

GINGIVITIS INDUCIDA POR BIOPELÍCULA DENTAL

y enfermedades gingivales no inducidas por biopelícula dental

*Gingivitis induced by dental biopellicle and gingival diseases
not induced by dental biopell*

POR

LORENA **DÁVILA**¹
ILUSIÓN **ROMERO**²
GREDY **LUGO**²
XIOMARA **GIMÉNEZ**²
TABATHA **ROJAS**²
CAROLL **YIBRIN**²
LISBETH **SOSA**¹
JOHELSEY **INFANTE**¹
SUSANA **ARTEAGA**¹
MARÍA **PALACIOS**¹
RODOLFO **GUTIÉRREZ**¹

¹ Cátedra de Periodoncia, Departamento de Medicina Oral, Facultad de Odontología, Universidad de Los Andes. Mérida, Venezuela.

² Cátedra de Periodoncia, Departamento de Medicina Estomatológica, Facultad de Odontología, Universidad Central de Venezuela. Caracas, Venezuela.

Autor de correspondencia: Lorena Dávila, Cátedra de Periodoncia, Departamento de Medicina Estomatológica, Facultad de Odontología, Universidad Central de Venezuela. Caracas, Venezuela.

lorenadavilabarrios@gmail.com

Resumen

El objetivo de esta revisión, es conocer las evidencias científicas que permiten establecer las bases de los cambios aplicados a la clasificación de las enfermedades y condiciones que afectan al periodonto de protección para que el diagnóstico se fundamente en la definición de casos. La información aportada proporciona estrategias diagnósticas, de prevención, terapéuticas y epidemiológicas útiles para clínicos e investigadores con la finalidad de diagnosticar y manejar adecuadamente al paciente. Las características clínicas comunes de las condiciones gingivales inducidas por biopelícula incluyen: a) signos y síntomas clínicos de inflamación limitada a la encía, b) reversibilidad de la inflamación mediante la eliminación o alteración de la biopelícula, c) presencia de una alta carga de biopelícula bacteriana para iniciar la inflamación; d) factores modificadores que pueden alterar la severidad de la inflamación y e) niveles estables de inserción, sobre un periodonto que puede o no tener un antecedente de pérdida de inserción o de hueso alveolar. La taxonomía simplificada de las condiciones gingivales incluye: 1) introducción del término “gingivitis incipiente”; 2) descripción de la extensión y severidad de la inflamación gingival; 3) descripción de la extensión y severidad del agrandamiento gingival; 4) reducción de las categorías de la taxonomía de la enfermedad gingival inducida por placa; 5) uso del término de enfermedades necrosantes para englobar gingivitis, periodontitis y estomatitis necrosantes, 6) consideración del eritema lineal como candidiasis bucal; 7) creación de una nomenclatura más completa de las patologías relacionadas con las enfermedades no inducidas por biopelícula que incluye el Código Internacional de Enfermedades CIE-10. En conclusión, la gingivitis inducida por biopelícula se clasifica según el sitio, en un periodonto intacto y en un periodonto reducido. Según su extensión se clasifica en localizada con SS $\geq 10\%$ y $\leq 30\%$, sin pérdida de inserción ni pérdida ósea radiográfica y generalizada con SS $> 30\%$, sin pérdida de inserción ni pérdida ósea radiográfica. En el periodonto pueden reflejarse los primeros signos de enfermedades y condiciones sistémicas no diagnosticadas, así como manifestaciones bucales de algunas patologías, El control de biopelícula en pacientes sistémicos es fundamental para prevenir complicaciones.

PALABRAS CLAVE: Gingivitis, biopelícula dental, gingivitis, sangrado gingival, sangrado al sondaje, diagnóstico bucal.

Abstract

The objective of this review is to know the scientific evidences that allow to establish the bases of the changes applied to the classification of the diseases and conditions that affect the periodontium of protection so that the diagnosis is based on the definition of cases. The information provided provides useful diagnostic, prevention, therapeutic and epidemiological strategies for clinicians and researchers in order to diagnose and properly manage the patient. Common clinical features of gingival conditions induced by biofilm include: a) clinical signs and symptoms of inflammation limited to the gum, b) reversibility of inflammation by removing or altering the biofilm, c) presence of a high biofilm load bacterial to initiate inflammation; d) modifying factors that can alter the severity of inflammation and e) stable levels of insertion, over a periodontium that may or may not have a history of insertion loss or alveolar bone. The simplified taxonomy of gingival conditions includes: 1) introduction of the term “incipient gingivitis”; 2) description of the extent and severity of gingival inflammation; 3) description of the extent and severity of gingival enlargement; 4) reduction of the categories of taxonomy of plaque-induced gingival disease; 5) use of the term necrotizing diseases to encompass gingivitis, periodontitis and stomatitis necrotizing, 6) consideration of linear erythema as oral candidiasis; 7) creation of a more complete nomenclature of pathologies related to non-biofilm-induced diseases that includes the International Code of Diseases ICD-10. In conclusion, biofilm-induced gingivitis is classified by site, in an intact periodontium and in a reduced periodontium. According to its extension, it is classified as localized with SS $\geq 10\%$ and $\leq 30\%$, without insertion loss or radiographic bone loss and generalized with SS $> 30\%$, without insertion loss or radiographic bone loss. In the periodontium the first signs of undiagnosed systemic diseases and conditions can be reflected, as well as oral manifestations of some pathologies. Biofilm control in systemic patients is essential to prevent complications.

KEY WORD: Gingivitis, dental biofilm, gingivitis, gingival bleeding, bleeding at probing, oral diagnosis.

Introducción

En la actualidad la medicina dental de precisión, no solo se basa en las evidencias clínicas y científicas para diagnosticar y tratar una patología, sino que también considera al paciente como un todo, como un individuo que siente y padece, que está en relación con el entorno que lo rodea y que interactúa con normas sociales y culturales. Estas circunstancias generan un proceso de cambio constante y dinámico del cual el individuo no puede escapar, la diferencia radica en como esas circunstancias son percibidas y manejadas. Este contexto hace que el paciente sea tratado de manera integral y oportuna considerando su realidad, así el tratamiento se inicia desde la individualidad para lograr un resultado óptimo.

La evidencia científica y la expansión del conocimiento son muy cambiantes trayendo como consecuencia que el profesional, y particularmente, el periodoncista este en constante revisión y actualización de sus capacidades. Esta razón obliga a examinar continuamente la naturaleza básica de la enfermedad periodontal buscando elementos actuales; evaluando lo que se cree importante en la sociedad, en la especialidad dental; reconociendo las limitaciones y contemplando la importancia de los datos, definiciones y clasificaciones. Bajo esta visión, se presenta los cambios establecidos y aceptados en el Consenso de Periodontología del 2017, en función a las enfermedades y condiciones gingivales.

Clasificación de la gingivitis

La nueva clasificación incluye “Salud, Enfermedades y Condiciones Gingivales”, este apartado, se subdivide en tres entidades: salud periodontal y salud gingival, gingivitis inducida por biopelícula dental y gingivitis no inducida por biopelícula dental (TABLA 1)¹, presentándose en esta revisión los cambios aceptados para las dos últimas entidades.

Resulta importante establecer la diferencia entre el sistema de clasificación en el año 1999 y la nueva clasificación con relación a la gingivitis inducida por biopelícula. Los cambios taxonómicos agrupan a los factores locales y sistémicos como factores modificadores de la gingivitis, se agrega la hipertrofia gingival inducida por fármacos dentro de la sub clasificación y se contempla la clasificación de la gingivitis considerando la integridad del sitio² (TABLA 2).

TABLA 1.
Enfermedades y condiciones gingivales¹

Gingivitis: inducida por biopelícula dental	Enfermedad gingival: no inducida por biopelícula dental
---	--

La nueva clasificación tiene como novedad que la gingivitis inducida por biopelícula se define en función a casos clínicos. La relevancia clínica y la necesidad de realizar una clasificación de caso de gingivitis (CG), se fundamenta en los siguientes hechos ³: la inflamación gingival como un hallazgo endémico que siempre está presente en niños y adultos en todo el mundo; la destrucción del aparato de inserción periodontal está asociada solamente con un número selecto de sitios gingivales inflamados; la gingivitis generalmente es indolora y no produce destrucción funcional; la inflamación gingival (a diferencia de la gingivitis) puede no ser una enfermedad sino una variante de la salud ².

TABLA 2.

Diferencias entre la clasificación 1999 y 2017 con relación a la gingivitis inducida por biopelícula dental

Sistema de clasificación 1999	Sistema de clasificación 2017
<p>1. Sub clasificación:</p> <ul style="list-style-type: none"> · Gingivitis asociada únicamente a placa dental · Patología gingivales modificadas por factores sistémicos · Patologías gingivales modificadas por fármacos · Patologías gingivales modificadas por malnutrición 	<p>1. Sub clasificación similar a la de 1999 con definiciones diferentes:</p> <ul style="list-style-type: none"> · Gingivitis asociada únicamente a biopelícula · Gingivitis modificada por factores de riesgo sistémico o locales · Hipertrofia gingival inducida por fármacos <p>2. Gingivitis + Integridad del sitio</p>

Gingivitis inducida por biopelícula dental

Los cambios iniciales desde la salud a la gingivitis inducida por biopelícula pueden no ser detectables clínicamente, establecer los umbrales entre los cambios clínicos fisiológicos *versus* inflamación patológica ha sido motivo de discusión. El consenso considera la introducción del término “gingivitis incipiente” donde, por definición, solo unos pocos sitios se ven afectados por inflamación leve expresada como enrojecimiento leve, una disminución o un retardo del sangrado durante el sondaje, presencia de cambio de color más que de edema. La gingivitis incipiente puede conceptuarse como una condición que forma parte de un espectro de “salud clínica”, pero puede rápidamente avanzar a una gingivitis localizada si no se trata ².

La gingivitis inducida por biopelícula es producto de una respuesta inflamatoria de los tejidos gingivales como consecuencia del acúmulo de biopelícula localizada en el margen gingival (supra y subgingival), comienza en este margen y puede diseminarse a lo largo del resto de la unidad gingival ^{2,4}. Los signos clínicos comunes de la gingivitis inducida por placa incluyen cambio de color, edema, sangrado, sensibilidad y aumento de volumen ^{2,3,4}. Los pacientes pueden manifestar síntomas que incluyen sangrado al cepillado dental, sangre en la saliva, inflamación, enrojecimiento gingival y halitosis en el caso de formas establecidas ².

Un caso de gingivitis inducida por biopelícula se define como una lesión inflamatoria resultante de las interacciones diente-biopelícula y la respuesta inmunoinflamatoria del hospedero que permanece confinada en la encía, no se extiende al soporte periodontal (cemento, ligamento periodontal y hueso alveolar) y es reversible al reducir los niveles de biopelícula dental apicales al margen gingival ^{2,3}.

Los métodos clínicos para evaluar la presencia y severidad de la inflamación gingival inducida por biopelícula en un sitio, se basan en la evaluación de los cambios macroscópicos que se presentan en el tejido gingival marginal durante la transición salud-inflamación; por lo tanto un CG puede ser definido y clasificado de manera simple, objetiva y precisa usando la puntuación de sangrado al sondaje (SS%), la cual es la proporción porcentual de sitios de sangrado presentes producto del estímulo producido por un sonda manual aplicando control de fuerza de 0,25 N en el fondo del surco/saco, realizado en toda la boca, en 4 o 6 puntos de cada diente presente, cuidando la técnica de colocación de la sonda ^{1,3}.

Clasificación de un caso de gingivitis inducida por biopelícula dental

La clasificación se establece según los criterios para un caso de gingivitis considerando además la integridad del sitio, clasificando el caso como gingivitis inducida por biopelícula dental sobre ^{2,3}: periodonto intacto, periodonto reducido en un paciente sin periodontitis, y periodonto reducido en un paciente con periodontitis tratada con éxito (inflamación gingival).

Por lo tanto, en función a los parámetros clínicos utilizados, un caso de gingivitis inducida por biopelícula en periodonto intacto según su extensión, es definido como CG localizada o generalizada de la siguiente manera ^{1,4}: **1)** gingivitis localizada, definida como la condición que presenta una puntuación de SS $\geq 10\%$ y $\leq 30\%$, sin pérdida de inserción ni pérdida ósea radiográfica. Este caso puede estar asociado a la percepción del paciente de encías sangrantes, y al escaso impacto, si lo hay, en la calidad de vida; **2)** gingivitis generalizada, definida como un paciente que se presenta con puntuación de SS $> 30\%$, sin pérdida de inserción ni pérdida ósea radiográfica. Este caso se asocia a menudo con la percepción del paciente de encía sangrante, y un modesto impacto en la calidad de vida (FIGURA 1).

En cuanto a un caso de gingivitis inducida por biopelícula en un periodonto reducido, este se define como ^{2,3}: la condición que presenta pérdida de inserción, pérdida ósea radiográfica, profundidad de sondaje en todos los sitios $\leq 3\text{mm}$, puede ser localizada si presenta SS $\geq 10\%$ y $\leq 30\%$ y generalizada si el SS es $> 30\%$ (FIGURA 2).



FIGURA 2.
Inflamación gingival en periodonto reducido. Autoría propia

FIGURA 1.
Periodonto intacto con presencia de SS. Autoría propia



Se puede establecer en función a los aportes del consenso en relación con las enfermedades gingivales, específicamente, los casos de gingivitis inducida por biopelícula dental lo fundamental que es aplicar los parámetros clínicos recomendados y de acuerdo a los aportes que arrojen los mismos, el caso se clasifica según la integridad del sitio (intacto/reducido), según su extensión y severidad.

La inflamación gingival es el primer signo que antecede a la gingivitis, por lo cual se hace necesario para prevenir la progresión de la gingivitis a periodontitis, la motivación del paciente en cuanto al control mecánico de biopelícula dental a través de un cepillado dental adecuado, el uso de productos complementarios para el cuidado bucal y los controles periódicos para la remoción profesional de biopelícula ³.

Condiciones gingivales inducidas por biopelícula dental

El consenso del Taller 2017 establece que es indiscutible que la biopelícula microbiana es la causa de inflamación gingival, así como también, ratifica que la extensión y severidad de la inflamación está influenciada por diversas condiciones y factores sistémicos ^{2,3}. Los cambios en la nueva clasificación al respecto son pocos y están más orientados a simplificar la ubicación de los factores. De esta manera, se amplía la clasificación de gingivitis inducida por biopelícula dental en función a la integridad del sitio (periodonto intacto, periodonto reducido sin periodontitis y con periodontitis tratada con éxito),

agregándose el numeral “A” referente a gingivitis asociada exclusivamente con biopelícula, y el numeral “B” el cual se relaciona a factores de riesgo sistémico (factores modificadores)² o locales (factores predisponentes)^{3,5,6,7}, (TABLA 3). A continuación se realiza una breve descripción de los diversos factores considerados.

TABLA 3.

Clasificación de la gingivitis inducida por placa y factores modificadores²

-
- A. Asociada con bacterias de la biopelícula solamente**
- B. Factores modificadores potenciales de gingivitis inducida por biopelícula:**
1. Condiciones sistémicas:
 - a. Hormonas sexuales esteroideas
 - Ciclo menstrual
 - Pubertad
 - Embarazo
 - Anticonceptivos orales
 - b. Hiperglicemia
 - c. Leucemia
 - d. Tabaquismo
 - e. Malnutrición
 2. Factores bucales que favorecen la acumulación de placa:
 - a. Restauraciones marginales subgingivales prominentes
 - b. Hiposalivación
- C. Agrandamiento gingival inducido por drogas**
-

Factores modificadores potenciales de gingivitis inducida por biopelícula. Condiciones sistémicas

Hormonas sexuales esteroideas

Durante los cambios hormonales se producen modificaciones clínicas en los tejidos periodontales, en especial en presencia de inflamación gingival inducida por biopelícula preexistente. La homeostasis dentro del periodonto implica una interrelación multifactorial endocrina compleja. La evidencia recopilada demuestra que la respuesta del tejido dentro del periodonto es modulada por andrógenos, estrógenos y progestinas en un momento u otro de la vida de la persona².

Para las condiciones endocrinotrópicas, las bacterias de la biopelícula junto con los niveles elevados de hormonas esteroideas, son necesarios para producir una respuesta gingival inflamatoria⁴.

Pubertad

La incidencia y severidad de la gingivitis en los adolescentes está influenciada por una variedad de factores que incluye niveles de placa, caries dental, respiración bucal, malposición dentaria, erupción dental y hábitos, sin embargo, la elevación de las hormonas esteroideas durante la pubertad en

ambos sexos tiene un efecto transitorio sobre la inflamación de la encía^{2,4}. La gingivitis asociada a la pubertad tiene muchas de las características clínicas de la gingivitis inducida por biopelícula, es la predisposición a desarrollar signos francos de inflamación gingival en presencia de cantidades relativamente pequeñas de biopelícula durante el período circumpuberal, es clave para distinguirlas.

Ciclo menstrual

Durante este ciclo se observan cambios inflamatorios significativos y observables en la encía, sin embargo, la mayoría de los estudios clínicos han demostrado que solo hay casos inflamatorios discretos que pueden ser observables durante la ovulación. Además, se ha demostrado que el fluido crevicular gingival presenta un incremento, de al menos un 20%, durante la ovulación en más del 75% de las mujeres evaluadas. La mayoría de las mujeres con inflamación gingival asociada con el ciclo menstrual no presenta signos clínicamente detectables de la enfermedad^{2,4}.

Embarazo

Las alteraciones endocrinas y bucales que suceden durante el embarazo se deben a un incremento en plasma de los niveles de hormonas durante varios meses. Durante el embarazo, la prevalencia y severidad de la gingivitis se debe a un aumento en la cantidad de biopelícula presente⁴. En cuanto a las características clínicas, la profundidad al sondaje gingival es mayor, el sangrado en el sondaje y al cepillado dental también se incrementa, el fluido crevicular gingival se presenta elevado. Las características de la gingivitis asociada al embarazo son similares a la gingivitis inducida por biopelícula, excepto por la predisposición a desarrollar signos francos de inflamación gingival en presencia de cantidades relativamente pequeñas de biopelícula².

Anticonceptivos orales

Las características de la gingivitis asociada a los anticonceptivos orales en las mujeres pre menopáusicas, son similares a la gingivitis inducida por biopelícula, excepto las mujeres que fueron propensas a desarrollar signos claros de inflamación gingival en presencia de cantidades relativamente pequeñas de placa al tomar estas hormonas². Las concentraciones actuales de anticonceptivos son mucho más bajas que las dosis originales que se reportaron en estudios clínicos que detectaron cambios clínicos, se reconoce que las formulaciones actuales de los anticonceptivos orales no inducen los cambios en la encía reportados en estudios que usaban dosis altas de anticonceptivos⁸.

Hiperglicemia

La hiperglicemia crónica tiene efectos perjudiciales directos e indirectos en múltiples órganos y está implicada en el desarrollo y progresión de micro y macroangiopatía diabética. Ante la presencia de hiperglicemia, existe una respuesta hiperinflamatoria a las bacterias, que puede dar lugar a una serie

de cambios en el hospedero, incluyendo defectos de los neutrófilos, monocitos hiperinflamatorios sensibles, incremento en la liberación de citoquinas proinflamatorias, reacciones de estrés oxidativo y respuestas de cicatrización alteradas ⁹.

Las características de la gingivitis asociada a diabetes son muy parecidas a las de la gingivitis inducida por biopelícula, excepto que el nivel en el control de la diabetes es más importante que el control de placa en la severidad de la inflamación gingival ^{2,4}. En los pacientes diabéticos no controlados, la biopelícula produce una respuesta más severa en comparación con los diabéticos controlados⁴. En adultos con diabetes mellitus es mucho más difícil detectar los efectos de esta enfermedad endocrina sobre la enfermedad gingival, las evidencias disponibles son limitadas ¹⁰, ya que la mayoría de los estudios han evaluado la inflamación gingival en asociación con la pérdida de inserción ¹¹.

Leucemia

Los signos de inflamación en la encía de un paciente con leucemia incluyen tejidos inflamados, brillantes y depresibles, de una apariencia de color rojo a morado oscuro ⁴. El sangrado gingival es un signo común en estos pacientes y es el signo bucal inicial y/o síntoma en un 17.7% y 4.4% de casos con leucemias aguda y crónicas, respectivamente. El sangrado se debe a la trombocitopenia y a las deficiencias del factor de coagulación y pueden presentarse en estados preleucémicos como la mielodisplasia como signo inicial. El agrandamiento gingival también ha sido reportado, comenzando inicialmente en la papila interdental seguido por la encía marginal e insertada. El agrandamiento es causado por la infiltración gingival de células leucémicas. Aunque los irritantes locales pueden predisponer la exacerbación de la respuesta gingival en la leucemia, no son requisitos previos para las lesiones que se forman en la cavidad bucal ^{2,4}.

Tabaquismo

La relación entre el tabaquismo y la enfermedad periodontal se establece en el incremento considerable del riesgo de enfermedad periodontal asociado al efecto que produce el fumar sobre la vascularidad, la respuesta inmune humoral, la respuesta inmune celular y el sistema inflamatorio de los pacientes ⁴. El humo del cigarrillo inhalado es absorbido por los vasos capilares a través del epitelio alveolar pulmonar y entra a la circulación sistémica, mientras que la exposición directa del cigarrillo inhalado entra a los tejidos periodontales causando vasoconstricción de la microvasculatura periodontal y fibrosis gingival, observada a menudo en pacientes fumadores ². Sin embargo, los pacientes fumadores tienen menos signos y síntomas clínicos de inflamación gingival, por lo tanto fumar puede enmascarar una gingivitis subyacente ^{12,13,14}.

Malnutrición

La malnutrición puede comprometer el sistema de defensa individual del hospedero aumentando su susceptibilidad a la infección. La deficiencia nutricional puede exagerar la respuesta de la encía ante la presencia de biopelícula dental ^{2,4}.

En cuanto a la aparición y el progreso de la inflamación gingival, los factores bucales (locales) favorecen el acúmulo de biopelícula lo que modifica y/o exagera los cambios inflamatorios, tal es el caso de:

Restauraciones marginales subgingivales prominentes. Las restauraciones y prótesis diseñadas sin criterio periodontal, que no sigan el perfil de emergencia, que no reproduzcan adecuadamente los puntos de contacto, márgenes subgingivales diseñados inadecuadamente, que presenten superficies retentivas, promueven el acúmulo de biopelícula ^{2,15} seguida de inflamación gingival. De no corregirse el factor local relacionado con las restauraciones y prótesis defectuosa, se establece un proceso destructivo progresivo ¹⁶.

La anatomía, posición y relaciones de los dientes dentro de los arcos dentales son factores que también han sido asociados con la retención de placa, gingivitis y periodontitis. Se ha sugerido que los factores relacionados con la presencia, diseño, fabricación, colocación y materiales de prótesis dentosoportadas pueden influir en el periodonto, relacionándolos generalmente con un aumento localizado del acúmulo de biopelícula y menos frecuentemente con traumatismos y reacciones alérgicas a los materiales dentales. La evaluación y el tratamiento periodontal adecuado, las instrucciones y la motivación en el autocontrol de biopelícula y el cumplimiento de los protocolos de mantenimiento, parecen ser los factores más importantes para limitar o evitar los posibles efectos negativos en el periodonto asociado con las prótesis fijas y removibles ¹⁶.

Hiposalivación

La xerostomía es un síntoma causado por falta de saliva percibida en la cavidad bucal en lugar de ser un diagnóstico *per se*; por lo tanto, el término “hiposalivación” se emplea en la nueva clasificación como término diagnóstico ². Se reconoce que algunas condiciones de salud y enfermedades como el síndrome de Sjögren, ansiedad, y la diabetes mal controlada puede causar xerostomía debido a la hiposalivación. Es importante destacar que la hiposalivación se observa con frecuencia como un efecto secundario de medicamentos tales como antihistamínicos, descongestionantes, antidepresivos y medicamentos antihipertensivos. La hiposalivación también puede causar caries dental progresiva, trastornos del gusto, halitosis e inflamación de la mucosa bucal, lengua y encía ^{17,18}. La sequedad en la boca puede producir dificultad para el control de biopelícula y puede empeorar la inflamación gingival ².

Hipertrofias gingivales influenciada por drogas

Dentro de la nueva clasificación este tipo de agrandamientos es considerado como una subclasificación diferente dentro de los factores modificadores. Esta condición gingival requiere del acúmulo de biopelícula para producir una respuesta gingival, pero debe aclararse que no todos los individuos que toman medicamentos desarrollan agrandamientos en la encía, se requiere una característica de susceptibilidad específica para producir una respuesta gingival^{2,4}.

Los fármacos asociados con hiperplasia gingival incluyen medicamentos antiepilépticos como fenitoína y valproato de sodio, ciertas drogas que bloquean los canales de calcio (por ejemplo, nifedipina, verapamilo, diltiazem, amlodipina, felodipina), medicamentos inmunorreguladores (por ejemplo, ciclosporina), y anticonceptivos orales de altas dosis^{2,19}. Todos estos fármacos producen lesiones clínicas y características histológicas indistinguibles una de la otra².

Las características clínicas comunes de las hiperplasias gingivales influenciadas por fármacos incluyen variaciones en los patrones interpacientes o intrapacientes²: predisposición genética, mayor tendencia en la encía anterior, mayor prevalencia en grupos de edades más jóvenes, inicio dentro de los 3 meses de consumo que, generalmente, se observa por primera vez en la papila, aunque se puede encontrar en un periodonto con o sin pérdida ósea, no se asocia con pérdida de inserción o pérdida dental^{19,20}.

Para considerar hiperplasia gingival producida por medicamentos la modificación del tamaño gingival es mayor que la apreciada normalmente por una reacción puramente inflamatoria en el tejido gingival².

Las hiperplasias gingivales influenciadas por droga se organizan y definen según la extensión y severidad, aunque existen numerosos enfoques para evaluar el tamaño de la encía, es importante considerar la selección de un método que sea fácil de usar, no invasivo y apropiado para la evaluación clínica. La extensión de la hiperplasia gingival se definió como localizada o generalizada; la localizada se limita a la encía en relación con un solo diente o grupo de dientes, mientras que la generalizada involucra la encía de toda la unidad gingival².

En cuanto a la severidad, el agrandamiento gingival leve involucra la encía papilar; el agrandamiento gingival moderado involucra la papila gingival y la encía marginal, y el agrandamiento gingival severo involucra la papila, margen gingival y la encía adherida. La gravedad de la manifestación clínica en las condiciones antes mencionadas se debe a que en los sitios inflamados la biopelícula se acumula más rápidamente creando un complejo dinámico biopelícula/respuesta del hospedero².

Por lo tanto, para lograr restablecer la salud en un paciente periodontal, es fundamental controlar, en la medida de lo posible, los factores modificadores

Enfermedades gingivales no inducidas por biopelícula

y predisponentes que influyen sobre la respuesta inflamatoria del hospedero y sobre la respuesta ante el tratamiento. Queda en evidencia que la biopelícula microbiana causa inflamación gingival, y la extensión y severidad de la inflamación está influenciada por diversas condiciones y factores sistémicos.

Las alteraciones gingivales no inducidas por biopelícula son un grupo de diferentes trastornos no inducidos por el acúmulo de placa en los márgenes gingivales que no son resueltos por completo tras la eliminación de la misma. Estas lesiones pueden estar localizadas en los tejidos gingivales o ser manifestaciones de ciertas enfermedades sistémicas^{21,22}. La gravedad de estos trastornos puede aumentar por el acúmulo de biopelícula^{22,23}.

En el consenso de la nueva clasificación se confirma que la salud periodontal puede impactar la salud sistémica, que pueden existir lesiones localizadas en los tejidos gingivales consiguiendo manifestaciones de ciertas enfermedades sistémicas, así como también, se corrobora que la gravedad de estos trastornos puede aumentar por el acúmulo de biopelícula²¹.

La clasificación 1999⁴ y la actual son muy similares en lo que respecta a las alteraciones gingivales no inducidas por biopelícula, la nueva clasificación modificada de estos trastornos se presenta en la **TABLA 4**, en la cual se observa como la clasificación de las enfermedades y condiciones gingivales se complementa, comenzando con salud periodontal, seguida de gingivitis inducida por placa dental (periodonto intacto, periodonto reducido en pacientes sin periodontitis, periodonto reducido en pacientes con periodontitis tratados exitosamente)⁶, para finalizar con las enfermedades gingivales no inducidas por biopelícula.

El consenso establece una subclasificación de estas enfermedades, basada en la etiología de las lesiones e incluye^{1,21}: trastornos genéticos/desarrollo, infecciones específicas, afecciones y lesiones inflamatorias e inmunes; procesos reactivos, neoplasias, enfermedades endocrinas, nutricionales y metabólicas, lesiones traumáticas y pigmentaciones gingivales.

En el nuevo reporte de la clasificación con relación a las enfermedades y condiciones gingivales no inducidas por biopelícula, los cambios son pocos y específicos, orientados más a cambios taxonómicos, tales como: enfermedad periodontal necrosante para englobar la gingivitis, periodontitis y estomatitis necrosante. El eritema lineal es considerado como una candidiasis gingival, por lo tanto, deja de estar como un ítem aparte por lo que es eliminado de la clasificación 2017²¹.

En la medicina dental de precisión (MDP)², una necesidad de salud específica del individuo y los resultados de salud deseados son condiciones que impulsan todas las decisiones de salud, calidad y mediciones. Uno de los ele-

TABLA 4.

Clasificación de salud periodontal, enfermedades y condiciones gingivales ¹

1. SALUD PERIODONTAL

- A. Salud clínica en un periodonto intacto
- B. Salud gingival clínica en un periodonto reducido
 - i. Pacientes con periodontitis estable
 - ii. Pacientes sin periodontitis

2. GINGIVITIS INDUCIDA POR PLACA DENTAL: PERIODONTO INTACTO, PERIODONTO REDUCIDO EN PACIENTES SIN PERIODONTITIS, PERIODONTO REDUCIDO EN PACIENTES CON PERIODONTITIS TRATADOS EXITOSAMENTE

- A. Asociada a biopelícula solamente
- B. Mediada por factores de riesgo sistémicos o locales
 - i. Factores de riesgo sistémicos (factores modificadores)
 - a) Cigarrillo
 - b) Hiperglicemia
 - c) Factores nutricionales
 - d) Agentes farmacológicos (prescritos, no prescritos y recreacionales)
 - e) Hormonas esteroideas sexuales
 - Pubertad
 - Ciclo menstrual
 - Embarazo
 - Anticonceptivos orales
 - f) Condiciones hematológicas
 - ii. Factores de riesgo locales (factores predisponentes)
 - a) Factores de retención de biopelículas en placa dental (e.g., restauraciones con márgenes prominentes)
 - b) Resequedad bucal (Hiposalivación)
 - c) Agrandamiento gingival influenciado por drogas

3. ENFERMEDADES GINGIVALES NO INDUCIDAS POR PLACA DENTAL ²¹

- A. Enfermedades genéticas/del desarrollo
 - i. Fibromatosis gingival hereditaria
- B. Infecciones específicas
 - i. Origen bacteriano
 - a) *Neisseria gonorrhoeae* a
 - b) *Treponema pallidum* a
 - c) *Mycobacterium tuberculosis* a
 - d) *Streptococcal gingivitis*
 - C. Origen viral
 - a) *Coxsackievirus* (enfermedad de manos-pies-boca) ^a
 - b) Herpes simple I y II (primario o recurrente) ^a
 - c) *Varicela zoster* (lechina y culebrilla-V par craneal) ^a
 - d) *Molluscum contagiosum*^a
 - e) Virus del papiloma humano (papiloma de células escamosas, condiloma acuminado, verruga vulgar, hiperplasia focal epitelial)
- D. Origen fúngico
 - a) Candidiasis
 - b) Otras micosis, e.g. histoplasmosis, aspergilosis
- E. Condiciones inmunes e inflamatorias
 - i. Reacciones de hipersensibilidad
 - a) Alergia por contacto ^a
 - b) Gingivitis de células plasmáticas ^a
 - c) Eritema multiforme ^a

TABLA 4.

Continuación.

-
- ii. Enfermedades autoinmunes de la piel y de las membranas mucosas
 - a) Pénfigo vulgar ^a
 - b) Penfigoide ^a
 - c) Liquen plano ^a
 - d) Lupus eritematoso
 - Lupus eritematoso sistémico
 - Lupus eritematoso discoide
 - iii. Lesiones granulomatosas inflamatorias (granulomatosis orofacial)
 - a) Enfermedad de Crohn ^a
 - b) Sarcoidosis ^a
 - c) Procesos reactivos
 - Épulis
 - Épulis fibrosis
 - Granuloma fibroblástico calcificado
 - Épulis vascular (granuloma piogénico)
 - Granuloma periférico de células gigantes ^a
- F. Neoplasias**
- i. Premalignas
 - a) Leucoplasia
 - b) Eritroplasia
 - ii. Malignas
 - a) Carcinoma de células escamosas
 - b) Infiltración de células leucémicas
 - c) Linfoma ^a
 - Hodgkin
 - No Hodgkin
- G. Enfermedades endocrinas, nutricionales y metabólicas**
- i. Deficiencias vitamínicas ^a
 - a) Deficiencia de vitamina C (escorbuto)
- H. Lesiones traumáticas**
- i. Trauma físico/mecánico
 - a) Queratosis friccional
 - b) Ulceraciones gingivales inducidas mecánicamente
 - c) Lesiones facticias (autolesiones)
 - ii. Quemadura química (tóxico)
 - iii. Injurias térmicas
 - a) Quemaduras a la encía
- I. Pigmentación gingival**
- a) Melanoplaquia
 - b) Melanosis del fumador
 - c) Pigmentación inducida por drogas (antimaláricos, minociclina)
 - d) Tatuaje de amalgama
-

mentos de la MDP es que el cuidado es colaborativo, coordinado y accesible. Se proporciona la atención adecuada, en el momento adecuado y en el lugar correcto, es por esta razón, que las patologías marcadas con (a) en la TABLA 4, son las que tienen un compromiso sistémico asociado o son manifestaciones bucales de condiciones sistémicas; por lo tanto, otros profesionales de la salud pueden estar involucrados en el diagnóstico y tratamiento ¹.

Además, en esta nueva clasificación se crea una nomenclatura más completa y se incluye el Código Internacional de Enfermedades (CIE-10)²¹. En la TABLA 5, se indica el diagnóstico de la patología, el código CIE-10 correspondiente, la presentación clínica y la etiología de la misma, las condiciones asociadas para el diagnóstico diferencial y los medios e investigaciones diagnósticas²¹.

TABLA 5.

Características más comunes de las lesiones y condiciones gingivales no inducidas por biopelícula²¹

Subtítulo y diagnóstico	Código ICD-10	Presentación clínica	Etiología	Condiciones asociadas	Investigaciones diagnósticas
1. Trastornos Genéticos del Desarrollo					
1.1. Fibromatosis Gingival Hereditaria	K06.1	Agrandamiento gingival fibroso generalizado de tuberoidades, encía anterior libre/insertada y zona retromolar.	Mutación localizada en 2p21-p22 (HGF1) y 5Q13-Q22 (HGF2). Mutaciones en los genes SOS: "Son of Sevenless" (SOS 1, SOS 2).	N/A	Biopsia por escisión para histopatología.
2. Infecciones específicas					
2.1. Origen bacteriano					
Enfermedades periodontales necrosantes	A69.0	La ulceración con necrosis central de las papilas puede resultar en una destrucción considerable del tejido con formación de un cráter.	<i>Treponema</i> spp., <i>Selenomonas</i> spp., <i>Fusobacterium</i> spp., y <i>Prevotella intermedia</i> y otras.	Mala higiene bucal tabaquismo, estrés, malnutrición compromiso inmunológico p.e. VIH	Características clínicas.
Gonorrea	A54.8	Lesiones inespecíficas con úlceras o mucosa roja y pseudomembrana blanca con o sin síntomas.	<i>Neisseria gonorrhoeae</i>	Puede estar asociado con faringitis dolorosa y linfadenopatía. Infección genital de pareja sexual.	Identificación microbiológica de patógenos.
Sífilis	A51.2	Ulceraciones rojas, edematosas y frecuentemente dolorosas, chancros asintomáticos o parches mucosos, o inflamación por gingivitis atípica no ulcerada.	<i>Treponema pallidum</i>		Características clínicas combinadas con ensayo de campo oscuro. Las reacciones serológicas están presentes después de pocas semanas.
Tuberculosis	A18.8	Proliferación papilar o nodular de tejido gingival inflamado.	<i>Mycobacterium tuberculosis</i>	Más a menudo combinado con infección pulmonar	Biopsia que demuestra granulomas con células gigantes multinucleadas.
Gingivitis estreptocócica	K05.01	Gingivitis aguda no asociada con placa.	Cepas de <i>Streptococcus</i>	A veces precedido por infección respiratoria superior.	Biopsia combinada con examen microbiológico.
2.2. Origen viral					
Enfermedad de mano, pies y boca		Pequeñas vesículas que después de su ruptura, dejan úlceras recubiertas de fibrina. Usualmente en niños.	Virus Coxsackie A 6, A 10 Y A 16.	Lesiones cutáneas similares de manos y pies; a veces fiebre.	Características clínicas con lesiones de piel y mucosa oral.
Gingivostomatitis herpética primaria	B00.2	Gingivostomatitis con manifestaciones severas incluyendo gingivitis dolorosa, ulceraciones, edema y estomatitis.	Virus de Herpes Simple tipos 1 y 2.	Linfadenitis, eventualmente fiebre.	Pocas o muchas vesículas que se rompen, se unen y dejan fibrina recubierta. Úlceras a menudo de extensión irregular.
Herpes simple intraoral recurrente	B00	Agrupaciones de pequeñas úlceras dolorosas en encía y paladar duro.	Virus de Herpes Simple tipos 1 y 2.		Lesiones características combinadas con historia del paciente.
Varicela	B01.8	Generalmente afecta a niños: pequeñas vesículas amarillentas con ruptura rápida.	Virus de la Varicela Zoster	Fiebre, malestar y erupción de la piel.	Características clínicas.

TABLA 5.

Continuación

Subtítulo y diagnóstico	Código ICD-10	Presentación clínica	Etiología	Condiciones asociadas	Investigaciones diagnósticas
Herpes zoster	B02	Úlceras dolorosas unilaterales precedidas por vesículas. Las lesiones se unen para formar úlceras irregulares.	Virus de la Varicela zoster	Algunas veces combinado con lesiones de la piel.	Afecta a la segunda o tercera rama del nervio trigémino.
Virus del Molusco Contagioso	B08.1	El molusco contagioso es una enfermedad de la mucosa y la piel de origen viral con afectación poco frecuente de la mucosa oral.	El virus del molusco contagioso es un virus de la familia poxvirus.	Pápulas umbilicales discretas en la piel de la cara y tronco en adultos, en el área genital por transmisión sexual.	Características clínicas.
Papiloma de Células Escamosas, condiloma acuminado, verruga vulgar e hiperplasia epitelial focal	B07.8	Papilomatosis exofítica asintomática, lesiones verrugosas o planas.	Virus de Papiloma Humano (VPH).		Histopatología de lesión removida.

2.3. Fúngica (Hongos)

Candidiasis	B37	Varios tipos de manifestaciones clínicas incluyendo: <ul style="list-style-type: none"> · Pseudomembranosos (también conocido como afta en los neonatos). · Eritematoso. · Similares a placa. · Nodular. 	Varias especies de <i>Cándida</i> , más frecuentemente <i>Cándida albicans</i>	A veces la participación oral es secundaria a una infección sistémica más seria.	Se confirma el diagnóstico definitivo con revisión histológica de biopsia de tejido, así como los resultados de cultivo pertinentes.
Histoplasmosis	B39	Lesiones granulomatosas, papilares o nodulares que desarrollan pérdida de tejido con ulceraciones y dolor	<i>Histoplasma capsulatum</i>		Características clínicas, examen histopatológico y/o cultivo.
Aspergilosis	B44	Etapa temprana caracterizada por violáceos en la zona gingival marginal. En una etapa más avanzada, las lesiones se vuelven necróticas y están recubiertas por una pseudomembrana que contiene hifas fúngicas.	<i>Asperillus spp.</i>	La participación oral es comúnmente secundaria a una infección sistémica más seria. En una etapa tardía, las lesiones pueden progresar e incluir destrucción del hueso alveolar y los músculos envolventes faciales.	Características clínicas, examen histopatológico y/o cultivo.

3. Lesiones y condiciones inmunes e inflamatorias

3.1. Reacciones de hipersensibilidad

Alergia por contacto	K08.55/ Z91.01/ Z91.04	Enrojecimiento y a veces lesiones liquenoides.	Hipersensibilidad tipo IV a materiales de restauración dental, dentífricos, enjuagues bucales y alimentos.		La histopatología muestra reacción inflamatoria crónica, a menudo infiltración liquenoide de linfocitos primarios.
Gingivitis de células plasmáticas	C90	Encía eritematosa con una textura aterciopelada que suele afectar a la encía maxilar anterior			La histopatología revela un infiltrado denso de células plasmáticas en lámina. Los alérgenos serán identificados por un dermatólogo.
Eritema multiforme	L51	Las manifestaciones son variadas, la más característica tiene una forma redondeada con una zona central roja, rosa pálido o una zona edematosa, y una periferia roja. Puede presentarse también sólo con eritema, erosiones y úlceras.		Puede estar asociado con lesiones de la piel, por lo general, apareciendo simétricamente en las extremidades distales y progresando proximalmente.	Manifestaciones clínicas combinadas con la historia clínica del paciente y biopsia.

TABLA 5.
Continuación

Subtítulo y diagnóstico	Código ICD-10	Presentación clínica	Etiología	Condiciones asociadas	Investigaciones diagnósticas
3.2. Enfermedades autoinmunes de la piel y membranas mucosas					
Pénfigo vulgar	L10	La manifestación gingival es usualmente descrita como una gingivitis descamativa y/o como lesiones vesículo-ampollosas de encía libre e insertada, caracterizada por ampollas intraepiteliales que después de la ruptura, dejan erosiones.	Las ampollas intraepiteliales en la piel y las membranas mucosas se deben a la formación de autoanticuerpos dirigidos contra antígenos proteicos asociados a desmosomas (desmogleína-3), que residen en la sustancia intercelular epitelial y epidérmica.	Las lesiones ampollosas de la piel son comunes.	El diagnóstico está basado en la presentación clínica y confirmado por histopatología y la presencia de títulos de autoanticuerpos circulantes de desmogleína 1 y 3 que pueden ser detectados por Ensayo por Inmunoabsorción Ligado a Enzimas (ELISA).
Penfigoide	L12.1	Las lesiones descamativas de encía se presentan como áreas intensamente eritematosas. El frotamiento de la encía puede precipitar la formación de la ampolla, esto es llamado como un signo positivo de Nicholsky y es causado por la pérdida de adhesión entre el epitelio y el conjuntivo.	Causado por autoanticuerpos hacia hemidesmosomas o componentes de lámina lúcida que resultan en desprendimiento del epitelio desde el tejido conectivo en la zona de la membrana basal.	La cicatrización es una grave preocupación por las lesiones oculares.	Características clínicas e histopatología. Los anticuerpos circulantes no siempre son encontrados por Inmunofluorescencia indirecta.
Liquen plano	L43.8	Tipo papular, reticular o placa, eritematoso (atrófico), ulcerativo (erosivo) o lesiones ampollosas	Reacción inflamatoria hacia un antígeno no identificado en la capa epitelial/zona de la membrana basal.		La presencia de lesiones reticulares o papulares son características de liquen plano. El diagnóstico está basado en las características clínicas e histopatología.
Lupus Eritematoso (LE)	L93	La lesión típica se presenta como un área atrófica central con pequeños puntos blancos, rodeados por estrías blancas finas. Las ulceraciones pueden ser un signo de Lupus Eritematoso Sistémico (LES).	Depósitos de complejos antígeno-anticuerpo aparecen para jugar un rol en el daño tisular, característico de la enfermedad.	Las lesiones cutáneas "mariposa rojo-oscuro" son fotosensibles, escamosas, con máculas eritematosas localizadas en el puente de la nariz y las mejillas.	Características clínicas y hallazgos histopatológicos.
3.3. Condiciones inflamatorias granulomatosas (Granulomatosis orofacial)					
Enfermedad de Crohn	K50	El aspecto de la mucosa bucal es de empedrado ulceración lineal y crecimiento gingival excesivo.	Granuloma en los tejidos blandos de la cavidad bucal o intestinal.	Complicaciones generales, dolor intestinal, fisuras anales, diarrea. El agrandamiento labial es común.	Hallazgos clínicos e histopatológicos.
Sarcoidosis	D86.8	Inflamación gingival, nódulos, ulceraciones y recesión gingival, pérdida dental e inflamación de las glándulas salivales.	Granuloma en el tejido blando de la cavidad bucal o en el tejido blando del intestino.		Hallazgos clínicos e histopatológicos.
4. Procesos reactivos					
4.1. Épulis					
Épulis fibroso	K06.8	Masas de consistencia fibrosa exofítica de superficie lisa y color rosa, unidas a la encía.	Presumiblemente, el resultado de trauma físico continuado.		Características clínicas e histopatológicas.
Granuloma fibroblástico calcificante	L92.8	Masa pedunculada o sésil de color rojo a rosa, generalmente derivada de la papila interdental.			Características clínicas e histopatológicas.
Granuloma piogénico (épulis vascular)	L98	Masa pedunculada o sésil, ulcerada, lisa o lobulada, roja a rosa dependiendo de la duración de la lesión.			Características clínicas e histopatológicas.

TABLA 5.

Continuación

Subtítulo y diagnóstico	Código ICD-10	Presentación clínica	Etiología	Condiciones asociadas	Investigaciones diagnósticas
Granuloma periférico de células gigantes (o central)	M27.1	Tumores blandos bien definidos, sésiles o pedunculados, de color púrpura, a veces azulado o pardo.			Características clínicas e histopatológicas.
5. Neoplasmas					
5.1. Premaligno					
Leucoplasia	K13.21	Mancha blanca no extraíble en la mucosa oral con superficie verrugosa corrugada o lisa.	El consumo de tabaco y alcohol pueden estar involucrados en la patogénesis.		Características clínicas e histopatológicas, descartando otros diagnósticos.
Eritroplasia	K13.29	Rojo, a menudo fuertemente demarcado con la superficie debajo de la mucosa circundante.	Puede estar asociado con liquen plano oral.		Características clínicas e histopatológicas, descartando otros diagnósticos.
5.2. Maligno					
Carcinoma de Células Escamosas	44.02	Carcinoma gingival de células escamosas a menudo se presenta como una masa exofítica indolora, manchas rojas y blancas moteadas o ulceraciones no cicatrizadas que afectan la encía queratinizada.	El consumo de tabaco y alcohol pueden estar involucrados en la patogénesis.		Características clínicas e histopatológicas.
Leucemia	C95	Varios cambios que incluyen palidez de la mucosa bucal, dolor, petequias y equimosis, sangrado gingival e inflamación gingival debido a la infiltración de células leucémicas. Ulceraciones profundas, necrosis gingival y movilidad de los dientes.	Inmunosupresión debida a la transformación maligna en la producción de leucocitos en la médula ósea.	Disfagia, parálisis facial y parestesia de la cara, labios, lengua y barbilla. Puede ocurrir trismo dental.	Análisis diferencial de células sanguíneas de sangre venosa, biopsia de médula ósea.
Linfoma	C85.91	La hinchazón gingival no específica puede ser la primera manifestación del Linfoma no-Hodgkin que simula un absceso periodontal o un granuloma piógeno.	El Linfoma Hodgkin está asociado con el Virus de Epstein-Barr, se observa una mayor incidencia en pacientes inmuno comprometidos.	Inflamación de los nódulos linfáticos.	Histopatología de biopsia.
6. Enfermedades metabólicas, nutricionales y endocrinas					
6.1. Deficiencia de Vitaminas					
Deficiencia de vitamina C (escorbuto)	E64.2	Hemorragia gingival aumentada, ulceración, hinchazón.	Cambios en el metabolismo del tejido conectivo debido a la falta de ácido ascórbico.	Malestar	Reducción de la concentración de ácido ascórbico en plasma.
7. Lesiones traumáticas					
7.1. Lesiones mecánicas/físicos					
Queratosis por fricción	K13.29	Lesión blanca fuertemente demarcada, placas blanquecinas homogéneas asintomáticas similares a leucoplasia que son inamovibles, por lo general presentes en encía.	Trauma limitado, generalmente debido al cepillado de dientes inapropiado.		Características clínicas e histopatológicas.
Ulceración gingival inducida por cepillado dental	K05.10	Laceración gingival a menudo horizontal y superficial, debido a la gran pérdida de tejido que a menudo resulta en una recesión gingival.	Trauma excesivo debido al inapropiado cepillado dental.		Hallazgos clínicos.

TABLA 5.

Continuación

Subtítulo y diagnóstico	Código ICD-10	Presentación clínica	Etiología	Condiciones asociadas	Investigaciones diagnósticas
Lesiones facticias (autolesiones)	F68.1	Daño inusual de tejido con ulceración en áreas que pueden ser fácilmente alcanzadas por dedos e instrumentos.	Presión de las uñas, aplicación de lápices, navajas de bolsillo u otro tipo de instrumentos.		Hallazgos clínicos combinado con la historia clínica del paciente.
7.2. Lesiones químicas (tóxicos)					
Alcohol etílico clorhexidina, ácido acetilsalicílico, cocaína, peróxido de hidrógeno, detergentes dentífricos, paraformaldehído o hidróxido de calcio.	L43.8	Ulceración superficial	Puede estar relacionado con el uso de clorhexidina por parte del paciente, ácido acetilsalicílico, cocaína, peróxido de hidrógeno, detergentes dentífricos, paraformaldehído o hidróxido de calcio.		Hallazgos clínicos combinado con historia clínica del paciente.
7.3. Lesiones térmicas					
Quemaduras de la mucosa	K13.7	Lesiones eritematosas que pueden desprender una superficie coagulada. Vesículas y algunas veces ulceración, petequias o erosión.			Hallazgos clínicos combinado con historia del paciente.
8. Pigmentación gingival					
Pigmentación gingival/melanoplasia	L81.9	Áreas difusamente pigmentadas de color pardo a negro.	Pigmentación fisiológica más frecuente en personas con tez o piel oscura.	A veces combinado con trastornos endocrinos (Enfermedad de Addison), síndromes (Síndrome de Albright, Síndrome de Peutz Jegher).	Hallazgos clínicos eventualmente combinados con investigación de laboratorio.
Melanosis del fumador	K13.24	Zonas parduzcas más a menudo en la zona facial mandibular gingival.	Depósitos de melanina sintetizada debido a la influencia de fumar.		Hallazgos clínicos combinados con la historia del paciente.
Pigmentación inducida por drogas (antipalúdicos, minociclina)	L83	Pigmentación gris azulado o parda a negro difuso.	Acumulación de melanina, depósitos de drogas o metabolitos de drogas, síntesis de pigmentos bajo la influencia de una droga o deposición de hierro.		Hallazgos clínicos combinado con historia del paciente.
Tatuaje de amalgama	L81.8	Pigmentación localizada, generalmente pequeña de color azul o gris a negro, no es elevada.	Acumulación de fragmentos de amalgama o pequeñas partículas de amalgama. Puede ser el resultado de la fractura o relleno de amalgama durante la extracción, o debido a pequeñas partículas de amalgama derramadas en heridas durante procedimientos restaurativos.		Hallazgos clínicos eventualmente combinado con radiografías para identificar fragmentos más grandes. En casos donde el tatuaje no puede ser diferenciado de otras causas de pigmentación oral, se puede realizar una biopsia.

Conclusión

La gingivitis se clasifica según el sitio y según el paciente, en el primero según la integridad del periodonto (intacto/reducido) y en el segundo en función a los factores predisponentes y modificadores que influyen en la severidad, extensión y progresión de la enfermedad.

El periodonto no es un tejido más que está presente en la cavidad bucal, es un tejido que por estar en contacto con el medio exterior, lo hace especial, cuenta con medios de defensa como el fluido gingival, entre otros elementos del sistema inmune del paciente; pero también está en íntima relación con el funcionamiento interno del organismo. En el periodonto se puede manifestar el primer signo de una enfermedad sistémica no diagnosticada, lo que implica que el odontólogo y el periodoncista deben ser muy acuciosos al momento de realizar el examen clínico y pensar de una manera integral, involucrando una evaluación sistémica del paciente; asimismo, sobre el periodonto se pueden observar lesiones bucales propias de patologías sistémicas. Las lesiones bucales pueden verse agravadas por la presencia de biopelícula, por lo tanto es fundamental realizar controles periodontales periódicos para mantener al margen el acúmulo de biopelícula que pueda comprometer la condición general de salud del paciente.

Referencias

- 1 Chapple I, Mealey B, Van Dyke T, Bartold P, Dommisch H, Eickholz P, et al. Periodontal health and gingival diseases and conditions on an intact and a reduced periodontium: consensus report of workgroup 1 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *J Clin Periodontol.* 2018; 45(Suppl 20): S68-S77.
- 2 Murakami S, Mealey B, Mariotti A, Chapple I, Dental plaque-induced gingival conditions *J Clin Periodontol.* 2018; 45(Suppl 20): S17-S27.
- 3 Dávila L, Giménez X, Artega S, Solórzano E, Fundamentos básicos para el diagnóstico clínico periodontal. Universidad de Los Andes Consejo de Publicaciones Mérida-Venezuela la reimpresión de la 1a edición 2014, Cap.3. pp. 189-261.
- 4 Trombelli L, Farina R, Silva C, Tatakis D. Plaque induced gingivitis: Case definition and diagnostic considerations. *J Clin Periodontol.* 2018; 45(Suppl 20): S44-S67.
- 5 Chimenos E, Giovannoni, Schemer M. Dysbiosis as a determinant factor of systemic and oral pathology importance of microbiome. *Med Clin.* 2017; 149(7): 305-309.
- 6 Bartold P, Van Dyke T. Periodontitis: a host mediated disruption of microbial homeostasis. *Unlearning learned concepts. Periodontol 2000.* 2013; 62: 203-217.
- 7 Lang N, Joss A, Tonetti M. Monitoring disease during supportive periodontal treatment by bleeding on probing. *Periodontol 2000.* 1996; 12: 44-48.
- 8 Preshaw P. Oral contraceptives and the periodontium. *Periodontol 2000.* 2013; 61: 125-159.
- 9 Albandar J, Susin C, Hughes F Manifestations of systemic diseases and conditions that affect the periodontal attachment apparatus: Case definitions and diagnostic considerations. *J Clin Periodontol.* 2018; 45(Suppl 20): S171-S189.
- 10 Bissong M, Azodo C, Agbor M, Nkuo-Akenji T, Fon P. Oral health status of diabetes mellitus patients in Southwest Cameroon. *Odontostomatol Trop.* 2015; 38:49-57.
- 11 Chapple I, Genco R. Working group 2 of the joint EFP/AAP workshop. Diabetes and periodontal diseases: Consensus report of the Joint EFP/AAP Workshop on periodontitis and systemic diseases. *J Periodontol.* 2013; 84(Suppl 4): S106-S112.

- 12 Nociti F, Casati M, Duarte P. Current perspective of the impact of smoking on the progression and treatment of periodontitis. *Periodontol 2000*. 2015; 67: 187-210.
- 13 Warnakulasuriya S, Dietrich T, Bornstein M, Casals Peidró E, Preshaw P, Walter C, et al. Oral health risks of tobacco use and effects of cessation. *Int Dent J*. 2010; 60: 7-30.
- 14 Ramseier C, Mirra D, Schütz C, Sculean A, Lang N, Walter C, et al. Bleeding on probing as it relates to smoking status in patients enrolled in supportive periodontal therapy for at least 5 years. *J Clin Periodontol*. 2015; 42: 150-159.
- 15 Salazar J y Giménez X, Agresión gingival con los procedimientos restauradores *Acta Odontológica Venezolana*. 2009; 47(3).
- 16 Ercoli C, Caton J. Dental prostheses and tooth-related factors. *J Clin Periodontol*. 2018; 45(Suppl 20): S207-S218.
- 17 Turner M. Hyposalivation and xerostomia: Etiology, complications, and medical management. *Dent Clin North Am*. 2016; 60: 435-443.
- 18 Mizutani S, Ekuni D, Tomofuji T, Azuma T, Kataoka K, Yamane M, Iwasaki Y, et al. Relationship between xerostomia and gingival condition in young adults. *J Periodontol Res*. 2015; 50: 74-79.
- 19 Trackman P, Kantarci A. Molecular and clinical aspects of drug induced gingival overgrowth. *J Dent Res*. 2015; 94: 540-546.
- 20 Beaumont J, Chesterman J, Kellett M, Durey K. Gingival overgrowth: Part 1: A etiology and clinical diagnosis. *Br Dent J*. 2017; 222: 85-91.
- 21 Holmstrup P, Plemons J, Meyle J. Non-plaque-induced gingival diseases. *J Clin Periodontol*. 2018; 45(Suppl 20): S28-S43.
- 22 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; 1(9): 94-110.
- 23 Stone S, Heasman P, Staines K, McCracken G. The impact of structured plaque control for patients with gingival manifestations of oral lichen planus: A randomized controlled study. *J Clin Periodontology*. 2015; 42: 356-362.
- 24 Lang N, Bartold P. Periodontal health. *J Clin Periodontol*. 2018; 45(Suppl 20): S9-S16.