

BIBLIOTECA
DIGITAL

INCLUYE
E-BOOK

5
VIDEOS

ERNEST W.N.
LAM

SANJAY M.
MALLYA

RADIOLOGÍA ORAL DE WHITE Y PHAROAH

PRINCIPIOS, INTERPRETACIÓN Y DIAGNÓSTICO



9^a
EDICIÓN

SECCIÓN I. FUNDAMENTOS

1. **Física, 1**
Sanjay M. Mallya
2. **Efectos biológicos de la radiación ionizante, 17**
Sanjay M. Mallya y Stuart C. White
3. **Seguridad y protección, 30**
Avni Bhula y Sanjay M. Mallya

SECCIÓN II. IMAGENOLÓGÍA

4. **Receptores de imágenes, 45**
André Mol y Sanjay M. Mallya
5. **Geometría de proyección, 85**
Anita Gohel y Sanjay M. Mallya
6. **Proyecciones intraorales, 94**
Sanjay M. Mallya y Mansur Ahmad
7. **Proyecciones cefalométricas y craneales, 125**
Sanjay M. Mallya
8. **Proyección panorámica, 138**
Aruna Ramesh y Sanjay M. Mallya
9. **Tomografía computarizada, 156**
William C. Scarfe y Sanjay M. Mallya
10. **Imágenes por resonancia magnética, 186**
Shumei Murakami y Sanjay M. Mallya
11. **Medicina nuclear, 204**
Hiroaki Shimamoto y Sanjay M. Mallya
12. **Imágenes por ultrasonografía, 217**
Sanjay M. Mallya
13. **Anatomía radiográfica, 222**
Sanjay M. Mallya
14. **Garantía de calidad y control de infecciones, 258**
Sanjay M. Mallya
15. **Prescripción de imagenología diagnóstica, 271**
Ernest W. N. Lam y Sanjay M. Mallya

SECCIÓN III. INTERPRETACIÓN

16. **Principios de interpretación radiográfica, 280**
Mariam T. Baghdady

17. **Caries dental, 295**
Daniel P. Turgeon
18. **Enfermedades periodontales, 309**
Trevor S. T. Thang
19. **Anomalías dentales, 324**
Erika Benavides
20. **Afecciones inflamatorias de los maxilares, 356**
Ernest W. N. Lam
21. **Quistes, 376**
Ernest W. N. Lam
22. **Tumores benignos y neoplasias, 397**
Ernest W. N. Lam
23. **Enfermedades que afectan a la estructura ósea, 437**
Ernest W. N. Lam
24. **Neoplasias malignas, 468**
Ernest W. N. Lam
25. **Traumatismos, 493**
Sanjay M. Mallya
26. **Anomalías de los senos paranasales, 519**
Mohammed A. Husain y Sotirios Tetradis
27. **Anomalías craneofaciales, 540**
Carol Anne Murdoch-Kinch
28. **Anomalías de la articulación temporomandibular, 552**
Susanne E. Perschbacher
29. **Calcificaciones y osificaciones de los tejidos blandos, 583**
Laurie C. Carter
30. **Enfermedades de las glándulas salivales, 598**
Fatima M. Jadu

SECCIÓN IV. APLICACIONES DE LA IMAGENOLÓGÍA

31. **Implantes dentales, 612**
Edwin Chang
32. **Más allá de la imagen tridimensional, 637**
Kumar C. Shah y Sanjay M. Mallya
33. **Odontología forense, 646**
Robert E. Wood

Índice alfabético, 652

18

Enfermedades periodontales

Trevor S. T. Thang

El periodonto soporta los dientes en los maxilares y está compuesto por la encía, el ligamento periodontal (PDL, por sus siglas en inglés), el cemento y los procesos alveolares de los huesos maxilares. Las enfermedades periodontales son un conjunto heterogéneo de afecciones que afectan a estas estructuras y se caracterizan por una respuesta inflamatoria del huésped en los tejidos periodontales que puede provocar alteraciones localizadas o generalizadas en el hueso de soporte y los tejidos blandos que rodean los dientes. Si no se tratan, estos cambios pueden acabar provocando la pérdida de dientes.

En los últimos años, la carga sanitaria de las enfermedades periodontales ha ido en aumento en la población, sobre todo entre los grupos socioeconómicos más desfavorecidos. La prevalencia declarada de la enfermedad periodontal en todo el mundo varía en función de las metodologías de estudio y los umbrales utilizados. Un estudio reciente a gran escala realizado en Estados Unidos reveló que el 42 % de los adultos de entre 30 y 79 años padecían periodontitis, con un aumento significativo de la prevalencia con la edad (29,5 % entre los 30 y 44 años, 46,0 % entre los 45 y 64 años y 59,8 % entre los 65 y 79 años). En este estudio, la periodontitis se definió como la pérdida de inserción clínica (3 mm o más en varias zonas) y la profundidad de sondaje periodontal (más de 3 mm en varias zonas o más de 4 mm en una sola zona). La identificación, el tratamiento y el seguimiento de las enfermedades periodontales son importantes responsabilidades del dentista, y el diagnóstico imagenológico desempeña un papel importante en el éxito del diagnóstico, la planificación del tratamiento y el seguimiento de estas afecciones.

MECANISMO DE LA ENFERMEDAD

La biopelícula de la placa dental desempeña un papel fundamental en el inicio de las enfermedades periodontales. Las bacterias implicadas en las enfermedades periodontales, predominantemente bacilos gramnegativos y espiroquetas, colonizan las superficies de los dientes y las raíces entre la raíz y el margen gingival y, en algunos casos, invaden los tejidos circundantes. Aunque estas bacterias pueden dañar directamente los tejidos del huésped mediante la liberación de toxinas, lo más importante es que también pueden estimular una reacción inflamatoria del huésped. La liberación de mediadores inflamatorios como parte de esta respuesta es responsable de gran parte del daño a los tejidos blandos circundantes y estimula la resorción ósea osteoclástica. Además, la respuesta inflamatoria provoca la pérdida y migración apical del epitelio de unión, lo que conduce a la formación de la bolsa periodontal, que facilita aún más la colonización bacteriana.

La enfermedad periodontal suele progresar en brotes de diversa gravedad. Como en todos los procesos inflamatorios, existen periodos cíclicos de inflamación activa y destrucción tisular, seguidos de periodos de reposo sin cambios apreciables. La duración relativa de las fases destructiva y de reposo depende de la forma de la enfermedad periodontal, la naturaleza de los patógenos bacterianos y la respuesta del huésped. Las prácticas de higiene oral alteran la biopelícula local de placa dental y ralentizan el desarrollo y la progresión de la enfermedad periodontal. La aparición de la enfermedad y

su progresión pueden verse modificadas por factores sistémicos que alteran la respuesta inmunitaria del huésped. Estos factores pueden ser la edad, el estrés, el tabaquismo o las enfermedades sistémicas. Los cambios hormonales que se producen durante la pubertad, el embarazo y la menopausia también pueden contribuir a la aparición y progresión de la enfermedad periodontal. También se observan mayores tasas de enfermedad periodontal en las poblaciones de nivel socioeconómico más bajo y en aquellas en las que se descuida la atención odontológica.

Los indicadores clínicos de las enfermedades periodontales reflejan la respuesta del tejido del huésped a la biopelícula bacteriana oral, y se manifiestan como signos de inflamación. La inflamación de los tejidos gingivales, gingivitis, se manifiesta como inflamación gingival, edema y eritema. La progresión hacia la periodontitis se produce con la formación de bolsas y/o la recesión gingival, que en última instancia desemboca en la pérdida de inserción clínica. Otros signos clínicos son el sangrado al sondaje, el exudado purulento y la movilidad dental. La enfermedad suele ser indolora y la mayoría de los pacientes no son conscientes de su presencia hasta que se produce la movilidad y, en última instancia, la pérdida de los dientes.

EVALUACIÓN DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

En el diagnóstico de las enfermedades periodontales, los exámenes clínicos y radiológicos son complementarios. El examen clínico debe realizarse siempre en primer lugar y servir de base para justificar la aplicación de pruebas adicionales, incluida la obtención de imágenes diagnósticas.

El examen clínico de las enfermedades periodontales puede incluir el sondaje periodontal, la identificación de los puntos de sangrado, la medición de la recesión gingival, el cálculo de la pérdida de inserción clínica, la determinación de la movilidad dental y la evaluación de la cantidad de encía adherida. Las imágenes radiográficas son un complemento de este examen, y la prescripción de imágenes está indicada cuando el examen clínico sugiere periodontitis. Esto significa que las imágenes radiográficas prescritas deben aportar información adicional sobre el estado del periodonto que no pueda derivarse del examen clínico. Las imágenes también proporcionan un registro permanente del estado del periostio, que puede utilizarse para evaluar la enfermedad longitudinalmente. Las imágenes diagnósticas ayudan al clínico a identificar el grado de destrucción de los procesos alveolares, los factores predisponentes locales y las características del periodonto que pueden influir en el pronóstico. Las imágenes radiográficas también ayudan al dentista a evaluar la relación clínica corona-raíz, un factor que puede influir en el pronóstico del diente y de cualquier planificación protésica. En el Recuadro 18.1 se presenta un resumen de las características radiográficas importantes relacionadas con el estado periodontal que pueden identificarse en las imágenes diagnósticas. En resumen, un diagnóstico completo de la enfermedad periodontal requiere un examen clínico minucioso del paciente, combinado con las pruebas identificadas en las imágenes diagnósticas.

RECUADRO 18.1. Evaluación radiográfica de las afecciones periodontales

Las radiografías son especialmente útiles en la evaluación de las siguientes características:

- Cantidad de hueso presente
- Estado de las crestas alveolares
- Pérdida ósea en las zonas de la furca
- Anchura del espacio del ligamento periodontal
- Factores irritantes locales que aumentan el riesgo de enfermedad periodontal
 - Cálculo
 - Restauraciones subcontorneadas o sobrecontorneadas
 - Longitud y morfología radicular y relación corona-raíz
 - Contactos interproximales abiertos, que pueden ser lugares de impactación de alimentos
- Consideraciones anatómicas
 - Proximidad radicular
 - Posición del seno maxilar en relación con una deformidad periodontal
 - Posición del agujero mentoniano en relación con la cresta alveolar

MODALIDADES DE IMAGEN PARA LA EVALUACIÓN DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

Imágenes intraorales

Las imágenes intraorales proporcionan la mayor resolución espacial de cualquier modalidad de imagen, lo que permite al dentista detectar detalles finos del periodonto. El detalle de la imagen es esencial ya que las estructuras que se evalúan son a menudo de tamaño submilimétrico, y muchos de los signos radiológicos de la enfermedad periodontal son sutiles, incluyendo la pérdida temprana de hueso, y los cambios en el espacio PDL y la lámina dura. Las modalidades de imagen intraoral utilizadas para la evaluación de la enfermedad periodontal incluyen radiografías de aleta de mordida y periapicales.

Las radiografías de aleta de mordida deben considerarse la opción de imagen primaria para caracterizar las enfermedades periodontales. Estas imágenes representan con mayor precisión la distancia entre la unión amelocementaria (CEJ, por sus siglas en inglés) y la cresta del proceso alveolar interradicular, ya que el haz de rayos X incidente está orientado perpendicularmente a los ejes longitudinales de los dientes. Las imágenes periapicales tienen la ventaja de mostrar toda la longitud del diente, lo que permite evaluar el porcentaje de raíz afectada por la pérdida ósea. Sin embargo, las imágenes periapicales a menudo proporcionan una visión distorsionada de

la relación entre la CEJ y la cresta alveolar debido a las mayores variaciones en la angulación vertical del haz de rayos X primario. Esto ocurre con mayor frecuencia en el maxilar debido a las limitaciones anatómicas impuestas al posicionamiento del receptor por la altura de la bóveda palatina. En tales circunstancias, el nivel de la cresta alveolar bucal puede proyectarse cerca o coronal al nivel de la CEJ palatina, haciendo que la altura ósea parezca mayor.

La utilidad de las imágenes intraorales en la evaluación de las enfermedades periodontales puede optimizarse mediante la obtención de imágenes de alta calidad técnica. La técnica para obtener imágenes intraorales se trata con mayor detalle en los capítulos sobre geometría de proyección y proyecciones intraorales (véanse los Capítulos 5 y 6), pero aquí se hace hincapié en las características que son especialmente importantes para obtener imágenes de la relación entre los dientes y los procesos alveolares.

En pacientes con evidencia clínica de pérdida de inserción periodontal, es poco probable que las radiografías de aleta de mordida estándar (es decir, horizontales) representen la cresta alveolar debido a la extensión de la pérdida ósea (Figura 18.1A). Esto es especialmente preocupante cuando se utilizan sensores digitales de estado sólido (directos), ya que estos sensores tienen áreas receptoras activas reducidas para acomodar su gruesa carcasa exterior. En estos casos, el dentista debe decidir, antes de realizar las imágenes, reorientar el receptor 90 grados para poder tomar una radiografía de aleta de mordida vertical. El método de aleta de mordida vertical utiliza el mismo tamaño de receptor de imagen, pero orientado de forma que el eje longitudinal del receptor esté en orientación vertical. Aunque la geometría de la imagen no cambia en comparación con el método horizontal estándar, esta rotación proporciona una altura adicional del receptor y permite al dentista ver la cresta del proceso alveolar cuando se ha producido una pérdida de inserción clínica significativa (Figura 18.1B).

Limitaciones de las imágenes intraorales

Las radiografías intraorales de aleta de mordida y periapicales pueden no proporcionar una representación completa del periodonto debido a limitaciones inherentes a estas técnicas. En primer lugar, las radiografías de aleta de mordida y periapicales son representaciones bidimensionales de estructuras anatómicas tridimensionales. Por lo tanto, los defectos infraóseos pueden no apreciarse eficazmente, ya que las tablas óseas bucales y/o linguales pueden superponerse sobre el propio defecto. Además, la estructura dental superpuesta puede superponerse sobre la cresta ósea, impidiendo que se vea claramente. Para superar esta limitación, se pueden adquirir múltiples imágenes del mismo lugar con diferentes angulaciones para permitir al dentista utilizar la regla del objeto bucal (es decir, SLOB, siglas en inglés de “Mismo lingual, opuesto bucal”) para obtener información adicional sobre la tercera

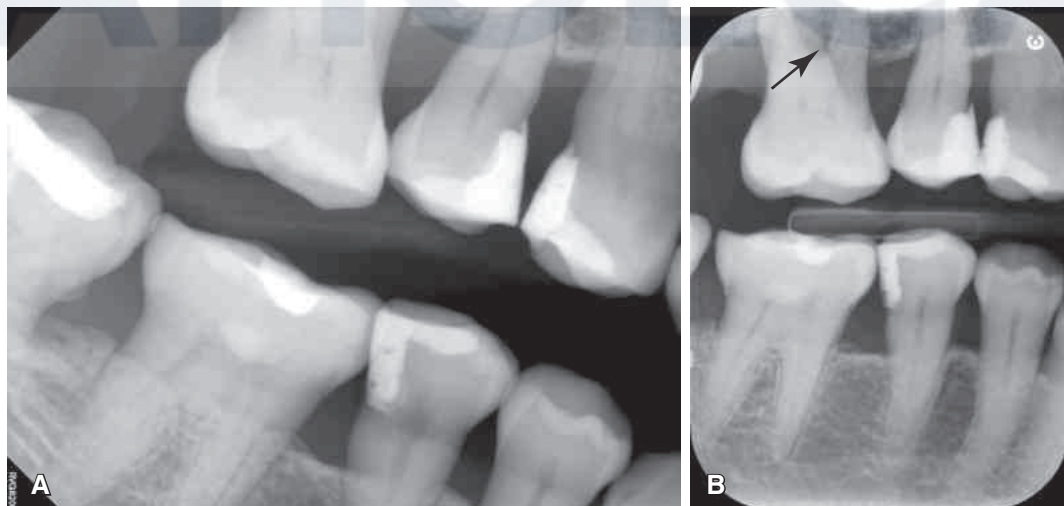


Figura 18.1. (A) Radiografía de aleta de mordida horizontal que no demuestra los niveles de la cresta ósea en la superficie distal del primer molar maxilar o la superficie mesial del primer premolar mandibular. (B) Radiografía de aleta de mordida vertical en el mismo sitio captura estas superficies, así como revela el compromiso de la furca del primer molar (flecha).

dimensión. En segundo lugar, las imágenes intraorales suelen subestimar la cantidad de pérdida ósea, lo que provoca que las lesiones óseas periodontales tempranas sean indetectables radiográficamente. En tercer lugar, las imágenes intraorales no muestran las relaciones entre el tejido blando y el tejido duro, por lo que no proporcionan información sobre la profundidad de las bolsas periodontales (razón por la cual es necesario un examen clínico complementario). Por último, el nivel óseo se mide a menudo en relación con la posición de la CEJ; sin embargo, este punto de referencia no es válido en situaciones en las que hay extrusión dental, o en las que hay erupción pasiva en pacientes con atrición severa. Aunque las imágenes intraorales desempeñan un papel inestimable en el diagnóstico y la planificación del tratamiento de los pacientes con enfermedad periodontal, por estas razones, su uso debe considerarse complementario a un examen clínico minucioso.

Radiografía panorámica

La radiografía panorámica tiene muchas características que resultan atractivas para los dentistas. La toma de imágenes es relativamente rápida y cómoda para el paciente, y la imagen resultante proporciona una visión general de los dientes y los maxilares en una sola toma. A pesar de estas ventajas, el uso de la radiografía panorámica para la evaluación de la pérdida ósea periodontal es controvertido. Sus defensores sostienen que las radiografías panorámicas de alta calidad pueden demostrar cambios en las estructuras periodontales y proporcionar información diagnóstica comparable a la de las imágenes intraorales. Estos autores sugieren que una radiografía panorámica complementada con imágenes intraorales seleccionadas puede ser adecuada para la evaluación periodontal. No obstante, los críticos sostienen que los inconvenientes superan a estas ventajas. Las radiografías panorámicas crean imágenes con múltiples superposiciones y distorsiones (especialmente en las zonas anteriores de los maxilares). Además, la menor resolución espacial de las radiografías panorámicas en comparación con las intraorales limita el detalle de la imagen, lo que dificulta el diagnóstico y lo hace poco fiable. Por último, la toma de radiografías panorámicas puede suponer un reto técnico, lo que da lugar a errores de posicionamiento del paciente que no hacen sino aumentar los numerosos compromisos de esta técnica. Dada la evidencia disponible, una radiografía panorámica no debe prescribirse como la herramienta de imagen primaria para la caracterización de las enfermedades periodontales. La interpretación de una radiografía panorámica para consideraciones periodontales solo debe considerarse si la imagen ya ha sido adquirida; y existe una baja probabilidad de que imágenes intraorales adicionales presenten hallazgos adicionales clínicamente significativos.

Recientemente, algunos fabricantes de sistemas panorámicos han introducido las radiografías de aletas de mordida extraorales como opción a la radiografía de aleta de mordida intraoral convencional. En este momento, no hay pruebas que apoyen el papel de las radiografías de aleta de mordida extraorales en la caracterización de la pérdida ósea periodontal.

Tomografía computarizada de haz cónico

La tomografía computarizada de haz cónico (CBCT, por sus siglas en inglés) tiene una poderosa ventaja: la capacidad de mostrar las estructuras óseas de soporte de los dientes desde cualquier ángulo, sin superposiciones anatómicas. Esta característica supera muchas de las limitaciones asociadas a las técnicas de imagen intraoral y panorámica. Las imágenes CBCT pueden permitir una mejor observación de algunos defectos periodontales que no se representan bien en las imágenes bidimensionales convencionales. Por ejemplo, las imágenes CBCT pueden permitir una evaluación más completa de la arquitectura de defectos verticales complejos, defectos de cráter, defectos de furca y pérdida de tabla ósea bucal y lingual (Figura 18.2). Además, también pueden verse mejor las características anatómicas, como la morfología radicular o la fenestración cortical, y la enfermedad inflamatoria periapical coexistente, que pueden ser pertinentes para el diagnóstico, la planificación del tratamiento y el pronóstico. Aun así, las imágenes CBCT pueden verse limitadas por los artefactos de imagen causados por las restauraciones metálicas, que oscurecen en gran medida los detalles de la arquitectura ósea que se examina.

Las pruebas actuales no respaldan el uso de la CBCT para la obtención de imágenes del periodonto porque no ofrece una ventaja significativa sobre las técnicas de obtención de imágenes intraorales, especialmente si se tienen en cuenta el costo, el tiempo y la dosis de radiación adicionales. Sin embargo, las imágenes CBCT, en particular los sistemas de pequeño volumen y alta resolución, pueden estar indicadas para guiar el tratamiento de lesiones óseas seleccionadas, especialmente cuando se está considerando la cirugía.

APARIENCIA DE LA ANATOMÍA NORMAL

El aspecto de los procesos alveolares normales tiene una apariencia característica. Una fina capa de hueso cortical radiopaco recubre a menudo la cresta del proceso alveolar a un nivel que es aproximadamente 0,5-2,0 mm apical al nivel de la CEJ. Entre los dientes posteriores, la cresta alveolar está orientada paralelamente a una línea imaginaria que une las CEJ de los dientes adyacentes (Figura 18.3), mientras que, entre los dientes anteriores, la cresta alveolar aparece más en forma de punta de lanza (Figura 18.4). La visión de esta cresta alveolar cortada indica la ausencia de periodontitis. Sin embargo, lo contrario no siempre es cierto; la falta de una cresta alveolar cortada puede observarse tanto en pacientes con periodontitis como sin ella.

Otra región clave del proceso alveolar a evaluar es donde la cresta alveolar se fusiona con la lámina dura de los dientes anteriores adyacentes. En los dientes posteriores, esta transición está definida por un ángulo agudo y bien definido que se aproxima mucho a la superficie radicular. En algunos casos, el espacio del PDL puede parecer ligeramente más ancho alrededor de las porciones cervicales de las raíces dentales, en particular en los premolares, y en adolescentes con dientes en erupción. En esta situación, si la lámina dura sigue formando un ángulo agudo y bien definido con la cresta alveolar, debe considerarse una variante de la normalidad y no un indicio de enfermedad. En la mayoría de los casos, sin embargo, el espacio del PDL coronal aparecerá típicamente delgado y uniforme en anchura. El grosor bucal/lingual de la cresta alveolar varía ampliamente, y puede ser muy fino coronalmente. Esto puede aparecer en una imagen bidimensional como un aumento de la radiolucidez ósea hacia la cresta. Este tipo de variaciones en la densidad por sí solas no son un indicio de enfermedad. Más bien, pueden ser una variación de lo normal.

CARACTERÍSTICAS RADIOGRÁFICAS DE LAS ENFERMEDADES PERIODONTALES

Dado que la gingivitis es una afección inflamatoria limitada a los tejidos blandos gingivales, no se observan cambios radiográficos asociados en el hueso subyacente.

Los cambios radiográficos de todos los tipos de enfermedades periodontales no difieren de los de cualquier otra afección inflamatoria del hueso. Estos cambios pueden dividirse a grandes rasgos en (1) cambios en la morfología del hueso de soporte y (2) cambios en la densidad y el patrón trabecular. Los cambios en la morfología se hacen evidentes al observar una pérdida del hueso cresta interproximal y del hueso que se superpone a las superficies bucal o lingual de las raíces dentales. Las alteraciones del patrón trabecular de los procesos alveolares pueden manifestarse como una reducción de la estructura ósea, un aumento de la estructura ósea o una combinación de ambas. Una reducción de la estructura ósea se observa como un aumento de la radiolucidez (rarefacción) debido a la disminución del número y/o densidad espacial de las trabéculas existentes. Un aumento de la estructura ósea se observa como un aumento de la radiopacidad (esclerosis) como resultado de un aumento del grosor y/o de la densidad espacial de las trabéculas. Como ocurre con todas las lesiones inflamatorias del hueso, la enfermedad periodontal suele implicar una combinación de pérdida ósea y formación ósea en la que las lesiones agudas muestran predominantemente pérdida ósea, mientras que las lesiones crónicas tienen un mayor componente de esclerosis ósea.

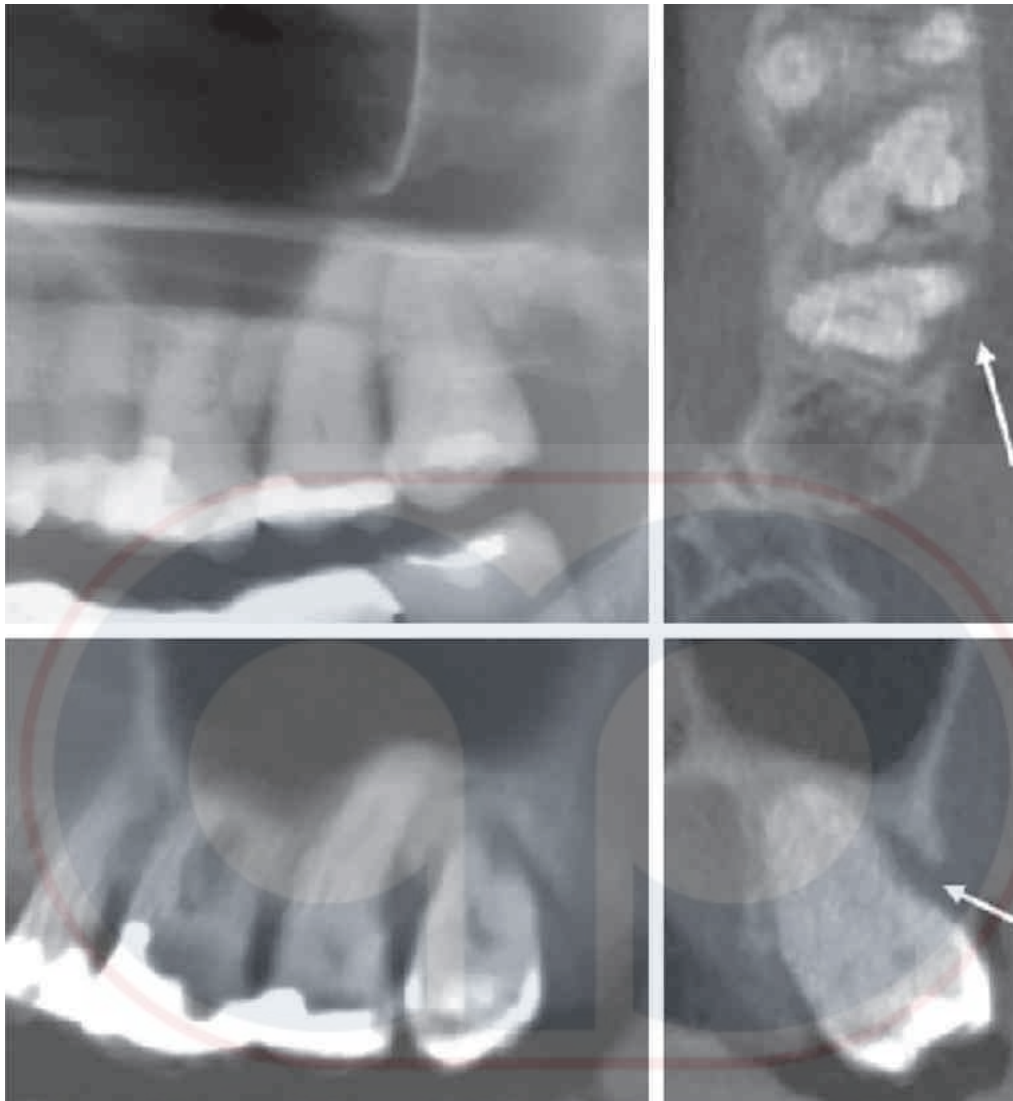


Figura 18.2. La radiografía panorámica recortada (*arriba a la izquierda*) muestra una pérdida ósea moderada entre el segundo y el tercer molar. Las imágenes de tomografía computarizada de haz cónico axial (*arriba a la derecha*), sagital corregida (*abajo a la izquierda*) y coronal (*abajo a la derecha*) demuestran más claramente los defectos óseos en esta región. La pérdida ósea periodontal adyacente a la superficie bucal del tercer molar se ve bien (*flechas*), pero no podía apreciarse en la radiografía panorámica.



Figura 18.3. La cresta alveolar normal se encuentra 0,5-2,0 mm apical a las uniones amelocementarias adyacentes y forma un ángulo agudo con la lámina dura del diente adyacente. Las crestas no siempre aparecen con una cortical externa bien definida.



Figura 18.4. Entre los dientes anteriores, la cresta alveolar normal forma de punta de lanza, está bien corticada y se encuentra a 0,5-2,0 mm de las uniones amelocementarias adyacentes.

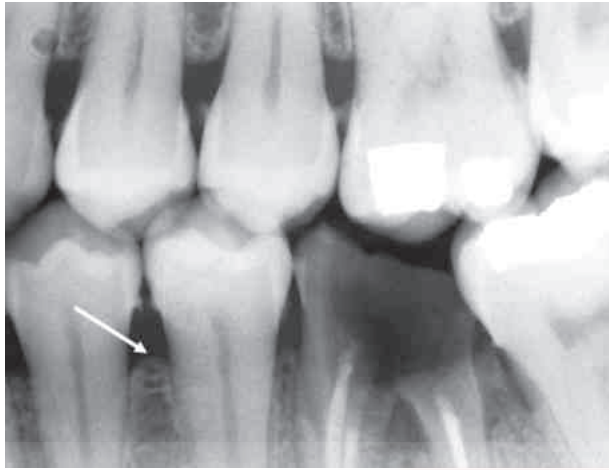


Figura 18.5. La enfermedad periodontal temprana se observa como una pérdida de densidad cortical y un redondeo de la unión entre la cresta alveolar y la lámina dura (flecha). Obsérvese también la pérdida ósea más pronunciada alrededor del primer molar mandibular y el cálculo interproximal generalizado.

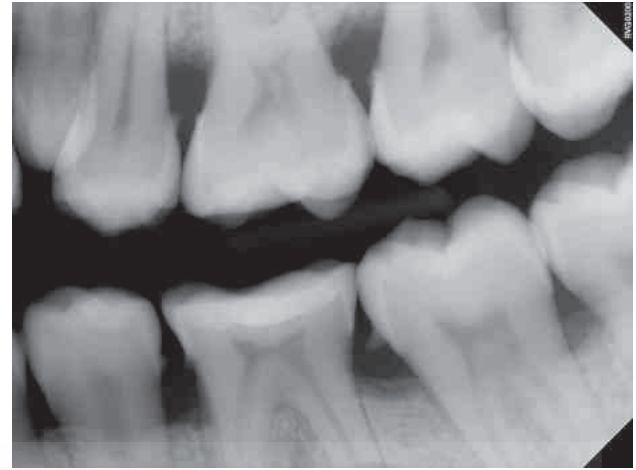


Figura 18.7. La cresta alveolar entre los primeros y segundos molares mandibulares parece angulada, pero es aproximadamente paralela a un plano imaginario creado entre las uniones amelo cementarias adyacentes, lo que la diferencia de un defecto óseo vertical (angular). En este lugar hay un cráter interproximal y esclerosis ósea reactiva.

Cambios en la morfología de los procesos alveolares

Cambios óseos tempranos

Los cambios óseos tempranos producidos en la periodontitis aparecen como áreas de erosión localizada de la cresta alveolar interproximal (Figura 18.5). En las regiones anteriores de los maxilares, se presenta aplanamiento de las crestas alveolares y pérdida leve de la altura de la cresta alveolar; en las regiones posteriores, puede haber pérdida del ángulo normalmente agudo entre la cresta alveolar y la lámina dura. En las primeras fases de la enfermedad periodontal, este ángulo puede parecer “redondeado”, con un borde más irregular. Además, la superficie cortical del borde óseo puede ser más difusa. Incluso si solo se ven cambios leves, el inicio de la enfermedad puede no ser reciente la evidencia radiográfica de pérdida ósea suele seguir al inicio de la enfermedad.

Con la progresión de la enfermedad periodontal, pueden producirse más defectos en la morfología del proceso alveolar y la cresta, que pueden incluir pérdida ósea horizontal y vertical, cráteres interdentes, defectos de furca y pérdida de las tablas óseas bucales o linguales. La presencia y severidad de estos defectos óseos puede variar regionalmente dentro de un mismo paciente, y ciertamente entre diferentes pacientes.

Pérdida ósea horizontal

La pérdida ósea horizontal describe una pérdida de altura del proceso alveolar en la que la cresta alveolar sigue siendo paralela a una línea imaginaria

que une las CEJ de los dientes adyacentes. En la pérdida ósea horizontal, la cresta de las tablas óseas bucal y lingual y el hueso interdental se han reabsorbido (Figura 18.6). La gravedad de la pérdida ósea horizontal radiográfica se determina y caracteriza en función del nivel de hueso alveolar en relación con la longitud radicular: (1) dentro del 15 % coronal; (2) dentro del 15 %-33 % coronal de la raíz; y (3) más allá (es decir, apical) del 33 % coronal de la longitud radicular. Una vez observada la pérdida ósea horizontal, la clasificación de su gravedad debe basarse en toda la longitud de la raíz (definida como la distancia entre la CEJ y el ápice radicular).

Cuando las CEJ de los dientes adyacentes están a diferentes niveles, la cresta alveolar puede tener una apariencia angulada. La evaluación cuidadosa de la línea imaginaria que conecta las CEJ adyacentes, así como el ángulo agudo entre la cresta ósea y la lámina dura, no deben confundirse con un verdadero defecto óseo vertical (angular) (Figura 18.7). También debe tenerse especial cuidado al utilizar la CEJ como punto de referencia en casos de extrusión dental y atrición severa (Figura 18.8).

Cuando los dientes se extruyen, el proceso alveolar puede no remodelarse a la nueva posición del diente, resultando en un posicionamiento apical de la cresta alveolar relativa a la CEJ extruida. Esta situación también puede ocurrir durante la erupción pasiva de dientes severamente desgastados. En estos casos, aunque la pérdida ósea no esté causada por periodontitis, puede haber implicaciones clínicas debido a la pérdida de inserción.

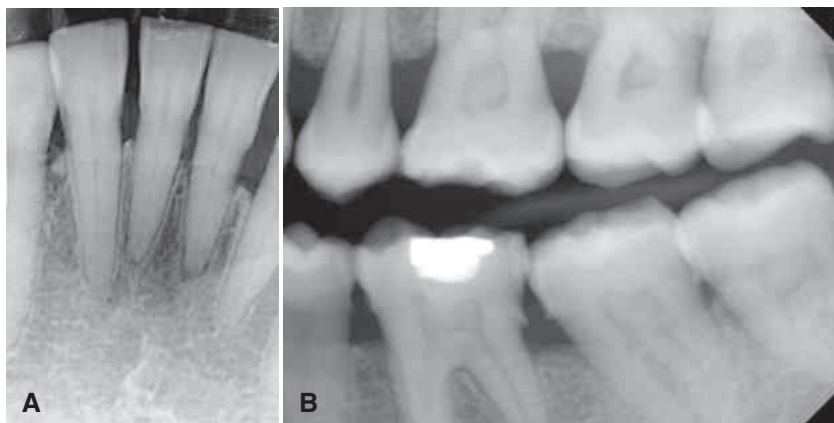


Figura 18.6. La pérdida ósea horizontal se observa en la mandíbula anterior (A) y en la región posterior (B) como pérdida de las tablas óseas bucal y lingual y del hueso alveolar interdental.

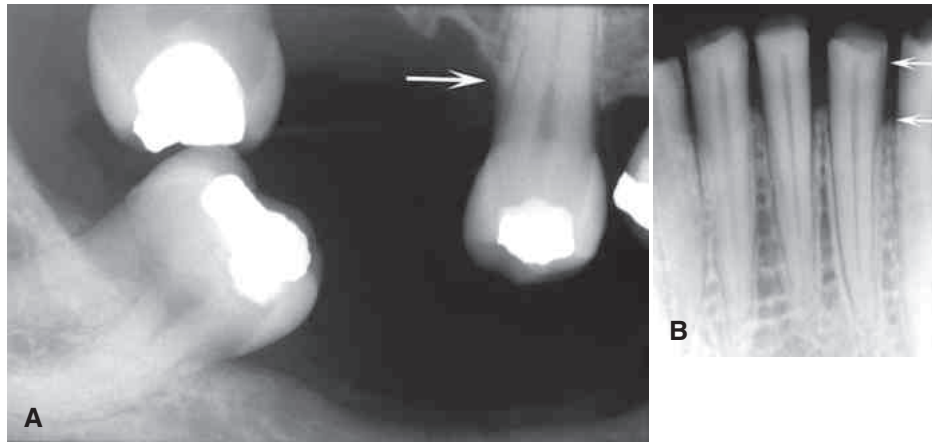


Figura 18.8. (A) El segundo premolar maxilar está extruido; la etiología del bajo nivel óseo (*flecha*) relativo a la unión amelocementaria (CEJ) no es necesariamente el resultado de una enfermedad periodontal. (B) Un ejemplo de erupción pasiva relacionada con una atrición severa que resulta en el aumento aparente de la distancia desde la unión amelocementaria hasta la altura ósea (*flechas*) no puede atribuirse a una enfermedad periodontal. Sin embargo, el cambio resultante en el nivel óseo relativo a la CEJ todavía puede ser clínicamente significativo.

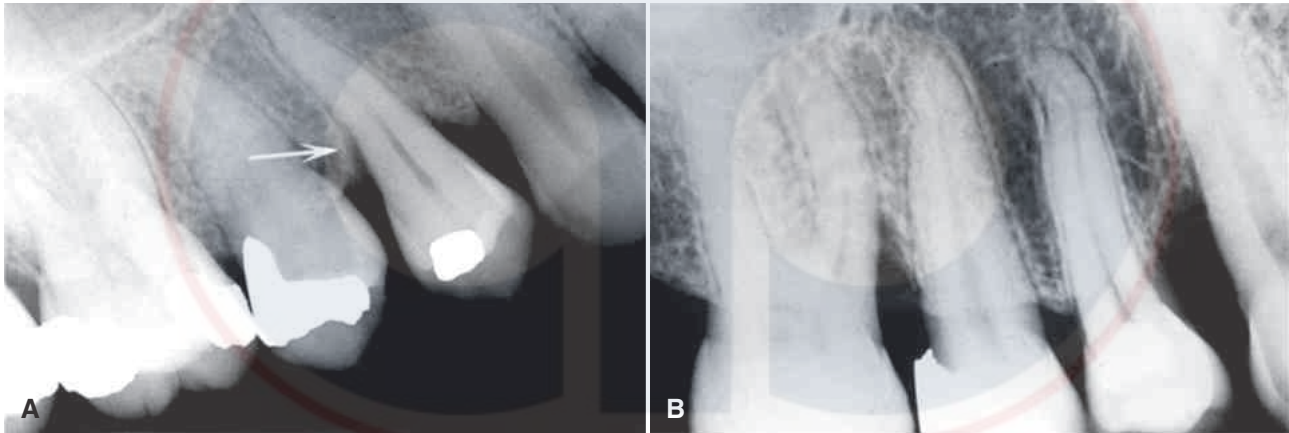


Figura 18.9. (A) Un defecto vertical en desarrollo. Obsérvese el ensanchamiento anormal del espacio del ligamento periodontal cerca de la cresta (*flecha*). (B) Imagen periapical maxilar revela dos ejemplos de defectos verticales más severos que afectan la superficie mesial del primer molar y la superficie distal del canino.

Es importante reconocer que el grado de pérdida ósea evidente en un único examen no indica la actividad actual de la enfermedad. Por ejemplo, un paciente que haya padecido previamente una enfermedad periodontal generalizada y que haya sido tratado con éxito posteriormente mostrará una altura ósea reducida (es decir, un periodonto reducido), pero el nivel óseo puede permanecer estable. El restablecimiento de la cortical de la cresta alveolar es un buen indicador de la estabilización del periodonto.

Defectos óseos verticales

Un defecto vertical (o angular, infraóseo) describe la aparición de pérdida ósea localizada adyacente a una superficie radicular específica. Estos defectos se desarrollan cuando la pérdida ósea progresa hacia abajo de la raíz del diente resulta en una profundización de la bolsa periodontal. Esto se manifiesta como un defecto óseo en forma de V o triangular que se extiende apicalmente a lo largo de la superficie radicular afectada desde la cresta alveolar. Radiográficamente, el contorno del proceso alveolar remanente muestra típicamente una angulación que es oblicua a la línea imaginaria que conecta la CEJ del diente afectado con el diente adyacente. En su forma temprana, un defecto vertical aparece como un ensanchamiento anormal del espacio del PDL en la cresta alveolar (Figura 18.9A).

Un defecto vertical se describe como de tres paredes porque el defecto está rodeado por tres paredes óseas intactas cuando las tablas óseas bucal y lingual permanecen intactas. Se describe como de dos paredes cuando una

de estas tablas óseas se ha reabsorbido, y como de una pared cuando ambas tablas óseas se han perdido (véase Figura 18.9B). Dependiendo de la cantidad de pérdida ósea, pueden ser necesarias radiografías verticales de aleta de mordida para mostrar toda la extensión de la pérdida (Figura 18.10). Las distinciones entre estos grupos son importantes a la hora de diseñar el plan de tratamiento. El número de paredes asociado a un defecto vertical es difícil o imposible de reconocer en las imágenes intraorales, porque una o ambas tablas óseas pueden permanecer superpuestas sobre el defecto. La vista de la profundidad de las bolsas puede facilitarse introduciendo un cono de gutapercha en la bolsa antes de realizar la radiografía intraoral. El cono parece seguir el defecto porque la gutapercha es relativamente inflexible y radiopaca (Figura 18.11). Las evaluaciones clínicas y quirúrgicas son los mejores medios para determinar el número de paredes óseas restantes. Las imágenes CBCT también pueden ayudar a caracterizar un defecto con mayor claridad, aunque no deben utilizarse de forma rutinaria para este fin (Figura 18.12).

Cráteres interproximales

El cráter interproximal es un defecto o depresión de dos paredes, similar a una depresión, que se desarrolla en la cresta del proceso alveolar entre dientes adyacentes, las paredes óseas externas bucal y lingual del hueso interproximal se extienden más coronalmente que el hueso esponjoso reabsorbido entre ellas. En una imagen, esto aparece como una región en forma

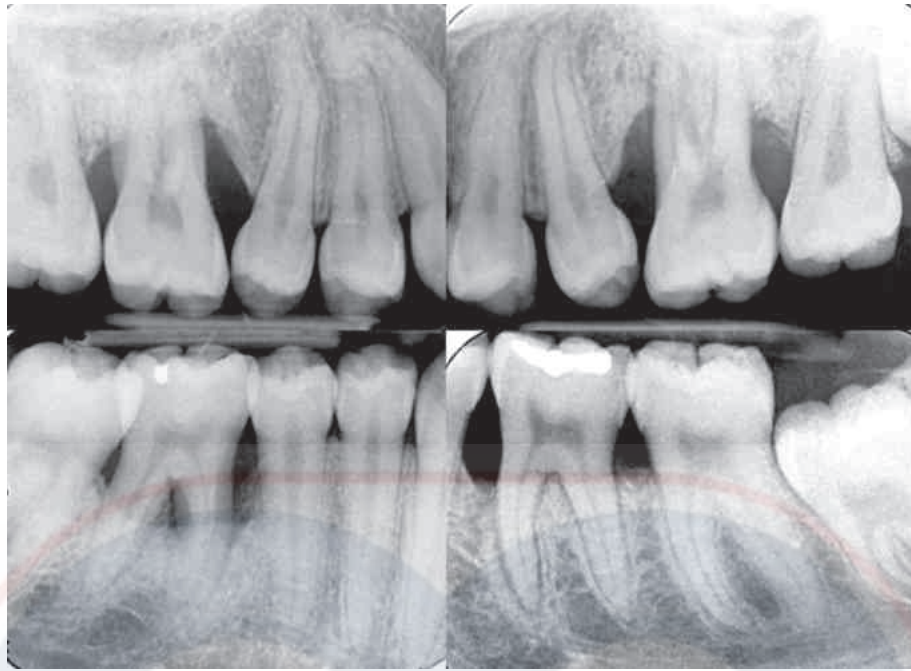


Figura 18.10. Pérdida ósea vertical típica en el estadio IV de la periodontitis. Obsérvese que la pérdida ósea se limita a la región de los primeros molares (Cortesía del Dr. T. Charbeneau, Dallas, TX).

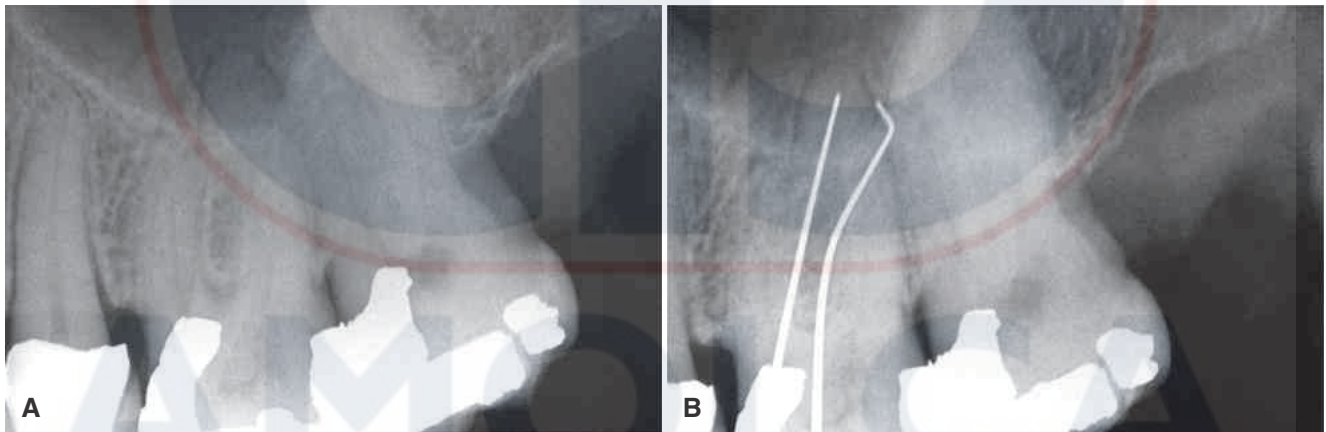


Figura 18.11. La gutapercha se utiliza para observar la profundidad de los defectos infraóseos. (A) La imagen no muestra el defecto óseo sin el uso de los conos de gutapercha. (B) La imagen revela un defecto óseo que se extiende hasta la región del ápice (Cortesía del Dr. H. Takei, Los Ángeles, CA).

de banda o irregular de hueso con menor densidad en la cresta, inmediatamente adyacente al hueso normal más denso apical a la base del cráter (Figura 18.13). Estos defectos son más frecuentes en los segmentos posteriores de los maxilares debido a la dimensión bucolingual más amplia de la cresta alveolar en estas regiones.

Pérdida de la tabla ósea bucal o lingual

La tabla ósea bucal o lingual que recubre la raíz de un diente puede reabsorberse. La pérdida de una tabla ósea puede ocurrir sola o con otro tipo de pérdida ósea, como la pérdida ósea horizontal. Este tipo de pérdida ósea se observa como un aumento de la radiolucidez de la raíz del diente cerca de la cresta alveolar. La forma observada suele ser semicircular, con la profundidad de la radiolucidez dirigida apicalmente en relación con el diente (Figura 18.14). La falta de pérdida ósea en la región interproximal del diente puede dificultar la detección de este tipo de defecto en las imágenes convencionales.

Defectos óseos en las furcas de los dientes multirradiculares

La enfermedad periodontal progresiva y la pérdida ósea asociada pueden extenderse a las furcas de los dientes multirradiculares. A medida que la pérdida ósea se extiende apicalmente a lo largo de la superficie de un diente multirradicular, el hueso que cubre la raíz puede alcanzar el nivel de la furca más apicalmente. El ensanchamiento del espacio del PDL en el ápice de la cresta ósea de la furca es una prueba contundente de que el proceso de enfermedad periodontal afecta a la furca (Figura 18.15A). Si ha habido suficiente pérdida ósea en la superficie bucal o lingual de la furca de un molar mandibular, la imagen radiolúcida del defecto de furca se vuelve prominente (Figura 18.15B). El defecto de furca también puede afectar solo a la tabla ósea bucal o lingual, y extenderse hacia dentro y apical al techo de la furca. En tales casos, si el defecto no se extiende a través de la tabla ósea opuesta, la afectación de la furca puede parecer más irregular y radiolúcida que el hueso normal adyacente. En la mandíbula, la cresta oblicua externa puede ocultar los defectos de la furca de los terceros molares (Figura 18.15C). Las raíces



Figura 18.12. Imágenes de tomografía computarizada de haz cónico que muestran detalles de la arquitectura de dos defectos verticales de tres paredes (*flechas blancas*). Las reconstrucciones axiales (A1) y sagital corregida (A2) muestran un defecto vertical profundo en la superficie distal la raíz distal del segundo molar izquierdo mandibular. Se observa cálculo en esta superficie radicular. Imágenes coronales (B1) y axiales (B2) corregidas muestran un defecto de tres paredes en la cara palatina de la raíz mesiovestibular de un molar maxilar. En este diente también se detecta una afectación temprana de la furca (*flecha negra*).

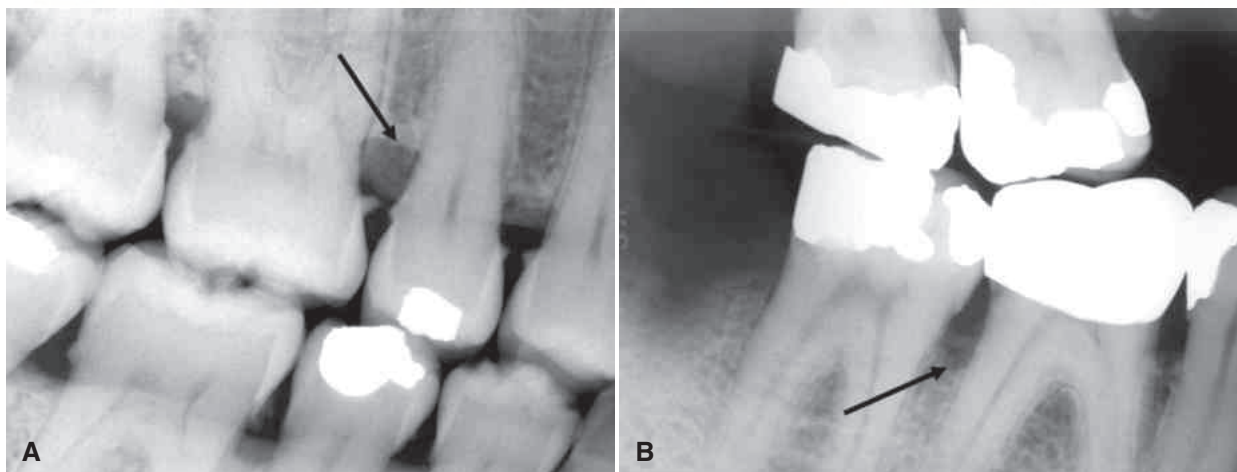


Figura 18.13. Craterización interproximal entre las tablas óseas bucal y lingual, vista como una banda radiolúcida (A) o depresión (B) apical al nivel de los bordes crestaes. Las *flechas* indican la base de los cráteres.

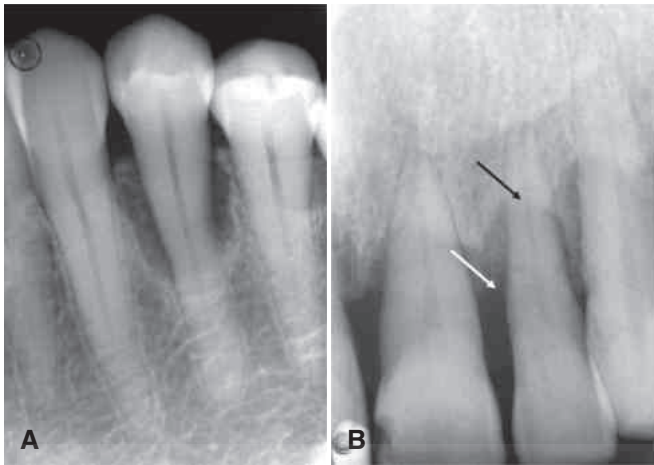


Figura 18.14. (A) Pérdida de la cresta alveolar lingual adyacente a este primer premolar mandibular sin pérdida ósea interproximal asociada. (B) Pérdida de hueso cortical bucal adyacente a los incisivos centrales y laterales maxilares. La flecha *negra* indica el nivel de la cresta alveolar bucal, que muestra una pérdida más profunda en relación con la cresta alveolar lingual (flecha *blanca*).

convergentes también pueden ocultar los defectos de furca en los segundos y terceros molares maxilares y mandibulares.

La pérdida de hueso interradicular en la furca de un molar maxilar puede originarse en las superficies bucal, mesial o distal del diente. La vía más común de afectación de la furca del primer molar permanente maxilar es desde la superficie mesial del diente. La imagen de los defectos de la furca no está tan nítidamente definida alrededor de los molares maxilares como lo está alrededor de los molares mandibulares, porque la raíz palatina está superpuesta sobre el defecto (Figura 18.15D). Sin embargo, este patrón de destrucción ósea es ocasionalmente prominente y aparece como una radiolucidez en forma de “J” invertida, con el gancho de la “J” extendiéndose hacia la trifurcación (Figura 18.15E) o como un triángulo radiolúcido superpuesto sobre las raíces del diente afectado con su ápice apuntando hacia la furca.

El diagnóstico definitivo de los defectos complejos de la furca requiere un examen clínico cuidadoso y, en ocasiones, una exploración quirúrgica. Las imágenes CBCT también pueden utilizarse para confirmar la afectación de un diente y permitir una caracterización más detallada de los defectos óseos de la furca en los casos en que esta información sea necesaria para planificar el tratamiento.

Cambios en la densidad interna y el patrón trabecular del hueso

Como ocurre con todas las demás lesiones inflamatorias, las enfermedades periodontales pueden estimular una reacción en el hueso adyacente circundante. El hueso periférico puede aparecer más radiolúcido o radiopaco, o más comúnmente, mostrar una mezcla de estos patrones. En muy raras ocasiones, no se observa ningún cambio aparente en el hueso circundante. Un cambio radiolúcido refleja una pérdida de densidad y/o un número reducido de trabéculas. Las trabéculas pueden aparecer muy tenues, lo que se observa con mayor frecuencia en las lesiones tempranas o agudas (Figura 18.16A). Si las trabéculas están suficientemente descalcificadas, pueden no aparecer claramente en la imagen, aunque sigan estando presentes; esto explica el aparente nuevo desarrollo del hueso en algunos casos en los que la inflamación aguda se resuelve con un tratamiento exitoso y las trabéculas remineralizan. Aparece una reacción ósea radiopaca o esclerótica debido al depósito de hueso sobre las trabéculas existentes, lo que da lugar a trabéculas más gruesas. Esto puede progresar hasta que el patrón óseo trabecular sea tan denso que parezca amorfo y radiopaco (véase Figura 18.16B). Esta reacción esclerótica puede extenderse a cierta distancia de la lesión periodontal, a veces hasta la cortical inferior de la mandíbula o hasta el suelo de los senos maxilares. Además, los productos inflamatorios de una lesión periodontal

pueden difundirse a través de la cortical del piso del seno maxilar y causar una mucositis regional (Figura 18.17). En raras ocasiones, puede observarse una reacción perióstica en el proceso alveolar adyacente.

CLASIFICACIÓN DE LAS ENFERMEDADES PERIODONTALES

Periodontitis

La clasificación de las enfermedades periodontales se basa en los tipos de tejido afectados (es decir, solo la encía o con afectación del proceso alveolar), la estadificación (esto es, la gravedad de la enfermedad y la complejidad del tratamiento), el grado (o sea, la tasa histórica de progresión y el riesgo futuro de progresión) y su asociación con otras afecciones (es decir, afectación sistémica, afecciones genéticas o lesiones endodónticas-periodontales combinadas). En el Recuadro 18.2 y en la Tabla 18.1 se muestra un resumen simplificado de la clasificación de las enfermedades periodontales.

La gingivitis es una afección inflamatoria del tejido blando que rodea los dientes, que puede manifestarse como inflamación gingival, edema y eritema. Si no se resuelve, la gingivitis puede evolucionar a periodontitis, con la consiguiente destrucción clínicamente detectable del tejido blando y del hueso de soporte de los dientes afectados. Aunque la periodontitis siempre va precedida de gingivitis, la gingivitis no siempre evoluciona a periodontitis.

En términos generales, la periodontitis se subcategoriza en enfermedades periodontales necrotizantes (NPD, por sus siglas en inglés), periodontitis y periodontitis como manifestación directa de enfermedades sistémicas. Como ocurre con la mayoría de las afecciones inflamatorias, el aspecto radiográfico de estas tres subcategorías de periodontitis puede ser similar.

Modificadores del grado de enfermedad periodontal

La diabetes mellitus y el tabaquismo son factores de riesgo bien documentados que pueden afectar a la velocidad de progresión de la periodontitis (esto es, el grado). La diabetes no controlada y la periodontitis tienen una relación sistémica bidireccional en la que los pacientes con diabetes no controlada están predispuestos a desarrollar enfermedades periodontales; así, el aumento de la inflamación periodontal perjudica el control glucémico en los diabéticos. La diabetes no controlada provoca un aumento de la degradación proteica, cambios vasculares degenerativos, una menor resistencia a las infecciones y una mayor gravedad de estas. Estos cambios sistémicos pueden hacer que los pacientes con diabetes no controlada presenten enfermedades periodontales con una reabsorción más severa y rápida de los procesos alveolares, y que también sean más propensos al desarrollo de abscesos periodontales.

Del mismo modo, fumar aumenta el riesgo de enfermedad periodontal y acelera su progresión al alterar la microflora oral, que puede contener más patógenos periodontales. Además, fumar también puede alterar la respuesta inmunitaria de los neutrófilos.

Enfermedades periodontales necrotizantes

Las enfermedades periodontales necrotizantes incluyen la gingivitis necrosante y la periodontitis necrosante. Afecciones como la infección por VIH, la desnutrición, el estrés y el tabaquismo pueden predisponer a los pacientes a padecer NPD. Los cambios clínicos y gingivales comunes a ambas enfermedades incluyen dolor intenso, fiebre y malestar con eritema gingival, hemorragia, ulceración y necrosis. La periodontitis necrotizante se diagnostica cuando también se produce una rápida pérdida de inserción. El diagnóstico de la NPD se establece mediante examen clínico, pero las imágenes ayudan a caracterizar la extensión de la pérdida ósea.

Periodontitis como manifestación de enfermedad sistémica

Esta categoría de enfermedades incluye enfermedades en las que la destrucción periodontal es el resultado directo de afecciones sistémicas específicas.



Figura 18.15. (A) Imagen periapical que revela una afectación muy temprana de la furca de un molar mandibular caracterizada por un ensanchamiento muy leve del espacio del ligamento periodontal (PDL) en la región de la furca (*flecha*). (B) Imagen periapical que revela un área radiolúcida profunda dentro de la furca (*flecha*) resultante de la pérdida de hueso en la región de la furca y las tablas óseas bucal y lingual. (C) Gran defecto de furca asociado al tercer molar mandibular derecho, que se ve con menor facilidad debido a la superposición por la cresta oblicua externa. También hay una lesión combinada periodontal-endodóntica del primer molar (*flecha*). (D) Angulación de esta vista periapical de un primer molar maxilar proyectando la raíz palatina lejos de la región de trifurcación revelando un ensanchamiento temprano del espacio PDL de furca (*flecha*). (E) Ejemplo de una lesión radiolúcida invertida en forma de "J" (*flecha*) resultante de la destrucción ósea que se extiende en la región de trifurcación de un primer premolar maxilar de tres raíces.

Los ejemplos incluyen enfermedades hematológicas (p. ej., neutropenia adquirida y leucemia) y enfermedades genéticas (como neutropenia familiar o cíclica, síndrome de Down, síndrome de deficiencia de adhesión leucocitaria, síndrome de Papillon-Lefèvre y síndrome de Chédiak-Higashi). Los cambios orales en estas afecciones son el resultado de una respuesta inmunitaria deficiente a los patógenos periodontales, o de una anomalía del tejido conjuntivo en el periodonto que provoca una mayor destrucción. El síndrome de Papillon-Lefèvre puede considerarse si existen antecedentes de pérdida prematura de dientes temporales y los dientes permanentes se pierden rápidamente poco después de la erupción. Este síndrome suele observarse con una hiperqueratosis asociada de las superficies palmar y plantar.

OTRAS ENFERMEDADES QUE AFECTAN AL PERIODONTO

Absceso periodontal

Un absceso periodontal es una lesión destructiva de progresión rápida que suele originarse en una bolsa periodontal profunda de tejido blando. Se produce cuando la porción coronal de la bolsa se obstruye o cuando se aloja material extraño entre un diente y la encía. Clínicamente, se presenta dolor e inflamación, y a veces una fístula que drena. Si la lesión es aguda, puede no haber cambios visibles en la imagen. Si la lesión persiste, aparece una región radiolúcida, a menudo superpuesta a la raíz del diente. La radiolucidez

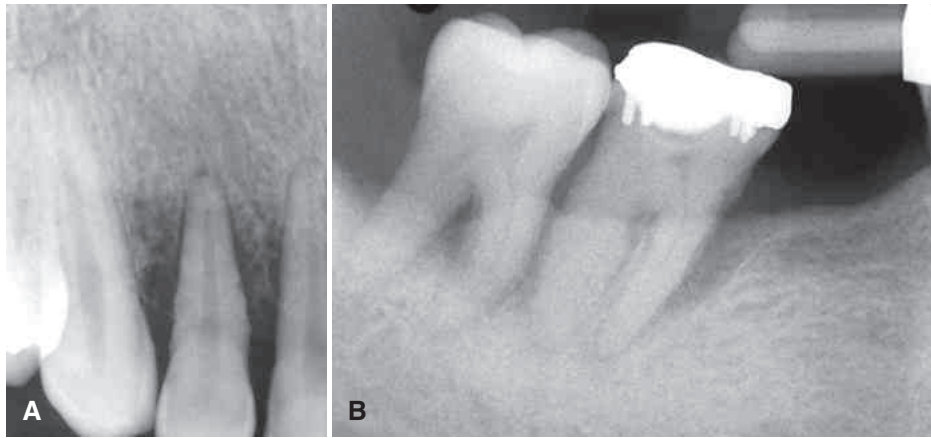


Figura 18.16. (A) Ejemplo de una reacción principalment radiolúcida alrededor de este incisivo lateral maxilar. Las trabéculas hacia la cresta alveolar en la cara mesial y distal del diente son apenas perceptibles, y los espacios medulares están agrandados. (B) Imagen periapical que revela una reacción ósea predominantemente esclerótica resultante de la enfermedad periodontal que afecta a los molares mandibulares. Las trabéculas están engrosadas y los espacios medulares son apenas perceptibles.

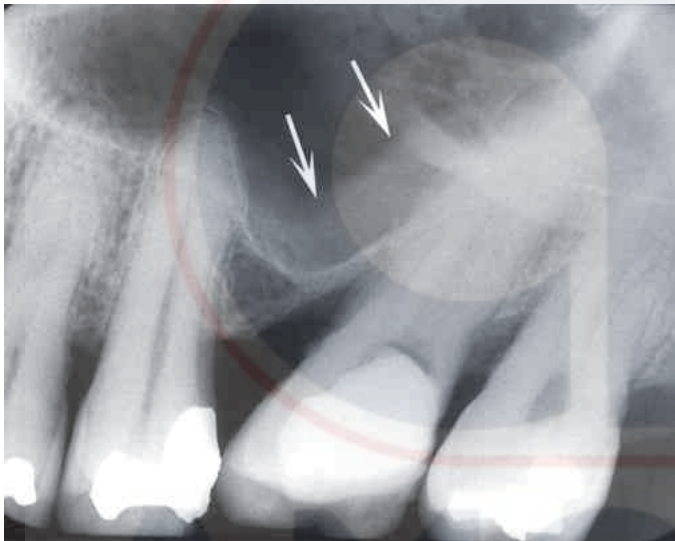


Figura 18.17. Imagen periapical que revela una mucositis localizada dentro del seno maxilar (flechas) inmediatamente adyacente a un defecto periodontal vertical.

puede ser un área focal y redondeada de rarefacción, con pérdida de la lámina dura en la superficie radicular afectada. Además, puede ser visible un puente de hueso sobre la superficie coronal de la lesión, separándola de la cresta alveolar (Figura 18.18). Después del tratamiento, parte del hueso perdido puede regenerarse.

Lesiones endodóntico-periodontales

Las lesiones inflamatorias de origen periodontal o pulpar pueden desarrollarse independientemente y fusionarse entre sí, o una lesión puede inducir a la otra. Una lesión periodontal puede extenderse hasta el ápice de una raíz dental causando una pulpitis secundaria, o la enfermedad inflamatoria periapical puede extenderse coronalmente hasta la cresta ósea causando una periodontitis retrógrada. Una lesión combinada de periodoncia y endodoncia aparece como un defecto óseo angular profundo en las imágenes, que se extiende hasta el ápice de un diente y se comunica con un foco de osteítis rarificante periapical (Figura 18.19). El defecto óseo suele tener una anchura relativamente uniforme o se ensancha ligeramente en la cresta alveolar, creando una forma de embudo. Las lesiones periodontales-endodónticas

RECUADRO 18.2. Clasificación de las enfermedades periodontales

1. Salud periodontal, enfermedades y afecciones gingivales
 - a. Salud periodontal y salud gingival
 - b. Gingivitis: inducida por biopelícula dental
 - c. Enfermedades gingivales: no inducidas por biopelícula dental
2. Periodontitis
 - a. Enfermedades periodontales necrosantes
 - i. Gingivitis necrosante
 - ii. Periodontitis necrosante
 - iii. Estomatitis necrosante
 - b. Periodontitis
 - i. Estadios
 - Estadio I: periodontitis inicial
 - Estadio II: periodontitis moderada
 - Estadio III: periodontitis severa con posibilidad de pérdida dental adicional
 - Estadio IV: periodontitis severa con posibilidad de pérdida de la dentición
 - ii. Extensión y distribución: localizada; generalizada; distribución molar-incisiva
 - iii. Grados: Evidencia o riesgo de progresión rápida, respuesta anticipada al tratamiento
 - Grado A: tasa de progresión lenta
 - Grado B: tasa de progresión moderada
 - Grado C: tasa de progresión rápida
 - c. Periodontitis como manifestación de una enfermedad sistémica
3. Otras enfermedades que afectan al periodonto
 - a. Enfermedades sistémicas o afecciones que afectan al sistema de soporte periodontal
 - b. Abscesos periodontales y lesiones endodóntico-periodontales
 - c. Deformidades mucogingivales y afecciones
 - d. Fuerzas oclusales traumáticas
 - e. Factores relacionados con el diente y la prótesis

Modificado de Canton JG, Armitage G, Berglundh T, et al. A new classification scheme for periodontal and peri-implant diseases and conditions-introduction and key changes from the 1999 classification. *J Periodontol.* 2018;89(1):S1-S

pueden afectar a una o varias superficies del diente, o pueden ser circunferenciales alrededor de toda la raíz. El tratamiento de estos defectos es complicado e implica tanto terapia endodóntica como periodontal.

Trauma oclusal

La oclusión traumática provoca cambios degenerativos en el hueso, cuando las fuerzas oclusales son superiores a las tolerancias fisiológicas de los tejidos de soporte del diente. Estos cambios degenerativos pueden producirse

TABLA 18.1. Clasificación de la periodontitis

Estadio de la periodontitis		I	II	III	IV
Severidad	Pérdida ósea radiográfica	Tercio coronal de la raíz (< 15 %)	Tercio coronal de la raíz (15 %-33 %)	Se extiende hasta el tercio medio de la raíz y más allá	Se extiende hasta el tercio medio de la raíz y más allá
Complejidad	Local	Profundidad de sondaje máxima ≤ 4 mm que es principalmente pérdida ósea horizontal	Profundidad de sondaje máxima ≤ 5 mm que es principalmente pérdida ósea horizontal	Complejidad del estadio II y profundidad de sondaje ≥ 6 mm; pérdida ósea vertical ≥ 3 mm; defecto de furca clase II o III; defecto de cresta moderado	Estadio III complejidad y defecto severo de la cresta y < 20 dientes remanentes (10 pares opuestos)

Modificado de Papapanou PN, Sanz M Buduneli N, et al. Periodontitis: consensus report of workgroup 2 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *J Periodontol.* 2018;89(1):S173-S182

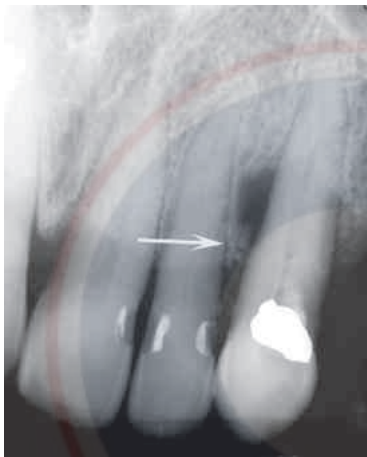


Figura 18.18. Ejemplo de absceso periodontal relacionado con el canino maxilar. Obsérvese el área bien definida de pérdida ósea sobre la región media de la raíz del diente y que se extiende en dirección mesial hacia el incisivo lateral. Parece haber una capa de hueso (flecha) que separa la zona de destrucción ósea de la cresta del proceso alveolar.



Figura 18.19. Lesión combinada endodóntico-periodontal. Se observa un defecto óseo angular que se extiende a lo largo de toda la superficie mesial del segundo molar, desde la cresta hasta el ápice (flechas).

por una mala adaptación a fuerzas oclusales excesivas o por fuerzas oclusales normales sobre un periodonto ya comprometido por la pérdida ósea. Además de los signos y síntomas clínicos, como aumento de la movilidad, facetas de desgaste, respuesta inusual a la percusión y antecedentes de hábitos que contribuyen, también pueden observarse hallazgos en las imágenes, como ensanchamiento del espacio del PDL, engrosamiento de la lámina dura, pérdida ósea y aumento del número y tamaño de las trabéculas. Otras secuelas de la oclusión traumática pueden ser la hiperceementosis y las fracturas radiculares. La oclusión traumática por sí sola no causa gingivitis ni periodontitis, no afecta a la inserción epitelial ni conduce a la formación de bolsas. Sin embargo, en presencia de periodontitis preexistente, la pérdida ósea puede acelerarse. La oclusión traumática solo puede diagnosticarse de forma definitiva mediante la evaluación clínica y no solo por los hallazgos radiográficos.

Movilidad dentaria

El ensanchamiento del espacio PDL sugiere movilidad dentaria, que puede ser consecuencia de un traumatismo oclusal o de una falta de soporte óseo derivada de una pérdida ósea avanzada. Si el diente afectado tiene una sola raíz, el alveolo puede desarrollar una forma de reloj de arena. Si el diente tiene varias raíces, puede mostrar un ensanchamiento del espacio del PDL en los ápices y en la región de la furca. Estos cambios pueden desarrollarse cuando el diente se mueve alrededor de un eje de rotación en algún punto dentro del tercio medio de la raíz. Además, la imagen de la lámina dura puede aparecer amplia y mal definida, y mostrar un aumento de la densidad.

Contactos abiertos

Cuando las superficies mesiales y distales de los dientes adyacentes no están en contacto, el paciente tiene un contacto abierto. Los contactos abiertos están más asociados a los focos de enfermedad periodontal que los contactos cerrados. Un contacto abierto puede dañar el periodonto debido a la posibilidad de impactación de alimentos. Las partículas de comida atrapadas pueden dañar el tejido blando e inducir una respuesta inflamatoria, y contribuir al desarrollo de pérdida ósea localizada. Situaciones potenciales similares en las que puede desarrollarse enfermedad periodontal son las discrepancias en la altura de dos crestas marginales adyacentes o dientes inclinados (Figura 18.20). Aunque la alineación anormal de los dientes no causa enfermedad periodontal, puede crear un entorno en el que la enfermedad puede desarrollarse debido a las dificultades asociadas con el mantenimiento de una buena higiene oral.

Factores irritantes locales

Otros factores locales pueden crear un entorno en el que puede desarrollarse la enfermedad periodontal o agravar la enfermedad periodontal existente. Por ejemplo, los depósitos de sarro (Figura 18.21) pueden impedir la limpieza eficaz de un surco y conducir a una mayor formación de placa y a la progresión de la enfermedad periodontal. El sarro se observa con mayor frecuencia en relación con los incisivos mandibulares, pero puede estar localizado en cualquier superficie o generalizado en toda la dentición. Del mismo modo, las restauraciones defectuosas con contornos deficientes



Figura 18.20. El segundo molar mandibular izquierdo se ha inclinado mesialmente tras la pérdida del primer molar, creando una alineación dentaria anómala difícil de mantener por el paciente, lo que ha provocado una pérdida ósea localizada. Obsérvese el cálculo en la superficie mesial del segundo molar. La corona del segundo premolar se construyó con un contorno distal ampliado para evitar que el molar siguiera incliniéndose.

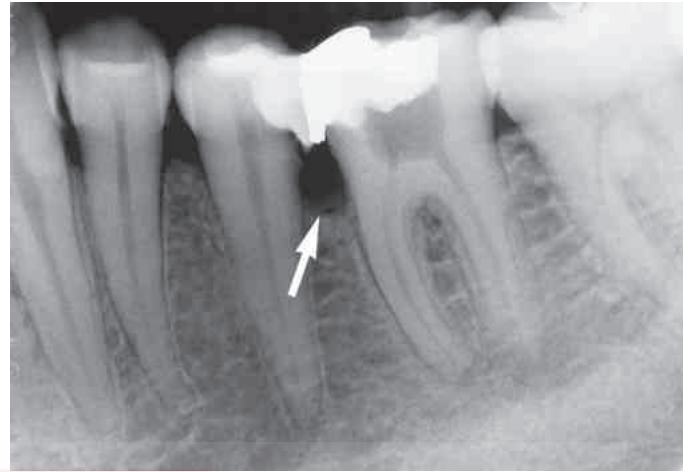


Figura 18.22. Estas restauraciones sobrecontorneadas proporcionaban un entorno adecuado para la acumulación de placa y la subsiguiente pérdida ósea localizada (flecha).

y márgenes sobrecontorneados pueden acumular placa debido a la dificultad de limpiar adecuadamente a su alrededor (Figura 18.22). Otros factores locales relacionados con el diente pueden ser las perlas de esmalte y las proyecciones cervicales del esmalte, que son formaciones aberrantes del esmalte que suelen encontrarse en las regiones de furca de los dientes multirradiculares. Estas anomalías alteran la adhesión periodontal al diente y crean lugares propensos a la acumulación de biopelícula y a la descomposición periodontal.

EVALUACIÓN DE LA TERAPIA PERIODONTAL

En ocasiones, los signos de éxito del tratamiento de la enfermedad periodontal son visibles en las imágenes posteriores al tratamiento. El restablecimiento de la cortical de la cresta alveolar (Figura 18.23) y el ángulo de línea nítida entre la cortical y la lámina dura son buenos indicadores de la estabilización de la enfermedad; no obstante, estos signos no se observan

universalmente. Los márgenes óseos relativamente radiolúcidos que sufrían una reabsorción activa antes del tratamiento pueden volverse más escleróticos (radiopacos) después de una terapia exitosa. En algunos casos, puede haberse producido una pérdida mineral considerable del hueso esponjoso (que aparece más radiolúcido) de modo que el hueso no es visible en la imagen. Un tratamiento exitoso puede dar lugar a una remineralización, haciendo que el hueso se haga visible en la imagen. Los clínicos deben ser conscientes de que la angulación del haz de rayos X y los ajustes de exposición pueden afectar a la visibilidad de las crestas alveolares. Las imágenes secuenciales tomadas con diferentes angulaciones del haz o ajustes de exposición pueden dar la falsa impresión de que el hueso ha vuelto a crecer en los defectos periodontales. Una exposición a los rayos X demasiado alta aumenta la densidad de la imagen (más negro), y el hueso fino como la cresta alveolar puede no ser aparente, dando la falsa impresión de que el hueso se ha reabsorbido. Alternativamente, las imágenes subexpuestas (más claras) pueden dar la falsa impresión de crecimiento óseo. En muchos casos, no hay cambios aparentes en las imágenes después de un tratamiento exitoso. Dado que las radiografías intraorales no revelan la eliminación terapéutica de las bolsas periodontales de tejido blando, la cicatrización se evalúa mejor clínicamente.

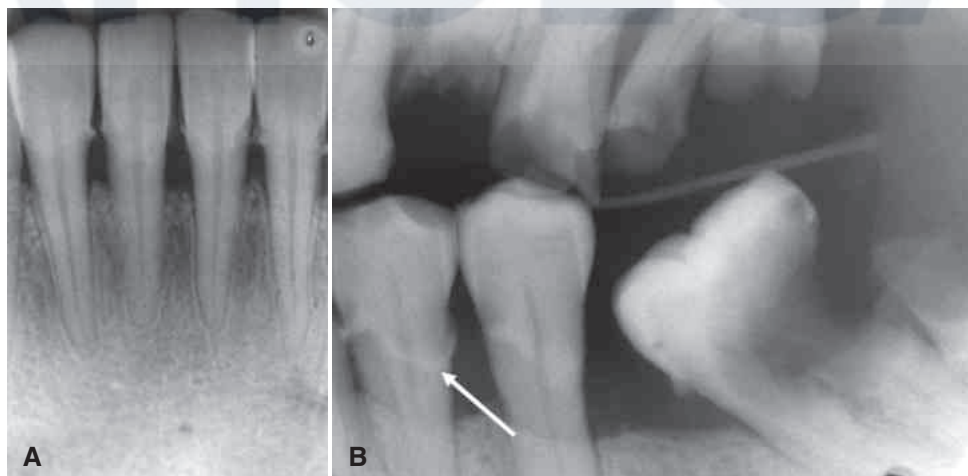


Figura 18.21. El cálculo puede observarse como pequeños depósitos radiopacos angulares que se proyectan entre las superficies interproximales de los dientes (A) o como bandas radiopacas a través de las raíces que representan una acumulación circunferencial (flecha en B).

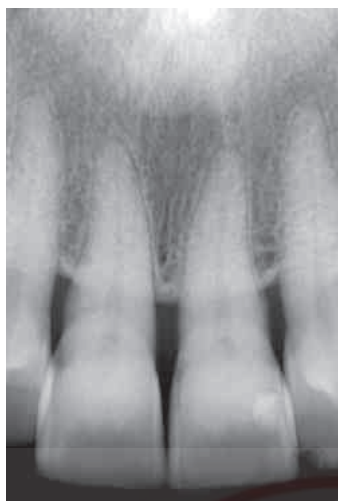


Figura 18.23. Ejemplo de un caso en el que la cortical interproximal de la cresta alveolar se ha reformado después de una terapia periodontal exitosa.

INTERPRETACIÓN DIFERENCIAL

La mayoría de los casos de pérdida ósea alrededor de los dientes están causados por enfermedades periodontales. Este hecho puede hacer que el clínico sea menos sensible a otras enfermedades con manifestaciones similares que siempre deben tenerse en cuenta en el diagnóstico diferencial. En ocasiones, enfermedades más graves se pasan por alto o se reconocen tarde. El signo clínico más probable de enfermedad distinta de la periodontal es la presencia de uno o unos pocos dientes flojos adyacentes cuando el resto de la boca no muestra signos de enfermedad periodontal. La sospecha debe

aumentar si la destrucción ósea no tiene el patrón o la morfología normalmente asociados a la enfermedad periodontal.

La enfermedad periodontal se origina en el surco gingival de la cresta alveolar y progresa a lo largo del periodonto, contra el diente afectado. Así, la pérdida ósea causada por la enfermedad periodontal, como los defectos verticales, debe parecer mayor en el aspecto coronal y menos grave en el borde apical. Este aspecto difiere del de otras enfermedades, que pueden destruir el hueso de soporte de forma más generalizada o invasiva.

Las neoplasias malignas —en particular, el carcinoma de células escamosas— que afectan al proceso alveolar pueden imitar el aspecto de la enfermedad periodontal. Y en ocasiones la neoplasia maligna se trata como enfermedad periodontal, lo que provoca un retraso en el diagnóstico y el tratamiento (Figura 18.24A). Esta neoplasia maligna puede mostrar características en la imagen que sugieran su verdadera naturaleza, como destrucción ósea extensa de una región localizada más allá del periodonto, o características invasivas (véase Capítulo 24). El ensanchamiento irregular del espacio del PDL en toda su longitud, con una periferia mal definida, irregular o desgarrada, y la destrucción de la lámina dura sugieren la infiltración por una neoplasia maligna en lugar de una enfermedad periodontal. En algunos casos, el carcinoma de células escamosas puede simular una enfermedad periodontal, y solo las características clínicas de la lesión y la falta de respuesta al tratamiento indican la presencia de malignidad.

Cualquier lesión que provoque destrucción ósea y que tenga bordes mal definidos y carezca de respuesta ósea periférica (esclerosis) debe considerarse sospechosa. Otra enfermedad a tener en cuenta es la histiocitosis de células de Langerhans (véase Figura 18.24C). A menudo, esta enfermedad puede manifestarse como una o más regiones de destrucción ósea alrededor de las raíces de los dientes, similar a la enfermedad periodontal. La apariencia de “dientes flotando en el espacio” puede parecer similar a la periodontitis. En la histiocitosis de células de Langerhans; aun así, el epicentro de la destrucción ósea se encuentra a nivel medio de la raíz y no en la cresta ósea, lo que puede dar a las lesiones tempranas un aspecto de “bola de helado”, con la cresta alveolar menos reabsorbida o incluso intacta (véase Capítulo 24).

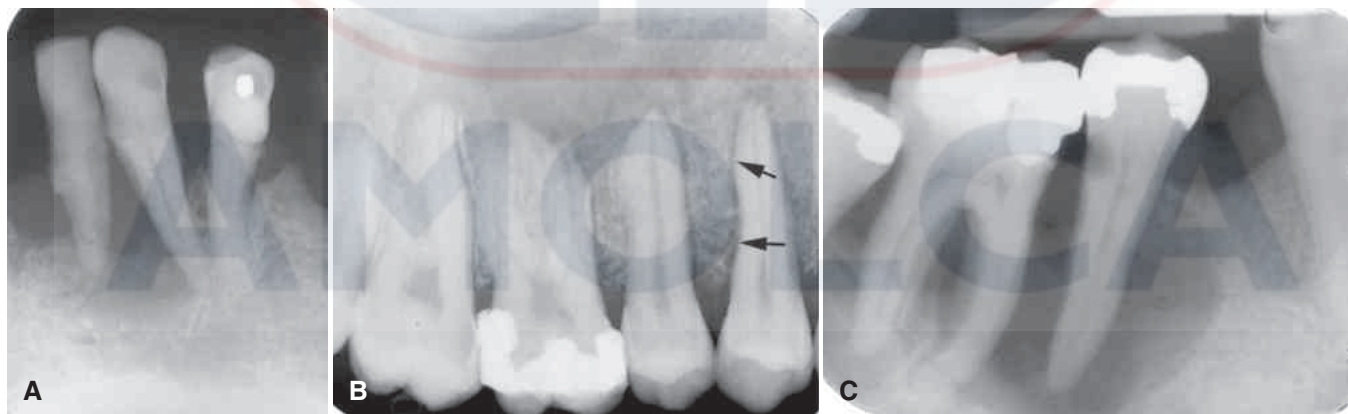


Figura 18.24. (A) Imagen periapical de un caso de carcinoma de células escamosas que afecta al proceso alveolar de la mandíbula. Obsérvese la destrucción ósea irregular. (B) Imagen periapical de una neoplasia maligna que se extiende desde el seno maxilar hasta el proceso alveolar e invade el espacio del ligamento periodontal de los dientes adyacentes. Obsérvese el ensanchamiento irregular (*flechas*) y la pérdida de lámina dura. (C) Imagen periapical de histiocitosis de células de Langerhans que muestra una lesión con destrucción del proceso alveolar. Obsérvese el epicentro localizado en la región media de la raíz en lugar de la cresta alveolar, como se observa en la enfermedad periodontal.

BIBLIOGRAFÍA

Clasificación

Canton JG, Armitage G, Berglundh T, et al. A new classification scheme for periodontal and peri-implant diseases and conditions—introduction and key changes from the 1999 classification. *J Periodontol.* 2018;89(suppl 1): S1-S8.

Papapanou PN, Sanz M, Buduneli N, et al. Periodontitis: consensus report of workgroup 2 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *J Periodontol.* 2018; 89(1): S173-S182.

Kornman KS, Papapanou PN. Clinical application of the new classification of periodontal diseases: ground rules, clarifications and "gray zones". *J Periodontol*. 2000;91:352-360.

Características clínicas de las enfermedades periodontales

Herrera C, González I, Sanz M. The periodontal abscess (I): clinical and microbiological findings. *J Clin Periodontol*. 2000;27:387-394.

Newman MG, Takei HH, Klokkevold PR, et al. *Carranza's Clinical Periodontology*. Saunders; 2006.

Walsh TF, al-Kohail OS, Fosam EB. The relationship of bone loss observed on panoramic radiographs with clinical periodontal screening. *J Clin Periodontol*. 1997;24:153-157.

Epidemiología

Eke PI, Borgnakke WS, Genco RJ. Recent epidemiologic trends in periodontitis in the USA. *Periodontol 2000*. 2020;82(1):257-267.

Nazir M, Al-Ansari A, Al-Khalifa K, et al. Global prevalence of periodontal disease and lack of its surveillance. *ScientificWorldJournal*. 2020;2020: 2146160.

Papapanou PN. Periodontal diseases: epidemiology. *Ann Periodontol*. 1996; 1:1-36.

Position paper: epidemiology of periodontal diseases. American Academy of Periodontology. *J Periodontol*. 1996;67:935-945.

Etiología

Bimstein E, Garcia-Godoy F. The significance of age, proximal caries, gingival inflammation, probing depths, and the loss of lamina dura in the diagnosis of alveolar bone loss in the primary molars. *ASDC J Dent Child*. 1994;61: 125-128.

Page RC, Offenbacher S, Schroeder HE, et al. Advances in the pathogenesis of periodontitis: summary of developments, clinical implications and future directions. *Periodontol 2000*. 1997;14:216-248.

Salvi GE, Lawrence HP, Offenbacher S, et al. Influence of risk factors on the pathogenesis of periodontitis. *Periodontol 2000*. 1997;14:173.

Schwartz Z, Goultschin J, Dean DD, et al. Mechanisms of alveolar bone destruction in periodontitis. *Periodontol 2000*. 1997;14:158.

Van Dyke TE, Serhan CN. Resolution of inflammation: a new paradigm for the pathogenesis of periodontal diseases. *J Dent Res*. 2003;82:82-90.

Johnson GK, Guthmiller JM. The impact of cigarette smoking on periodontal disease and treatment. *Periodontol 2000*. 2007;44:178-194.

Manifestaciones radiográficas

Gutteridge DL. The use of radiographic techniques in the diagnosis and management of periodontal diseases. *Dentomaxillofac Radiol*. 1995;24:107-113.

Jeffcoat MK, Wang IC, Reddy MS. Radiographic diagnosis in periodontics. *Periodontol 2000*. 1995;7:54-68.

Khocht A, Zohn H, Deasy M, et al. Screening for periodontal disease: radiographs vs PSR. *J Am Dent Assoc*. 1996;127:749-756.

Koral SM, Howell TH, Jeffcoat MK. Alveolar bone loss due to open interproximal contacts in periodontal disease. *J Periodontol*. 1981;52:447-450.

Mann J, Pettigrew J, Beideman R, et al. Investigation of the relationship between clinically detected loss of attachment and radiographic changes in early periodontal disease. *J Clin Periodontol*. 1985;12:247-253.

Nielsen IM, Glavind L, Karring T. Interproximal periodontal intrabony defects: prevalence, localization, and etiologic factors. *J Clin Periodontol*. 1980;7:187-198.

Rams TE, Listgarten MA, Slots J. Utility of radiographic crestal lamina dura for predicting periodontitis disease activity. *J Clin Periodontol*. 1994;21:571-576.

Waite IM, Furniss JS, Wong WM. Relationship between clinical periodontal condition and the radiological appearance at first molar sites in adolescents: a 3-year study. *J Clin Periodontol*. 1994;21:155-160.

Técnica radiográfica

Scarf WC, Azevedo B, Pinheiro LR, et al. The emerging role of maxillofacial radiology in the diagnosis and management of patients with complex periodontitis. *Periodontol 2000*. 2017;74:116-139.

Bragger I. Radiographic diagnosis of periodontal disease progression. *Curr Opin Periodontol*. 1996;3:59-67.

Gröndahl K, Gröndahl HG, Webber RL, et al. Influence of variations in projection geometry on the detectability of periodontal bone lesions: a comparison between subtraction radiography and conventional radiographic technique. *J Clin Periodontol*. 1984;11:411-420.

Pepeless EA, Diamanti-Kipioti A. Selection of the most accurate method of conventional radiography for the assessment of periodontal osseous destruction. *J Clin Periodontol*. 1997;24:557-567.

Reed B, Polson A. Relationships between bitewing and periapical radiographs in assessing crestal alveolar bone levels. *J Periodontol*. 1984;55:22-27.

Zaki HA, Hoffmann KR, Hausmann E, et al. Is radiologic assessment of alveolar crest height useful to monitor periodontal disease activity? *Dent Clin North Am*. 2015;59:859-872.

Imágenes tomográficas computarizadas de haz cónico

Mol A, Balasundaram A. In vitro cone beam computed tomography imaging of periodontal bone. *Dentomaxillofac Radiol*. 2008;37:319-324.

Vandenberghe B, Jacobs R, Yang J. Detection of periodontal bone loss using digital intraoral and cone beam computed tomography images: an in vitro assessment of bony and/or infrabony defects. *Dentomaxillofac Radiol*. 2008; 37:252-260.

Walter C, Weiger R, Zitzmann NU. Accuracy of three-dimensional imaging in assessing maxillary molar furcation involvement. *J Clin Periodontol*. 2010; 37:436-441.

Trauma oclusal

Burgett FG. Trauma from occlusion: periodontal concerns. *Dent Clin North Am*. 1995;39:301-311.

Wank GS, Kroll YJ. Occlusal trauma: an evaluation of its relationship to periodontal prostheses. *Dent Clin North Am*. 1981;25:511-532.

Enfermedad sistémica

Knight ET, Liu J, Seymour GJ, et al. Risk factors that may modify the innate and adaptive immune responses in periodontal diseases. *Periodontol 2000*. 2016;71:22-51.

Emrich LJ, Shlossman M, Genco RJ. Periodontal disease in non-insulin-dependent diabetes mellitus. *J Periodontol*. 1991;62:123-131.

Epstein JB, Lunn R, Le N, et al. Periodontal attachment loss in patients after head and neck radiation therapy. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 1998;86:673-677.

Farzimi I, Edalat M. Periodontitis with hyperkeratosis palmaris and plantaris (the Papillon-Lefèvre syndrome): a case report. *J Periodontol*. 1974;45:316-318.

Nelson RG, Schlossman M, Budding LM, et al. Periodontal diseases and NIDDM in Pima Indians. *Diabetes Care*. 1990;13:836-840.

Rateitschak-Plüss EM, Schroeder HE. History of periodontitis in a child with Papillon-Lefèvre syndrome: a case report. *J Periodontol*. 1984;55:35-46.

Winkler JR, Grassi M, Murray PA. Clinical description and etiology of HIV-associated periodontal disease. In: Robinson PB, Greenspan JS, eds. *Prospectus on Oral Manifestations of AIDS*. PSG Publishing; 1988.