

# REHABILITACIÓN ORAL EN PACIENTE PERIODONTAL: A PROPÓSITO DE DOS CASOS

UNIVERSIDAD DE ZARAGOZA

GRADO EN ODONTOLOGÍA



19 enero 2024

Autor :Jesús Martín Peregrina  
Directora: Francesca Monticelli

## **AGRADECIMIENTOS**

Expreso mi sincero agradecimiento a mis padres, hermanos y a toda mi familia por su apoyo incondicional durante los últimos cinco años. También quiero agradecer a mis amigos y compañeros de odontología, con quienes he compartido tanto los momentos buenos como los difíciles.

Quiero reconocer y agradecer a todos los profesores que han sido parte fundamental de mi proceso de aprendizaje a lo largo de mi carrera, en especial a la Dra. Francesca Monticelli, quien ha sido mi tutora en la elaboración de este Trabajo Fin de Grado.

No puedo dejar de agradecer a la Universidad de Zaragoza y Huesca por brindarme la oportunidad de crecer y desarrollarme tanto como profesional como persona.

## RESUMEN

La enfermedad periodontal es una patología que afecta a los tejidos que sostienen y protegen los dientes y se encuentra entre las principales causas de pérdida dentaria en adultos. Esta enfermedad es provocada por la acumulación de placa bacteriana y puede tener manifestaciones desde leves hasta muy graves dando lugar a una respuesta inflamatoria y a síntomas como aumento de la profundidad de sondaje, sangrado gingival y movilidad dental, entre otros.

El tratamiento de la enfermedad periodontal puede variar según su gravedad, desde la terapia periodontal básica hasta las cirugías periodontales complejas, y puede requerir el uso de medicamentos. Es importante detectar, diagnosticar y tratar la enfermedad periodontal tempranamente para evitar complicaciones mayores y así preservar la salud de dientes y encías.

El presente TFG tiene como objetivo abordar el diagnóstico, pronóstico y plan de tratamiento de dos pacientes atendidos en el Servicio de Prácticas Odontológicas de la Universidad de Zaragoza. Ambos presentaban enfermedad periodontal y demandaban una rehabilitación estética y funcional. Se ha planteado la mejor opción de tratamiento basándonos en la literatura científica más actualizada.

## ABSTRACT

Periodontal disease is a pathology that affects the teeth supporting tissues, being one of the main cause of tooth loss in adults. This disease is due to the accumulation of bacterial plaque ranging from mild to severe symptoms, leading to an inflammatory response, increased probing depth, gingival bleeding and dental mobility, among others.

The treatment for periodontal disease can vary depending on its severity, ranging from basic periodontal therapy to complex periodontal surgeries, and may involve the use of drugs. It is crucial to early detect, diagnose and treat periodontal disease in order to prevent major complications and preserve teeth and gums health.

This undergraduate thesis aims to address the diagnosis, prognosis and treatment plan for two patients treated at the Dental Practice Service of the University of Zaragoza. Both patients suffered periodontal disease requiring aesthetic and functional rehabilitation. The optimal treatment option has been proposed based on the most up-to-date scientific literature.

Palabras clave: Periodontitis, tabaco, hipertensión, placa dental, terapia periodontal.

<b>ÍNDICE</b>	
<b>1. INTRODUCCIÓN</b>	Página 1.
<b>2. OBJETIVOS</b>	Página 3.
<b>3. MATERIAL Y MÉTODOS</b>	Página 4.
• <b>CASO CLÍNICO I. NHC 6403</b>	Página 4.
• <b>CASO CLÍNICO II. NHC 1362</b>	Página 15
<b>4. DISCUSIÓN</b>	Página 26.
• <b>EPIDEMIOLOGÍA</b>	Página 26.
• <b>FACTORES DE RIESGO</b>	Página 26.
• <b>DIAGNÓSTICO</b>	Página 32.
• <b>TERAPIA PERIODONTAL BÁSICA</b>	Página 33.
<b>5. CONCLUSIONES</b>	Página 35.
<b>6. BIBLIOGRAFÍA</b>	Página 36.

## LISTADO DE ABREVIATURAS

<b>OMS:</b> Organización Mundial de la Salud	<b>TPM:</b> Terapia Periodontal de Mantenimiento
<b>FDI:</b> Federación Dental Internacional	<b>IOI:</b> Implantes Osteoingertados
<b>TFG:</b> Trabajo de Fin de Grado	<b>CBCT:</b> Cone Bean Computed Tomography
<b>EP:</b> Enfermedad Periodontal	<b>TPB:</b> Terapia Periodontal Básica
<b>PS:</b> Profundidad de Sondaje	<b>US:</b> Ultrasonidos
<b>PB:</b> Placa Bacteriana	<b>IHO:</b> Instrucciones de Higiene Oral
<b>LMG:</b> Línea Mucogingival	<b>FCG:</b> Fluido Crevicular Gingival
<b>SEPA:</b> Sociedad Española de Periodoncia	<b>IL:</b> Interleucina
<b>NHC:</b> Número de Historia Clínica	<b>OPG:</b> Osteoprotegerina
<b>HO:</b> Higiene oral	<b>SS:</b> Sangrado al Sondaje
<b>ATM:</b> Articulación temporomandibular	<b>PIC:</b> Pérdida de Inserción Clínica
<b>LAC:</b> Límite Amelocementario	<b>HT:</b> Hipertensión
<b>OPM:</b> Ortopantomografía	<b>MMP:</b> Metaloproteinasas
<b>LPO:</b> Ligamento Periodontal	<b>TNF-A:</b> Factor de Necrosis Tumoral Alfa
<b>ASA:</b> American Society of Anesthesiologists	<b>mg:</b> miligramos
<b>RAR:</b> Raspado y Alisado Radicular	<b>mm:</b> milímetros

## 1. INTRODUCCIÓN

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), la salud bucodental se caracteriza por la ausencia de dolor crónico en la boca o la cara, así como de enfermedades y trastornos que limiten la capacidad de una persona para hablar, masticar, sonreír y comunicarse con confianza y sin dolor o molestias (1). La Federación Dental Internacional (FDI) ha elaborado una nueva definición para guiar a la profesión odontológica, que incluye la capacidad de hablar, sonreír, oler, saborear, tocar, masticar y transmitir emociones sin dolor, molestias ni enfermedades del complejo craneofacial (2).

En España, según la encuesta de salud oral realizada en 2015 con la metodología Pathfinder de la OMS, 8 millones de adultos presentan enfermedad periodontal, de los cuales 2 millones tienen periodontitis severa. En una encuesta posterior de 2020, se encontró que el porcentaje de personas con bolsas periodontales severas disminuyó en el grupo de 35 a 44 años, lo que sugiere la importancia del diagnóstico precoz en la prevención de enfermedades bucodentales (3,4).

La localización del *biofilm* de placa en diferentes superficies dentales es un factor que contribuye al avance de la enfermedad periodontal en diversos grados, lo cual representa un riesgo de pérdida ósea a nivel de la cresta alveolar. La presencia de *biofilm* de placa en las áreas interproximales, en comparación con su presencia en las superficies vestibulares o linguales de los dientes, conlleva un avance más pronunciado de la enfermedad periodontal. Este avance suele ser más notable en la región posterior que en la anterior, y tiende a ser mayor en los molares superiores en comparación con los molares inferiores. (5)

Según el grado de gravedad de la enfermedad periodontal, el Odontólogo decidirá el tratamiento a seguir. En la actualidad, existe una amplia gama de técnicas quirúrgicas y no quirúrgicas para enfrentar la gingivitis y la periodontitis. En este sentido, resulta imprescindible realizar un periodontograma exhaustivo para evaluar la profundidad de sondaje (PS), los niveles de placa bacteriana (PB) y sangrado gingival de nuestros pacientes. Asimismo será necesario tener en cuenta la presencia de recesión de la línea mucogingival (LMG), tal y como indica la Clasificación de Miller de 1995, así como la pérdida ósea y de tejido blando en áreas interproximales o la movilidad dental (6-9).

Para complementar la exploración clínica, será necesario también realizar una serie radiográfica periapical, lo que permite la interpretación del estado de la cresta alveolar individualizada de cada diente y valorar los cambios de cada paciente: los cambios iniciales se presentan como borrosidad o discontinuidad de la lámina dura en las

localizaciones mesial y distal de los tabiques interdentes, y con el tiempo, puede llegar a visualizarse una destrucción ósea que se extiende entre los tabiques y reduce la altura ósea (10).

En cuanto a la anatomía dental de cada individuo, las áreas cervicales pueden retener la placa bacteriana (PB) y afectar tanto a los tejidos blandos como duros del periodonto. La diferenciación del morfotipo y fenotipo de cada caso proporciona información sobre la evolución de la enfermedad periodontal. El morfotipo periodontal se refiere al estado y morfología del punto de contacto interproximal y a la retención de PB, que afecta la cresta ósea como tejido duro. Por otro lado, el fenotipo periodontal se describe como el espesor de los tejidos blandos periodontales (5,11).

Este Trabajo de Fin de Grado (TFG) busca describir los signos y síntomas que los pacientes pueden presentar para poder llevar a cabo un diagnóstico temprano de la enfermedad periodontal (EP) y realizar un correcto plan de tratamiento.

La nueva clasificación de la Academia Americana de Periodoncia (AAP) y la Federación Europea de Periodoncia (EFP) sobre la enfermedad periodontal (12), así como la clasificación de Miller (1985) (13), la clasificación de Cairo (2011) (14), la clasificación de Chambrone (2020) (15), serán utilizadas como estructura del trabajo para un diagnóstico ordenado y progresivo (16-18).

## **2. OBJETIVOS**

### **Objetivo general**

El objetivo principal de este Trabajo de Fin de Grado es poner en práctica los conocimientos adquiridos durante los cinco años de formación en el Grado de Odontología para proponer un diagnóstico integral y multidisciplinario, con propuestas para satisfacer las necesidades de salud oral de los casos clínicos seleccionados. Todo esto se apoyará en la literatura científica más actualizada, que proporciona elementos novedosos para el diagnóstico precoz de la enfermedad periodontal.

### **Objetivos específicos**

1. Realizar un estudio individual, integral y multidisciplinario de los dos casos seleccionados para el Trabajo Fin de Grado, basándonos en su historia clínica, las exploraciones clínicas y las pruebas complementarias.
2. Elaborar un diagnóstico individual de cada caso.
3. Comunicar al paciente todas las opciones de tratamiento disponibles desde el punto de vista periodontal, conservador, protético y estético.
4. Personalizar la elección del tratamiento, teniendo en cuenta las necesidades, expectativas y recursos del paciente.
5. Restablecer la salud oral al tiempo que se motiva y educa sobre una higiene oral adecuada y eficaz para minimizar la progresión de la enfermedad periodontal.



### **3. MATERIALES Y MÉTODOS.**

#### **CASO CLÍNICO I. NHC 6403**

##### **1. ANAMNESIS**

###### **a) Datos de filiación**

Paciente con Historia Clínica número 6403, tratado por primera vez en el Servicio de Prácticas Odontológicas de Facultad de Ciencias de la Salud y del Deporte de la Universidad de Zaragoza. Se trata de un paciente varón de 50 años de edad sin ningún antecedente médico.

###### **b) Antecedentes médicos generales (alergias, fármacos y hábitos)**

- El paciente refiere que no presenta ninguna alergia.
- Fumador diario: el paciente nos comenta que puede fumar más o menos unos 20 cigarrillos/día (19).
- No presenta hábitos como la onicofagia y comenta que no consume alcohol de forma diaria.
- No toma medicación de forma diaria.

###### **c) Antecedentes odontológicos (HO, tratamientos previos, odontograma inicial)**

El paciente comenta que su última visita al dentista fue hace aproximadamente diez años. Su higiene oral (HO) es muy deficiente: no se cepilla los dientes de manera habitual ni con cepillo manual ni eléctrico. Para la HO interdental no utiliza hilo dental, irrigador dental, colutorio ni ningún método de control de placa ya sea mecánico o químico.

###### Obturaciones:

- Presenta restauraciones directas oclusales en 1.6, 1.7, 1.8, 2.7, 2.8, 3.8 y 4.8.
- Presenta restauraciones interproximales en 1.4, 1.5, 2.6, 2.5, 2.4, 3.4, 3.5, 4.5 y 4.7.
- Todas ellas realizadas con resina compuesta aunque el paciente no recuerda cuando se las hicieron.
- Presenta tratamiento de conductos en 2.4, 3.6 (con la presencia de una lesión radiolúcida en la zona periapical) y 4.6 con la presencia de una caries

secundaria en zona distal (posible fracaso de la endodoncia que se debería confirmar con otra radiografía con una diferencia de aproximadamente 6 meses).

- Fractura coronal en 3.7.
- En lo referente a las ausencias dentales, el paciente no presenta ninguno de los incisivos superiores debido a un traumatismo que sufrió cuando tenía 11-12 años. Para suplir la pérdida de las piezas dentales se le colocó una prótesis dentosupoportada metalcerámica de 1.2 a 2.2. Tras unos años (el paciente no supo especificar cuando) perdió los incisivos laterales superiores.
- Presenta las piezas 1.8, 2.8, 3.8 y 4.8 erupcionadas.

## 2. MOTIVO DE LA CONSULTA

El paciente acudió al Servicio de Prácticas Odontológicas de la Facultad de Ciencias de la Salud y del Deporte diciendo textualmente *“Quiero hacerme una revisión y a parte me gustaría ponerme unos implantes en los dientes de delante”*.

## 3. EXPLORACIÓN EXTRAORAL

### a) Exploración general

Ausencia de asimetrías importantes y hallazgos clínicos de interés.

**b) Exploración ganglionar y muscular:** palpación bimanual y simétrica en busca de adenopatías y alteraciones en el tono de la musculatura de la cabeza y cuello. Se explora la región submandibular, submentoniana, periauricular, retroauricular, occipital, parotídea, carotídea, y supraclavicular. El paciente no presenta adenopatías, ni asimetrías ni signos de dolor a la palpación (20).

**c) Exploración de las glándulas salivales:** no se hallan alteraciones patológicas mediante la palpación bimanual de las glándulas salivales mayores (parótida, sublingual y submandibular/submaxilar).

**d) Exploración neurológica:** no se hallan alteraciones neurológicas mediante la exploración de los pares craneales.

### e) Exploración de la ATM y dinámica mandibular (21)

- Ausencia de dolor. SI
- Apertura bucal sin asistencia: 53 mm (lo normal es 40 – 60 mm).
- Apertura bucal con asistencia: 57 mm (siendo normal 40 – 60 mm).
- Laterotrusión derecha: 8 mm (siendo normal 7 – 10 mm).

- Laterotrusión izquierda: 8 mm (siendo normal 7 – 10 mm).
- Protrusión: 7 mm (siendo normal 6 – 9 mm).
- Retrusión: 1 mm (siendo normal 1 – 2 mm).

f) **Análisis estético facial.** Siguiendo el análisis propuesto por Fradeani y Powel: (22)

- **Análisis frontal (simetría horizontal y vertical, proporciones faciales tercios y quintos).**
  - **Simetría:**
    - **Simetría horizontal:** respecto a la línea media facial observamos que tanto la línea media superior e inferior están centradas. (*Anexo I, fig. 13,14*)
    - **Simetría vertical:** el plano bipupilar no es perpendicular a la línea media facial. El plano dentario es paralelo a línea bipupilar y a mentón (aunque resulta difícil determinarlo con exactitud por ausencia de los cuatro incisivos superiores). (*Anexo I, fig. 13, 14*)
  - **Proporciones faciales:**
    - **Tercios:** el tercio inferior está aumentado con respecto al tercio medio y al tercio superior. (*Anexo I, fig. 13, 14*)
    - **Quintos:** desproporción entre los quintos ya que el quinto central es más grande que los posicionados a su lado y a su vez los quintos externos son más grandes que los demás. La distancia intercomisural es prácticamente la misma que la distancia entre el límite del iris izquierdo y el derecho. (*Anexo I, fig. 13, 14*)
- **Análisis de perfil** (*Anexo I, fig. 15, 16*)
  - **Perfil facial:** 170° asociado con un perfil recto.
  - **Línea E:** tanto el labio superior como el inferior presentan retroquelia (más de 1 mm de distancia por detrás de la línea E).
  - **Ángulo nasolabial:** en norma (98°).

g) **Análisis dentolabial** (*Anexo I, fig. 2, 8, 14*) (22)

- **Exposición de diente en reposo:** ausencia de exposición dental en reposo (ya que no presenta incisivos superiores).

- **Línea de sonrisa:** debido a la ausencia de los incisivos superiores resulta difícil determinarla, pero al no exponer la encía en sonrisa, suponemos que se trata una línea de sonrisa media.
- **Arco de la sonrisa:** plano con respecto al labio inferior.
- **Línea interincisal respecto a la línea media facial:** no presenta línea interincisal superior debido a la ausencia de incisivos superiores por lo que no es posible analizarla con respecto a la línea media facial. Y la línea interincisal inferior está desviada a la izquierda con respecto a la línea media facial.
- **Plano oclusal respecto a la línea comisural:** paralelo a la línea bipupilar.
- **Anchura de la sonrisa:** al sonreír, el paciente expone del diente 1.5 al 2.5.
- **Pasillo labial:** el pasillo labial es normal.

#### 4. EXPLORACIÓN INTRAORAL

##### a) Análisis de mucosas. (Anexo I, fig. 17, 18a, 18b, 19, 20, 21) (23,24)

Se exploran las mucosas yugales, mucosa labial, frenillos, línea mucogingival, paladar blando y duro. Todo en norma. La exploración de la cara ventral y dorsal de la lengua muestran normalidad, así como los movimientos laterales de ésta muestran normalidad (25).

##### b) Análisis periodontal

###### 1. Aspecto de la encía (20) (Anexo I, fig. 17, 18b, 19, 20, 21)

- **Biotipo:** mediante una exploración visual se determina que el paciente presenta un biotipo grueso (26,27).
- **Color:** no presenta un color rosa pálido propio de las encías en estado saludable.

###### 2. Evaluación periodontal (Anexo I, fig. 29)

- Índice de placa (índice de O'Leary): 100% (28)
- Índice de sangrado gingival (BoP %): 45% (12)
- Sondaje periodontal:
  1. **Profundidad de sondaje (PS):** 5,36 mm
  2. **Nivel de inserción (NI):** 3,48 mm
- Recesiones en 1.8, 1.7, 1.6, 1.5, 1.4, 1.3, 2.8, 2.7, 2.6, 2.5, 2.4, 2.3, 3.8, 3.7, 3.6, 3.5, 3.4, 3.3, 3.2, 3.1, 4.8, 4.7, 4.6, 4.5, 4.4, 4.3, 4.2 y 4.1.
- Movilidad dental
  1. Grado I en 1.7, 1.5, 1.4, 1.3, 2.7, 2.5, 2.4, 2.3, 3.6, 3.5, 3.4, 3.3, 4.6, 4.5, 4.4 y 4.3.

- 2. Grado II en 1.6, 2.6, 4.2 y 3.2.
- 3. Grado III en 4.1 y 3.1
- Pérdida ósea: (29) (*Anexo I, fig. 30, 31*)
  - 1. Defectos supraóseos con un número de localizaciones afectadas mayor al 80%.
  - 2. Defectos interradiculares en 1.6 y 2.6.

**c) Análisis dental** (*Anexo I, fig. 17, 18a, 18b, 19, 20, 21, 30, 31*)

**1. Ausencias dentales**

Ausencia de 1.1, 1.2, 2.1 y 2.2

**2. Caries**

Presenta lesión cariosa profunda en 2.5 y en 2.6.

**3. Obturaciones**

Presenta obturaciones oclusales en 1.6, 1.7, 1.8, 2.7, 2.8, 3.8 y 4.8. También tiene realizadas obturaciones interproximales en 1.4, 1.5, 2.6, 2.5, 2.4, 3.4, 3.5, 4.5 y 4.7. Todas están realizadas en resina compuesta.

**4. Endodoncias**

Presenta tratamiento de conductos en 2.4, 3.6, 4.6 y en 3.4 y 3.5 (éstas últimas se realizaron en el Máster Propio en Endodoncia de la Universidad de Zaragoza).

**d) Análisis oclusal**

- **Análisis de las malposiciones individuales**

<b>Primer cuadrante</b>	<b>Segundo cuadrante</b>
○ Mesialización del diente 1.3	○ Mesialización del diente 2.3
<b>Cuarto cuadrante</b>	<b>Tercer cuadrante</b>
○ Mesiovestibulorotación del diente 4.3	○ No se observan malposiciones

- **Análisis intraarcada:** (*Anexo I, fig. 17, 18a, 18b, 30*)
  - **Forma de la arcada:** las dos arcadas tienen forma parabólica.
  - **Simetría de las arcadas:** mesialización de los caninos superiores debido a la falta de los incisivos superiores.
    - Análisis sagital:
      - Arcada superior: mesialización del segundo cuadrante respecto al primero.

- Arcada inferior: en norma
    - Análisis transversal:
      - Arcada superior: en norma
      - Arcada inferior: en norma
  - **Curvas de las arcadas**
    - Curva de Wilson: en norma (21)
    - Curva de Spee: ligeramente invertida. (30)
  - **Clasificación de Kennedy:** (31)
    - Arcada superior: Clase IV
    - Arcada inferior: Clase II
- **Análisis interarcada:** (*Anexo I, fig. 19, 20, 21*)
    - **Plano sagital:**
      - Guía canina: Clase II incompleta de Angle bilateral.
      - Clase molar: Clase I de Angle bilateral.
      - Resalte: no tiene por ausencia de incisivos superiores.
    - **Plano vertical:**
      - Sobremordida: no se puede valorar por ausencia de incisivos superiores.
    - **Plano transversal:**
      - Desviación líneas medias: debido a la ausencia de los incisivos superiores no la podemos analizar.

## 5. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

### a) Análisis radiográfico

#### 1. OPM (*Anexo I, fig. 30*)

Se confirma la presencia de obturaciones en resina compuesta en los molares y premolares tal y como se ha mencionado en el apartado C de la anamnesis; Tratamiento de conductos en 2.4, 3.6 y 4.6. Ausencia de los cuatro incisivos superiores. También se observa pérdida de inserción ósea al nivel del tercio medio de los dientes y una lesión radiolúcida en el cuadrante tres.

#### 2. Serie periapical. (*Anexo I, fig. 31*)

Se procede a examinar cada una de ellas en términos de altura de la cresta ósea, aumento en el ancho del LPO y posibles caries secundarias. En las piezas

dentales 1.8, 1.7, 1.5, 2.5, 2.8, 3.8, 3.2, 3.1 y 4.8 se observa ensanchamiento del ligamento periodontal así como pérdida ósea en todas las piezas dentales. También se observan caries secundarias en 2.5 y en 2.6 y los tratamientos de conductos en 3.4 y 3.5 que se realizaron en el Máster Propio en Endodoncia de la Universidad de Zaragoza.

## **b) Registro fotográfico**

**Fotografías extraorales e intraorales** (*Anexo I, fig. 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 17, 18a, 18b, 19, 20, 21, 22, 23, 24, 25, 26, 27, 28*)

Fotografías extraorales: nos aportan información para realizar el análisis estético.

Fotografías intraorales: nos aportan información para realizar el análisis intraoral, interarcada, intraarcada, periodontal y dental.

## **c) Pruebas de vitalidad y percusión**

Se realiza una prueba de sensibilidad mediante frío (cloruro de etilo) para valorar la vitalidad de los dientes 1.6 y 2.6, además de pruebas perirradiculares (palpación y percusión). Los dientes en cuestión presentan necrosis.

## **6. DIAGNÓSTICO**

### **a) Médico, estado ASA**

Según la clasificación de la American Society of Anesthesiologists (ASA), el paciente se encuentra en un estado de ASA II, debido a su condición de fumador crónico (32,33).

### **b) Periodontal**

Según la nueva clasificación, la Academia Americana de Periodoncia (AAP) y la Federación Europea de Periodoncia (EFP), el paciente presenta periodontitis generalizada (>30% dientes implicados). Según la clasificación de la periodontitis por estadios, estamos ante una periodontitis estadio III, grado B (12). El paciente presenta defectos supraóseos siendo el número de localizaciones afectadas >30%, lo cual significa que el paciente presenta pérdida ósea horizontal generalizada (29). Según la clasificación de Miller (1985), el paciente presenta recesiones clase III en arcada superior e inferior (13).

Según la clasificación de Cairo (2011), el paciente presenta recesiones tipo 2 y tipo 3 (14). Según la clasificación de Chambrone (2020), el paciente presenta recesiones tipo GRD-II y tipo GRD-III (15). Todos estos parámetros se comentarán más detalladamente en la discusión.

**c) Oclusal, tipo de mordida.**

- La guía canina esta definida en clase II incompleta bilateral.
- Clase I molar bilateral.
- Leve desviación a la izquierda de la media inferior con respecto a la línea facial.

**d) Dental**

Caries en 2.5 y 2.6, necesidad de endodoncia en 3.4 y 3.5 por la presencia de lesión radiolúcida en zona periapical.

Los dientes 4.2, 3.2, 3.1 y 4.1 no se pueden mantener debido a la pérdida ósea hasta el ápice por lo que es necesaria su extracción.

El diente 3.6 no se puede mantener por perforación del canal radicular.

**e) Articular**

No presenta ninguna molestia en la ATM tanto en el lado derecho como en el lado izquierdo.



## 7. PRONÓSTICO

### a) General

Si nos basamos en el diagrama funcional de Lang y Tonetti, la paciente tiene un riesgo periodontal alto ya que la mayoría de parámetros clínicos analizados se encuentran dentro de la zona de riesgo alto. (Anexo I, fig. 32) (34,35)

Pronóstico	Datos	Riesgo
Porcentaje de localizaciones con sangrado al sondaje	45%	Riesgo alto
Prevalencia de bolsas residuales > 4 mm	>8 bolsas	Riesgo alto
Número de dientes perdidos	6	Riesgo moderado
Tabaco (nº de cigarrillos/día)	>20	Riesgo alto

### b) Individual

Si nos basamos en la clasificación de Cabello y cols. (2005) (36), los dientes tienen el siguiente pronóstico:

Pronóstico	Dientes	Justificación
BUENO	1.8, 3.8, 4.7, 4.8	No presentan ningún criterio del pronóstico cuestionable o no mantenible.
CUESTIONABLE	1.7, 1.6, 1.5, 1.4, 1.3, 2.3, 2.4, 2.5, 2.6, 2.7, 2.8, 3.3, 3.4, 3.5, 4.6, 4.5, 4.4, 4.3	Pérdida ósea aproximada del 50%, furca grado II, patología periapical, poste y reconstrucción de gran tamaño.
NO MANTENIBLE	3.7, 3.6, 3.2, 3.1, 4.1, 4.2	Perforaciones del canal radicular en el tercio medio, fracturas horizontales complejas y pérdida ósea hasta el ápice

## 8. OPCIONES TERAPÉUTICAS

<p><b>FASE BÁSICA O HIGIÉNICA</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>➤ Tartrectomía supragingival en clínica, mediante ultrasonido, para la eliminación de la placa bacteriana.</li> <li>➤ Raspado y alisado radicular en todos los cuadrantes</li> <li>➤ Instrucciones de higiene oral: técnica de Bass, uso de hilo dental y cepillos interproximales.</li> <li>➤ Motivación</li> </ul>
<p><b>FASE RESTAURADORA-PROSTODÓNTICA</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>➤ Exodoncia del diente 3.7 por destrucción coronal severa</li> <li>➤ Exodoncia del diente 3.1, 3.2, 4.2 y 4.1 por movilidad grado 3 y pérdida ósea</li> <li>➤ Exodoncia del diente 3.6 por perforación del canal radicular</li> <li>➤ Endodoncia del diente 3.4, 3.5, 2.6 y 1.6</li> <li>➤ Reendodoncia del diente 4.6 y reconstrucción postendodoncica con poste de fibra de vidrio. Rehabilitación con corona metalcerámica.</li> <li>➤ RPI del diente 2.5 por encontrarse cercana a pulpa, sin dolor y la prueba de vitalidad realizada es positiva</li> <li>➤ IOI para suplir los dientes 1.1, 1.2, 2.1, 2.2, 3.1 y 4.1</li> <li>➤ IOI para suplir dientes 3.6 y 3.7 tras regeneración ósea del defecto óseo</li> <li>➤ Prótesis mucosoportada para suplir los dientes 3.6 y 3.7 hasta finalizar la regeneración ósea</li> </ul>
<p><b>FASE DE MANTENIMIENTO</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>➤ Control clínico/radiológico del RPI a los 15 días, a los tres meses, 6 meses y al año. Valorar sintomatología y controles de sensibilidad.</li> <li>➤ Realizar controles periódicos de la salud bucodental</li> <li>➤ Refuerzo y motivación de las técnicas de higiene oral</li> <li>➤ Mantenimiento periodontal con tratamiento activo de los sitios re infectados, realizarlo cada 3-4 meses si el SS es positivo y la HO es deficiente y realizarlo cada 6 meses si el SS es negativo y la HO es óptima.</li> <li>➤ Pulido de todos los dientes y aplicación de fluoruros.</li> </ul>

El paciente acepta la realización de la fase higiénica y de la fase de mantenimiento. En lo referente a la fase restauradora de momento solo decide realizarse las exodoncias de 3.7 y 3.6, los tratamientos de conductos de 3.4 y 3.5 así como los IOI en la arcada

superior. El paciente expresa su deseo de finalizar el tratamiento una vez colocados los IOI en la arcada superior. Aunque se contemplen otras alternativas de tratamiento, el paciente expresa su voluntad de que se le coloque una prótesis implantosoportada.

## **CASO CLÍNICO II. NHC 1362**

### **1. ANAMNESIS**

#### **a) Datos de filiación**

Paciente con Historia Clínica número 1362, tratado en el Servicio de Prácticas Odontológicas de la Facultad de Ciencias de la Salud y del Deporte de la Universidad de Zaragoza. Se trata de un paciente varón de 59 años de edad con antecedentes médicos.

#### **b) Antecedentes médicos generales (alergias, fármacos y hábitos)**

- El paciente refiere que no presenta ninguna alergia. Tuvo hepatitis en la infancia.
- El paciente nos refiere que toma fármacos:
  - Ganfort para el glaucoma (1 gota/día)
  - Ramipril para la hipertensión (5mg/día)
  - Atorvastatina para la dislipemia (40mg/día)
- Ex-fumador diario, el paciente nos comenta que fumaba más o menos unos 20 cigarrillos/día (19).
- No presenta hábitos como la onicofagia y comenta que no consume alcohol de forma diaria.

#### **c) Antecedentes odontológicos (HO, tratamientos previos, odontograma inicial)**

El paciente comenta que su última visita al dentista fue hace un año. Se observa que el paciente tuvo en su momento enfermedad periodontal pero ahora mismo la patología está muy controlada, su higiene oral (HO) es bastante buena y nos comenta que se cepilla los dientes después de cada comida. Para la HO interdental utiliza cepillos interproximales y colutorios para en control de la placa.

El paciente refiere que hace unos años cuando la enfermedad periodontal estaba activa no seguía ninguna medida de control de placa por lo que acudió al Servicio de Prácticas Odontológicas de la Facultad de Ciencias de la Salud y del Deporte, refiriendo que se le movían mucho los dientes por lo que se le han realizado varios RAR durante los últimos años.

### Obturaciones:

- Presenta restauraciones oclusales en 1.4, 1.5, 2.4, 2.5, 2.6, 2.7, 3.4, 3.5, 3.7, 3.8, 4.4, 4.5, 4.6 y 4.7.
- Presenta restauraciones interproximales 1.3, 2.3, 3.3 y 4.3.
- Las obturaciones de los dientes 1.3, 1.4, 1.5, 2.3, 2.4, 2.5, 2.6, 2.7, 3.3, 3.5, 4.3, 4.4, 4.5, 4.6 y 4.7 están realizadas con amalgama de plata y las obturaciones de los dientes 3.4, 3.7 y 3.8 están realizadas con resina compuesta.

Ausencias dentales: 1.6, 1.7, 1.8, 2.8, 3.6 y 4.8

## **2. MOTIVO DE LA CONSULTA**

El paciente acudió al Servicio de Prácticas Odontológicas de la Facultad de Ciencias de la Salud y del Deporte diciendo textualmente *“Vengo a realizarme una limpieza que hace un año que no me la hago”*.

## **3. EXPLORACIÓN EXTRAORAL**

### **a) Exploración general**

Ausencia de asimetrías importantes y hallazgos clínicos de interés

**b) Exploración ganglionar y muscular:** palpación bimanual y simétrica en busca de adenopatías y alteraciones en el tono de la musculatura de la cabeza y cuello. Se explora la región submandibular, submentoniana, periauricular, retroauricular, occipital, parotídea, carotídea, y supraclavicular. El paciente no presenta adenopatías, ni asimetrías ni signos de dolor a la palpación (20).

**c) Exploración de las glándulas salivales:** no se hallan alteraciones patológicas mediante la palpación bimanual de las glándulas salivales mayores (parótida, sublingual y submandibular/submaxilar).

**d) Exploración neurológica:** no se hallan alteraciones neurológicas mediante la exploración de los pares craneales.

### **e) Exploración de la ATM y dinámica mandibular (21)**

- Ausencia de dolor. Si

- Apertura bucal sin asistencia: 52 mm, (lo normal es 40 – 60 mm).
- Apertura bucal con asistencia: 55 mm (siendo normal 40 – 60 mm).
- Laterotrusión derecha: 7 mm (siendo normal 7 – 10 mm).
- Laterotrusión izquierda: 7 mm (siendo normal 7 – 10 mm).
- Protrusión: 7 mm (siendo normal 6 – 9 mm).
- Retrusión: 1 mm (siendo normal 1 – 2 mm).

**f) Análisis estético facial.** Siguiendo el análisis propuesto por Fradeani y Powel: (22)

- **Análisis frontal (simetría horizontal y vertical, proporciones faciales tercios y quintos).**
  - **Simetría:**
    - **Simetría horizontal:** respecto a la línea media facial observamos que tanto la línea media superior e inferior están centradas. (*Anexo II, fig. 13, 14*)
    - **Simetría vertical:** el plano bipupilar es perpendicular a la línea media facial. Plano dentario no paralelo a línea bipupilar y a mentón. (*Anexo II, fig. 13, 14*)
  - **Proporciones faciales:**
    - **Tercios:** el tercio inferior está más aumentado que el tercio medio y el tercio superior. (*Anexo II, fig. 13, 14*)
    - **Quintos:** los quintos están proporcionados entre sí, solo los quintos exteriores están ligeramente aumentados. La distancia intercomisural es prácticamente la misma que la distancia entre el límite del iris izquierdo y el derecho. (*Anexo II, fig. 13, 14*)
- **Análisis de perfil** (*Anexo II, fig. 15, 16*)
  - **Perfil facial:** 174° asociado con un perfil recto
  - **Línea E:** tanto el labio superior como el inferior presentan retroquelia (más de 1 mm de distancia por detrás de la línea E).
  - **Ángulo nasolabial:** en norma (93°).

**g) Análisis dentolabial** (*Anexo II, fig. 2, 8, 14*) (22)

- **Exposición de diente en reposo:** ausencia de exposición dental en reposo (no presenta incisivos superiores).
- **Línea de sonrisa:** baja dado que expone menos del 70% del diente.
- **Arco de la sonrisa:** plano con respecto al labio inferior.

- **Línea interincisal respecto a la línea media facial:** la línea interincisal superior desviada ligeramente a la izquierda del paciente con respecto a la línea media facial. Y la línea interincisal inferior no está expuesta en sonrisa.
- **Plano oclusal respecto a la línea comisural:** paralelo a la línea bipupilar.
- **Anchura de la sonrisa:** al sonreír el paciente expone del diente 1.5 al 2.5.
- **Pasillo labial:** el pasillo labial es normal.

#### 4. EXPLORACIÓN INTRAORAL

##### a) Análisis de mucosas. (Anexo II, fig. 17, 18, 19, 20, 21) (23,24)

Se exploran las mucosas yugales, mucosa labial, frenillos, línea mucogingival, paladar blando y duro. Todo en norma. La exploración de la cara ventral y dorsal de la lengua muestran normalidad, así como los movimientos laterales de ésta muestran normalidad (25).

##### b) Análisis periodontal

###### 1. Aspecto de la encía (20) (Anexo II, fig. 17, 18, 19, 20, 21)

- **Biotipo:** mediante una exploración visual se determina que el paciente presenta un biotipo grueso (26,27).
- **Color:** presenta un color rosa pálido propio de las encías en estado saludable.

###### 2. Evaluación periodontal (Anexo II, fig. 31)

- Índice de placa (índice de O'Leary): 17% (28)
- Índice de sangrado gingival (BoP %): 54% (12)
- Sondaie periodontal:
  1. **Profundidad de sondaje (PS):** 2,89 mm
  2. **Nivel de inserción (NI):** 3,45 mm
- Recesiones en 1.5, 1.4, 1.3, 1.2, 1.1, 2.7, 2.6, 2.5, 2.4, 2.3, 2.2, 2.1, 3.8, 3.7, 3.5, 3.4, 3.3, 3.2, 3.1, 4.7, 4.6, 4.5, 4.4, 4.3, 4.2 y 4.1.
- Movilidad dental
  1. Grado I en 1.1, 2.1, 3.2, 3.1, 4.2 y 4.1.
- Pérdida ósea: (29) (Anexo II, fig. 32, 33)
  1. Defectos supraóseos con un número de localizaciones afectadas mayor al 70%.
  2. Sin defectos interradiculares.

**c) Análisis dental** (*Anexo I, fig. 17, 18, 19, 20, 21, 25, 26, 27, 28, 29, 30*)

**1. Ausencias dentales**

Ausencia de 1.8, 1.7, 1.6, 2.8, 3.6 y 4.8.

**2. Caries**

Presenta caries secundaria en diente 3.4

**3. Obturaciones**

Presenta restauraciones oclusales en 1.4, 1.5, 2.4, 2.5, 2.6, 2.7, 3.4, 3.5, 3.7, 3.8, 4.4, 4.5, 4.6 y 4.7.

Presenta restauraciones interproximales en 1.3, 2.3, 3.3 y 4.3.

**d) Análisis oclusal**

• **Análisis de las malposiciones individuales**

<b>Primer cuadrante</b>	<b>Segundo cuadrante</b>
<ul style="list-style-type: none"><li>○ Mesiopalatorotación del diente 1.1</li><li>○ Mesiovestibulorotación del diente 1.2</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>○ No se observan malposiciones</li></ul>
<b>Cuarto cuadrante</b>	<b>Tercer cuadrante</b>
<ul style="list-style-type: none"><li>○ No se observan malposiciones</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>○ Mesialización del diente 3.7 y 3.8 por ausencia del 3.6</li></ul>

• **Análisis intraarcada:** (*Anexo II, fig. 17, 18, 32*)

- **Forma de la arcada:** las dos arcadas tienen forma parabólica.
- **Simetría de las arcadas:** cuadrante 2 mesializado respecto al cuadrante 1
  - Análisis sagital:
    - Arcada superior: mesialización del segundo cuadrante respecto al primero.
    - Arcada inferior: en norma.
  - Análisis transversal:
    - Arcada superior: en norma.
    - Arcada inferior: en norma.
- **Curvas de las arcadas**
  - Curva de Wilson: en norma. (21)
  - Curva de Spee: en norma. (30)

- **Clasificación de Kennedy:** (31)
  - Arcada superior: clase II
  - Arcada inferior: clase III
- **Análisis interarcada:** (*Anexo II, fig. 19, 20, 21*)
  - **Plano sagital:**
    - Guía canina: clase III de Angle en el lado derecho y clase I de Angle en lado izquierdo.
    - Clase molar: no podemos valorarla por ausencia del 1.6 y 3.6.
    - Resalte: en norma ya que esta entre 2 – 4mm
  - **Plano vertical:**
    - Sobremordida: aumentada ya que es superior a 2 – 4mm.
  - **Plano transversal:**
    - Desviación líneas medias: la línea interincisal superior está desviada a la izquierda respecto a la línea media interincisal inferior.

## 5. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

### a) Análisis radiográfico

#### 1. OPM (*Anexo I, fig. 30*)

Se pueden ver varias restauraciones en amalgama de plata y resina compuesta a nivel de los molares, premolares y caninos. También se observa pérdida de inserción ósea llegando a nivel del tercio medio de los dientes indicados con anterioridad. Por último, podemos observar una gran pérdida de hueso en el sector posterior del primer cuadrante.

#### 2. Serie periapical. (*Anexo I, fig. 31*)

Se procede a examinar cada una de ellas en términos de altura de la cresta ósea, la posibilidad de un aumento en el ancho del LPO y posibles lesiones cariosas. Se observa pérdida de la cresta ósea en casi todos los dientes y también se observa la presencia de una caries secundaria en el diente 3.4.



## **b) Registro fotográfico**

**Fotografías extraorales e intraorales** (*Anexo II, fig. 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 17, 18, 19, 20, 21, 22, 23, 24, 25, 26, 27, 28, 29, 30*)

Fotografías extraorales: nos aportan información para realizar el análisis estético.

Fotografías intraorales: nos aportan información para realizar el análisis intraoral, interarcada, intraarcada, periodontal y dental.

## **c) Pruebas de vitalidad y percusión**

No hay signos de patología pulpar en ningún diente.

## **6. DIAGNÓSTICO**

### **a) Médico, estado ASA**

Según la clasificación de la American Society of Anesthesiologists (ASA), el paciente se considera ASA II, debido a que presenta una enfermedad sistemática leve controlada como lo es la hipertensión (32,33).

### **b) Periodontal**

Según la nueva clasificación, la Academia Americana de Periodoncia (AAP) y la Federación Europea de Periodoncia (EFP), el paciente presenta periodontitis generalizada (>30% dientes implicados). Según la clasificación de la periodontitis por estadios, estamos ante una periodontitis estadio III, grado B (12). El paciente presenta defectos supraóseos siendo el número de localizaciones afectadas >30%, lo cual significa que el paciente presenta pérdida ósea horizontal generalizada (29).

Según la clasificación de Miller (1985), el paciente presenta recesiones clase III en arcada superior e inferior (13). Según la clasificación de Cairo (2011), el paciente presenta recesiones tipo 2 y tipo 1 (14). Según la clasificación de Chambrone (2020), el paciente presenta recesiones tipo GRD-II y tipo GRD-I (15). Todos estos parámetros se comentarán más detalladamente en la discusión.

### **c) Oclusal, tipo de mordida.**

- La guía canina está definida en clase III en el lado derecho y clase I en el lado izquierdo.
- La clase molar no se puede valorar por ausencia de 3.6 y 1.6.

- Leve desviación a la izquierda de la línea media interincisal inferior con respecto a la línea media interincisal superior.

**d) Dental**

Caries secundaria en la pieza 3.4.

**e) Articular**

No presenta ninguna molestia en la ATM tanto en el lado derecho como en el lado izquierdo.

## 7. PRONÓSTICO

### a) General

Si nos basamos en el diagrama funcional de Lang y Tonetti, el paciente tiene un riesgo periodontal medio ya que algunos parámetros se encuentran en riesgo alto y otros en riesgo bajo. (Anexo I, fig. 32) (34,35)

Pronóstico	Datos	Riesgo
Porcentaje de localizaciones con sangrado al sondaje	54%	Riesgo alto
Prevalencia de bolsas residuales > 4 mm	<4 bolsas	Riesgo bajo
Número de dientes perdidos	3	Riesgo bajo
Tabaco (nº de cigarrillos/día)	Ex-fumador	Riesgo bajo

### b) Individual

Si nos basamos en la clasificación de Cabello y cols. (2005) (36), los dientes tienen el siguiente pronóstico:

Pronóstico	Dientes	Justificación
BUENO	1.3, 1.2, 1.1, 2.1, 2.2, 2.3, 2.4, 2.5, 2.6, 2.7, 3.3, 3.4, 3.8, 4.3, 4.4, 4.5, 4.6, 4.7	No presentan ningún criterio del pronóstico cuestionable o no mantenible.
CUESTIONABLE	1.5, 1.4, 3.5, 3.7, 3.1, 3.2, 4.1, 4.2	Pérdida ósea aproximada del 50%, furca grado II, patología periapical, poste y reconstrucción de gran tamaño.
NO MANTENIBLE	Ninguno	Perforaciones del canal radicular en el tercio medio, fracturas horizontales complejas y pérdida ósea hasta el ápice

## 8. OPCIONES TERAPÉUTICAS

<b>FASE BÁSICA O HIGIÉNICA</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>➤ Tartrectomía supragingival en clínica, mediante ultrasonido, para la eliminación de la placa bacteriana.</li><li>➤ Instrucciones de higiene oral: técnica de Bass, uso de hilo dental y cepillos interproximales.</li><li>➤ Motivación</li></ul>
<b>FASE RESTAURADORA-PROSTODÓNTICA</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>➤ Obturación del diente 3.4</li><li>➤ IOI para suplir el diente 3.6 o puente dentosoportado desde 3.7 a 3.5</li><li>➤ IOI para suplir dientes 1.6 y 1.7 tras regeneración ósea del defecto óseo</li></ul>
<b>FASE DE MANTENIMIENTO</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>➤ Realizar controles periódicos de la salud bucodental</li><li>➤ Refuerzo y motivación de las técnicas de higiene oral</li><li>➤ Mantenimiento periodontal con tratamiento activo de los sitios re infectados, realizarlo cada 3-4 meses si el SS es positivo y la HO es deficiente y realizarlo cada 6 meses si el SS es negativo y la HO es óptima.</li><li>➤ Tartrectomia supragingival y aplicación de fluoruros</li></ul>

El paciente acepta la realización de todo el tratamiento y nos comenta que prefiere IOI en el tercer cuadrante para suplir el diente 3.6 frente al puente dentosoportado. Se derivó al paciente al Máster de Formación permanente en Periodoncia e Implantología oral de la Universidad de Zaragoza para una evaluación del caso.

#### 4. DISCUSIÓN

La enfermedad periodontal es una patología que afecta los tejidos de soporte de los dientes, incluyendo las encías y el hueso alveolar. A pesar de que nuestro país se encuentra entre aquellos de la Unión Europea con una prevalencia moderada de enfermedad periodontal severa (junto con Francia y el Reino Unido), el impacto de estas patologías es significativo. La situación epidemiológica de la enfermedad periodontal en España ha sido evaluada en los últimos años, con estudios realizados cada cinco años (en 2000, 2005, 2010 y 2015). Se considera que 8 millones de adultos sufren esta enfermedad (1 de cada 3), de los cuales 2 millones desarrollan una periodontitis severa (1 de cada 13 adultos mayores).

Los estudios han revelado que, en el caso de adultos jóvenes (de 35 a 44 años), la prevalencia de la enfermedad periodontal ha oscilado entre el 24% y el 26%, con un 4-5.5% correspondiente a casos de periodontitis severa. Para el grupo de adultos mayores (de 65 a 74 años), la prevalencia total ha fluctuado entre el 38% y el 44%, con un 10-11% de casos de periodontitis severa. (37)

Se reconoce que varios factores de riesgo pueden contribuir al desarrollo y la progresión de la enfermedad periodontal. Éstos pueden variar desde factores de riesgo modificables hasta factores de riesgo no modificables que a menudo interactúan entre sí. Pero teniendo en cuenta nuestros casos clínicos, nos centraremos principalmente en tres aspectos: la higiene oral inadecuada, el tabaquismo y las enfermedades sistémicas. Se conoce que una higiene oral escasa favorece la acumulación de placa bacteriana, una película adherente colonizada por bacterias que se forma constantemente en los dientes y las encías. La acumulación de placa bacteriana y sarro en los dientes y las encías debido a una higiene oral deficiente es uno de los principales factores de riesgo de la enfermedad periodontal. (38,39)

La microbiota de nuestra cavidad oral incluye virus, micoplasmas, bacterias, arquetas, hongos y protozoos. (38) Los grupos microbianos son diversos y adaptan sus condiciones de supervivencia según la superficie del diente y sus características específicas. En el espacio proximal del diente, el área de Col y el punto de contacto interproximal, encontramos bacterias Gram positivas y Gram negativas, así como especies aeróbicas facultativas y estrictas, como *Streptococos*, *Actinomyces*, *Neisseria*, *Veillonella* y *Prevotella*. Estos microorganismos obtienen sus nutrientes de forma endógena a partir del líquido presente en el surco gingival, un ambiente anaeróbico con un pH cercano a la neutralidad. (40,41)

En las fisuras o surcos oclusales, predominan las bacterias Gram positivas, en su mayoría aeróbicas facultativas, como *Streptococcus* y *Actinomyces*. Estas bacterias se

nutren principalmente de la saliva y de productos bacterianos sacarolíticos. El pH en estas áreas también tiende a ser neutral. (41)

Por último, en el surco gingival, encontramos bacterias Gram positivas y Gram negativas, principalmente especies anaeróbicas estrictas como *Streptococcus*, *Actinomyces*, *Eubacterium*, *Fusobacterium*, *Prevotella* y *Treponema*. Estas bacterias obtienen sus nutrientes de forma endógena, principalmente del surco gingival donde se ubica el fluido crevicular gingival (FCG). El pH en esta zona tiende a ser alcalino, lo que crea un ambiente muy anaeróbico que favorece la colonización microbiana. (40)

Esta convivencia microbiana en equilibrio es esencial para la salud bucal, pero cualquier desequilibrio entre la microbiota comensal y el sistema inmunológico puede desencadenar inflamación en los tejidos, lo que puede conllevar el desarrollo de la enfermedad periodontal (EP). (42) Utilizando la técnica de hibridación de ADN-ADN desarrollada por Socransky y colaboradores, las bacterias se agrupan en complejos de colores, siendo las del complejo rojo las más virulentas y las del complejo verde las menos virulentas. La pérdida ósea está relacionada con un aumento en la película subgingival formada por bacterias como *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella*, *Forsythia* y *Treponema Denticola*. Además, en la actualidad, se ha identificado un complejo morado compuesto por *Actinomyces odontolyticus* y *Veillonella Párvula*, que se considera de máxima virulencia. (42,43)

Para lograr una eliminación efectiva de la placa bacteriana en zonas difíciles de acceder durante la higiene oral, existen diversas técnicas de cepillado que deben adaptarse a la morfología y fenotipo de los tejidos. Se recomienda personalizar las técnicas de limpieza de la placa bacteriana y usar los instrumentos adecuados para cada caso, basándose en la anatomía individual de cada diente. Para ello, es importante interpretar minuciosamente la serie radiográfica periapical, los espacios cervicales y la localización de los puntos de contacto. (44,45)

El paciente NHC 6403 descrito en el Caso Clínico I presenta una HO bastante deficiente, que puede tener varios efectos negativos en su salud oral: la falta de cepillado y limpieza adecuados induce en este caso a la acumulación de placa dental a nivel de dientes y encías. Con el tiempo, esto lleva a la formación de sarro, que solo puede ser eliminado por un profesional dental. (46,47) La gingivitis no tratada en este caso ha progresado en una enfermedad periodontal más grave, lo que puede dar lugar a la pérdida de dientes. Asimismo, la presencia de placa y sarro aumenta de manera considerable el riesgo de padecer caries dental: las bacterias en la placa descomponen los hidratos de carbono de la dieta y producen ácidos que inducen la desmineralización del esmalte dental, lo que puede resultar en la formación de cavidades, como podemos observar en el paciente del Caso Clínico I. (47)

En el caso de nuestro paciente además se destacan otras consecuencias como son la halitosis o mal aliento debido a la acumulación de bacterias en la boca, especialmente en la lengua y entre los dientes. (48–51) Y la presencia de problemas estéticos ya que los dientes se perciben como amarillos o manchados, lo que afecta negativamente a la apariencia estética de su sonrisa.

Cabe mencionar también que la acumulación de bacterias y la inflamación de las encías pueden aumentar el riesgo de infecciones orales, como abscesos dentales (52,53) así como infecciones a nivel de otros órganos y sistemas del cuerpo humano. (54,55) En resumen, una higiene oral deficiente puede tener una serie de efectos negativos en la salud bucal. Mantener una buena higiene oral, que incluye cepillado regular, uso de hilo dental y visitas periódicas al dentista, es esencial para prevenir estos problemas y mantener una boca saludable.

Asimismo, el hábito tabáquico es uno de los factores de riesgo más significativos para la enfermedad periodontal: el tabaco reduce la capacidad del sistema inmunológico para combatir las infecciones, dificulta la cicatrización de las encías y reduce el flujo sanguíneo a las encías. (19)

En estudios longitudinales prospectivos se ha demostrado que existe una asociación entre el consumo de tabaco y un mayor riesgo de periodontitis. Además, si se eliminara el tabaquismo en esta población, el riesgo de periodontitis se reduciría aproximadamente en un 14%. (19)

Los mecanismos por los cuales el tabaquismo afecta la incidencia y progresión de la periodontitis aún no están claros, si bien se han planteado algunos elementos potenciales. Estos incluyen el efecto del tabaquismo en la alteración de la composición de la microbiota, de la respuesta inmunológica o de la capacidad de curación del periodonto. (19) Se ha argumentado que fumar podría provocar un cambio en la composición del *biofilm* subgingival con un aumento en la prevalencia de patógenos periodontales. En el estado actual del conocimiento, se ha descubierto que el tabaquismo es capaz de reducir las defensas del huésped y facilitar indirectamente la acción de los factores de virulencia de las especies patógenas sospechosas dentro del *biofilm*. (19)

Además, se ha implicado al tabaquismo en el retraso de la reclutación y migración de neutrófilos en los tejidos periodontales, comprometiendo así la respuesta inmunitaria aguda. (19) Esto aumentaría el umbral de agresión necesario para que los tejidos periodontales inicien la cascada inflamatoria. Además, se ha sugerido que el humo podría cambiar el equilibrio de las actividades de los neutrófilos hacia una naturaleza más destructiva. (19)

Asimismo, el tabaquismo induce la producción de citoquinas proinflamatorias y enzimas con efecto destructivo en los tejidos periodontales, además de facilitar, como se mencionó anteriormente, la colonización por especies patógenas. En particular, las citoquinas proinflamatorias como el factor de necrosis tumoral-alfa e interleucina-1b son secretadas por macrófagos activan la osteoclastogénesis, causando reabsorción ósea, e inducen la apoptosis de los fibroblastos, contribuyendo a la pérdida de inserción clínica. (19,56)

El incremento de los niveles de interleucina (IL)-1 y (IL)-6 inducidos por el tabaco aumenta la resorción ósea a través del aumento en la proporción entre el ligando del receptor activador del factor nuclear  $\kappa\beta$  (RANKL) y su inhibidor osteoprotegerina (OPG). Además, se han descrito mayores concentraciones de elastasa y metaloproteinasas con actividad proteolítica (MMP-8 y MMP-9), mientras que los niveles de inhibidores de proteasas, como alfa-2-macroglobulina y  $\alpha$ -1-antitripsina, se redujeron: la mayor actividad colagenolítica combinada con una proporción reducida de vasos sanguíneos gingivales puede comprometer la curación periodontal. (19)

Se debe tener en cuenta además que tanto la incidencia, como la progresión de la periodontitis, son mayores en las personas que han fumado más a lo largo de su vida (mayor incidencia y progresión más rápida) que las personas no fumadoras. (56)

Tomando como referencia los datos recogidos en nuestros casos clínicos donde el Caso I es un paciente fumador y el Caso II es un paciente ex-fumador, podemos determinar que el hábito nocivo de fumar influye directamente en la salud oral de los pacientes. Como se indica en un metaanálisis hay una asociación negativa dependiente de la dosis entre el hábito de fumar y el número de dientes naturales residuales, que disminuye después de aproximadamente 20 años de haber dejado de fumar. (56) También se observaron valores más bajos de profundidad de sondaje periodontal y un menor porcentaje de sitios con una PS  $\geq$  5 mm en exfumadores y no fumadores en comparación con fumadores actuales. (56)

En detalle, se describió un número significativamente menor de sitios con SS en fumadores en comparación con exfumadores y no fumadores, probablemente debido a la vasoconstricción observable en la encía, provocada por el tabaco. (56,57)

Se describieron valores más altos de PIC en fumadores en comparación con exfumadores y no fumadores. Este hallazgo, combinado con la hipótesis de que la nicotina puede favorecer la proliferación de *A. actinomycetemcomitans* y *P. gingivalis*, que son especies patógenas sospechosas de periodontitis, puede respaldar la mayor destrucción periodontal observada en fumadores, y en el caso específico, en nuestro paciente del Caso Clínico I. (56)



También se observó una mayor prevalencia de periodontitis de hasta el 35% en fumadores, en comparación con el 19% en exfumadores y el 13% en no fumadores, y estimaron una reducción en el riesgo de progresión de la periodontitis del 3.9% por cada año de cese del tabaquismo. Se encontró que los niveles creviculares de IL-1b y TNF-a en fumadores actuales eran significativamente más altos, en comparación con exfumadores y no fumadores. (56)

Actualmente, podemos observar que nuestro paciente del Caso Clínico I (fumador) presenta mayor porcentaje de sitios con PS>5 y una mayor PIC que en el Caso Clínico II (exfumador).

Varios Autores han puesto de manifiesto como ciertas condiciones médicas, como trastornos autoinmunes, enfermedades cardiovasculares y trastornos hematológicos, pueden aumentar el riesgo de enfermedad periodontal. (58,59)

Teniendo en cuenta nuestro Caso Clínico II nos centraremos en la dislipemia y especialmente en la hipertensión.

La dislipemia se define como un aumento de las concentraciones séricas de colesterol y/o triglicéridos, o una reducción aislada del colesterol unido a las lipoproteínas de alta densidad. La dislipemia es uno de los principales factores de riesgo para la cardiopatía isquémica y el accidente cerebrovascular. (60,61) El aumento del riesgo cardiovascular derivado del incremento del colesterol sérico es gradual y continuo por encima de 200 mg/dl. (60,61) La evidencia científica reciente también sugiere que personas con problemas de salud en sus encías comparados con los sujetos sanos tienen más riesgo de presentar dislipemias, intolerancia a la glucosa y suelen mostrar un estado inflamatorio sistémico de bajo grado que se produce como resultado de una infección o irritación continua o la presencia de algún agente infeccioso durante tiempo prolongado. (62)

Los resultados de una revisión sistemática publicada en 2019 respaldan una asociación positiva entre la periodontitis e hipertensión. Basado en los análisis cuantitativos de todos los estudios incluidos, los pacientes con periodontitis de moderada a grave tienen un 20% más de probabilidades de tener hipertensión en comparación con los pacientes sin periodontitis. Además, se observó una asociación lineal positiva, confirmando que cuanto más grave es la periodontitis, mayor es la probabilidad (49%) de tener hipertensión. (63)

Esta revisión sistemática también confirmó una mayor prevalencia de periodontitis en pacientes con hipertensión. La evidencia clínica y experimental sugiere que esta dirección de la asociación podría estar mediada por la hipertensión que causa cambios microcirculatorios en el tejido gingival que conducen a isquemia, aumento de la inflamación y/o alteración de la composición microbiana del *biofilm* dental. (63)

También se intentó proporcionar una estimación de la presión arterial media en pacientes con periodontitis frente a controles. Muy interesantemente, más del 80% de los estudios incluidos mostraron un aumento de la presión arterial sistólica y diastólica en pacientes con periodontitis. (63)

En otro metaanálisis se observó que la asociación entre ambas enfermedades aumentaba dependiendo de la gravedad de la periodontitis, es decir, para una periodontitis grave la asociación con la HT era más fuerte que con una periodontitis moderada. (64)

El tratamiento periodontal tiene como objetivo suprimir la carga bacteriana y reducir la inflamación. Hasta la fecha, solo unos pocos estudios han investigado el efecto del tratamiento periodontal en la presión arterial como resultado primario. Sin embargo, se ha demostrado que un tratamiento periodontal efectivo reduce significativamente los niveles de un conjunto de marcadores inflamatorios y mejora los niveles de marcadores lipídicos (colesterol total y LDL-colesterol) a corto plazo. Además, también se ha observado que la mejora clínica periodontal podría estar asociada a una reducción de  $7 \pm 3$  mmHg en la presión arterial sistólica después de 2 meses de terapia. Estos cambios en la presión arterial sistólica sugieren que el tratamiento periodontal podría tener un efecto positivo en la reducción de la presión arterial alta y también fortalece la evidencia de una asociación entre la periodontitis y la hipertensión. (64)

Es importante destacar que estos factores de riesgo pueden interactuar entre sí y con otros factores individuales, lo que hace que la enfermedad periodontal sea una afección multifactorial. (65) Su prevención y control, junto con una buena higiene oral y visitas regulares al dentista, son fundamentales para realizar un buen diagnóstico y plan de tratamiento reducir el riesgo de enfermedad periodontal y mantener la salud bucal a lo largo de la vida.

En lo referente al diagnóstico, éste debe considerar tanto aspectos individuales de cada diente y sitio, así como una evaluación general de la salud del paciente y de la dentición en su conjunto. Para lograr este objetivo, se emplean criterios clínicos basados en clasificaciones tradicionales, tales como la presencia de placa, la apariencia de las encías y la mucosa, la medición del sondaje (PS, recesión, bolsa, PIC), la evaluación de las furcas, la movilidad, así como criterios radiográficos y complementarios, como fotografías y pruebas microbiológicas. (66) Todo este proceso se registra adecuadamente mediante el uso del periodontograma. Es igualmente importante llevar a cabo un diagnóstico diferencial preciso, que permita distinguir la periodontitis de otras condiciones clínicas, como la gingivitis, las caries cervicales, las recesiones locales de origen traumático (causadas por bruxismo), las lesiones endoperiodontales, los

abscesos periodontales, la enfermedad periodontal necrosante y los tumores que afectan al periodonto. (66)

Las dos principales asociaciones científicas mundiales en periodoncia, la Academia Americana de Periodoncia (AAP) y la Federación Europea de Periodoncia (EFP), se han unido para desarrollar un nuevo sistema de clasificación de las patologías y alteraciones periodontales y periimplantarias. Según esta nueva clasificación, ambos pacientes presentan periodontitis generalizada (>30% dientes implicados). (12) Según la clasificación de la periodontitis por estadios, que depende de la gravedad de la enfermedad y la complejidad prevista de su tratamiento, estamos ante una periodontitis estadio III en ambos casos ya que la pérdida de inserción clínica (CAL) interdental en la zona con mayor pérdida es >5mm, las pérdidas dentarias por razones periodontales son > 5 y la necesidad de rehabilitación es compleja debido a disfunción masticatoria, trauma oclusal secundario, defecto alveolar avanzado, colapso de mordida, abanicamiento dental, migraciones dentarias y menos de 10 contactos oclusales.(12) Si nos referimos a la periodontitis por grados, que nos informa sobre el riesgo de progresión de la enfermedad y de la obtención de malos resultados en el tratamiento, estamos ante una periodontitis grado B para los dos pacientes ya que la progresión de la enfermedad es moderada, la pérdida de inserción es <2mm en los últimos 5 años, el grado de destrucción es proporcional a los depósitos de *biofilm* aunque el paciente del Caso I es fumador de mínimo 20 cigarrillos al día y el del Caso II es ex-fumador. (12)

La pérdida de soporte óseo alveolar es uno de los signos característicos de destrucción de la enfermedad periodontal. Ambos pacientes presentan defectos supraóseos que se caracterizan por una pérdida de hueso horizontal debido a que la altura del hueso se reduce, pero su margen permanece aproximadamente perpendicular a la superficie dentaria. El número de localizaciones afectadas es >30%, lo cual significa que los pacientes presentan pérdida ósea horizontal generalizada. Es preciso mencionar que el registro radiográfico nos aporta información sobre la forma radicular y el nivel óseo aproximado (horizontal o vertical), pero la proyección a nivel óseo respecto a la longitud radicular no es exacta. (29)

Según la clasificación de Miller (1985), las recesiones de la arcada superior y arcada inferior corresponden a una clase III en ambos pacientes ya que la recesión de los tejidos marginales se extiende hasta la unión mucogingival con pérdida severa de hueso y tejido blando en el área interdental (ausencia de papila). (13)

Atendiendo a la clasificación de Cairo (2011), ambos pacientes presentan recesiones que corresponden al tipo 2 en aquellos dientes en que la pérdida de inserción en el área interdental es menor que la pérdida de inserción en el área vestibular, sin embargo en

el Caso Clínico I también se detectan recesiones tipo 3 en aquellos dientes en que la pérdida de inserción en el área interdental es mayor que la pérdida de inserción en el área vestibular y en el Caso Clínico II se registran recesiones tipo 1 en aquellos dientes en que la pérdida de inserción no sobrepasa la línea mucogingival. (14)

Por otra parte, si nos centramos en la más reciente clasificación de Chambrone (2020), ambos pacientes presentan recesiones que corresponden al tipo GRD-II en aquellos dientes con pérdida de inserción interproximal, pérdida ósea adyacente y cuando el nivel clínico de inserción es apical al nivel óseo interproximal, aunque el Caso Clínico I también presenta recesiones tipo GRD-III en aquellos dientes con pérdida de inserción interproximal, pérdida ósea adyacente y cuando el nivel clínico de inserción es coronal o está a la misma altura que el al nivel óseo interproximal. El Caso Clínico II presenta recesiones tipo GRD-I en aquellos dientes con recesión en lingual/vestibular sin pérdida de inserción interproximal ni pérdida ósea adyacente. (15)

En lo que respecta al pronóstico, se realiza una evaluación tanto general como individual de cada diente, y puede variar desde ser bueno, cuestionable, malo o no mantenible. Este pronóstico se basa en la pérdida ósea marginal, la movilidad dental, la presencia de furcas, la profundidad del sondaje y la respuesta al tratamiento. (36) La combinación de los pronósticos individuales de cada diente contribuye a establecer un pronóstico general que sirve como punto de partida para el tratamiento.

El pronóstico general se determina en función de seis factores distintos: la edad del paciente, la cantidad de dientes ausentes, los sitios que presentan sangrado al sondaje, la presencia de bolsas profundas de 5 mm o más, la existencia de factores de riesgo como el consumo de tabaco o la diabetes, y los factores sistémicos o genéticos. Estos factores se agrupan en el diagrama de Lang, el cual clasifica al paciente en un riesgo periodontal bajo, medio o alto. (35)

A la luz de los datos anteriores podemos concluir que el pronóstico del Caso Clínico I es malo debido a su cantidad de dientes ausentes, al consumo de tabaco y la gran presencia de bolsas superiores a 5 mm y el del Caso Clínico II es cuestionable debido a su enfermedad sistémica (dislipidemia e hipertensión) y a su condición de exfumador. En lo referente al tratamiento, ambos pacientes requieren de una terapia periodontal básica (TPB) que es un conjunto de tratamientos odontológicos destinados a tratar y prevenir las enfermedades periodontales, que afectan las encías y las estructuras de soporte de los dientes, como el tejido óseo y el ligamento periodontal. (67,68)

Una correcta TPB debe incluir una limpieza dental profunda (raspado y alisado radicular) siendo uno de los componentes centrales de la terapia periodontal. La TPB implica la eliminación de la placa y el sarro a nivel supra- y subgingival. El raspado se refiere a la

eliminación de depósitos de placa y sarro en las superficies radiculares expuestas. El alisado implica suavizar las superficies de las raíces para prevenir la acumulación futura de placa y sarro.

Tras la TPB será esencial proporcionar al paciente instrucciones detalladas sobre cómo mantener una buena higiene bucal en casa. Esto incluye técnicas de cepillado adecuadas, el uso de hilo dental y enjuagues bucales, así como consejos sobre la elección de productos de cuidado oral. La TPB no es un evento único: los pacientes con enfermedad periodontal generalmente requieren citas de seguimiento periódicas para monitorear y mantener su salud oral. (67,68)

En algunos casos, puede ser necesario realizar tratamientos complementarios, como la administración de antibióticos locales o sistémicos para controlar la infección, o procedimientos quirúrgicos periodontales si la enfermedad ha progresado significativamente. (69,70)

Un inconveniente para el éxito TPB es el tabaco como ocurre en nuestro Caso Clínico I donde el paciente es un fumador crónico. (69, 70) El hábito de fumar también influye en la pérdida ósea siendo en un 50% más frecuente en pacientes fumadores, como es el caso. (69,71) Podemos concluir que el tabaco afecta significativamente al éxito de la TPB, por lo que si queremos que nuestro tratamiento sea efectivo en el Caso I, debemos conseguir que nuestro paciente deje de fumar. (69-73)

Y si nos centramos en el tratamiento implantológico que vamos a realizar al igual que en la TPB, el tabaco es un gran inconveniente para su éxito. Las investigaciones han demostrado que el acto de fumar tiene el potencial de poner en peligro la supervivencia a largo plazo de los implantes dentales y los tejidos periimplantarios circundantes, debido a su efecto negativo en la osteogénesis, ya que se relaciona con una menor absorción de calcio y en la angiogénesis, provocando retraso en la cicatrización y un trastorno en la vascularización de las encías y el hueso aumentando el riesgo al rechazo de los implantes.(74–76) La evidencia científica indica que sería aconsejable que los Dentistas orientaran a sus pacientes sobre cómo dejar de fumar. (75)

Después de completar la terapia periodontal básica, es esencial que los pacientes sigan un programa de mantenimiento regular. (77)

La terapia periodontal de mantenimiento es un componente crucial en el manejo a largo plazo de las enfermedades periodontales, como la gingivitis y la periodontitis. Después de realizar tratamientos iniciales para controlar la inflamación y eliminar la acumulación de placa y sarro, la terapia de mantenimiento busca prevenir la recurrencia de la enfermedad y mantener la salud periodontal a lo largo del tiempo. (76) Los objetivos principales que conseguiremos con la TPM serán los de: preservar la salud gingival y

periodontal obtenida como resultado del tratamiento periodontal activo; eliminar la infección y evitar la recidiva; instruir y motivar en técnicas de higiene oral (IHO). (77)

Estos objetivos los conseguiremos mediante un protocolo de actuación que incluye una reevaluación clínica para valorar la salud de las encías, la presencia de placa y sarro, medir la profundidad de las bolsas periodontales y examinar cualquier cambio en la condición periodontal. Posteriormente se realiza una limpieza profesional para eliminar cualquier acumulación de placa y sarro que pueda haberse formado desde la última visita. Esto generalmente implica la limpieza a nivel subgingival, donde el cepillado y el uso de hilo dental no pueden llegar eficazmente. Por otro lado, se identificarán áreas problemáticas durante las visitas de mantenimiento y se pueden realizar tratamientos adicionales, como raspado y alisado radicular, para abordar específicamente esas áreas. (77) La terapia de mantenimiento generalmente se realiza de manera regular, con frecuencia determinada por la gravedad de la enfermedad periodontal y la respuesta individual del paciente al tratamiento. Las visitas suelen ser programadas cada 3, 4 o 6 meses, aunque pueden variar según las necesidades específicas de cada paciente. Se deben realizar cada 3-4 meses si el SS es positivo y la HO es deficiente y, cada 6 meses, si el SS es negativo y la HO es óptima. (77)

En el caso de nuestros pacientes, en el Caso Clínico I realizaríamos una TPM con una mayor frecuencia (cada 3-4 meses) debido a su SS positivo y su HO deficiente, y respecto al Caso Clínico II realizamos una TPM cada 6 meses debido a su SS negativo y su HO óptima.

La motivación del paciente es esencial para garantizar su compromiso con la salud bucal a largo plazo. (77)

## 5. CONCLUSIONES

1. La prevalencia de la enfermedad periodontal en nuestro país es elevada llegando a afectar a 1/3 de la población adulta. La prevalencia se considera moderada si nos referimos a la enfermedad periodontal severa.

2. Una higiene oral inadecuada puede desencadenar un desequilibrio entre la microbiota oral y el sistema inmunológico provocando inflamación de los tejidos, ocasionando la EP.

3. El tabaquismo es uno de los factores de riesgo que más influye en la progresión y el tratamiento de la EP, favoreciendo una mayor progresión de la enfermedad y una menor efectividad del tratamiento periodontal tanto no quirúrgico como quirúrgico.

4. La dislipemia, la hipertensión y la EP están fuertemente asociadas, por lo que un tratamiento efectivo de la EP podría ayudar a controlar la gravedad de las ambas patologías sistémicas.

6. Un buen diagnóstico y pronóstico de la EP nos llevará a realizar un correcto tratamiento y a obtener los mejores resultados posibles.

7. La terapia periodontal de mantenimiento es un componente crucial en el manejo a largo plazo de las enfermedades periodontales, como la gingivitis y la periodontitis.

8. La motivación del paciente es esencial para garantizar su compromiso con la salud bucal.

## 6. BIBLIOGRAFÍA

- (1) Chapple ILC, Mealey BL, Van Dyke TE, Bartold PM, Dommisch H, Eickholz P, et al. Periodontal health and gingival diseases and conditions on an intact and a reduced periodontium: Consensus report of workgroup 1 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *J Periodontol* 2018 -06;89 Suppl 1:S74-S84.
- (2) Glick M, Williams DM, Kleinman DV, Vujicic M, Watt RG, Weyant RJ. A new definition for oral health developed by the FDI World Dental Federation opens the door to a universal definition of oral health. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2017 -02;151(2):229-231.
- (3) Encuesta de Salud Oral en España 2020 | Revista del Ilustre Consejo General de Colegios de Odontólogos y Estomatólogos de España | RCOE.
- (4) Pérez BM, Silla AJ, Márquez A V, Gutiérrez AP, González BJ, Díaz CE, et al. Encuesta de Salud Oral en España 2015. RCOE [Internet]. 2016 [cited 2024 Jan 16];21(1):8–48. Available from: [www.ine.es](http://www.ine.es)
- (5) Sreenivasan PK, Prasad KVV. Distribution of dental plaque and gingivitis within the dental arches. *J Int Med Res* 2017 -10;45(5):1585-1596.
- (6) Guttiganur N, Aspalli S, Sanikop MV, Desai A, Gaddale R, Devanoorkar A. Classification systems for gingival recession and suggestion of a new classification system. *Indian J Dent Res* 2018;29(2):233-237.
- (7) Kumar A, Gupta G, Puri K, Bansal M, Jain D, Khatri M, et al. Comparison of the clinical applicability of Miller's classification system to Kumar and Masamatti's classification system of gingival recession. *J Indian Soc Periodontol* 2015;19(5):563-568.
- (8) Aminoshariae A, Mackey SA, Palomo L, Kulild JC. Declassifying Mobility Classification. *J Endod* 2020 -11;46(11):1539-1544.
- (9) Wu C, Tu Y, Lu S, Chang J, Lu H. Quantitative analysis of Miller mobility index for the diagnosis of moderate to severe periodontitis - A cross-sectional study. *J Dent Sci* 2018 -03;13(1):43-47.
- (10) Slots J. Periodontitis: facts, fallacies and the future. *Periodontol 2000* 2017 -10;75(1):7-23.
- (11) Malpartida-Carrillo V, Tinedo-Lopez PL, Guerrero ME, Amaya-Pajares SP, Özcan M, Rösing CK. Periodontal phenotype: A review of historical and current classifications evaluating different methods and characteristics. *J Esthet Restor Dent* 2021 -04;33(3):432-445.
- (12) Herrera D, Figuero E, Shapira L, Jin L, Sanz M. La nueva clasificación de las enfermedades periodontales y periimplantarias. *Revista científica de la Sociedad Española de Periodoncia*. 2018;
- (13) P.D. Miller. Miller Classification of Marginal Tissue. *Clinical Technique review*. 2018;39(September 2018).
- (14) Cairo F, Nieri M, Cincinelli S, Mervelt J, The PU. The interproximal clinical attachment level to classify gingival recessions and predict root coverage outcomes : an explorative



- (15) Chambrone L, Avila-Ortiz G. An evidence-based system for the classification and clinical management of non-proximal gingival recession defects. *J Periodontol* [Internet]. 2021 Mar 1 [cited 2023 Nov 24];92(3):327–35. Available from: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1002/JPER.20-0149>
- (16) Caton JG, Armitage G, Berglundh T, Chapple ILC, Jepsen S, Kornman KS, et al. A new classification scheme for periodontal and peri-implant diseases and conditions - Introduction and key changes from the 1999 classification. *J Clin Periodontol* 2018 -06;45 Suppl 20:S1-S8.
- (17) Papapanou PN, Sanz M, Buduneli N, Dietrich T, Feres M, Fine DH, et al. Periodontitis: Consensus report of workgroup 2 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *J Periodontol* 2018 -06;89 Suppl 1:S173-S182.
- (18) Jepsen S, Caton JG, Albandar JM, Bissada NF, Bouchard P, Cortellini P, et al. Periodontal manifestations of systemic diseases and developmental and acquired conditions: Consensus report of workgroup 3 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *J Periodontol* 2018 -06;89 Suppl 1:S237-S248.
- (19) Leite FRM, Nascimento GG, Scheutz F, López R. Effect of Smoking on Periodontitis: A Systematic Review and Meta-regression. *Am J Prev Med* 2018 -06;54(6):831-841.
- (20) Mishra N, Rath KC, Upadhyay UN, Raut S, Baig SA, Birmiwal KG. Preoperative evaluation of cervical lymph nodes for metastasis in patients with oral squamous cell carcinoma: A comparative study of efficacy of palpation, ultrasonography and computed tomography. *Natl J Maxillofac Surg* 2016;7(2):186-190.
- (21) Okeson JP. Oclusion y afecciones temporomandibulares. Vol. 7, *Journal of Chemical Information and Modeling*. 2013. 499 p.
- (22) Fradeani M. Analisis Estetico Un Acercamiento Sistemático Al Tratamiento Protésico. Rehabilitación estética en prostodoncia fija. Vol 1. 2006. p. 352.
- (23) Robert P. Langlais, Craig S. Miller JSNG. Atlas a color de enfermedades bucales. Editorial El Manual Moderno, editor. 2011; 2011. 312 p.
- (24) Berner JE, Will P, Loubies R, Vidal P. Physical examination of the oral cavity. *Medicina Cutanea Ibero-Latino-Americana*. 2016;44(3):167–70.
- (25) Atlas de patologia de la mucosa oral - navarra.es.
- (26) Zweers J, Thomas RZ, Slot DE, Weisgold AS, Van der Weijden FGA. Characteristics of periodontal biotype, its dimensions, associations and prevalence: a systematic review. *J Clin Periodontol* 2014 -10;41(10):958-971.
- (27) Esfahrood ZR, Kadkhodazadeh M, Talebi Ardakani MR. Gingival biotype: a review. *Gen Dent* 2013 -07;61(4):14-17.
- (28) Manuel A, Gil C. " Amar " el índice de O ' Leary The O ' Leary index , a . k . a . the " Love " index. 2019;56(4):1–6.
- (29) López M. " Defectos Óseos : Diagnóstico Radiográfico ."

- (30) Locke T. Análisis de modelos. Modelos. 2015;37.
- (31) Yúdice RR. Prótesis Parcial Removible. Conceptos actuales. Atlas de diseño. Médica Pan. 2006. 186 p.
- (32) Bullón Fernández Pedro, Machuca Portillo Guillermo. Tratamiento odontológico en pacientes especiales (2a edición). Laboratori. 2004. 832 p.
- (33) Irlbeck T, Zwißler B, Bauer A. [ASA classification : Transition in the course of time and depiction in the literature]. Anaesthesist 2017 -01;66(1):5-10.
- (34) Sanz-Sánchez I BMA. Terapéutica periodontal de mantenimiento. 2017;11–21.
- (35) Lang NP, Tonetti MS. Periodontal risk assessment (PRA) for patients in supportive periodontal therapy (SPT). Oral Health Prev Dent 2003;1(1):7-16.
- (36) Cabello Domínguez G, Zambrano MEA, Reina AC, Calzavara D, González Fernández DA. Pronóstico en periodoncia. Análisis de factores de riesgo y propuesta de clasificación. Periodoncia y Osteointegración. 2005;15(2):93–110.
- (37) Manuel Bravo Pérez. Epidemiología de las enfermedades gingivo-periodontales | Revista del Ilustre Consejo General de Colegios de Odontólogos y Estomatólogos de España | RCOE.
- (38) Bascones Martínez A, Figuero Ruiz E. Avances en periodoncia e implantología oral. [Internet]. Vol. 17, Avances en Periodoncia e Implantología Oral. [Avances en Odontoestomatología]; 2005 [cited 2024 Jan 10]. 147–156 p.
- (39) Taboada-Aranza O, Argüelles JC, Hernández AR. Frecuencia y distribución de enfermedades periodontales asociadas a placa bacteriana en pacientes que acuden a una clínica universitaria. Rev ADM [Internet]. 2018 Jul 9 [cited 2024 Jan 10];75(3):147–52.
- (40) Dewhirst FE, Chen T, Izard J, Paster BJ, Tanner ACR, Yu W, et al. The human oral microbiome. J Bacteriol 2010 -10;192(19):5002-5017.
- (41) Bill C, Danielson JA, Jones RS. Salivary intercellular adenosine triphosphate testing in primary caretakers: An examination of statistical significance versus diagnostic predictability. Clin Exp Dent Res 2017 December 22;;3(6):244-250.
- (42) Badanian A, Bueno L, Papone V, Badanian A, Bueno L, Papone V. Análisis bacteriano comparativo de cuadros de Periodontitis Crónica y Agresiva en una población muestra de Uruguay. Odontoestomatología 2019 06;/21(33):5-13.
- (43) Badri M, Olfatifar M, Abdoli A, Houshmand E, Zarabadipour M, Abadi PA, et al. Current Global Status and the Epidemiology of Entamoeba gingivalis in Humans: A Systematic Review and Meta-analysis. Acta Parasitol 2021 -12;66(4):1102-1113.
- (44) Chapple ILC, Van der Weijden F, Doerfer C, Herrera D, Shapira L, Polak D, et al. Primary prevention of periodontitis: managing gingivitis. J Clin Periodontol 2015 -04;42 Suppl 16:71.
- (45) Poplepovic T, Worthington HV, Johnson TM, Sambunjak D, Imai P, Clarkson JE, et al. Interdental brushing for the prevention and control of periodontal diseases and dental caries in adults. Cochrane Database Syst Rev 2013 -12-18(12):CD009857.

- (46) Kalf-Scholte SM, Van der Weijden GA, Bakker EWP, Slot DE. Plaque removal with triple-headed vs single-headed manual toothbrushes—a systematic review—. *Int J Dent Hyg* [Internet]. 2018 Feb 1 [cited 2024 Jan 11];16(1):13–23.
- (47) Lertpimonchai A, Rattanasiri S, Arj-Ong Vallibhakara S, Attia J, Thakkinstian A. The association between oral hygiene and periodontitis: a systematic review and meta-analysis. 2017;
- (48) Suzuki N, Yoneda M, Takeshita T, Hirofuji T, Hanioka T. Induction and inhibition of oral malodor. *Mol Oral Microbiol* [Internet]. 2019 Jun 1 [cited 2024 Jan 11];34(3):85–96.
- (49) Colla MM, Rodríguez NB, Frechoso C, Pérez GM, LOBO JMa T, CILIA FELECHOSA SA, et al. Halitosis de origen periodontal: revisión.
- (50) Halitosis. Causas y tratamiento [Internet]. [cited 2024 Jan 9].
- (51) Garrocho et al: Management of a Child with Reactive Attachment Disorder in the Dental Clinical Setting. [cited 2024 Jan 9].
- (52) Bertossi D, Barone A, Iurlaro A, Marconcini S, De Santis D, Finotti M, et al. Odontogenic Orofacial Infections. *J Craniofac Surg* [Internet]. 2017 [cited 2024 Jan 12];28(1):197–202.
- (53) Schnabl D, Fleischer F, Riedmann M, Laimer J, Gaßner R. Prevalence and distribution of deep caries and abscess formation in children who required emergency dental general anaesthesia. A retrospective analysis. *Eur J Paediatr Dent* [Internet]. 2019 [cited 2024 Jan 12];20(2):119–22.
- (54) Kapila YL. Oral health's inextricable connection to systemic health: Special populations bring to bear multimodal relationships and factors connecting periodontal disease to systemic diseases and conditions. *Periodontol 2000*. 2021 Oct 1;87(1):11–6.
- (55) Sampaio-Maia B, Caldas IM, Pereira ML, Pérez-Mongiovi D, Araujo R. The Oral Microbiome in Health and Its Implication in Oral and Systemic Diseases. *Adv Appl Microbiol*. 2016 Jan 1;97:171–210.
- (56) Caggiano M, Gasparro R, D'Ambrosio F, Pisano M, Di Palo MP, Contaldo M. Smoking Cessation on Periodontal and Peri-Implant Health Status: A Systematic Review. *Dent J (Basel)* 2022 -08-31;10(9):162.
- (57) Mittal S, Komiyama M, Ozaki Y, Yamakage H, Satoh-Asahara N, Yasoda A, et al. Gingival bleeding and pocket depth among smokers and the related changes after short-term smoking cessation. *Acta Odontol Scand* 2022 -05;80(4):258-263.
- (58) Hajishengallis G, Chavakis T. Local and systemic mechanisms linking periodontal disease and inflammatory comorbidities. *Nat Rev Immunol* [Internet]. [cited 2024 Jan 10]
- (59) Kilic ID, Gul S, Zardawi F, Abdulkareem A, Sha A, Yates J. Association Between Periodontal Disease and Atherosclerotic Cardiovascular Diseases: Revisited. *Frontiers in Cardiovascular Medicine* | www.frontiersin.org [Internet]. 2021 [cited 2024 Jan 10];1:625579.
- (60) Pallarés-Carratalá V, Pascual-Fuster V, Godoy-Rocatí D. Dislipidemia y riesgo vascular. Una revisión basada en nuevas evidencias. *Semergen*. 2015;41(8):435–45.
- (61) Tratamiento farmacológico de la dislipemia en pacientes de alto y muy alto riesgo cardiovascular. [Internet]. [cited 2024 Jan 17]. Available from: [https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1575-06202016000300004](https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1575-06202016000300004)

- (62) Jepsen S, Suvan J, Deschner J. The association of periodontal diseases with metabolic syndrome and obesity. *Periodontol 2000* [Internet]. 2020 Jun 1 [cited 2024 Jan 17];83(1):125–53. Available from: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1111/prd.12326>
- (63) Muñoz Aguilera E, Suvan J, Buti J, Czesnikiewicz-Guzik M, Barbosa Ribeiro A, Orlandi M, et al. Periodontitis is associated with hypertension: a systematic review and meta-analysis. *Cardiovasc Res* 2020 -01-01;116(1):28-39.
- (64) Martin-Cabezas R, Seelam N, Petit C, Agossa K, Gaertner S, Tenenbaum H, et al. Association between periodontitis and arterial hypertension: A systematic review and meta-analysis. *Am Heart J* 2016 -10;180:98-112.
- (65) Lang NP, Bartold PM. Periodontal health. *J Periodontol* [Internet]. 2018 Jun 1 [cited 2024 Jan 11];89 Suppl 1:S9–16.
- (66) 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-quirurgico en pacientes obesos no-diabéticos: influencia del perfil metabólico y de la pérdida de peso. Tesis doctoral. Programa de doctorado en odontología.
- (67) Fabrizi S, Barbieri Petrelli G, Vignoletti F, Bascones-Martínez A. Tratamiento quirurgico vs terapia periodontal básica: estudios longitudinales en periodoncia clínica. *Avances en Periodoncia e Implantología Oral* 2007 12;/19(3):161-175.
- (68) Botero Zuluaga L, Botero Botero A, Bedoya Trujillo JS, Guzmán Zuluaga IC. Terapia periodontal no quirurgica. *Revista Facultad de Odontología Universidad de Antioquia* 2012 06;/23(2):334-342.
- (69) Van der Weijden GA, Dekkers GJ, Slot DE. Success of non-surgical periodontal therapy in adult periodontitis patients: A retrospective analysis. *International Journal of Dental Hygiene* 2019 Nov;17(4):309-317.
- (70) Van Der Weijden GA, De Slegte C, Timmerman MF, Van Der Velden U. Periodontitis in smokers and non-smokers: intra-oral distribution of pockets. *Journal of clinical periodontology* 2001 Oct;28(10):955-960.
- (71) ZJ, Sm W, Dj F, Cm C, Jm B, Dm S, et al. Further evidence that periodontal bone loss increases with smoking and age Abstracted from.
- (72) Wan CP, Leung WK, Wong MCM, Wong RMS, Wan P, Lo ECM, et al. Effects of smoking on healing response to non-surgical periodontal therapy: a multilevel modelling analysis. *Journal of clinical periodontology* 2009 Mar;36(3):229-239.
- (73) Labriola A, Needleman I, Moles DR. Systematic review of the effect of smoking on nonsurgical periodontal therapy. *Periodontology 2000* 2005 Jan 01;;37(1):124-137.
- (74) Rösing CK, Fiorini T, Haas AN, Muniz FWMG, Oppermann RV, Susin C. The impact of maintenance on peri-implant health. *Braz Oral Res* [Internet]. 2019 Sep 30 [cited 2024 Jan 17];33:e074. Available from: <https://www.scielo.br/j/bor/a/pbttmBFcMg3fqLprKsR4qkph/?lang=en>
- (75) Şahin T. Evaluation of implants in smoking and non-smoking patients with peri-implant disease risk analysis and esthetic scores: an observational study. *BMC Oral Health* [Internet]. 2023 Dec 1 [cited 2024 Jan 17];23(1). Available from:

[https://www.researchgate.net/publication/375914336\\_Evaluation\\_of\\_implants\\_in\\_smoking\\_and\\_non-smoking\\_patients\\_with\\_peri-implant\\_disease\\_risk\\_analysis\\_and\\_esthetic\\_scores\\_an\\_observational\\_study](https://www.researchgate.net/publication/375914336_Evaluation_of_implants_in_smoking_and_non-smoking_patients_with_peri-implant_disease_risk_analysis_and_esthetic_scores_an_observational_study)

(76) Chatzopoulos GS, Wolff LF. Patients' Socio-Economic Status, Tobacco and Medical History Associated with Implant Failure. *Acta Stomatol Croat* [Internet]. 2018 Sep 1 [cited 2024 Jan 17];52(3):175–83. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30510293/>

(77) Manresa C, Sanz-Miralles EC, Twigg J, Bravo M. Supportive periodontal therapy (SPT) for maintaining the dentition in adults treated for periodontitis. *Cochrane Database of Systematic Reviews* [Internet]. 2018 Jan 1 [cited 2024 Jan 14];2018(1).