiografía periapical de la zona para identificar posible lesión endoperiodontal. Prueba de sensibilidad negativa en el 4.1, por lo que derivamos al máster de endodoncia.

6ª Cita: en fecha de 7 de abril de 2022 la paciente acude al máster de endodoncia para valoración del diente 4.1. Vitalidad positiva del 4.1 y percusión vertical y horizontal positiva. Es una lesión periodontal sin componente pulpar. La paciente es informada que habrá que realizar la endodoncia del 4.1 en caso de que se necrose al tratar la lesión periodontal.

7ª Cita: reevaluación periodontal el día 9 de mayo de 2022. Se hace higiene oral para eliminar placa, además de tratamiento activo con curetas y presas periojet en los sitios re infectados. Se observa fractura coronal del 1.4, prueba de vitalidad positiva. Se le informa de la posibilidad de colocar una corona metalcerámica y el blanqueamiento interno del 1.2. Citamos a los seis meses para mantenimiento periodontal.

8ª Cita: mantenimiento periodontal el día 14 de diciembre de 2022. Revisamos vitalidad del 1.4, la cual es positiva sin dolor. Tartrectomía y curetaje en sitios re infectados.

9ª Cita: la paciente acude de urgencia el día 21 de diciembre de 2022 por molestias en el 3.1 después de la TPM. Presenta inflamación y sensibilidad en lingual sin supuración. Control de la profundidad de sondaje, ausencia de foco periapical en la radiografía. Irrigación con clorhexidina.

10ª Cita: en fecha 3 de mayo de 2023 se hace la última reevaluación periodontal con tratamiento de sitios re infectados.

5. DISCUSIÓN

Clasificación de la enfermedad periodontal: 1999 Vs. 2017

Se ha debatido previamente si la periodontitis con diferentes características es una enfermedad distinta o una variante de un mismo padecimiento. A pesar de que se publicó una clasificación en 1999 aceptada internacionalmente, ésta presentaba ciertas limitaciones: una superposición importante, la falta de distinciones claras basadas en la patobiología entre las categorías, la falta de precisión diagnóstica y las dificultades de implementación en la práctica clínica e investigación científica.

En base a estos hándicaps, durante el World Workshop de 2017 se propuso una nueva clasificación que se centraba en una evaluación individualizada de las necesidades del paciente en lugar de etiquetar la enfermedad según su gravedad o supuesto patrón de progresión. De tal forma que se perseguía obtener una terapia más personalizada y efectiva para cada paciente, y consideraba factores como la respuesta del huésped, los factores de riesgo, la complejidad y el nivel de afectación de la enfermedad.

Así, con esta nueva clasificación se sustituyen las diferentes formas de enfermedad periodontal descritas como “crónica” o “agresiva”, que únicamente hacían referencia a la progresión de la enfermedad, y se engloban todas las formas clínicas bajo el concepto de “periodontitis”, afección que daña progresivamente el sistema de soporte del diente y es causada por biofilms de placa bacteriana disbióticos que se caracteriza por la inflamación y la pérdida de inserción periodontal. Aquí aparece una de las primeras diferencias entre las clasificaciones de 1999 y 2017. Mientras que la inflamación gingival es causada por la formación de biofilms bacterianos, la periodontitis se distingue por tres factores: la pérdida de tejido periodontal de soporte, manifestado por la pérdida de inserción clínica (PIC) y la disminución del hueso alveolar evaluado radiográficamente, la existencia de bolsas periodontales, y sangrado gingival.

Este es el ejemplo de cómo con esta nueva clasificación, la enfermedad periodontal pasa de ser una condición clínica que “afecta a los dientes” a un sistema multidimensional basado en estadios y grados que describen con mayor detalle las diferentes manifestaciones de la periodontitis y en el que pasan a jugar un papel determinante las enfermedades o condiciones sistémicas de cada paciente, obteniendo casos individualizados de periodontitis para cada paciente. Así, los estadios describen la gravedad y extensión de la enfermedad y los grados describen la probabilidad de su progresión. Por tanto, se establecen cuatro estadios en función de: la pérdida de inserción interdental en la zona con la mayor pérdida, la pérdida ósea radiográfica, la pérdida dentaria, profundidad de sondaje, grado de movilidad y afectación de furca. Además, se establecen 3 grados en función de: patrón de pérdida ósea, destrucción ósea en 5 años y factores de riesgo del paciente.

Finalmente, se pueden agrupar y resumir las novedades de la clasificación de 2017 respecto a la de 1999: (1) (*Anexo 3, tabla 6*)

- El sangrado al sondaje (SS) es el principal parámetro para clasificar los distintos niveles de gingivitis, siendo ésta aún reversible.
- Se recategoriza la enfermedad periodontal y pasa de poder ser crónica, agresiva o como manifestación de enfermedades sistémicas, y se designa un solo grupo de periodontitis utilizando estadios y grados.
- Se sustituye el término “espesor biológico” por el de “tejido de inserción supracrestal”.
- Se añade una nueva categoría de condiciones y enfermedades periimplantarias, donde se describe la salud periimplantar, mucositis periimplantaria, periimplantitis y deficiencias del tejido blando y óseo en el sitio del implante.

Factores de riesgo

Con el nuevo concepto de enfermedad periodontal como una afección ligada íntimamente a la salud general se conduce irremediablemente al estudio de esta patología relacionándola con diferentes patologías sistémicas y condiciones que hacen que el paciente esté más o menos predispuesto a desarrollar la enfermedad.

La Diabetes Mellitus (DM) es uno de los factores de riesgo que más ha sido estudiado. Como se indica en un metaanálisis de 15 estudios de cohortes (9), hay una asociación bidireccional positiva entre la enfermedad periodontal y la diabetes, obteniendo incrementos similares en pacientes que tenían una enfermedad y desarrollaban la otra. Para pacientes con diabetes, obtuvieron un incremento del 24% en la incidencia de enfermedad periodontal, y en pacientes con enfermedad periodontal obtuvieron un incremento del 26% en la incidencia de diabetes. Asimismo, comparan este metaanálisis con otro en el cual corroboran que hay una asociación bidireccional positiva entre estas dos enfermedades (24). Únicamente cabe resaltar que en el segundo metaanálisis mencionado (24), los autores obtuvieron un incremento del 86% en la incidencia de enfermedad periodontal en pacientes con diabetes, lo cual puede ser debido a que en este estudio se seleccionaron diferentes grados de severidad de diabetes.

De nuevo, y de acuerdo con el primer metaanálisis mencionado (9), hay muchas posibles explicaciones para esta asociación bidireccional entre la diabetes y la enfermedad periodontal, relacionadas con los procesos inflamatorios. Por un lado, se ha observado que, en DM no tratadas, ya sean del tipo I o II, se producen desórdenes metabólicos causados por la hiperglicemia. De esta

manera, un control glicémico deficiente en pacientes con diabetes provocaría un aumento de los marcadores inflamatorios como la IL-1 β en el fluido crevicular gingival en la bolsa periodontal, lo que estaría asociado al inicio y severidad de la enfermedad periodontal, siendo el comienzo más agresivo cuanto mayor fuese la inflamación. Por otro lado, hay otras teorías que señalan que las bacterias gram negativas presentes en las bolsas periodontales elevarían otros marcadores inflamatorios como la proteína C reactiva, que induciría la aparición de citoquinas inflamatorias que desarrollan resistencia a la insulina. Esta es la manera en que se explica la relación bidireccional entre enfermedad periodontal y diabetes, y como una puede ser causante de la otra indistintamente y cómo se retroalimentan entre ellas.

Otro factor de riesgo ampliamente estudiado es el tabaquismo. Se ha establecido una relación directa entre pacientes con hábitos tabáquicos y desarrollo o agravamiento de la enfermedad periodontal. En uno de los artículos consultados (25), el impacto destructivo de fumar tabaco en los tejidos periodontales se empezó a estudiar a mediados del siglo XIX. Durante los siguientes 125 años se han realizado múltiples estudios clínicos en la población, quedando demostrado el efecto negativo de todas las formas de fumar (cigarrillos, pipas, cannabis) en los tejidos periodontales, disminuyendo el nivel de encía adherida, la pérdida de altura del hueso alveolar, la pérdida de inserción dentaria y por consiguiente la pérdida dentaria. Sin embargo, el tabaquismo afecta negativamente al conjunto del aparato estomatognático pudiendo incluso establecerse relación entre enfermedad periodontal y diferentes tipos de cáncer de cabeza y cuello debido al tabaco. En un metaanálisis publicado en 2021 (26), los autores establecen una relación a tres bandas entre la enfermedad periodontal, tabaquismo y alcoholismo y el desarrollo de cáncer de cabeza y cuello. Algunos autores señalan al tabaquismo como principal factor de riesgo para desarrollar este tipo de cáncer, de modo que se establece una relación entre la enfermedad periodontal y el cáncer de cabeza y cuello con el tabaco como factor de riesgo común. Además, compararon sus resultados con los de los 6 metaanálisis que estudiaron y observaron que obtuvieron resultados similares en cuanto a la probabilidad de desarrollar cáncer de cabeza y cuello siendo paciente con enfermedad periodontal. Esto lleva a la enfermedad periodontal a otro plano, el de factor de riesgo de otras enfermedades. Esta relación podría ser debida a la acumulación de bacterias gram negativas anaerobias. Por tanto, la periodontitis tendría un efecto directo (efecto tóxico de microorganismos) e indirecto (inflamación crónica) sobre la carcinogénesis. Un estudio clásico de 2005 (27) que estudia el microbiota oral como índice diagnóstico del cáncer oral, señala seis bacterias anaerobias comunes presentes en altos índices en enfermedad periodontal que tienen presencia en pacientes que desarrollan carcinoma oral de células escamosas: *Prevotella melaninogenica*, *Capnocytophaga gingivales*, *Capnocytophaga ochracea*, *Eubacterium saburreum*, *Leptotrichia buccalis* y *Streptococcus mitis*.

Como se viene desarrollando durante el presente trabajo, la diabetes mellitus, el tabaquismo en todas sus formas y el alcoholismo, han sido históricamente los factores de riesgo más estudiados respecto al desarrollo de la enfermedad periodontal. (24-27)

Sin embargo, en los últimos años el aspecto nutricional está siendo muy estudiado y supone actualmente una de las principales tendencias de investigación. En este aspecto, ya hay diferentes autores que establecen relaciones entre las dietas y conductas nutritivas de diferentes países, pudiendo llegar a intuir la epidemiología de esta enfermedad según la zona. En un reciente artículo publicado en octubre de 2022 (15), los autores señalan ciertos patrones nutricionales y dietéticos que afectarían a la prevalencia de la enfermedad periodontal. No encontraron resultados estadísticamente significativos para la dieta mediterránea, productos lácteos o altas ingestas de azúcares, sin embargo, sí obtuvieron una asociación positiva de riesgo de desarrollar enfermedad periodontal para una baja ingesta de vitamina C. Al contrario de lo que se podría pensar, muchos estudios epidemiológicos afirman que los productos lácteos no es que sean perjudiciales para la salud periodontal, sino que tendrían efectos protectores contra la enfermedad periodontal, cáncer y otras patologías inflamatorias crónicas. Según un estudio de 2015 (28), los probióticos presentes en estos productos lácteos podrían ayudar a la producción de sustancias que inhiben a las bacterias periodontopáticas. Por otra parte, y de nuevo al contrario de lo que se podría pensar, no hay evidencia de que el consumo de café sea un factor de riesgo de la enfermedad periodontal. Así se demuestra en un artículo de 2022 (14), el primero que estudia una posible relación entre el consumo de café y el riesgo de desarrollar enfermedad periodontal, no encontrando ninguna posible relación entre el consumo de café y la proteína C reactiva, la cual es establecida como un biomarcador de la inflamación. Cabe resaltar que, en este artículo, los autores especifican que hay que saber interpretar los resultados, ya que en los estudios hechos hasta la fecha en cuanto al consumo de café y su relación con enfermedad periodontal, no hay un criterio único que establezca una definición de consumo de café, por lo que cada estudio sigue sus propios criterios, lo cual origina resultados dispares.

Otro aspecto ampliamente estudiado últimamente es la posible relación entre la enfermedad periodontal y el embarazo, y cómo las bacterias periodontopatógenas pueden influir negativamente en el desarrollo del feto. Según un estudio reciente de 2022 en el que los autores analizaron un total de 24 publicaciones sobre este tema (29), es posible que exista una correlación entre la presencia de enfermedad periodontal en mujeres embarazadas y un aumento del riesgo de sufrir complicaciones durante el embarazo debido a que existen factores ecológicos y ambientales comunes entre la cavidad oral y la placenta, lo que favorecería la colonización de esta última por bacterias periodontales. En un estudio realizado en mujeres japonesas embarazadas (30), se observó un aumento de *Porphyromonas gingivalis* (Pg) y *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* (Aa) en placa subgingival durante el primer y segundo semestre de la

gestación, por lo cual concluyeron que durante el embarazo se producen cambios en el microbioma oral.

El estrés psicológico, desórdenes emocionales que incluyen depresión y ansiedad y el manejo de estos, también se estudian como posibles factores de riesgo para el desarrollo de la enfermedad periodontal. Está ampliamente estudiado el mecanismo biológico de esta relación ya que las enfermedades y condiciones psicosociales pueden alterar la respuesta del sistema inmunológico del paciente, lo que conduce a procesos inflamatorios crónicos como la periodontitis. Esto se puede desprender de los resultados obtenidos en un metaanálisis publicado en 2018 (18), donde revisaron la literatura existente y encontraron una revisión de 2007 en la que se comparaban 14 estudios casos, de los cuales en un 57.1% de los casos se indicaba una asociación positiva entre factores psicológicos y enfermedad periodontal; un 28.5% mostraba correlación entre aspectos severos de enfermedades psicosociales y enfermedad periodontal; y únicamente 14.2% de los casos no se indicaba asociación alguna. Aunque los resultados de este metaanálisis sugieren que la relación entre enfermedad periodontal y desórdenes emocionales es estadísticamente significativa, el mecanismo fisiopatológico permanece difuso. Por un lado, puede ser debido a alteraciones de la conducta de higiene oral como un correcto cepillado, abuso del tabaco y dieta inadecuada, pero por otra parte se centra en una susceptibilidad elevada a la inflamación, lo cual induciría a respuestas exageradas de diferentes sistemas y ejes metabólicos como el eje hipotálamo-pituitaria-adrenal y liberación incontrolada de adrenalina, noradrenalina y citoquinas.

Periodontitis relacionada con otras áreas de la odontología

Como se ha desarrollado a lo largo del presente trabajo, el desarrollo de la enfermedad periodontal depende de múltiples factores, propios del paciente y ambientales. Sin embargo, muchas veces pueden llegar a darse problemas periodontales como efecto secundario a otros tratamientos dentales, como por ejemplo lesiones combinadas endoperiodontales o el debilitamiento de los tejidos periodontales de sostén debido a fuerzas ortodóncicas exageradas.

Hay una correlación entre la enfermedad periodontal y la pulpa, ya que el periodonto se comunica con la pulpa a través de varias vías como los túbulos dentinarios, el foramen apical y los canales laterales y accesorios. (31) Estas son las vías a través de las cuales los agentes patológicos pasan y crean las lesiones endoperiodontales. Al ser lesiones combinadas, requieren de tratamiento combinado. Tal y como se explica en este artículo de 2018 (32), los dientes afectados con enfermedad periodontal muestran patología inflamatoria en la pulpa radicular y apical lo cual podría ser debido a una comunicación a través de los conductos laterales, dando lugar a una pulpitis secundaria. Otro tipo de lesiones periodontales de origen endodóntico se presentaría en aquellos dientes con canales de furcación que comunican el suelo de la cámara pulpar y el periodonto a nivel de la furca, y si bien su presencia, incidencia, localización y diámetro están

bien estudiados en estudios experimentales, a menudo son clínicamente invisibles. En uno de los artículos consultados, (33) se encontraron estos canales de furcación en un 36% de primeros molares maxilares, 12% de segundos molares maxilares, 32% de primeros molares mandibulares y 24% de segundos molares mandibulares. En los dos casos clínicos que fueron tratados en este artículo se encontraron canales de furcación y clínica compatible con lesiones endoperiodontales, por lo que se llevaron a cabo tratamiento de conductos con instrumentación manual y mecánica, irrigación con hipoclorito al 3%, activación durante la irrigación y obturación con técnica de gutapercha caliente. Dos semanas después del tratamiento, los canales de furcación habían desaparecido y seis meses después el diente se encontraba asintomático. Finalmente, la examinación radiográfica a los doce meses mostraba la curación completa de la lesión endoperiodontal. Por tanto, se puede concluir que detectar canales de furcación no solo evitará lesiones periodontales derivadas de una afección pulpar, sino también que influyen en la tasa de éxito o fracaso de los tratamientos endodónticos.

En cuanto al papel del movimiento ortodóncico como factor de riesgo de desarrollar enfermedad periodontal, en un estudio de 2022 (34) los autores estudiaron la fisiopatología de este en un estudio en el que cultivaron células del ligamento periodontal para realizar un estudio in vitro. En dicho estudio consiguieron demostrar que la compresión mecánica durante el movimiento ortodóncico inducía la expresión de citoquinas proinflamatorias en las células del ligamento periodontal a través del receptor de tipo Toll 4, el cual forma parte de una familia de proteínas que conforman el sistema inmunitario innato. Este receptor (RTT4) estaría involucrado en la osteoclastogénesis, además de tener un papel importante en el inicio y progresión de diferentes enfermedades inflamatorias. De ahí se desprende que fuerzas ortodóncicas excesivas o varios tratamientos ortodóncicos en cortos espacios de tiempo puedan generar largos estados inflamatorios en el periodonto, con los problemas que conllevarían como destrucción ósea debido al RTT4.

Diagnóstico y pronóstico de la enfermedad periodontal

Tan importante como saber tratar la enfermedad periodontal es saber realizar un diagnóstico certero. Actualmente, éste se hace en base a la clasificación de 2018 (*Anexo 3, tablas 7-8*), desarrollada tras el 2017 World Workshop. Un correcto diagnóstico debe ser individual de cada diente y sitio, y general del estado de salud del paciente y la dentición en su conjunto. Para ello se evalúan criterios clínicos según las clasificaciones tradicionales (*Anexo 3, tablas 1-5*) como presencia de placa, aspecto de las encías y mucosa, sondaje (PS, recesión, bolsa, PIC), furca, movilidad; criterios radiográficos y complementarios, como fotografías y pruebas microbiológicas. Todo ello acompañado de un correcto registro a través del periodontograma. Así mismo, es importante hacer un correcto diagnóstico diferencial y diferenciar la periodontitis de

otras condiciones clínicas como gingivitis, caries cervical, lágrimas de cemento, fractura radicular vertical, reabsorciones radiculares externas, recesiones locales de origen traumático (bruxismo), lesiones endoperiodontales, abscesos periodontales, enfermedad periodontal necrosante o tumores que afecten al periodonto. (3)

En cuanto al pronóstico, se hace general e individual de cada diente pudiendo ser bueno, cuestionable, malo o no mantenible, siendo definido por la pérdida ósea marginal, movilidad, furcas, profundidad de sondaje y respuesta al tratamiento (23). El conjunto de los pronósticos individuales de cada diente, conforman un pronóstico general con el que dará comienzo el tratamiento. El pronóstico general quedaría definido en base a seis factores diferentes: edad del paciente, ausencias dentales, sitios con sangrado al sondaje, bolsas profundas iguales o superiores a 5 mm, presencia de factores de riesgo como tabaco o diabetes y factores sistémicos o genéticos. Estos factores se verían agrupados en el diagrama de Lang, que clasifica al paciente en un riesgo periodontal bajo, medio o alto. (22)

Opciones terapéuticas

Una vez se ha establecido un diagnóstico y pronóstico preciso en el paciente, identificando el estadio y grado correctos, se pasa al tratamiento periodontal propiamente dicho, el cual será incremental o no, dependiendo de la gravedad del caso. De acuerdo con la guía de tratamiento de la periodontitis elaborada por la SEPA, el tratamiento periodontal constaría de 4 etapas: (6)

1. Motivación del paciente para un correcto control de la higiene oral: control del biofilm dental supragingival, motivación, instrucciones de higiene oral (técnica de Bass modificada), eliminación mecánica profesional de la placa mediante curetas, eliminación de factores retentivos de placa, control de factores de riesgo, ...
2. Terapia dirigida hacia la causa, que tiene por objeto reducir o eliminar el biofilm subgingival y el cálculo mediante el uso de agentes químicos o físicos coadyuvantes y el uso de agentes antimicrobianos subgingivales de administración local o sistémica.
3. Tratado de las zonas de la dentición que no hayan respondido correctamente a la segunda etapa del tratamiento, como bolsas de más de 4 mm con sangrado al sondaje o presencia de bolsas profundas iguales o mayores a 6 mm. El objetivo es conseguir un resultado resectivo o regenerativo en lesiones que añaden complejidad al tratamiento como lesiones intraóseas o lesiones en la furca. Por tanto, podría incluir intervenciones como repetición de la instrumentación subgingival con o sin tratamientos coadyuvantes y cirugías periodontales con colgajo de acceso, resectiva o regenerativa.

4. Finalmente, si el tratamiento de la tercera fase es satisfactorio y se consiguen reducir las bolsas profundas, habría que llevar a cabo una serie de revisiones a modo de terapia de mantenimiento para cumplir los intervalos en función de las necesidades del paciente.

Está ampliamente demostrada la necesidad de una correcta terapia periodontal básica en aquellos pacientes en los que se ha considerado necesario tratamiento periodontal. Como se explicaba anteriormente en la primera fase del tratamiento de la enfermedad periodontal, es necesario realizar un correcto raspado y alisado radicular para conseguir eliminar el biofilm subgingival además de regularizar la superficie de la raíz y conformar la bolsa periodontal para evitar sitios retentivos que predispongan a aumentar el acúmulo de placa. Esto se consigue mediante el empleo de curetas y el uso de fresas perioaset según la secuencia indicada, para eliminar el tejido de granulación y favorecer una mejor adherencia de la encía.

En cuanto al uso de agentes antimicrobianos como tratamiento coadyuvante de la eliminación mecánica profesional de la placa, en un estudio de 2020 (35) se estudió el uso de la tetraciclina y la azitromicina como terapia coadyuvante, considerada como tal debido a sus propiedades farmacológicas como una rápida absorción, concentración tisular alta, baja incidencia de efectos secundarios y prolongada vida media. En este estudio, los autores estudiaron los efectos beneficiosos de estos agentes cuando se emplean junto al raspado y alisado radicular. Formaron tres grupos de pacientes: grupo 1 en el que se llevó a cabo terapia de raspado y alisado radicular, grupo 2 en el que se llevó a cabo RAR y uso de tetraciclina y grupo 3 en el que se hizo RAR y uso de azitromicina. Finalmente, observaron una evolución positiva de todos los criterios clínicos evaluados (inflamación gingival, sangrado gingival, placa, cálculo, dolor y exudado purulento) siendo el efecto clínico superior en aquellos pacientes en los que se emplearon tetraciclina y azitromicina respecto a los que no se les proporcionó. En otro estudio similar se estudió el uso de clorhexidina al 0.12% y aceites esenciales asociados al RAR (36), donde observaron una efectividad mayor significativa respecto al uso de aceites esenciales, por lo que concluyeron que la clorhexidina al 0.12% era el fármaco de elección en situaciones donde las técnicas de higiene oral no eran suficientes para contrarrestar la placa bacteriana. Hay muchos compuestos utilizados para el control de la placa oral como el triclosan, fluoruros, hexetidina, aceites esenciales o clorhexidina, siendo la clorhexidina el antiséptico más eficaz, aunque también se ha demostrado la eficacia y seguridad de la hexetidina en las terapias de mantenimiento. (37,38)

El tratamiento periodontal quirúrgico estaría indicado en situaciones que impidan el acceso para el raspado y alisado radicular, en impedimentos en el acceso para el correcto autocontrol de placa o en casos de múltiples sondajes residuales mayores o iguales a 6 mm en la reevaluación postratamiento no quirúrgico. Mientras que estaría contraindicado en pacientes con mal control

de placa, no cooperantes, fumadores, pacientes transplantados, inmunodeprimidos y en pacientes con trastornos hemáticos, endocrinos (DM) o con enfermedad cardiovascular. (37)

Algunos de los principales tratamientos quirúrgicos de la enfermedad periodontal incluyen la gingivectomía; cirugías a colgajo a espesor total o parcial, las cuales se pueden clasificar en función de si son reposicionados, aposicionados o no reposicionados (coronal, apical o lateralmente) respecto su posición original; procedimientos regenerativos como regeneración tisular guiada y procedimientos resectivos como cirugías óseas, radiculares (hemisección o radectomía) o alargamientos coronarios.

Una de estas técnicas quirúrgicas para tratar la enfermedad periodontal, el colgajo de reposición apical fue diseñado por Nabers en 1954. (39) Algunas de las ventajas de esta técnica son la mejor visibilidad de irritantes locales como el cálculo, tejido de granulación, hueso alveolar o bolsas intraóseas. No obstante, esta técnica ha sufrido desde entonces algunas modificaciones, como el colgajo de reposición apical modificado descrito en 1999 por Carnio y Miller, que mejora la ejecución, puesto que disminuye el tiempo quirúrgico y no precisaría de una segunda cirugía (39,40). En un estudio de casos clínicos publicado en 2019 (40), fueron escogidos tres pacientes del área de periodoncia e implantología, con el objetivo de incrementar la anchura de la encía adherida mediante la técnica de colgajo de reposición apical modificado. En este estudio, se evaluaron la profundidad de sondaje, la anchura de la mucosa alveolar y la anchura de la encía adherida como parámetros clínicos antes y después de la intervención quirúrgica, y se compararon los resultados de la fecha de referencia y seis meses después. Para la profundidad de sondaje obtuvieron 0.15 mm menos de media, para la mucosa alveolar un aumento de 3.66 mm de media en la anchura y para la encía adherida obtuvieron un aumento de 3.91 mm en la anchura. Por ello, puede ser considerado como una técnica adecuada para conseguir un aumento en la anchura de la encía adherida y con buenos resultados estéticos comparado con otros procedimientos mucogingivales de aumento gingival.

Otro tipo de lesión frecuente en pacientes periodontales son las lesiones de furcación, que pueden ser de tres grados diferentes de complejidad según la clasificación de 1979 de Ramfjord y Asch (*Anexo 3, tabla 1*). Las lesiones de furca que afectan a dientes multirradiculares pueden ser tratadas con diferentes técnicas quirúrgicas como la tunelización o radectomía, así como con raspado y alisado radicular y técnicas regenerativas (41). La elección de un tratamiento u otro dependerá de diversos factores, como la edad del paciente, condiciones sistémicas, diente afectado o grado de afectación de la furca. En un estudio reciente publicado en 2023, se comparó la eficacia de la técnica de tunelización con el colgajo de reposición coronal en el manejo de recesiones gingivales múltiples (42). En este estudio fueron seleccionados pacientes con recesiones gingivales clase I, II y III de Miller, y se compararon los resultados a los tres, seis y doce meses

desde la fecha de inicio del tratamiento con técnica de tunelización colgajo de reposición coronal. Así mismo, se analizaron resultados primarios de cubrimiento radicular y resultados secundarios (nivel de inserción clínica, anchura de tejido queratinizado, profundidad de sondaje y recesión gingival). Para la técnica de tunelización no obtuvieron resultados estadísticamente significativos que aumentasen el cubrimiento radicular completo y que disminuyesen el nivel de inserción clínica, anchura del tejido queratinizado, profundidad de sondaje ni la recesión gingival. Por tanto, concluyeron que ambas técnicas de tunelización y colgajo de reposición coronal son igualmente válidas para el tratamiento de recesiones gingivales múltiples, ya que se conseguían resultados similares con una y otra técnica.

6. CONCLUSIONES

- Actualmente, la enfermedad periodontal deja de considerarse como una afección únicamente dental, y pasa a ser una enfermedad con múltiples condicionantes y cuyo diagnóstico, pronóstico y tratamiento debe ser individualizado para cada paciente en función de diferentes aspectos clínicos locales, sistémicos y factores de riesgo.
- La enfermedad periodontal presenta un carácter multifactorial, íntimamente asociada a múltiples factores de riesgo que generan procesos fisiopatológicos inflamatorios crónicos.
- Los factores de riesgo de la enfermedad periodontal más estudiados clásicamente han sido el tabaquismo, la diabetes o el alcoholismo, sin embargo, hoy en día la línea de investigación va enfocada a aspectos nutricionales, desórdenes emocionales y problemas psicosociales.
- Múltiples problemas periodontales pueden tener su origen en otros tratamientos dentales (movimiento ortodóncico excesivo) u otras patologías dentales (lesiones endoperiodontales de origen endodóncico).
- La enfermedad periodontal es estudiada como resultado de otras enfermedades sistémicas y como factor de riesgo para el desarrollo de otras patologías.
- Es imprescindible realizar un correcto diagnóstico diferencial, diagnóstico definitivo y pronóstico, para poder llevar a cabo el mejor tratamiento posible y conseguir resultados satisfactorios.
- Existe un protocolo de tratamiento ampliamente aceptado por las diferentes sociedades de periodoncia del mundo, de manera que se pueden comparar la eficacia de las diferentes técnicas, ya sean quirúrgicas o no quirúrgicas.

7. BIBLIOGRAFÍA

- (1) Bravo Pérez M. Epidemiología de las enfermedades gingivo-periodontales | Revista del Ilustre Consejo General de Colegios de Odontólogos y Estomatólogos de España | RCOE.
- (2) Cárdenas-Valenzuela P, Guzmán-Gastelum DA, Valera-González E, Cuevas-González JC, Zambrano-Galván G, García-Calderón AG. Principales Criterios de Diagnóstico de la Nueva Clasificación de Enfermedades y Condiciones Periodontales. *International journal of odontostomatology* 2021 Mar;15(1):175-180.
- (3) María D, Martínez T, Directores H, Javier F, Donat S, Hernández A, et al. Facultat de Medicina i Odontologia. Departamento d'Estomatologia. Estudio de la enfermedad periodontal y la respuesta al tratamiento periodontal no-quirúrgico en pacientes obesos no-diabéticos: influencia del perfil metabólico y de la pérdida de peso. Tesis doctoral. Programa de doctorado en odontología.
- (4) Lindhe J. Periodontología Clínica e Implantología Odontológica.
- (5) Bascones Martínez A, Figuero Ruiz E. Las enfermedades periodontales como infecciones bacterianas. *Avances en Periodoncia e Implantología Oral* 2005 12;17(3):147-156.
- (6) Sanz M, Matesanz P, Blanco J, Bujaldón A, Figuero E, Molina A, et al. Adopción/Adaptación para España de la Guía de Práctica Clínica de Nivel S3 de la Federación Europea de Periodoncia (EFP). Tratamiento de la Periodontitis en Estadios I-III.
- (7) Schimmel M, Srinivasan M, McKenna G, Müller F. Effect of advanced age and/or systemic medical conditions on dental implant survival: A systematic review and meta-analysis. *Clin Oral Implants Res* 2018 Oct;29 Suppl 16:311-330.
- (8) Baeza M, Morales A, Cisterna C, Cavalla F, Jara G, Isamitt Y, et al. Effect of periodontal treatment in patients with periodontitis and diabetes: systematic review and meta-analysis. *J Appl Oral Sci* 2020 Jan 10;28:e20190248-0248. eCollection 2020.
- (9) Stöhr J, Barbaresko J, Neuenschwander M, Schlesinger S. Bidirectional association between periodontal disease and diabetes mellitus: a systematic review and meta-analysis of cohort studies. *Sci Rep* 2021 Jul 1;11(1):13686-6.
- (10) Souto MLS, Rovai ES, Villar CC, Braga MM, Pannuti CM. Effect of smoking cessation on tooth loss: a systematic review with meta-analysis. *BMC Oral Health* 2019 Nov 12;19(1):245-2.
- (11) Wei Y, Zhong Y, Wang Y, Huang R. Association between periodontal disease and prostate cancer: a systematic review and meta-analysis. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2021 Jul 1;26(4):e459-e465.

- (12) Wu Y, Shi X, Li Y, Shi X, Gu Y, Qian Q, et al. Hematopoietic and lymphatic cancers in patients with periodontitis: a systematic review and meta-analysis. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2020 Jan 1;25(1):e21-e28.
- (13) Roca-Millan E, González-Navarro B, Sabater-Recolons M, Marí-Roig A, Jané-Salas E, López-López J. Periodontal treatment on patients with cardiovascular disease: Systematic review and meta-analysis. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2018 Nov 1;23(6):e681-e690.
- (14) Yang S, Zhao LS, Cai C, Shi Q, Wen N, Xu J. Association between periodontitis and peripheral artery disease: a systematic review and meta-analysis. *BMC Cardiovasc Disord* 2018 Jul 6;18(1):141-0.
- (15) Jeong J, Kim H, Lee D, Kim K, Kim Y. Association between Four Dietary Patterns and the Risk of Periodontal Diseases: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Nutrients* 2022 Oct 18;14(20):4362. doi: 10.3390/nu14204362.
- (16) Rhee Y, Choi Y, Park J, Park HR, Kim K, Kim YH. Association between coffee consumption and periodontal diseases: a systematic review and meta-analysis. *BMC Oral Health* 2022 Jul 5;22(1):272-2.
- (17) Maldonado A, Laugisch O, Bürgin W, Sculean A, Eick S. Clinical periodontal variables in patients with and without dementia-a systematic review and meta-analysis. *Clin Oral Investig* 2018 Sep;22(7):2463-2474.
- (18) Liu F, Wen Y, Zhou Y, Lei G, Guo Q, Dang Y. A meta-analysis of emotional disorders as possible risk factors for chronic periodontitis. *Medicine (Baltimore)* 2018 Jul;97(28):e11434.
- (19) Nijakowski K, Gruszczyński D, Kolasińska J, Kopała D, Surdacka A. Periodontal Disease in Patients with Psoriasis: A Systematic Review. *Int J Environ Res Public Health* 2022 Sep 8;19(18):11302. doi: 10.3390/ijerph191811302.
- (20) Guerra F, Mazur M, Ndokaj A, Corridore D, La Torre G, Polimeni A, et al. Periodontitis and the microbiome: a systematic review and meta-analysis. *Minerva Stomatol* 2018 Dec;67(6):250-258.
- (21) Fradeani M. Rehabilitación estética en prostodoncia fija. Análisis estético. Un acercamiento sistemático al tratamiento protésico.
- (22) Lang NP, Tonetti MS. Periodontal risk assessment (PRA) for patients in supportive periodontal therapy (SPT). *Oral Health Prev Dent* 2003;1(1):7-16.
- (23) Barbieri G, Vignoletti F, Barbieri G, Costa LA, Cabello G. Pronóstico de un diente. Revisión de la literatura y propuesta de clasificación.

- (24) Nascimento GG, Leite FRM, Vestergaard P, Scheutz F, López R. Does diabetes increase the risk of periodontitis? A systematic review and meta-regression analysis of longitudinal prospective studies. *Acta Diabetol* 2018 Jul;55(7):653-667.
- (25) Chaffee BW, Couch ET, Vora MV, Holliday RS. Oral and periodontal implications of tobacco and nicotine products. *Periodontol* 2000 2021 Oct;87(1):241-253.
- (26) Vu H, Shin YJ, Kong MS, Kim HD. Smoking and Drinking Adjusted Association between Head and Neck Cancers and Oral Health Status Related to Periodontitis: a Meta-Analysis. *J Korean Med Sci* 2021 Apr 19;36(15):e98.
- (27) Mager DL, Haffajee AD, Devlin PM, Norris CM, Posner MR, Goodson JM. The salivary microbiota as a diagnostic indicator of oral cancer: a descriptive, non-randomized study of cancer-free and oral squamous cell carcinoma subjects. *J Transl Med* 2005 Jul 7;3:27-27.
- (28) Tekce M, Ince G, Gursoy H, Dirikan Ipci S, Cakar G, Kadir T, et al. Clinical and microbiological effects of probiotic lozenges in the treatment of chronic periodontitis: a 1-year follow-up study. *J Clin Periodontol* 2015 Apr;42(4):363-372.
- (29) Britos MR, Sin CS, Ortega SM. Relación entre la enfermedad periodontal y complicaciones en el Embarazo. 2022 June,(36):23-33.
- (30) Fujiwara N, Tsuruda K, Iwamoto Y, Kato F, Odaki T, Yamane N, et al. Significant increase of oral bacteria in the early pregnancy period in Japanese women. *J Invest Clin Dent* 2017;8(1):e12189.
- (31) Ganesan K, Balagangadharan M, Sengoden T, Santhi B, Vasudevan M, Dhamodharan YT. Hemisection-A Challenge for Perio-endo Lesions: A Case Report. *J Pharm Bioallied Sci* 2020 Aug;12(Suppl 1):S631-S634.
- (32) Kulal R, Prakash P, Nalini MS, Nath R. Evaluation of Effect of Moderate to Severe Chronic Periodontitis on Pulp of Teeth: A Histopathological Study. *Journal of Health Sciences & Research* 2018 Dec;9(2):35-37.
- (33) Kuoch P, Duplan MB, Berès F, Bonte É, Couvrechel C. Clinical identification and endodontic management of furcation canals: a case series. *Braz Dent J* 2023;34(1):132-138.
- (34) Roth CE, Craveiro RB, Niederau C, Malyaran H, Neuss S, Jankowski J, et al. Mechanical Compression by Simulating Orthodontic Tooth Movement in an In Vitro Model Modulates Phosphorylation of AKT and MAPKs via TLR4 in Human Periodontal Ligament Cells. *Int J Mol Sci* 2022 Jul 22;23(15):8062. doi: 10.3390/ijms23158062.
- (35) Pérez-Barrero BR, Ortiz-Moncada C, Zambrano-Rivero Y, Garbey-Bonne Z, González-Rodríguez WdC. Efectividad de antimicrobianos en el tratamiento del raspado y alisado radicular en el adulto mayor. *Revista Informaci3n Cient3fica* 2020;99(2):124-133.

- (36) León Rodríguez JA, Vargas Casana ST, Pablo Alejandro MG. Efectividad de la clorhexidina y aceites esenciales asociados al raspado y alisado radicular en el tratamiento de periodontitis crónica. *Revista ciencias de la salud* 2020 Oct 24;18(3).
- (37) Bascones Martínez. Tratamiento periodontal quirúrgico: Revisión. Conceptos. Consideraciones. Procedimientos. Técnicas. *Avances en Periodoncia e Implantología Oral* 2011 December;23(3):155-170.
- (38) Martínez B, A, Morante M, S, Perez P, Resumen. Bascones Martínez A, Mudarra S, Perea E Antisépticos en el tratamiento de la enfermedad periodontal.
- (39) Pérez-Salcedo L, Bascones Martínez A. Colgajo de reposición apical. *Avances en periodoncia e implantología oral* 2011 Aug;23(2).
- (40) Swarna C, Govada S, Susmitha K, Sowjanya C. Increasing the width of attached gingiva by using modified apically repositioned flap - A case series. *J Indian Soc Periodontol* 2019;23(2):172-176.
- (41) Herrera A, S, CG, Martínez B, A, Herrera A, et al. Tratamiento periodontal quirúrgico de lesiones de furca. Revisión narrativa *Surgical treatment of furcation involvement lesions*.
- (42) Mayta-Tovalino F, Barboza JJ, Pasupuleti V, Hernandez AV. Efficacy of Tunnel Technique (TUN) versus Coronally Advanced Flap (CAF) in the Management of Multiple Gingival Recession Defects: A Meta-Analysis. *Int J Dent* 2023 Apr 6;2023:8671484.
- (43) Arias Herrera S, Carbajo G, Bascones Martínez A. Tratamiento periodontal quirúrgico de lesiones de furca. Revisión narrativa.
- (44) Materiales de regeneración periodontal: indicaciones y uso. Trabajo de Fin de Grado. Universidad Europea. Grado en Odontología. Curso 2020/2021.
- (45) Naranjo Ortega UR, Costa Rivera C. Tratamiento de paciente con periodontitis crónica generalizada severa modificada por tabaco. Universidad Internacional del Ecuador. Facultad de Ciencias Médicas y de la Salud. Escuela de Odontología.
- (46) Cárdenas-Valenzuela P, Guzmán-Gastelum DA, Valera-González E, Cuevas-González JC, Zambrano-Galván G, García-Calderón AG, et al. Principales Criterios de Diagnóstico de la Nueva Clasificación de Enfermedades y Condiciones Periodontales. *International journal of odontostomatology* 2021 03/;15(1):175-180.