



REVISIÓN DE LA LITERATURA

Nueva Clasificación sobre las Enfermedades y Condiciones Periodontales  
y Peri-implantares: Una Breve Reseña

New Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and  
Conditions: A Brief Review

Nova Classificação da Condições e Doenças Periodontais e  
Peri-implantares: Uma Breve Revisão

*Julio César Sánchez Puetate<sup>1</sup>; Gabriel Garcia de Carvalho<sup>1</sup>; José Rodolfo Spin<sup>2</sup>*

RECIBIDO: 05/ago/2018 ACEPTADO: 10/nov/2018 PUBLICADO: 31/dic/2018

1. MSc en formación, Departamento de Diagnóstico y Cirugía, Universidad Estadual de São Paulo (UNESP), Araraquara, São Paulo, Brasil.
2. PhD en formación, MSc em Periodoncia Departamento de Diagnóstico y Cirugía, Universidad Estadual de São Paulo (UNESP), Araraquara, São Paulo, Brasil.

**CORRESPONDENCIA**

Julio César Sánchez Puetate  
UNESP - FOAr  
Humaitá 1680, Araraquara-SP-Brasil  
14801-903  
[julio.sanchez@unesp.br](mailto:julio.sanchez@unesp.br)



## RESUMEN

En junio de 2018 se propuso una nueva clasificación de enfermedades y condiciones periodontales y peri-implantares, en una reunión realizada conjuntamente por la Academia Americana de Periodoncia y la Federación Europea de Periodoncia, con el objetivo de actualizar la clasificación de 1999 en uso durante los últimos 19 años. El objetivo del artículo es introducir esta nueva clasificación para que tanto clínicos e investigadores puedan aplicarla. La nueva clasificación incorporará nuevos conceptos a medida que se reporten nuevos resultados sobre estudios que sean realizados en el futuro.

**Palabras claves:** Clasificación; Gingivitis; Enfermedad Periodontal; Peri-Implantitis; Mucositis Peri-Implantar; Periodontitis.

## ABSTRACT

A new classification of periodontal and peri-implant diseases and conditions was proposed in June 2018, in a meeting jointly held by the American Academy of Periodontology and European Federation of Periodontology, with the aim to update the 1999 classification in use for 19 years. The article aimed at introducing the most recent periodontal and peri-implant classification to clinicians and scientific investigators. The new classification has an in-built plan for periodic revisions while upcoming studies are carried out.

**Keywords:** Classification; Gingivitis; Periodontal Disease; Peri-Implantitis; Peri-Implant Mucositis; Periodontitis.

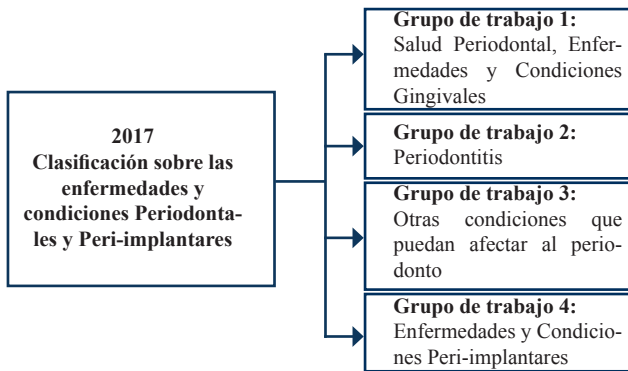
## RESUMO

Uma nova classificação das condições e doenças periodontais e peri-implantares foi proposta em junho de 2018, em um encontro que reuniu a Academia Americana de Periodontia e a Federação Europeia de Periodontia, que teve como objetivo atualizar a classificação de 1999, amplamente utilizada nos últimos 19 anos. Este artigo tem como objetivo introduzir a mais nova classificação periodontal e peri-implantar aos clínicos e pesquisadores. A nova classificação possui um planejamento para revisões periódicas a medida que novos estudos são realizados.

**Palavras chave:** Classificação; Gengivite; Doença Periodontal; Peri-Implantite; Mucosite Peri-Implantar; Periodontite.

**INTRODUCCION**

El pasado mes de junio del presente año el Journal of Periodontology y el Journal of Clinical Periodontology publicaron la más reciente clasificación sobre las enfermedades y condiciones periodontales y peri-implantares. Los créditos de la publicación fueron resultado del workshop mundial organizado por la Academia Americana de Periodoncia (AAP) y la Federación Europea de Periodoncia (EFP) que tuvo lugar en Chicago, EUA, del 9 al 11 de noviembre de 2017. Esta nueva clasificación es notablemente histórica por representar un esfuerzo mutuo de ambos grupos (AAP y EFP) para actualizar la última clasificación disponible hasta ese momento; la clasificación de 1999 que ha estado en uso durante los últimos 19 años.<sup>1,2</sup> Esta edición especial está compuesta por un artículo de introducción donde se presenta el nuevo esquema de clasificación<sup>2</sup> 18 artículos, divididos en 4 grupos de trabajo<sup>3-20</sup> y 4 informes de consenso,<sup>21-24</sup> uno de cada grupo (Imagen 1). Esta nueva clasificación presenta problemas que no habían sido discutidos en clasificaciones anteriores,<sup>1,25-29</sup> como el concepto de salud periodontal y peri-implantar, salud y enfermedad en un periodonto reducido, conceptos sobre peri-implantitis, eliminación del término “periodontitis agresiva”, tabaquismo y diabetes como factores modificadores. Para una comprensión completa de la nueva clasificación, los lectores deben estar familiarizados con los artículos anteriores sobre el tema y las lecturas adicionales citadas en algunos de los artículos. Por lo tanto, se recomienda que los lectores utilicen este documento como una breve descripción y se dirijan a los artículos citados (texto completo) cuando necesario. El presente artículo está dirigido tanto a clínicos como investigadores, y el objetivo principal es introducir y abordar el nuevo sistema de clasificación.



**Imagen 1: Esquema del workshop mundial sobre la nueva clasificación**

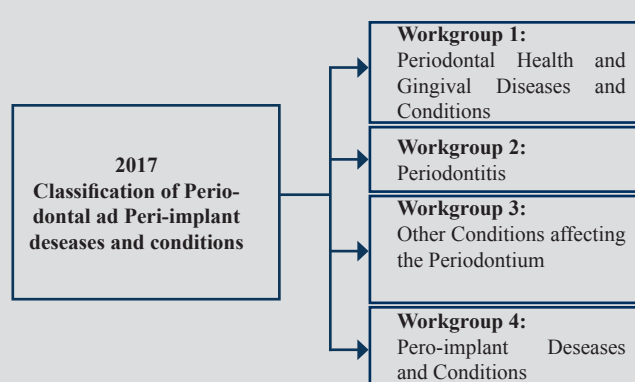
**Grupo de trabajo 1: Salud Periodontal, Enfermedades y Condiciones Gingivales<sup>21</sup>**

**1.1. Salud Periodontal y Salud Gingival<sup>3,21</sup>**

La salud periodontal es el punto de referencia para determinar el pronóstico y plan de tratamiento de la enfermedad, bajo ese concepto la salud clínica periodontal sigue siendo consistente con un nivel biológico de vigilancia inmunológica representado por la presencia de un infiltrado inflamatorio. Un paciente que presenta gingivitis puede revertir esta condición y convertirse en un paciente periodontalmente sano, sin embargo, la transición a periodontitis resulta en una pérdida de inserción irreversible, bajo esta condición el paciente será considerado como paciente periodontal por el resto de la vida; si la periodontitis se resuelve entonces

**INTRODUCTION**

In the last June, the Journal of Periodontology and the Journal of Clinical Periodontology published the most recent classification of periodontal and peri-implant diseases and conditions, which the credits come from the world workshop jointly held by the American Academy of Periodontology and European Federation of Periodontology, hosted in Chicago, EUA, in November 9 to 11th, 2017. This new classification is remarkable for representing a mutual effort by both groups to update the last classification available until that moment, the 1999 classification has been in use for the last 19 years.<sup>1,2</sup> In this special edition, both journals, have published an introduction article<sup>2</sup>, with the new classification scheme; 18 articles, divided in 4 workgroups<sup>3-20</sup>; and 4 consensus report,<sup>21-24</sup> one from each group (Image 1). This lately published classification brings up issues never discussed in past classifications,<sup>1,25-29</sup> such as periodontal health and disease on a reduced periodontium, elimination of the term “aggressive periodontitis”, smoking and diabetes as modified factors, and peri-implant diseases and conditions. For a full comprehension of the new classification, readers must be familiarized with previous articles on the topic and further reading. Therefore, it is strongly recommended that the readers use this overview paper as a brief understanding and refer to the cited articles when needed. The present article targets dental clinicians and the scientific community, which aims at introducing and addressing concerns over the current system of classification.



**Image 1: World Workshop Scheme for the New Classification**

**Workgroup 1: Periodontal Health and Gingival Diseases and Conditions<sup>21</sup>**

**1.1. Periodontal health and gingival health<sup>3,21</sup>**

Periodontal health is the reference point for assessing disease and determining treatment planing and prognostic. Clinical periodontal health is still consistent with a biological level of immune surveillance represented by the presence of inflammatory infiltrate. A patient who experiences gingivitis might become a periodontal health patient again, however, the transition to periodontitis results in irreversible attachment loss, then patient might become a stable periodontitis, periodontitis with some gingival inflammation, or unstable



se considera como un caso periodontalmente estable, en el cual puede presentar periodos con algunos signos de inflamación gingival (en un periodonto reducido) o si no se resuelve se tornaría como un caso de periodontitis inestable. Un caso de periodontitis estable se refiere a un paciente tratado con éxito. La salud periodontal solo es posible de alcanzar en un paciente que nunca ha experimentado periodontitis, y no debe confundirse con un paciente que ha presentado pérdida ósea y de inserción clínica debido a otras razones (p. ej. Recesión por traumatismo, movimientos ortodónticos o aumento de corona) por lo tanto, la condición periodontal se evaluaría sobre un periodonto reducido.

**1.2. Gingivitis inducida por biofilm dental <sup>4,21</sup>**

Aunque la naturaleza multifactorial de la periodontitis está totalmente consolidada, la acumulación del biofilm bacteriano aún es considerado como factor de riesgo clave para el inicio de la periodontitis, la restauración de la salud periodontal se determinará por la respuesta individual al tratamiento y el control del biofilm, previniendo la periodontitis. La gingivitis se considera como una respuesta inflamatoria no específica en consecuencia a la acumulación del biofilm no específico alrededor del margen gingival, las mudanzas de este biofilm están directamente asociadas a la progresión de la periodontitis. Los sitios con signos clínicos de inflamación se deben clasificar como sitios con “inflamación gingival”, no gingivitis, ya que la gingivitis se atribuye al diagnóstico general del paciente. Para ver cómo se puede definir un caso de gingivitis inducida por placa ver la tabla 1. El siguiente factor puede modificar o exacerbar la gingivitis inducida por biofilm.

periodontitis patient. A case of stable periodontitis refers to a patient successfully treated. Periodontal health is only reachable in a patient who has never experienced periodontitis, which should not be confused with a patient who presents attachment and bone loss in localized sites due to other reasons (e.g. recession for trauma or orthodontic movement, or crown lengthening), thus periodontal condition would be assessed on a reduced periodontium.

**1.2 Dental biofilm-induced gingivitis<sup>4,21</sup>**

Although the multifactorial nature of periodontitis is fully consolidated, bacterial biofilm accumulation is still considered the key risk factor for the onset of periodontitis, restoration of periodontal health will be determined by individual’s response to treatment and plaque control, preventing periodontitis. Gingivitis is considered a nonspecific inflammatory response in the consequence of a nonspecific microbiota accumulation around gingival margin, the shift of this biofilm is directly associated to periodontitis progression. Sites with clinical signs of inflammation must be classified as a site with “gingival inflammation”, not gingivitis, since gingivitis is attributed to general patient’s diagnostic. To see how a plaque-induced gingivitis case can be defined, refer table 1. The following factor may modify or exacerbate plaque-induced gingivitis.

**Gingivitis inducida por placa y mediada por factores locales y sistémicos:**

**Plaque-induced gingivitis mediated by systemic and local factors:**

Factores Modificadores (*sistémicos*)

1. Hormonas sexuales (*pubertad, ciclo menstrual, embarazo, anticonceptivos orales*).
2. Tabaquismo
3. Hiperglicemia.
4. Leucemia.
5. Factores Nutricionales.
6. Condiciones hematológicas.
7. Endocrinopatías.

Factores Predisponentes (*Locales*)

1. Factores retentivos de biofilm (*p. ej. Margenes de restauraciones prominentes, cálculo dental*).
2. Hiposalivación (*Boca seca*).
3. Agrandamiento gingival (*comúnmente influenciada por medicamentos*).

Modified Factors (*Systemic*)

1. Sex steroid hormones (*puberty, menstrual cycle, pregnancy, oral contraceptives*).
2. Smoking.
3. Hyperglycemia.
4. Leukemia.
5. Nutritional factors.
6. Hematological conditions.
7. Endocrinopathies.

Predisposed Factors (*Local*)

1. Biofilm retention factors (*e.g. prominent restoration margins, calculus*).
2. Hyposalivation (*Oral dryness*).
3. Gingival enlargement (*commonly influenced by drugs*).



**Tabla 1: Tabla de consulta para salud periodontal y gingivitis inducida por placa dental.** <sup>6,21</sup> adaptado de Chapple. <sup>21</sup>

	Condición Periodontal	Pérdida de inserción	Profundidad de sondaje (PS) <sup>a</sup>	Sangramiento al sondaje (SS)	Pérdida ósea radiográfica
S A L U D	Paciente con periodonto intacto	No	≤3 mm	<10%	No
	Periodonto reducido en un paciente sin periodontitis	Si	≤3 mm	<10%	Probable <sup>b</sup>
	Paciente con periodontitis estable	Si	≤4 mm (sin sitios ≥ 4 mm con SS)	<10%	Si
G I N G I V I T I S	Paciente con periodonto intacto	No	≤3 mm	≥10%	No
	Periodonto reducido en un paciente sin periodontitis	Si	≤3 mm	≥10%	Probable <sup>b</sup>
	Paciente con periodontitis estable	Si	≤3 mm	≥10%	Si

<sup>a</sup> Supone una ligera presión de sondaje de 0.2-0.25N sin la presencia de pseudobolsas.

<sup>b</sup> Pérdida ósea por otras causas diferentes a la enfermedad periodontal.

**Table 1: Diagnostic look-up table for periodontal health and plaque-induced gingivitis for dental clinicians.** <sup>6,21</sup> Adapted from Chapple. <sup>21</sup>

	Periodontal Condition	Probing attachment loss	Probing pocket depths (PD) <sup>a</sup>	Bleeding on probe (BOP)	Radiological bone loss
H E A L T H	Intact periodontium patient	No	≤3 mm	<10%	No
	Reduced periodontium in a non-periodontitis patient	Yes	≤3 mm	<10%	Possible <sup>b</sup>
	Stable Periodontitis Patient	Yes	≤4 mm (no site ≥ 4 mm with BOP)	<10%	Yes
G I N G I V I T I S	Intact periodontium patient	No	≤3 mm	≥10%	No
	Reduced periodontium in a non-periodontitis patient	Yes	≤3 mm	≥10%	Possible <sup>b</sup>
	Stable Periodontitis Patient	Yes	≤3 mm	≥10%	Yes

<sup>a</sup> Assumes a light probing pressure of 0.2-0.25N without the presence of pseudo pockets.

<sup>b</sup> Bone loss due to other reasons than periodontal disease.

### 1.3 Enfermedades gingivales no inducidas por placa <sup>5,21</sup>

Existen condiciones sistémicas que manifiestan parte de sus signos en los tejidos blandos alrededor de los dientes, para estas manifestaciones, que no solo se limitan a lesiones gingivales, es apropiado usar el término de "enfermedades gingivales no inducidas por placa". Es importante tener en cuenta que la acumulación de placa puede aumentar la gravedad de la inflamación gingival en estos casos. En base a la etiología de estas manifestaciones, se propuso

### 1.3 Non-plaque-induced gingival diseases<sup>5,21</sup>

There are systemic conditions that manifest part of their symptoms in the soft tissue around the teeth, for these manifestations, not often limited to gingival lesions, the term "non-plaque-induced gingival disease" is appropriated. It is important to note that biofilm accumulation may increase severity of gingival inflammation in these cases. Based on the etiology of these manifestations, the following classification was proposed: Genetic/Developmental di-



la siguiente clasificación: trastornos genéticos y del desarrollo; Infecciones específicas; Condiciones y lesiones inmunes e inflamatorias; Procesos reactivos; Neoplasias; Enfermedades endocrinas, nutricionales y metabólicas; Lesiones traumáticas; y pigmentación gingival.<sup>5,21</sup>

## 1. Trastornos genéticos y del desarrollo

### 1.1 Fibromatosis gingival hereditaria

## 2. Infecciones específicas.

### 2.1 De Origen Bacteriano.

2.1.1 Neisseria gonorrhoeae, Treponema pallidum, Mycobacterium tuberculosis, Gingivitis estreptocócica.

### 2.2 Origen Viral.

2.2.1 Coxsackie virus (enfermedad mano, pie y boca), herpes simples tipo I y II (primario o recurrente), varicela zoster, molusco contagioso, Virus del papiloma humano (papiloma de las células escamosas; Hiperplasia epitelial focal).

### 2.3 De origen fúngico.

2.3.1 Candidiasis y otras enfermedades micóticas (histoplasmosis, aspergilosis).

## 3. Condiciones inmuno-inflamatorias.

### 3.1 Reacciones de hipersensibilidad.

3.1.1 Alergia por contacto, Gingivitis de células plasmáticas, eritema multiforme.

### 3.2 Enfermedades autoinmunes de la piel y mucosas.

3.2.1 Pénfigo vulgar, penfigoide, liquen plano, lupus eritematoso.

### 3.3 Lesiones inflamatorias granulomatosas (granulomatosis orofacial).

3.3.1 Enfermedad de Crohn, sarcoidosis.

## 4. Procesos reactivos.

### 4.1 Épulis.

4.1.1 Épulis fibroso, Granuloma fibroclástico calcificante, épulis vascular (granuloma piógeno), Granuloma piógeno de células gigantes.

## 5. Neoplasias.

### 5.1 Premalignas.

5.1.1 Leucoplasia, eritroplasia.

### 5.2 Malignas.

5.2.1 Carcinoma de células escamosas, nitración de células leucémicas, linfoma (Hodking y no Hodgkin).

## 6. Enfermedades endócrinas, nutricionales y metabólicas.

### 6.1 Deficiencia de vitaminas.

6.1.1 Deficiencia de Vitamina C (escorbuto).

## 7. Lesiones traumáticas.

### 7.1 Trauma físico/mecánico.

7.1.1 Queratosis friccional, ulceración gingival inducida mecánicamente, autolesiones.

### 7.2 Quemaduras químicas (tóxicas).

### 7.3 Injurias térmicas.

7.3.1 Quemaduras de la encía.

## 8. Pigmentaciones gingivales.

### 8.1 Melanoplásia.

8.2 Melanosis por tabaco.

8.3 Pigmentaciones inducidas por medicamentos (antimaláricos, minociclina).

8.4 Tatuaje por amalgama.

sorders; Specific infections; Inflammatory and immune conditions and lesions; Reactive processes; Neoplasms; Endocrine, Nutritional and metabolic diseases; Traumatic lesions; and Gingival pigmentation.<sup>5,21</sup>

## 1. Genetic/developmental disorder.

### 1.1 Hereditary gingival fibromatosis.

## 2. Specific infections

### 2.1 Bacterial origin.

2.1.1 Neisseria gonorrhoeae, Treponema pallidum, Mycobacterium tuberculosis, Streptococcal gingivitis.

### 2.2 Viral origin.

2.2.1 Coxsackie virus (hand-foot-and-mouth disease), herpes simplex I and II (primary or recurrent), varicella zoster (chicken pox and shingles – V nerve), molluscum contagiosum, human papilloma virus (squamous cell papilloma; condyloma acuminatum; verruca vulgaris; focal epithelial hyperplasia).

### 2.3 Fungal origin.

2.3.1 Candidosis and other mycoses (e.g. histoplasmosis, aspergilosis).

## 3. Inflammatory and immune conditions.

### 3.1 Hypersensitivity reactions.

3.1.1 Contact allergy, plasma cell gingivitis, erythema multiforme.

### 3.2 Autoimmune disease of skin and mucous membranes.

3.2.1 Pemphigus vulgaris, pemphigoid, linchen planus, lupus erythematosus (systemic lupus erythematosus, discoid lupus erythematosus).

### 3.3 Granulomatous inflammatory lesions (orofacial granulomatosis).

3.3.1 Crohn's disease, sarcoidosis.

## 4. Reactive process.

### 4.1 Epulides.

4.1.1 Fibrous epulis, calcifying fibroblastic granuloma, vascular epulis (pyogenic granuloma), peripheral giant cell granuloma.

## 5. Neoplasms.

### 5.1 Premalignancy.

5.1.1 Leukoplakia, erythroplakia.

### 5.2 Malignancy.

5.2.1 Squamous cell carcinoma, leukemia cell nitration, lymphoma (Hodking and non-Hodgkin).

## 6. Endocrine, nutritional and metabolic diseases.

### 6.1 Vitamin deficiencies.

6.1.1 Vitamin C deficiency (scurvy).

## 7. Traumatic lesions.

### 7.1 Physical/mechanical trauma.

7.1.1 Frictional keratosis, mechanically induced gingival ulceration, factitious injury (self-harm).

### 7.2 Chemical (toxic) burn.

### 7.3 Thermal insults.

7.3.1 Burns to gingiva.

## 8. Gingival pigmentation.

### 8.1 Melanoplakia.

8.2 Smoker's melanosis.

8.3 Drug-induced pigmentation (antimalarials, minocycline).

8.4 Amalgam tattoo.

## Grupo de trabajo 2: Periodontitis<sup>22</sup>

### 2.1 Periodontitis Necrosante<sup>2,7,22</sup>

Proceso inflamatorio del periodonto caracterizado por ulceración/necrosis de la papila interdental, sangrado gingival, halitosis, dolor y rápida pérdida ósea. Otros signos/síntomas asociados pueden incluir formación de pseudomembranas, linfadenopatía y fiebre. Otras enfermedades periodontales necrosantes (gingivitis necrosante y estomatitis necrosante) no se contemplan en ninguna otra parte de la clasificación y, por este motivo, se informarán aquí:

Enfermedades periodontales necrosantes en pacientes comprometidos con enfermedades severas y críticas:

- En adultos.
- En niños.

Enfermedades periodontales necrosantes en pacientes temporalmente comprometidos:

- En pacientes con gingivitis.
- En pacientes con periodontitis.

Hay un artículo dentro de la nueva clasificación, relacionado con las lesiones periodontales agudas<sup>7</sup> y el consenso del grupo 2 que también reconoce las siguientes enfermedades periodontales necrosantes:<sup>22</sup>

- *Gingivitis Necrosante*: Un proceso inflamatorio agudo de los tejidos gingivales caracterizado por la presencia de necrosis/ulceraciones de la papila interdental, sangramiento gingival y dolor. Otros signos y síntomas asociados pueden incluir halitosis, pseudomembranas, linfadenopatías regionales, fiebre y sialorrea (en niños).
- *Periodontitis Necrosante*: proceso inflamatorio del periodonto caracterizado por la presencia de necrosis/ulceraciones de la papila interdental, sangramiento gingival, dolor y rápida pérdida de hueso. Otros signos y síntomas asociados pueden incluir halitosis, pseudomembranas, linfadenopatías regionales, fiebre.
- *Estomatitis Necrosante*: Condición de severa inflamación del periodonto y la cavidad oral en la cual la necrosis de los tejidos blandos se extiende incluso más allá de las encías, la denudación ósea puede ocurrir a través de la mucosa alveolar, con áreas aumentadas de osteitis y sequestrados óseos. Ocurre de forma más común en pacientes grave y sistémicamente comprometidos.

### 2.2 Periodontitis<sup>11,22</sup>

Definida como "enfermedad inflamatoria crónica de origen multifactorial asociada con un biofilm disbiótico y caracterizada por la destrucción progresiva del aparato de inserción dental". Clínicamente, se caracteriza por:

1. Pérdida de inserción detectada en dos o más sitios interproximales no adyacentes; o
2. Pérdida de inserción de 3mm o más en las caras vestibular o palatina/lingual en por lo menos 2 dientes y que no sea debido a: 1) Recesión gingival de origen traumático, 2) Caries dental que se extienda hasta la región cervical del diente, 3) Pérdida de inserción en la cara distal de un segundo molar y que sea identificada una asociación directa con malposición del mismo o exodoncia del tercer molar, 4) Lesiones endo-periodontales que estén drenando a través del surco marginal, o 5) Fractura radicular de tipo vertical.

## Workgroup 2: Periodontitis<sup>22</sup>

### 2.1 Necrotizing Periodontitis<sup>2,7,22</sup>

Inflammatory process of the periodontium characterized by necrosis / ulceration of the interdental papilla, gingival bleeding, halitosis, pain and rapid bone loss. Other associated signs / symptoms may include pseudo membrane formation, lymphadenopathy, and fever. Other necrotizing periodontal diseases (necrotizing gingivitis and necrotizing stomatitis) are not contemplated elsewhere in the classification and, for this reason, will be reported here:

Necrotizing periodontal disease in severely and critically ill patients:

- In adults.
- In children.

Necrotizing periodontal diseases in temporally and / or moderately compromised patients:

- In patients with gingivitis.
- In patients with periodontitis.

There is an article within the new classification, related to acute periodontal lesions,<sup>7</sup> and the consensus of group 2 also recognizes the following necrotizing periodontal diseases:<sup>22</sup>

- *Necrotizing gingivitis*: an acute inflammatory process of the gingival tissue characterized by the presence of necrosis / ulceration of the interdental papillae, gingival bleeding and pain. Other associated signs and symptoms may include halitosis, pseudo membranes, regional lymphadenopathy, fever and sialorrhea (in children).
- *Necrotizing periodontitis*: inflammatory process of the periodontium characterized by the presence of necrosis / ulceration of the interdental papillae, gingival bleeding, halitosis, pain and rapid bone loss. Other associated signs and symptoms may include pseudo membrane formation, lymphadenopathy, and fever.
- *Necrotizing stomatitis*: a severe inflammatory condition of the periodontium and oral cavity in which soft tissue necrosis extends beyond the gingiva, and bone denudation can occur through the alveolar mucosa, with increased areas of osteitis and bone sequestration. Typically occurs in systemically and severely compromised patients.

### 2.2 Periodontitis<sup>11,22</sup>

Periodontitis is defined as "chronic multifactorial inflammatory disease associated with dysbiotic biofilm and characterized by progressive destruction of the dental insertion apparatus". Clinically, it is characterized by:

1. Attachment loss detected in two or more non-adjacent interproximal sites; or
2. Attachment loss of 3 mm or more in the buccal or lingual / palatal area on at least 2 teeth, not due to: 1) gingival recession of traumatic origin; 2) dental caries extending to the cervical area of the tooth; 3) presence of insertion loss on the distal face of a second molar and associated with poor positioning or third molar extraction; 4) endo-periodontal lesion draining through the marginal periodontium; or 5) occurrence of vertical root fracture.



Dentro de la nueva clasificación la periodontitis puede ser clasificada con estadios/etapas y grados (revisar tablas 2, 3 y 4).

Periodontitis can be classified as your stage and degree (refer table 2, 3 and 4).

**Tabla 2: Sistema de estadios y grados de la periodontitis<sup>11</sup>**

		Gravedad de la enfermedad y complejidad del manejo			
		Estadio I	Estadio II	Estadio III	Estadio IV
		Periodontitis inicial	Periodontitis moderada	Periodontitis severa con potencial adicional pérdida de dientes	Periodontitis avanzada con extensa pérdida dental y potencial pérdida de la dentición
Evidencia o riesgo de rápida progresión, respuesta anticipada al tratamiento y efectos sobre la salud sistémica.	Grado A	<b>Estadios individuales y asignación del grado</b>			
	Grado B				
	Grado C				

**Table 2: Framework for staging and grading of periodontitis<sup>11</sup>**

		Disease Severity and Complexity of Management			
		Stage I	Stage II	Stage III	Stage IV
		Initial periodontitis	Moderate periodontitis	Severe periodontitis with potential for additional tooth loss	Advanced periodontitis with extensive tooth loss and potential for loss of dentition
Evidence or risk of rapid progression, anticipated treatment response, and effects on systemic health.	Grade A	<b>Individual Stage and Grade Assignment</b>			
	Grade B				
	Grade C				

**A. Estadios/Fases**

La clasificación estadios se refiere a la severidad de la enfermedad. Los estadios de la periodontitis son inicialmente definidos por la pérdida clínica de la inserción, que se refiere en el texto como "característica determinante". En ausencia de estos valores, se utiliza la pérdida ósea radiográfica. Si existen "factores de complejidad" como por ejemplo, lesiones de furca o movilidad avanzada, se considera el peor estadio como primera instancia, y es descrita como "estadio de los factores modificadores". En pacientes tratados, el estadio no debería bajar de categoría. Para todos los estadios, se clasifica como localizada (hasta el 30% de los dientes afectados) y generalizada (30% de los dientes o más) o se considera el patrón molar/incisivo, todos estos parámetros también pueden ser revisados en la tabla 3.

Los estadios son definidos de la siguiente forma:

*Estadio I:* Características determinantes: 1-2 mm de pérdida de inserción interproximal en el peor sitio o pérdida ósea radiográfica en el tercio coronal (<15%). Características secundarias: profundidad de sondaje de hasta 4mm, sin pérdida dental debida a periodontitis y patrón de pérdida ósea horizontal.

*Estadio II:* Características determinantes: 3-4 mm de pérdida de inserción interproximal en el peor sitio o pérdida ósea radiográfica en el tercio coronal (15-33%). Factores que pueden modificar el estadio: profundidad de sondaje de hasta 5 mm, sin pérdida dental debida a periodontitis y patrón de pérdida ósea horizontal.

**A. Stage**

The classification of stages is related to the severity of the disease. The stages of periodontitis should be primarily defined by clinical attachment loss, referred in this text as "determining characteristic". In its absence, radiographic bone loss is used. If there are "complexity factors" (eg, furcation injuries or advanced mobilities), the worst-case stage is raised, as described below in "stage modifying factors." In treated patients, the stage should not be decreased. For all stages, it should be classified as localized (up to 30% of affected teeth), generalized (30% of teeth or more) or molar/incisor pattern. See table 3.

The stages are defined in:

*Stage I:* Determining characteristic: 1-2 mm of interproximal attachment loss at the worst site or radiographic loss in the coronal third (<15%). Secondary characteristics: probing depth up to 4 mm, without tooth loss due to periodontitis and horizontal bone loss pattern.

*Stage II:* Determining characteristic: 3-4 mm of interproximal attachment loss in the worst site or radiographic loss in the coronal third (15-33%). Factors that modify the stage: probing depth up to 5mm, without tooth loss due to periodontitis and horizontal bone loss pattern.





**Estadio III:** Características determinantes: 5 mm o más de pérdida de inserción interproximal en el peor sitio o pérdida ósea radiográfica que se extiende hasta el tercio medio o apical de la raíz dental. Factores que pueden modificar el estadio: profundidad de sondaje de 6 mm o más con pérdida dental de hasta 4 dientes debido a periodontitis. Se puede presentar una pérdida ósea con patrón vertical de hasta 3 mm, lesiones de furca grado II o III y defecto moderado en el reborde.

**Estadio IV:** Características determinantes: 5 mm o más de pérdida de inserción interproximal en el peor sitio o pérdida ósea radiográfica que se extiende hasta el tercio medio o apical de la raíz dental. Factores que pueden modificar el estadio: pérdida dental de 5 o más dientes debido a periodontitis. En adición a los factores de complejidad o modificadores del estadio III, disfunción masticatoria, trauma oclusal secundario (movilidad grado 2 y 3) defectos severos del reborde, problemas masticatorios, menos de 20 dientes remanentes (10 pares de antagonistas).

**Stage III:** Determining characteristic: 5 mm or more of interproximal attachment loss at the worst site or radiographic bone loss extending to the middle or to the apical third of the root. Factors that modify the stage: probing depth of 6 mm or more, with tooth loss due to periodontitis in up to 4 teeth. It may have vertical bone loss up to 3 mm, grade II or III furcation lesions and moderate border defect.

**Stage IV:** Determining characteristic: 5 mm or more of interproximal attachment loss at the worst site or radiographic bone loss extending to the middle or to the apical third of the root. Factors that modify the stage: tooth loss of 5 or more teeth due to periodontitis. In addition to the complexity factors listed in stage III, masticatory dysfunction, secondary occlusal trauma (mobility grade 2 or 3), severe border defect, masticatory problems, less than 20 remaining teeth (10 pairs of antagonists) may occur.

**Tabla 3: Clasificación de la periodontitis según las etapas definidas por la severidad (según el nivel de pérdida de inserción clínica interproximal, pérdida ósea radiográfica y pérdida de dientes), complejidad, extensión y distribución<sup>11,22</sup>**

Estadio de la Periodontitis		Estadio I	Estadio II	Estadio III	Estadio IV
Severidad	PIC interproximal en el sitio con mayor pérdida	1 a 2 mm	3 a 4 mm	≥5 mm	≥5 mm
	Pérdida ósea radiográfica	Tercio coronal (<15%).	Tercio coronal (15-33%).	Se extiende al tercio medio o apical de la raíz.	Se extiende al tercio medio o apical de la raíz.
	Pérdida de dientes	Sin pérdida de dientes por periodontitis.		Pérdida de hasta 4 dientes debido a periodontitis.	Pérdida de 5 o más dientes debido a periodontitis.
Complejidad	Local	<ul style="list-style-type: none"> <li>Máxima profundidad de sondaje ≤ 4mm.</li> <li>En su mayoría la pérdida ósea se presenta con patrón horizontal.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Máxima profundidad de sondaje ≤ 5mm.</li> <li>En su mayoría la pérdida ósea se presenta con patrón horizontal.</li> </ul>	En adición al estadio II: <ul style="list-style-type: none"> <li>Profundidad de sondaje ≥ 6mm.</li> <li>Pérdida ósea vertical ≥ 3mm.</li> <li>Comprometimiento de Furca clase II o III.</li> <li>Defecto moderado del reborde.</li> </ul>	En adición al estadio III: <p>Necesidad de rehabilitación compleja debido a:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Disfunción masticatoria.</li> <li>Trauma oclusal secundario (movilidad dentaria de grado ≥2).</li> <li>Defecto severo del reborde.</li> <li>Problemas masticatorios, colapso oclusal Menos de 20 dientes remanentes (10 pares de antagonistas).</li> </ul>
		Distribución y extensión	<b>Añadir al estadio como descriptor</b>	Para cada estadio, se describe la extensión como localizada (<30% de los dientes involucrados) y generalizada (>30% de los dientes involucrados) o patrón molar/incisivo.	



**Table 3: Classification of periodontitis based on stages defined by severity (according to the level of interdental clinical attachment loss, radiographic bone loss and tooth loss), complexity and extent and distribution<sup>11,22</sup>**

Periodontitis stage		Stage I	Stage II	Stage III	Stage IV
Severidad	Interdental CAL at site of greatest loss	1 to 2 mm	3 to 4 mm	≥5 mm	≥5 mm
	Radiographic bone loss	Coronal third (<15%).	Coronal third (15-33%).	Extending to middle or apical third to the root.	Extending to middle or apical third of the root.
	Tooth loss	No tooth loss due to periodontitis		Tooth loss due to periodontitis of ≤ 4 teeth.	Tooth loss due to periodontitis of ≥5 teeth.
Complejidad	Local	<ul style="list-style-type: none"> <li>Maximum probing depth ≤ 4mm.</li> <li>Mostly horizontal bone loss.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Maximum probing depth ≤ 5mm.</li> <li>Mostly horizontal bone loss.</li> </ul>	In addition to stage II complexity: <ul style="list-style-type: none"> <li>Probing depth ≥ 6mm.</li> <li>Vertical bone loss ≥ 3mm.</li> <li>Furcation involvement Class II or III.</li> <li>Moderate ridge defect.</li> </ul>	In addition to stage III complexity: <ul style="list-style-type: none"> <li>Need for complex rehabilitation due to:                             <ul style="list-style-type: none"> <li>Masticatory dysfunction.</li> <li>Secondary occlusal trauma (tooth mobility degree ≥2).</li> <li>Severe ridge defect.</li> <li>Bite collapse, drifting, flaring.</li> <li>Less than 20 remaining teeth (10 opposing pair).</li> </ul> </li> </ul>
	Extent and distribution	Add to stage as descriptor For each stage. Describe extent as localized (< 30% of teeth involved), generalized, or molar/incisor pattern.			

**B. Grados**

El grado refleja la evidencia, o el riesgo, de la progresión de la enfermedad y sus efectos en la salud sistémica. Inicialmente, cada paciente con periodontitis debe considerarse como grado B y, por lo tanto, modificar este grado (para A o C) de acuerdo con: 1) Evidencia directa de progresión; o 2) Evidencia indirecta. Después de la determinación del grado de la periodontitis debido a la evidencia de progresión, el grado puede modificarse por la presencia de factores de riesgo como, tabaquismo y diabetes mellitus, todos estos parámetros también pueden ser revisados en la tabla 4.

Los grados son definidos de la siguiente forma:

*Grado A – progresión lenta*

*Características determinantes:* Evidencia directa de que no hay progresión de la pérdida de inserción durante 5 años o pérdida indirecta del factor de pérdida ósea/edad de hasta 0,25 mm. *Características secundarias:* pacientes con gran acumulación de biofilm, pero leve destrucción periodontal. Factores de riesgo que pueden modificar el grado: sin factores de riesgo (fumar o diabetes mellitus).

*Grado B – progresión moderada*

*Características determinantes:* Evidencia directa de progresión con menos de 2 mm durante 5 años o pérdida indirecta del factor de pérdida ósea/edad de hasta 0,25 - 1 mm. *Características secundarias:* destrucción periodontal compatible con depósitos de

**B. Degree**

The degree reflects the evidence or risk of disease progression, and its effects on systemic health. Initially, every patient with periodontitis should be considered as grade B and thus modify this grade (for A or C) according to: 1) direct evidence of progression; or 2) indirect evidence. After the determination of the degree of periodontitis by the evidence of progression, the degree can be modified by the presence of risk factors (smoking and diabetes mellitus). See table 4.

The degrees are defined as follows:

*Grade A – slow progression*

*Determining characteristic:* direct evidence of no attachment loss progression for 5 years or indirect bone loss per year up to 0.25 mm. *Secondary features:* patients with high level of biofilm accumulation, but a few evidences of periodontal destructions. *Risk factors that can modify the degree:* without risk factors (smoking or diabetes mellitus).

*Grade B – moderate progression*

*Determining characteristic:* direct evidence of attachment loss progression of less than 2 mm in 5 years or indirect bone loss per year of 0.25-1 mm. *Secondary features:* periodontal destruction compatible with biofilm deposits. *Risk factors that can modify*

biofilm. Factores de riesgo que pueden modificar el grado: fumadores con menos de 10 cigarrillos por día o pacientes diabéticos con valores de HbA1c <7%.

**Grado C – rápida progresión.**

*Características determinantes:* Evidencia directa de progresión igual o superior a 2 mm durante 5 años o pérdida indirecta del factor de pérdida ósea/edad superior a 1 mm. Características secundarias: la destrucción periodontal supera las expectativas por el acúmulo de biofilm. Parámetros clínicos específicos sugieren periodos de progresión rápida y/o afección temprana de la enfermedad (p. ej. Patrón molar/incisivo y falta de respuesta esperada a las terapias de control de biofilm). Factores de riesgo que pueden modificar el grado: fumadores con más de 10 cigarrillos por día o pacientes diabéticos con valores de HbA1c ≥7%.

El grado puede revisarse después de la evaluación de la respuesta inicial al tratamiento, el cumplimiento y el control del factor de riesgo.

the degree: smokers below 10 cigarettes per day or HbA1c <7% (glycated hemoglobin test) in patients with diabetes mellitus.

**Grade C – fast progression.**

*Determining characteristic:* direct evidence of attachment loss progression equal to or greater than 2 mm in 5 years or indirect bone loss per year greater than 1 mm. Secondary characteristics: Destruction exceeds that expected for the amount of biofilm. Specific clinical patterns suggest periods of rapid progression and/or early disease involvement (eg, molar/incisor pattern and lack of the expected response to biofilm control therapies). Risk factors that may change the degree: smoking (10 or more cigarettes / day) or patients with diabetes mellitus (HbA1c ≥ 7%).

Grade can be revised after the assessment of initial treatment response, compliance, and risk factor control.

**Tabla 4: Clasificación de la periodontitis según el grado definido por criterios primarios (Evidencia directa e indirecta de la progresión) y los modificadores de grado (factores de riesgo)<sup>11,22</sup>**

Grado de la Periodontitis		Grado A: progresión lenta	Grado B: progresión moderada	Grado C: rápida progresión	
Criterios Primarios	Evidencia directa de progresión	Datos longitudinales (pérdida ósea radiográfica y PIC)	Evidencia de que no existe pérdida durante 5 años	<2 mm en 5 años	≥2 mm en 5 años
	Evidencia indirecta de progresión	% de pérdida ósea/edad	<0.25	0.25 hasta 1.0	>1.0
		Presentación Fenotípica	Gran acumulación de biofilm, con bajos niveles de destrucción	Destrucción periodontal compatible con depósitos de biofilm	La destrucción periodontal supera las expectativas por el acúmulo de biofilm. Parámetros clínicos específicos sugieren periodos de progresión rápida y/o afección temprana de la enfermedad (p. ej. Patrón molar/incisivo y falta de respuesta esperada a las terapias de control de biofilm)
Modificadores del Grado	Factores de riesgo	Tabaquismo	No fumante	Fumante con <10 cigarrillos por día	Fumante con ≥10 cigarrillos por día
		Diabetes	Normoglicémico / sin evidencia diagnóstica de diabetes	HbA1c <7.0% en pacientes diabéticos	HbA1c ≥7.0% en pacientes diabéticos

**Table 4: Classification of periodontitis based on grade defined by primary criteria (direct and indirect evidence of progression) and grade modifiers (risk factors)<sup>11,22</sup>**

Periodontitis grade		Grade A: slow rate of progression	Grade B: moderate rate of progression	Grade C: rapid rate of progression	
Primary criteria	Direct evidence of progression	Longitudinal data (radiographic bone loss or CAL)	Evidence of no loss over 5 years	<2 mm over 5 years	≥2 mm over 5 years
	Indirect evidence of progression	% bone loss/age	<0.25	0.25 to 1.0	>1.0
		Case Phenotype	Heavy biofilms deposits with low levels of destruction	Destruction commensurate with biofilm deposits	Destruction exceeds that expected for the amount of biofilm. Specific clinical patterns suggest periods of rapid progression and / or early disease involvement (eg, molar / incisor pattern and lack of expected response to biofilm control therapies)
Grade Modifiers	Risk Factors	Smoking	Non-smoker	Smoker <10 cigarettes/day	Smoker ≥10 cigarettes/day
		Diabetes	Normoglycemic / no diagnosis of diabetes	HbA1c <7.0% in patients with diabetes	HbA1c ≥7.0% in patients with diabetes



### 2.3 Periodontitis como manifestación de enfermedades sistémicas.<sup>12,23</sup>

#### Desordenes genéticos

- Enfermedades asociadas a trastornos inmunitarios
  - Síndrome de Down, síndrome de deficiencia de adhesión de leucocitos, síndrome de Papillon-Lefèvre, síndrome de Haim-Munk, síndrome de Chediak-Higashi, neutropenia severa (neutropenia congénita - síndrome de Kostmann y neutropenia cíclica), enfermedades de inmunodeficiencia primaria (enfermedad granulomatosa crónica, síndrome de la hiperinmunoglobulina E) y Síndrome de Cohen.
- Enfermedades que afectan la mucosa oral y los tejidos gingivales
  - Epidermolisis bullosa (síndrome distrófico y síndrome de Kindler) y deficiencia de plasminógeno.
- Enfermedades que afectan el tejido conectivo
  - Síndromes de Ehlers-Danlos (tipos IV y VIII), angioedema (deficiencia de inhibidor C1) y lupus eritematoso sistémico.
- Trastornos metabólicos y endocrinos
  - Enfermedad por almacenamiento de glucógeno, enfermedad de Gaucher, hipofosfatasa, raquitismo hipofosfatémico, síndrome de Hajdu-Cheney.

#### Enfermedades de inmunodeficiencia adquirida.

- Neutropenia adquirida e infección por VIH.

#### Enfermedades inflamatorias.

- Epidermolisis bullosa adquirida y enfermedad inflamatoria intestinal.

#### Otros trastornos sistémicos que influyen en la patogénesis de las enfermedades periodontales.

Estas afecciones son: diabetes mellitus, obesidad, osteoporosis, artritis (reumatoide y osteoartritis), estrés emocional, depresión, tabaquismo (dependencia de la nicotina) y uso de medicamentos. Deben ser considerados descriptores de la enfermedad (periodontitis asociada a enfermedades). Se debe tomar en cuenta que algunas de estas afecciones (diabetes mellitus y tabaquismo) ya influyen en el grado de la periodontitis; por lo tanto, se entiende que la clasificación en cuanto al estadio y el grado se debe mantenerse con el paso del tiempo. Con respecto al hábito de fumar, se enfatiza que ahora está incluido en la Clasificación Internacional de Enfermedades y debe considerarse como dependencia de la nicotina y el trastorno crónico de recaída médica, y ya no es considerado más como un simple hábito. Estas personas (fumantes o ex fumantes) deben ser clasificados de acuerdo con el consumo de tabaco actual o lo consumido en el pasado en términos de paquetes/año.

### 2.4 Abscesos Periodontales y lesiones Endo-periodontales<sup>7,22</sup>

#### 2.4.1 Abscesos Periodontales

Por definición, es una acumulación de pus localizada hacia la pared gingival del surco/bolsa periodontal, lo que

### 2.3 Periodontitis as a manifestation of systemic diseases.<sup>12,23</sup>

#### Genetic disorders

- Diseases associated with immune disorders
  - Down Syndrome, Leukocyte adhesion deficiency syndrome, Papillon-Lefèvre syndrome, Haim-Munk syndrome, Chediak-Higashi syndrome, Severe neutropenia (congenital neutropenia - Kostmann syndrome and cyclic neutropenia), primary immunodeficiency diseases (granulomatous disease chronic, hyperimmunoglobulin E syndromes) and Cohen's Syndrome.
- Diseases affecting oral mucosa and gingival tissue.
  - Epidermolysis bullosa (dystrophic and Kindler's Syndrome) and plasminogen deficiency.
- Diseases that affect connective tissue.
  - Ehlers-Danlos syndromes (types IV and VIII), angioedema (C1 inhibitor deficiency) and systemic lupus erythematosus.
- Metabolic and endocrine disorders.
  - Glycogen storage disease, Gaucher disease, hypophosphatasia, hypophosphatemic rickets, Hajdu-Cheney syndrome.

#### Acquired immunodeficiency diseases.

- Acquired neutropenia and HIV infection.

#### Inflammatory diseases.

- Epidermolysis bullosa acquired and inflammatory bowel disease.

#### Other systemic disorders that influence the pathogenesis of periodontal diseases.

These conditions are: diabetes mellitus, obesity, osteoporosis, arthritis (rheumatoid and osteoarthritis), emotional stress, depression, smoking (nicotine dependence) and medication use. They should be considered descriptors of the disease (periodontitis associated with DISEASE). Note that some of these conditions (diabetes mellitus and smoking) influence the degree of periodontitis; therefore, it is understood that the classification as the stage and grade should be maintained. With regard to smoking, it is emphasized that it is now included in the International Classification of Diseases and should be considered a reliance on nicotine and chronic medical relapse disorder, not a habit. These individuals (smokers or ex-smokers) should still be classified as to current or past tobacco consumption in packs/year.

### 2.4 Periodontal abscess and endo-periodontal lesions<sup>7,22</sup>

#### 2.4.1 Periodontal abscess

By its definition, it is a suppuration ("pus") located in the gingival wall of the periodontal groove/pocket, resulting in



resulta en una destrucción significativa del tejido. Presenta elevación ovoide de la encía en la pared lateral de la raíz y sangrado a la presión. También se pueden observar: dolor, supuración al sondaje, bolsas periodontales profundas y movilidad dental.

La clasificación está basada en los siguientes factores etiológicos implicados:

- Abscesos Periodontales en pacientes con periodontitis (o en bolsas periodontales preexistentes):

*Exacerbación aguda*

En pacientes sin tratamiento, periodontitis que no responde al tratamiento o a la terapia de soporte periodontal.

*Después del tratamiento*

Después del raspado periodontal, cirugía o terapia medicamentosa (antimicrobianos sistémicos u otros medicamentos, como nifedipina).

- Abscesos Periodontales en pacientes sin periodontitis (con o sin bolsas periodontales preexistentes):

Abscesos relacionados con: impactación (hilo dental, elásticos ortodónticos, palillo de dientes, dique de goma o palomitas de maíz), hábitos deletéreos (onicofagia), factores ortodónticos, defectos de crecimiento en las superficies radiculares (diente invaginado y odontodisplasia), alteraciones con características anatómicas menores (perlas de esmalte, dilaceración del cemento radicular), condiciones iatrogénicas (perforaciones), daño severo de la raíz (fisura o fractura, síndrome del diente fracturado) o reabsorción externa de la raíz.

#### 2.4.2 Lesiones Endo-periodontales.

Por definición, es una comunicación patológica entre los tejidos pulpares y los tejidos periodontales (normalmente afectados por periodontitis) en un diente particular, que puede ocurrir de forma aguda o crónica. Se caracteriza por bolsas periodontales que se extienden al ápice de la raíz y/o responden de forma negativa o alterada a las pruebas de vitalidad pulpar. Otros signos y posibles síntomas incluyen evidencia de pérdida ósea radiográfica en la región apical o de furca, dolor espontáneo o a la palpación/percusión, exudado/supuración, movilidad dental, fístula, cambios de coloración en la corona del diente y/o la encía.

- Lesiones endo-periodontales con lesiones radiculares.

Fractura radicular confirmada, perforación de los conductos radiculares o el piso radicular, reabsorción externa radicular.

- Lesiones endo-periodontales en pacientes con periodontitis.

*1er Grado:* bolsa periodontal estrecha y profunda en la superficie radicular.

*2do Grado:* bolsa periodontal extensa y profunda en la superficie radicular.

*3er Grado:* bolsas periodontales profundas en dos o más superficies radiculares.

- Lesiones endo-periodontales en pacientes sin periodontitis.

*1er Grado:* bolsa periodontal estrecha y profunda

significant tissue destruction. It presents ovoid elevation of the gingiva in the lateral wall of the root and bleeding on probing. They can also be observed: pain, suppuration on probing, deep periodontal pocket and tooth mobility.

Periodontal abscess in a patient with periodontitis (in a preexisting periodontal pocket):

- Abscesos Periodontales en pacientes con periodontitis (o en bolsas periodontales preexistentes):

*Acute exacerbation*

In patients with untreated, nonresponsive periodontitis to periodontitis therapy or to support periodontal therapy.

*After treatment*

After scaling and root planing, surgery or medication (antimicrobials systemic or other drugs, such as nifedipine).

- Periodontal abscess in a patient without periodontitis (with or without preexisting periodontal pocket):

Abscess related to: impaction (dental floss, elastic orthodontic, toothpick, rubber dam or popcorn); deleterious habits (onychophagia); orthodontic factors; gingival enlargement and alterations in the root surface, e.g. severe alterations (invaginated tooth and odontodysplasia) or minor anatomical alterations (enamel pearls, cemento-osseous dysplasia); iatrogenic conditions (perforations); severe root damage (fissure or fracture, cracked tooth syndrome); and external root resorption.

#### 2.4.2 Endo-periodontal lesions.

By its definition, is a pathological communication between pulp tissues and periodontal disease in a particular tooth, which can occur acute or chronic form. Characterized by periodontal pockets that extend to the root apex and/or to negative or altered pulpal vitality test. Other signs and possible symptoms include evidence of radiographic bone loss in the apical or furcation region, spontaneous pain or pain under palpation/percussion, purulent exudate/suppuration, tooth mobility, fistula, changes of coloration on the crown of the tooth and/or gingiva associated.

- Endo-periodontal lesion with root damage.

Root fracture, perforation of the root canal or pulp floor, and external root resorption.

- Endo-periodontal lesion in patients with periodontitis.

*1st Degree:* narrow and deep periodontal pocket on root surface.

*2nd Degree:* long and deep periodontal pocket on root surface.

*3rd Degree:* deep periodontal pockets on two or more root surfaces.

- Endo-periodontal lesion in patients without periodontitis.

*1st Degree:* narrow and deep periodontal pocket



en la superficie radicular.

*2do Grado:* Bolsa periodontal extensa y profunda en la superficie radicular.

*3er Grado:* Bolsas periodontales profundas en dos o más superficies radiculares.

### Grupo de trabajo 3: Otras condiciones que pueden afectar al periodonto<sup>23</sup>

#### 3.1 Enfermedades sistémicas y condiciones que afectan al aparato de inserción periodontal.<sup>12,23</sup>

Los trastornos sistémicos, como las enfermedades periodontales, comparten factores etiológicos similares. La mayoría de estos factores están determinados por el perfil genético del huésped y la modificación ambiental a lo largo de la vida, lo que resulta en cómo el huésped responde a los desafíos biológicos. La caracterización de estas enfermedades y la forma en que podrían estar asociadas a enfermedades periodontales en su naturaleza podría mejorar el diagnóstico y el tratamiento de los pacientes afectados. Estas condiciones sistémicas se dividen de la siguiente forma:

##### I. Inflamación Periodontal.

- Desórdenes genéticos.
- Enfermedades de inmunodeficiencia adquirida.
- Enfermedades inflamatorias.

##### II. Patogénesis de las enfermedades periodontales.

- Estrés y depresión emocional.
- Tabaquismo.
- Medicamentos.

##### III. Pérdida de tejidos periodontales independientes de la periodontitis

- Neoplasias.
- Otros trastornos que pueden afectar el tejido periodontal.

Varias condiciones sistémicas se asocian con una pérdida significativa de los tejidos periodontales, algunas de las cuales se han discutido en temas anteriores o se han recomendado consultar los artículos citados. Discutir todos los trastornos, uno por uno, excederá el propósito de esta breve revisión.

#### 3.2 Condiciones Mucogingivales<sup>13,23</sup>

Dentro de la amplia variabilidad anatómica y la morfológica, es difícil definir lo que se debería considerar como una "condición mucogingival normal", está bien establecido que la salud periodontal puede mantenerse a pesar de algunas deformidades (frenillo aberrante, profundidad del vestibulo disminuida, escasez o falta de tejido queratinizado, recesión gingival) siempre que el paciente siga las recomendaciones de higiene oral en casa y el mantenimiento profesional, aunque el riesgo de desarrollo de enfermedad periodontal puede aumentar bajo esas condiciones.

La recesión gingival (migración apical del margen gingival con respecto a la unión cemento-esmalte) está influenciada por el fenotipo periodontal (rasgos genéticos y factores ambientales), que es específica del sitio que presenta recesión,

on root surface.

*2nd Degree:* long and deep periodontal pocket on root surface.

*3rd Degree:* deep periodontal pockets on two or more root surfaces.

### Workgroup 3: Other Conditions Affecting the Periodontium<sup>23</sup>

#### 3.1 Systemic diseases and conditions that affect the periodontal attachment apparatus.<sup>12,23</sup>

Systemic disorders, as periodontal diseases, shares similar etiological factors. Most of these factors are determined by host genetic profile and environmental modification throughout the life, which results in how the host responds to the biological challenges. Characterizing these diseases and how they could be associated to periodontal diseases in their nature, might enhance diagnostic and treatment of affected patients. These systemic conditions are divided by their influence on disease process:

##### I. Periodontal inflammation.

- Genetic disorders.
- Acquired immunodeficiency diseases.
- Inflammatory diseases.

##### II. Pathogenesis of periodontal diseases.

- Emotional stress and depression.
- Smoking.
- Medications.

##### III. Loss of periodontal tissues independent of periodontitis.

- Neoplasms.
- Other disorders that may affect periodontal tissue.

Several systemic conditions are associated with significant loss of periodontal tissue, some of which have been discussed in previous topics or recommended looking at cited articles. Discussing all disorders, one by one, would exceed the purpose of this brief review and make it quite extensive.

#### 3.2 Mucogingival conditions<sup>13,23</sup>

Within the wide variability of anatomy and morphology, it is difficult to define what is considered a "normal mucogingival condition", it is well-established that periodontal health can be maintained despite of some deformities (e.g. aberrant frenum, decreased vestibular depth, lack of keratinized tissue, gingival recession) as long as the patient follow home oral care recommendations and professional maintenance, although the risk of development of periodontal disease might be increased.

Gingival recession (apical migration of the gingival margin with respect to the cemento-enamel junction) is influenced by periodontal phenotype (genetic traits and environmental

y que se puede modificar (aunque el genotipo no es variable) y está determinado por la combinación del fenotipo gingival (grosor gingival + espesura del tejido queratinizado) y morfotipo óseo (espesura de la tabla ósea vestibular). El uso del término biotipo periodontal se refiere solo a los rasgos genéticos. La espesura gingival se puede evaluar utilizando la sonda periodontal, observando por transparencia la sonda a través del tejido gingival: sonda visible = fina/delgada ( $\leq 1$  mm); sonda no visible = espesa/gruesa ( $> 1$  mm). La amplitud del tejido queratinizado se mide desde el margen gingival hasta la unión mucogingival. El morfotipo óseo se determina radiográficamente, pero no se ha informado como un parámetro concluyente, sin embargo, existe una correlación directa entre la espesura gingival y la tabla ósea vestibular.

Se sugirió utilizar una nueva clasificación basada en la pérdida de inserción clínica interproximal:<sup>13,23</sup>

- **Recesión de tipo 1 (RT1):** Recesión gingival sin pérdida de inserción clínica interproximal. El LAC (límite amelo-cementario) interproximal tanto mesial como distal no son detectables clínicamente.
- **Recesión de tipo 2 (RT2):** Recesión gingival asociada a pérdida de inserción clínica interproximal. La cantidad de pérdida de inserción clínica interproximal (medida desde el LAC interproximal hasta la profundidad del surco/bolsa interproximal) es menor o igual a la pérdida de inserción vestibular (medida desde el LAC vestibular hasta el límite apical del surco/bolsa vestibular).
- **Recesión de tipo 3 (RT3):** Recesión gingival asociada a pérdida de inserción clínica interproximal. La cantidad de pérdida de inserción clínica interproximal (medida desde el LAC interproximal hasta la profundidad del surco/bolsa interproximal) es mayor que la pérdida de inserción vestibular (medida desde el LAC vestibular hasta el límite apical del surco/bolsa vestibular).

Cualquier tipo de recesión debe ir seguida con la presencia/ausencia de concavidades cervicales (escalones) en la superficie radicular como clase + (positiva, presenta una concavidad cervical  $>0.5$  mm) o Clase - (negativa, ausencia de concavidad cervical).

### 3.3 Fuerzas oclusales traumáticas.<sup>2,14,23</sup>

Las fuerzas oclusales traumáticas se definen como cualquier fuerza oclusal que provoque daños en los tejidos y/o aparato de inserción periodontal. El trauma oclusal se definió como un término histológico que describe el daño al aparato de inserción periodontal. No hay evidencia de que las fuerzas oclusales traumáticas causen pérdida de la inserción periodontal o aceleren la progresión de la periodontitis en humanos. Sin embargo, existe evidencia de que las fuerzas oclusales no causan recesión gingival.

#### 3.3.1 Trauma oclusal primario.

Daño que resulta en cambios tisulares de las fuerzas oclusales traumáticas aplicadas a los diente(s) con soporte periodontal normal (movilidad adaptativa y no progresiva).

#### 3.3.2 Trauma oclusal secundario.

Daño que resulta en cambios tisulares de fuerzas oclusa-

factors), which is site-specific, changeable (but genotype is not changeable), and determined by the combination of gingival phenotype (gingival thickness + keratinized tissue width) and bone morphotype (thickness of the buccal bone plate). The use of biotype refers only to genetic traits. Gingival thickness can be assessed by using periodontal probe, observing probe shining through gingival tissue: probe visible = thin ( $\leq 1$  mm); probe not visible = thick ( $> 1$  mm). Keratinized tissue width is measured from the gingival margin to the mucogingival junction. Bone morphotype is determined radiographically, but no conclusive parameter has been reported, however, there is a correlation between gingival thickness and buccal bone plate.

A new classification based upon interdental clinical attachment loss was suggested:<sup>13,23</sup>

- **Recession Type 1 (RT1):** Gingival recession with no loss of interproximal attachment. Interproximal CEJ is clinically not detectable at both mesial and distal aspects of the tooth.
- **Recession Type 2 (RT2):** Gingival recession associated with loss of interproximal attachment. The amount of interproximal attachment loss (measured from the interproximal CEJ to the depth of the interproximal sulcus/pocket) is less than or equal to the buccal attachment loss (measured from the buccal CEJ to the apical end of the buccal sulcus/pocket).
- **Recession Type 3 (RT3):** Gingival recession associated with loss of interproximal attachment. The amount of interproximal attachment loss (measured from the interproximal CEJ to the apical end of the sulcus/pocket) is higher than the buccal attachment loss (measured from the buccal CEJ to the apical end of the buccal sulcus/pocket).

Any type of recession should be followed by the presence/absence of cervical concavities (step) on the root surface as Class+ (presence of a cervical step  $>0.5$  mm) or Class- (absence of cervical step).

### 3.3 Traumatic occlusal forces.<sup>2,14,23</sup>

Traumatic occlusal forces are defined as any occlusal force that results in tissue damage and/or periodontal attachment apparatus. Occlusal trauma was defined as a histological term describing damage to the periodontal attachment apparatus. There is no evidence that traumatic occlusal forces cause loss of periodontal attachment or accelerate the progression of periodontitis in humans. However, there is evidence that occlusal forces do not cause gingival recession.

#### 3.3.1 Primary occlusal trauma.

Damage resulting in tissue alteration due to traumatic occlusal forces applied to tooth (s) with normal periodontal support (adaptive and non-progressive mobility).

#### 3.3.2 Secondary occlusal trauma.

Damage resulting in tissue alteration due to normal or oc-



les normales o traumáticas en los diente(s) con soporte periodontal reducido. Los dientes con movilidad progresiva pueden presentar migración (en su posición) y dolor cuando están en función, además de requerir una férula para ser mantenidos.

### 3.3.3 Fuerzas ortodónticas

Los estudios en animales sugieren que estas fuerzas pueden afectar negativamente al periodonto y provocar reabsorción radicular, trastornos pulpares, recesión gingival y pérdida ósea alveolar. Los estudios observacionales muestran que los dientes con un periodonto sano pero reducido pueden someterse a un tratamiento de ortodoncia sin comprometer los tejidos periodontales de soporte, siempre que se proporcione un buen control de la placa.

### 3.4 Factores relaciones a los dientes y a las prótesis dentales<sup>15,23</sup>

Estos factores pueden predisponer a enfermedades periodontales, dependiendo de la susceptibilidad del individuo.

*3.4.1 Factores locales relacionados con el diente que pueden modificar o predisponer a enfermedades gingivales inducidas por biofilm o periodontitis.*

- Factores anatómicos dentales
- Fracturas radiculares
- Reabsorción cervical y dilaceraciones del cemento
- Proximidad radicular
- Erupción pasiva alterada, condición del desarrollo con relaciones dento-alveolares alteradas. El margen gingival (y, a veces, el hueso) se localiza coronariamente al LAC, dando lugar a pseudo-bolsas y problemas estéticos. Es necesario realizar tratamiento periodontal quirúrgico.

### 3.4.2 Factores relacionadas a prótesis dentales.

Los factores locales relacionados con la prótesis se refieren a las condiciones que pueden conducir a la acumulación de biofilm y a las malas condiciones de control de placa.

- Márgenes de restauraciones posicionadas en el espacio que ocupa la inserción de los tejidos supra-óseos.

El término de “distancia biológica” es reemplazado por el término “inserción supracrestal” o “inserción supra-ósea”. Estas invasiones conducen a la inflamación y la pérdida de los tejidos periodontales de soporte, pero la causa (biofilm, trauma u otro) aún no está clara.

- Procedimientos clínicos relacionados con la fabricación de restauraciones indirectas.
- Reacciones de hipersensibilidad/toxicidad a materiales dentales.

### Grupo de trabajo 4: Enfermedades y Condiciones Peri-implantares<sup>20,24</sup>

La categoría de las enfermedades y condiciones peri-implantares es introducida por primera vez dentro de un sis-

clusal traumatic forces on tooth (s) with reduced periodontal support. Teeth with progressive mobility may present migration and pain in function, besides requiring splint.

### 3.3.3 Orthodontics forces

Animal studies suggest that these forces may negatively affect the periodontium and result in root resorption, pulpal disorders, gingival recession and alveolar bone loss. Observational studies show that teeth with a healthy but reduced periodontium can undergo orthodontic treatment without compromising the periodontal support tissues, as long as there is satisfactory plaque control provided.

### 3.4 Factors related to the tooth and prostheses<sup>15,23</sup>

They may predispose to periodontal diseases, depending on the individual's susceptibility.

*3.4.1 Local factors related to the tooth that may modify or predispose to gingival diseases induced by biofilm / periodontitis.*

- Anatomical factors of the tooth.
- Root fractures.
- Cervical resorption and cemento-osseous dysplasia.
- Radicular proximity.
- Altered passive eruption - developmental condition with abnormal dentoalveolar relationships. The gingival margin (and sometimes the bone) is located coronally, leading to pseudo pockets and aesthetic problems. It is necessary to perform surgical periodontal treatment.

### 3.4.2 Factors related to dental prosthesis.

Local factors related to prosthesis refer to conditions that may lead to biofilm accumulation and poor plaque control conditions.

- Margins of restorations positioned in the space of the supra-osseous adhered tissues.

The term "supracrestal" or "supraosseous" tissue adhesion is used instead of "biological distance". These invasions lead to inflammation and loss of supporting periodontal tissues, but the cause (biofilm, trauma or other) is still unclear.

- Clinical procedures related to the manufacture of indirect restorations.
- Hypersensitivity / toxicity reactions to dental materials.

### Workgroup 4: Peri-implant diseases and.<sup>20,24</sup>

The category of peri-implant diseases and conditions is introduced for the first time into a classification system,



tema de clasificación, lo que ayudará tanto a clínicos como a investigadores a poder utilizar términos similares y así establecer protocolos de tratamiento basados en criterios comunes.

La categoría se subdivide en 4 partes, que son, salud peri-implantar, mucositis peri-implantar, peri-implantitis y defectos de los tejidos duros y blandos alrededor de los implantes.

Las enfermedades peri-implantares (mucositis peri-implantar y peri-implantitis) están fuertemente asociadas al biofilm bacteriano, pero la progresión de la peri-implantitis parece tener un comportamiento más acelerado que el de la periodontitis. Se recomienda obtener radiografías y medidas de sondaje (periodontogramas) una vez que se instalen las prótesis sobre los implantes, para poder obtener valores de referencia y poder determinar lo que sería una reabsorción fisiológica.<sup>30</sup>

En la ausencia de exámenes periodontales/peri-implantares previos se pueden utilizar los siguientes criterios para diagnosticar peri-implantitis:

- Presencia de sangramiento y/o supuración al sondaje.
- Profundidad de sondaje igual o superior a 6mm.
- Nivel óseo de 3mm o más apical a la porción más coronaria de la porción intraósea del implante.
- Considerar la recesión de la mucosa marginal en la evaluación clínica.

#### 4.1 Salud Peri-implantar<sup>16</sup>

Esta categoría se introduce por primera vez (al igual que la de salud periodontal) y aborda la comprensión de las características de los tejidos peri-implantares en condiciones de salud y cómo esto facilita el reconocimiento de la enfermedad.

Las características de los tejidos peri-implantares en la salud se identifican adecuadamente en la literatura, incluidas las dimensiones y la composición de estos tejidos. La mucosa peri-implantaria sana está, a nivel microscópico, compuesta por un núcleo de tejido conectivo cubierto por un epitelio queratinizado (mucosa masticatoria) o no queratinizado (mucosa de revestimiento). La mucosa peri-implantaria tiene un promedio de alrededor de 3 a 4 mm de altura, y se presenta con un epitelio (de aproximadamente 2 mm de extensión) frente a la superficie del implante. Los grupos pequeños de células inflamatorias suelen estar presentes en el tejido conectivo lateral a la barrera epitelial.

La mayor parte intrósea de los implantes parece estar en contacto con el hueso mineralizado (alrededor del 60%), mientras que la porción restante está orientada hacia la médula ósea, las estructuras vasculares o el tejido fibroso. Durante el proceso de cicatrización después de la instalación del implante, se produce una remodelación ósea que puede resultar en una reducción del nivel marginal del hueso y que en valores normales se debe considerar como un proceso fisiológico.

*Dimensiones de la mucosa peri-implantar*

which will help both clinicians and researchers to be able to use similar terms and thus establish treatment protocols based on common criteria.

The category is subdivided into 4 parts, which are: peri-implant health, peri-implant mucositis, peri-implantitis and hard and soft tissue defects around the implants.

Peri-implant diseases (peri-implant mucositis and peri-implantitis) are strongly associated with the bacterial biofilm, but the progression of peri-implantitis seems to have a more accelerated behavior than that of periodontitis. It is recommended to obtain radiographs and probing measurements (periodontal charts) once the prosthesis is installed, in order to obtain reference values and to be able to determine what would be a physiological resorption.<sup>30</sup>

In the absence of previous periodontal/peri-implant examinations, the following criteria can be used to diagnose peri-implantitis:

- Presence of bleeding and/or suppuration on probing.
- Probing depth  $\geq 6$  mm.
- Bone level of 3mm or more apical to the most coronary portion of the intraosseous portion of the implant.
- Consider the recession of the marginal mucosa in the clinical evaluation.

#### 4.1 Peri-implant health<sup>16</sup>

This category is introduced for the first time (as well as periodontal health) and addresses the understanding of the characteristics of peri-implant tissues in health conditions and how these descriptions facilitates the recognition of the disease.

The characteristics of peri-implant tissues in health are consistently identified in the literature, including the dimensions and composition of these tissues. The healthy peri-implant mucosa is, at a microscopic level, composed of a nucleus of connective tissue covered by a keratinized (masticatory mucosa) or non-keratinized epithelium (lining mucosa). The peri-implant mucosa has an average of about 3 to 4 mm in height, and it presents with an epithelium (approximately 2 mm in length) in front of the surface of the implant. Small groups of inflammatory cells are usually present in the connective tissue lateral to the epithelial barrier.

Most interosseous part of the implants appear to be in contact with the mineralized bone (around 60%), while the remaining portion is oriented towards the bone marrow, vascular structures or fibrous tissue. During the healing process after implant installation, a bone remodeling occurs which can result in a reduction of the marginal level of the bone and which in normal values should be considered as a physiological process.

*Dimensions of the peri-implant mucosa*



Los resultados de los estudios disponibles en humanos y en experimentos con animales son consistentes y documentan que la mucosa peri-implantar, tiene una altura de aproximadamente 3 a 4 mm con un epitelio de aproximadamente 2 mm de longitud.

#### *Cambios a nivel del hueso crestal*

Tras la instalación y la carga del implante, se produce la remodelación ósea y, durante este proceso, se pierde altura del hueso crestal. Los estudios han demostrado que la ubicación de la interfase pilar-implante (microgap) determina la cantidad de esta pérdida de hueso marginal inicial. Después de este período inicial, aproximadamente el 75% de los implantes no experimentan pérdida ósea adicional. La mayoría de los sitios de implantes que muestran una pérdida de hueso crestal de > 1 mm parecen estar asociados con inflamación de tejidos blandos, aunque algunos sitios pueden tener una mucosa peri-implantaria aparentemente sana.

Las características clínicas para determinar criterios de salud peri-implantar son los siguientes:

- Ausencia de indicadores clínicos de inflamación.
- Ausencia de sangramiento y/o supuración al sondaje.
- Sin aumento de profundidad de sondaje en relación con valoraciones previas (cuando disponibles).
- Ausencia de pérdida ósea (con excepción de las que se podrían observar como una remodelación fisiológica).

#### **4.2 Mucositis peri-implantar**<sup>17</sup>

La mucositis peri-implantar es causada por la acumulación de biofilm que interrumpe la homeostasis huésped-microorganismos en la interfaz de la mucosa implantar, lo que resulta en una lesión inflamatoria. La mucositis peri-implantaria es una condición reversible en el nivel de biomarcadores del huésped. Por lo tanto, la implicación clínica es que la eliminación óptima del biofilm sea un requisito previo para la prevención y el tratamiento de la mucositis. La comprensión de la mucositis peri-implantar es importante porque se considera un precursor de la peri-implantitis.

Mucositis peri-implantar: definiciones de caso para la práctica clínica diaria.<sup>20</sup>

El diagnóstico de mucositis peri-implantar requiere:

1. Inspección visual que demuestre la presencia de signos de inflamación alrededor de los implantes: rojo en lugar de rosa, tejidos inflamados en oposición a ninguna inflamación, blando en lugar de consistencia firme de los tejidos;
2. Presencia de sangrado profuso (lineal o en forma de gota) y/o supuración al sondaje;
3. Aumento en la profundidad de sondaje en comparación con los valores iniciales; y
4. Ausencia de pérdida ósea a parte de los cambios a nivel crestal como resultado de la remodelación fisiológica inicial

The results of studies available in humans and in animal experiments are consistent and document that the peri-implant mucosa has a height of approximately 3 to 4 mm with an epithelium of approximately 2 mm in length.

#### *Crestal bone-level change*

Following implant installation and loading, modeling of the bone occurs, and during this process some crestal bone height is lost. Studies have demonstrated the location of the implant-abutment interface (microgaps) determines the amount of this initial marginal bone loss. After this initial period about 75% of implants experience no additional bone loss. Most implant sites that exhibit crestal bone loss of > 1 mm appear to be associated with soft tissue inflammation although some sites may have an apparently healthy peri-implant mucosa.

Clinical characteristics to determine peri-implant health criteria are:

- Absence of clinical indicators of inflammation.
- Absence of bleeding and/or suppuration on probing.
- No increase in probing depth in relation to previous evaluations (when available).
- Absence of bone loss (except for those that could be observed as a physiological remodeling).

#### **4.2 Peri-implant Mucositis**<sup>17</sup>

Peri-implant mucositis is caused by biofilm accumulation which disrupts the host-microbe homeostasis at the implant-mucosa interface, resulting in an inflammatory lesion. Peri-implant mucositis is a reversible condition at the host biomarker level. Therefore, the clinical implication is that optimal biofilm removal is a prerequisite for the prevention and management of peri-implant mucositis. An understanding of peri-implant mucositis is important because it is considered a precursor for peri-implantitis.

Peri-implant mucositis: Case definitions for day to day clinical practice.<sup>20</sup>

The diagnosis of peri-implant mucositis requires:

1. Visual inspection demonstrating the presence of peri-implant signs of inflammation: red as opposed to pink, swollen tissues as opposed to no swelling, soft as opposed to firm tissue consistency;
2. Presence of profuse (line or drop) bleeding and/or suppuration on probing;
3. An increase in probing depths compared to baseline; and.
4. Absence of bone loss beyond crestal bone level changes resulting from the initial remodeling.

### 4.3 Peri-implantitis<sup>18,24</sup>

Los autores realizaron una revisión detallada de la literatura sobre los siguientes temas: 1) definición de peri-implantitis; 2) conversión de la mucositis peri-implantaria a peri-implantitis, 3) aparición y patrón de progresión de la enfermedad, 4) características de la peri-implantitis, 5) factores de riesgo/indicadores de peri-implantitis, y 6) pérdida progresiva de hueso crestral en ausencia de inflamación de tejidos blandos, y las conclusiones de estas revisiones son:

1) La peri-implantitis es una condición patológica que se presenta en los tejidos alrededor de los implantes dentales, caracterizada por la inflamación en el tejido conectivo del peri-implantar y la pérdida progresiva de hueso de soporte.

2) Las condiciones histopatológicas y clínicas que conducen a la conversión de mucositis peri-implantar a peri-implantitis no se conocen completamente.

3) El establecimiento de la peri-implantitis puede ocurrir de forma temprana durante el seguimiento inicial y el patrón de aceleración en la progresión de la enfermedad puede ser no lineal

4a) Los sitios de peri-implantitis muestran signos clínicos de inflamación y mayores profundidades de sondaje en comparación con los valores iniciales de referencia.

4b) A nivel histológico, en comparación con los sitios de periodontitis, los sitios con peri-implantitis a menudo tienen lesiones inflamatorias más grandes.

4c) La entrada quirúrgica en los sitios con peri-implantitis a menudo revelan un patrón circunferencial de pérdida ósea.

5a) Hay pruebas sólidas de que existe un mayor riesgo de desarrollar peri-implantitis en pacientes con antecedentes de periodontitis crónica, deficientes habilidades de control del biofilm y falta de atención de mantenimiento regular después de la terapia con implantes. Los datos que identifican “fumar” y “diabetes” como posibles factores de riesgo/indicadores de peri-implantitis no son concluyentes.

5b) Existen algunas pruebas limitadas que relacionan la peri-implantitis con otros factores, como: la presencia de cemento subgingival después de la instalación de las prótesis cementadas, la falta de mucosa queratinizada peri-implantaria y la colocación de implantes que dificultan la higiene y el mantenimiento bucal.

6) La evidencia sugiere que la pérdida progresiva de hueso crestral alrededor de los implantes en ausencia de signos clínicos de inflamación de tejidos blandos es un evento raro.

Peri-implantitis: definiciones de casos para la práctica clínica diaria<sup>20</sup>

El diagnóstico de peri-implantitis requiere:

### 4.3 Peri-implantitis.<sup>18,24</sup>

The authors conducted a detailed review of the literature addressing the following topics: 1) definition of peri-implantitis; 2) conversion from peri-implant mucositis to peri-implantitis, 3) onset and pattern of disease progression, 4) characteristics of peri-implantitis, 5) risk factors/indicators for peri-implantitis, and 6) progressive crestal bone loss in the absence of soft tissue inflammation, and the conclusions of these review are:

1) Peri-implantitis is a pathological condition occurring in tissues around dental implants, characterized by inflammation in the peri-implant connective tissue and progressive loss of supporting bone.

2) The histopathologic and clinical conditions leading to the conversion from peri-implant mucositis to peri-implantitis are not completely understood.

3) The onset of peri-implantitis may occur early during follow up and the disease progresses in a non linear and accelerating pattern.

4a) Peri-implantitis sites exhibit clinical signs of inflammation and increased probing depths compared to baseline measurements.

4b) At the histologic level, compared to periodontitis sites, peri-implantitis sites often have larger inflammatory lesions.

4c) Surgical entry at peri-implantitis sites often reveals a circumferential pattern of bone loss.

5a) There is strong evidence that there is an increased risk of developing peri-implantitis in patients who have a history of chronic periodontitis, poor plaque control skills, and no regular maintenance care after implant therapy. Data identifying “smoking” and “diabetes” as potential risk factors/indicators for peri-implantitis are inconclusive.

5b) There is some limited evidence linking peri-implantitis to other factors such as: post-restorative presence of submucosal cement, lack of peri-implant keratinized mucosa and positioning of implants that make it difficult to perform oral hygiene and maintenance.

6) Evidence suggests that progressive crestal bone loss around implants in the absence of clinical signs of soft tissue inflammation is a rare event.

Peri-implantitis: Case definitions for day to day clinical practice<sup>20</sup>

The diagnosis of peri-implantitis requires:



1. Evidencia de cambios inflamatorios visuales en los tejidos blandos combinados con sangrado y/o supuración al sondaje;
2. Aumento en la profundidad de sondaje en comparación con las mediciones obtenidas en la colocación del implante; y
3. Pérdida ósea progresiva en relación con la evaluación radiográfica del nivel óseo al año siguiente de la instalación de las prótesis; y
4. En ausencia de radiografías iniciales y profundidades de sondaje, la evidencia radiográfica de nivel óseo  $\geq 3$  mm y/o profundidades de sondaje  $\geq 6$  mm en conjunto con hemorragia profusa representa peri-implantitis.

Para la práctica clínica diaria puede ser valioso evaluar la tasa anual de pérdida ósea. Esto se puede calcular si se sabe cuándo se colocó el implante en función.

#### 4.4. Defectos de los tejidos duros y blandos alrededor de los implantes<sup>19</sup>

El objetivo de esta sección fue revisar los factores y las condiciones que se asocian con deficiencias de tejidos duros y blandos alrededor de los implantes.

Se ha identificado un gran número de factores etiológicos que pueden conducir a deficiencias de tejidos blandos y duros. Estos factores incluyen: 1) enfermedades y condiciones sistémicas de los pacientes; 2) medicamentos sistémicos; 3) procesos de cicatrización del tejido; 4) recambio tisular y respuesta tisular a intervenciones clínicas; 5) trauma a las estructuras orofaciales; 6) enfermedades locales que afectan a los dientes, el periodonto, el hueso y la mucosa; 7) factores biomecánicos; 8) morfología tisular y fenotipo tisular; y 9) factores iatrogénicos. Estos factores pueden aparecer como una causa aislada de defectos de tejidos blandos y duros o pueden aparecer junto con otros factores.

A continuación, se detalla los factores dentro de esas categorías.

#### Deficiencias de los tejidos duros antes de la colocación del implante:

- Pérdida de dientes.
- Trauma por extracción dental.
- Periodontitis.
- Infecciones endodónticas.
- Fracturas radiculares longitudinales.
- Trauma general.
- Poca altura ósea en la región maxilar posterior (área del piso del seno maxilar).
- Enfermedades sistémicas.

#### Deficiencias de los tejidos duros tras la colocación del implante:

- Defectos en situaciones saludables.
- Malposición de los implantes.

1. Evidence of visual inflammatory changes in the peri-implant soft tissues combined with bleeding on probing and/or suppuration;
2. Increasing probing pocket depths as compared to measurements obtained at placement of the supra-structure; and
3. Progressive bone loss in relation to the radiographic bone level assessment at 1 year following the delivery of the implant-supported prosthetics reconstruction; and
4. In the absence of initial radiographs and probing depths, radiographic evidence of bone level  $\geq 3$  mm and/or probing depths  $\geq 6$  mm in conjunction with profuse bleeding represents peri-implantitis.

For day to day clinical practice it may be valuable to assess the yearly rate of bone loss. This can be calculated if it is known when the implant was placed in function.

#### 4.4. Factors affecting hard and soft tissue deficiencies around dental implants<sup>19</sup>

The objective of these section was to review factors and conditions that are associated with hard and soft tissue deficiencies at implant sites.

Many etiological factors have been identified that may lead to hard and soft-tissue deficiencies. These factors include: 1) systemic diseases and conditions of the patients; 2) systemic medications; 3) processes of tissue healing; 4) tissue turnover and tissue response to clinical interventions; 5) trauma to orofacial structures; 6) local diseases affecting the teeth, the periodontium, the bone and the mucosa; 7) biomechanical factors; 8) tissue morphology and tissue phenotype; and 9) iatrogenic factors. These factors may appear as an isolated cause of hard and soft-tissue defects or may appear in conjunction with other factors.

Factors affecting hard and soft-tissue deficiencies at dental implants are.

#### Hard-tissue deficiencies prior to implant placement:

- Tooth loss.
- Trauma from tooth extraction.
- Periodontitis.
- Endodontic infections.
- Longitudinal root fractures.
- General trauma.
- Bone height in the posterior maxilla (area of the sinus floor).
- Systemic diseases.

#### Hard-tissue deficiencies after implant placement:

- Defects in healthy situations.
- Malpositioning of implants.



- Peri-implantitis.
- Sobrecarga mecánica.
- Espesura de los tejidos blandos.
- Enfermedades sistémicas.

#### **Deficiencias de los tejidos blandos antes de la colocación del implante:**

- Pérdida de dientes.
- Enfermedad periodontal.
- Enfermedades sistémicas.

#### **Deficiencias de los tejidos blandos tras la colocación del implante:**

- Escasez o ausencia de tabla ósea vestibular.
- Altura de la papila.
- Tejido queratinizado.
- Migración de dientes y cambios esqueléticos de por vida.

Con respecto a dos puntos controversiales y críticos, el posicionamiento de la nueva clasificación es:

#### **Tejido queratinizado**

Existen numerosos ensayos clínicos prospectivos y controlados que evalúan las asociaciones entre los parámetros clínicos y radiográficos y la presencia o ausencia de una banda de mucosa queratinizada en los sitios con implantes. Hasta la fecha, los resultados no son concluyentes en cuanto al efecto sobre la salud a largo plazo y el mantenimiento de esos implantes. Los efectos de las técnicas quirúrgicas que intentan modificar las condiciones de la unión mucogingival apenas se han estudiado y, por lo tanto, son poco conocidos sus resultados.

#### **Tejido óseo alrededor de los implantes**

Hay resultados contradictorios de los estudios clínicos prospectivos controlados y de los estudios de cohorte que informan si la tabla ósea vestibular se mantendrá o no estable con el tiempo y ser servirá de apoyo al tejido blando vestibular para la manutención a largo plazo.

#### **CONCLUSIÓN**

Esta breve revisión introduce una clasificación actualizada de las enfermedades y condiciones periodontales en los últimos 19 años y por primera vez una clasificación de las enfermedades y condiciones peri-implantarias. Tan pronto como esta clasificación entre en uso frecuente, se revelarán algunas fragilidades y se deberán realizar revisiones. La nueva clasificación tiene un plan incorporado para revisiones periódicas mientras la ciencia avanza. A primera vista, esta clasificación puede no parecer simplificada, pero parece una evaluación más completa de la condición general de nuestros pacientes. Se recomienda al lector que se revisen las publicaciones originales (artículos citados) para acceder a información completa sobre los fundamentos, los criterios y la implementación de las nuevas clasificaciones.

- Peri-implantitis.
- Mechanical overload.
- Soft-tissue thickness.
- Systemic diseases.

#### **Soft-tissue deficiencies prior to implant placement:**

- Tooth loss.
- Periodontal disease.
- Systemic diseases.

#### **Soft-tissue deficiencies after implant placement:**

- Lack of buccal bone.
- Papilla height.
- Keratinized tissue.
- Migration of teeth and life-long skeletal changes.

In respective of two controversial and critical points the new classification positioning are:

#### **Keratinized tissue**

There are numerous prospective, controlled clinical trials assessing the associations between clinical and radiographic parameters and the presence or absence of a band of keratinized mucosa at implant sites. To date, the results are inconclusive regarding the effect on long-term health and maintenance of dental implants exhibiting these clinical conditions. The effects of clinical manipulations on the position of the mucogingival junction have only scarcely been studied and are, hence, poorly understood.

#### **Bone tissue around the implants**

There are conflicting results from controlled prospective clinical studies and from cohort studies reporting whether or not the buccal bone plate will remain stable over time and will support the soft tissue buccal to the implant.

#### **CONCLUSIÓN**

This brief review introduces an updated classification of periodontal diseases and conditions over the past 19 years, and a new classification of peri-implant diseases and conditions. As soon as this classification comes into frequent use, some fragilities will be revealed, and revisions must be taken. The new classification has an in-built plan for periodic revisions while science advances. At the first glance, this classification might not seem simplified, but it seems a more comprehensive assessment of the overall condition of our patients. The reader is encouraged to review the original publication (cited articles) to receive comprehensive information about the rationale, criteria and implementation of the new classifications.



## AGRADECIMIENTOS

Los autores reconocen y agradecen el apoyo otorgado por CAPES (Coordinación para el mejoramiento del personal de educación superior, Ministerio de Educación de Brasil).

## REFERENCIAS / REFERENCES

- Armitage GC. Development of a classification system for periodontal diseases and conditions. *Ann Periodontol.* 1999 Dec;4(1):1–6.
- Caton J, Armitage G, Berglundh T, Chapple ILC, Jepsen S, Kornman K, et al. A new classification scheme for periodontal and peri-implant diseases and conditions - Introduction and key changes from the 1999 classification. *Journal of Clinical Periodontology.* 2018 Jun;45(Suppl 20):S1–S8.
- Lang NP, Bartold PM. Periodontal health. *Journal of Clinical Periodontology.* 2018 Jun;45(Suppl 20):S9–S16.
- Murakami S, Mealey BL, Mariotti A, Chapple ILC. Dental plaque-induced gingival conditions. *Journal of Clinical Periodontology.* 2018 Jun;45(Suppl 20(Suppl 20)):S17–S27.
- Holmstrup P, Plemons J, Meyle J. Non-plaque-induced gingival diseases. *Journal of Clinical Periodontology.* 2018;45(Suppl 20):S28–S43.
- Trombelli L, Farina R, Silva CO, Tatakis DN. Plaque-induced gingivitis: Case definition and diagnostic considerations. *J Clin Periodontol.* 2018;45(Suppl 20):S44–S67.
- Herrera D, Retamal Valdes B, Alonso B, Feres M. Acute periodontal lesions (periodontal abscesses and necrotizing periodontal diseases) and endo-periodontal lesions. *Journal of Clinical Periodontology.* Wiley/Blackwell (10.1111); 2018 Jun;45(Suppl 20(Suppl 1)):S78–S94.
- Fine DH, Patil AG, Loos BG. Classification and diagnosis of aggressive periodontitis. *Journal of Clinical Periodontology.* Wiley/Blackwell (10.1111); 2018 Jun 20;45(Suppl 3):S95–S111.
- Needleman I, Garcia R, Gkraniats N, Kirkwood KL, Kocher T, Iorio AD, et al. Mean annual attachment, bone level, and tooth loss: A systematic review. *Journal of Clinical Periodontology.* 2018 Jun 20;45(Suppl 20):S112–29.
- Billings M, Holtfreter B, Papapanou PN, Mitnik GL, Kocher T, Dye BA. Age-dependent distribution of periodontitis in two countries: Findings from NHANES 2009 to 2014 and SHIP-TREND 2008 to 2012. *Journal of Clinical Periodontology.* Wiley/Blackwell (10.1111); 2018 Jun 20;45(Suppl. 18):S130–48.
- Tonetti MS, Greenwell H, Kornman KS. Staging and grading of periodontitis: Framework and proposal of a new classification and case definition. *Journal of Clinical Periodontology.* 2018 Jun 20;45(Suppl 20):S149–61.
- Albandar JM, Susin C, Hughes FJ. Manifestations of systemic diseases and conditions that affect the periodontal attachment apparatus: Case definitions and diagnostic considerations. *Journal of Clinical Periodontology.* 2018;45:S171–89.
- Cortellini P, Bissada NF. Mucogingival conditions in the natural dentition: Narrative review, case definitions, and diagnostic considerations. *Journal of Clinical Periodontology.* 2018 Jun 20;45(S2):S190–8.
- Fan J, Caton JG. Occlusal trauma and excessive occlusal forces: Narrative review, case definitions, and diagnostic considerations. *Journal of Clinical Periodontology.* 2018 Jun 20;45(S):S199–S206.
- Ercoli C, Caton JG. Dental prostheses and tooth-related factors. *Journal of Clinical Periodontology.* 2018 Jun 20;45(S5):S207–18.
- Araújo MG, Lindhe J. Peri-implant health. *Journal of Clinical Periodontology.* 2018 Jun 20;45(Suppl. 1):S230–6.
- Heitz-Mayfield LJA, Salvi GE. Peri-implant mucositis. *Journal of Clinical Periodontology.* 2018 Jun 20;45(8):S237–45.
- Schwarz F, Derks J, Monje A, Wang H-L. Peri-implantitis. *Journal of Clinical Periodontology.* Wiley/Blackwell (10.1111); 2018 Jun 20;45(6):S246–66.
- Hämmerle CHF, Tarnow DP. The etiology of hard- and soft-tissue deficiencies at dental implants: A narrative review. *Journal of Clinical Periodontology.* Wiley/Blackwell (10.1111); 2018 Jun 20;45(Suppl. 6):S267–77.
- Renvert S, Persson GR, Pirih FQ, Camargo PM. Peri-implant health, peri-implant mucositis, and peri-implantitis: Case definitions and diagnostic considerations. *Journal of Clinical Periodontology.* 2018 Jun 20;45(Suppl 20):S278–85.
- Chapple ILC, Mealey BL, Van Dyke TE, Bartold PM, Dommisch H, Eickholz P, et al. Periodontal health and gingival diseases and conditions on an intact and a reduced periodontium: Consensus report of workgroup 1 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *Journal of Clinical Periodontology.* 2018 Jun;45(Suppl 20):S68–S77.
- Papapanou PN, Sanz M, Buduneli N, Dietrich T, Feres M, Fine DH, et al. Periodontitis: Consensus report of workgroup 2 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *Journal of Clinical Periodontology.* 2018 Jun 20;45(Suppl 20):S162–70.
- Jepsen S, Caton JG, Albandar JM, Bissada NF, Bouchard P, Cortellini P, et al. Periodontal manifestations of systemic diseases and developmental and acquired conditions: Consensus report of workgroup 3 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *Journal of Clinical Periodontology.* Wiley/Blackwell (10.1111); 2018 Jun 20;45(Suppl 20):S219–29.
- Berglundh T, Armitage G, Araújo MG, Avila-Ortiz G, Blanco J, Camargo PM, et al. Peri-implant diseases and conditions: Consensus report of workgroup 4 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *Journal of Clinical Periodontology.* 2018 Jun 20;45(Suppl 20):S286–91.
- Proceedings of the World Workshop in Clinical Periodontics, July 23–27, 1989, Princeton, New Jersey. Chicago: American Academy of Periodontology; 1989.
- Consensus report. Periodontal diseases: epidemiology and diagnosis. *Ann Periodontol.* 1996 Nov;1(1):216–22.
- Armitage GC. Periodontal diseases: diagnosis. *Ann Periodontol.* 1996 Nov;1(1):37–215.
- Papapanou PN. Periodontal diseases: epidemiology. *Ann Periodontol.* 1996 Nov;1(1):1–36.
- Lang NP, Karring T. Proceedings on the 1st European Workshop on Periodontology - Books - Quintessence Publishing Deutschland. 1994.
- Steffens JP, Marcantonio RAC. Classificação das Doenças e Condições Periodontais e Peri-implantares 2018: guia Prático e Pontos-Chave. *Rev odontol UNESP. Revista de Odontologia da UNESP/Universidade Estadual Paulista Júlio de Mesquita Filho;* 2018 Aug;47(4):189–97.

## CITE ESTE ARTÍCULO COMO / CITE THIS ARTICLE AS

Sánchez, JC, Carvalho, GG, Spin, JR. Nueva Clasificación sobre las Enfermedades y Condiciones Periodontales y Peri-implantares: Una Breve Reseña. *Odontología.* 2018; 20(2): 69-90.  
<http://dx.doi.org/10.29166/odontologia.vol20.n2.2018-68-89>