



FACULTADE DE MEDICINA
E ODONTOLOXÍA

TRABAJO DE FIN DE
GRADO

Influencia da respiración oral nas enfermidades
periodontais: Unha revisión bibliográfica

Influencia de la respiración oral en las
enfermedades periodontales: Una revisión
bibliográfica

Influence of oral breathing on periodontal diseases:
Bibliographic review

Autora: Nerea López Sanmartín

Tutora: Pilar Batalla Vázquez

Cotutora: Lourdes Nóvoa Garrido

Departamento: Cirugía y Especialidades Médico-Quirúrgicas

JUNIO 2024

Trabajo de Fin de Grado presentado en la Facultad de Medicina y Odontología de la
Universidad de Santiago de Compostela para la obtención del Grado en Odontología

RESUMO

As **enfermidades periodontais** son un conxunto de enfermidades de orixe infecciosa, bacteriana e inflamatoria, mediadas inmunoloxicamente polo hóspede que afectan aos tecidos que rodean e sosteñen os dentes —periodonto—. O periodonto pode verse afectado só a nivel xinxival, presentando unha cor vermella e edema, que se define como xenxivite; esta entidade pode progresar a outros tecidos do periodonto —ligamento periodontal e tecido óseo alveolar— observando unha perda de inserción periodontal que define a periodontite.

Deste xeito, a enxiva é, entre as estruturas do periodonto, a vía de entrada inicial para o desenvolvemento das enfermidades periodontais; aínda que é un tecido tamén exposto a outros factores nocivos como unha mala técnica de cepillado ou parafuncións como a respiración bucal.

A **respiración oral** é un patrón de respiración caracterizado por inhalar e exhalar pola boca máis que polo nariz; considérase respiración anormal cando se establece de forma crónica. Pódese relacionar con diversos problemas de saúde: alerxias, sinusite, pólipos nasais, adenoides agrandados, malformacións faciais... Ademais, esta parafunción está asociada a unha redución da cantidade de saliva que provoca o secado das estruturas bucais, ao aumento de carie e de inflamación xinxival.

Polo tanto, o obxectivo deste traballo de fin de grao é describir, mediante unha revisión bibliográfica, a posible **influencia** da **respiración oral nas enfermidades periodontais**, avaliando posibles futuras liñas de investigación segundo os achados atopados na literatura.

Palabras clave: enfermidades periodontais, respiración oral, xenxivite, periodontite.

RESUMEN

Las **enfermedades periodontales** son un conjunto de enfermedades de origen infeccioso bacteriano e inflamatorio, mediadas inmunológicamente por el huésped que afectan a los tejidos que rodean y sujetan a los dientes —periodonto—. El periodonto puede verse afectado únicamente a nivel gingival presentando enrojecimiento y edema, lo que se define como gingivitis; sin embargo, esta entidad puede progresar a otros tejidos del periodonto —ligamento periodontal y tejido óseo alveolar— observándose una pérdida de inserción periodontal que define a la periodontitis.

De este modo, la encía es, de entre las estructuras del periodonto, la vía inicial de entrada para el desarrollo de las enfermedades periodontales; aunque es un tejido también expuesto a otros factores perjudiciales como una técnica de cepillado deficiente o parafunciones como la respiración bucal.

La **respiración oral** es un patrón de respiración que se caracteriza por la inhalación y exhalación bucal en lugar de hacerlas a través de la nariz; se considera una respiración anormal cuando se establece de forma crónica. Puede estar relacionada con diversos problemas de salud: alergias, sinusitis, pólipos nasales, adenoides agrandadas, malformaciones faciales... Además, esta parafunción está asociada a una reducción de la cantidad de saliva que provoca un secado de las estructuras bucales, al aumento de caries y de inflamación gingival.

Por tanto, el objetivo de este trabajo de fin de grado es describir mediante una revisión bibliográfica la posible **influencia** de la **respiración oral en las enfermedades periodontales**, valorando posibles líneas de investigación futuras de acuerdo a los hallazgos encontrados en la literatura.

Palabras clave: enfermedades periodontales, respiración oral, gingivitis, periodontitis.

ABSTRACT

Periodontal diseases are a group of diseases of bacterial and inflammatory infectious origin, determined by the host immune system, that affect the tissues surrounding and supporting the teeth —the periodontium—. The periodontium may be affected only in the gingiva, which will present redness and edema. However, this condition, which is defined as gingivitis, may extend to other tissues of the periodontium —periodontal ligament and alveolar bone tissue— resulting in a loss of periodontal attachment, which characterizes periodontitis.

Thus, the gingiva is, among the structures of the periodontium, the initial entry route for the development of periodontal diseases; however, it is a tissue also exposed to other detrimental factors, such as poor brushing technique or parafunctions, including mouth breathing.

Oral breathing is a breathing pattern characterized by mouth inhalation and exhalation instead of through the nose; it is considered abnormal breathing when it becomes chronic. It can be related to various health problems: allergies, sinusitis, nasal polyps, enlarged adenoids, facial malformations, etc. In addition, this parafunction is associated with a reduction in the amount of saliva that causes a drying of the oral structures, an increase in caries and gingival inflammation.

Therefore, the aim of this final degree thesis is to describe the possible **influence of oral respiration on periodontal diseases** through a literature review, assessing possible lines of future research according to the findings studied in the literature.

Key words: periodontal diseases, oral breathing, gingivitis, periodontitis.

ÍNDICE

Abreviaturas.....	8
1. Introducción.....	10
1.1. Enfermedades periodontales.....	10
1.2. Clasificación de las enfermedades periodontales.....	10
1.3. Factores de riesgo.....	12
1.3.1. Factores de riesgo no modificables.....	12
1.3.2. Factores de riesgo modificables.....	13
1.3.2.1. Hábitos y factores ambientales.....	13
1.3.2.2. Sistémicos.....	13
1.3.2.3. Locales.....	14
1.4. Respiración.....	14
1.5. Asociación respiración oral y enfermedades periodontales.....	16
2. Objetivos.....	17
3. Material y métodos.....	18
4. Resultados.....	19
4.1. Propuesta de investigación.....	24
5. Discusión.....	29
6. Conclusión.....	31
7. Bibliografía.....	32
8. Anexos.....	42

ABREVIATURAS

- RO: respiración oral
- RN: respiración nasal
- HA: hipertrofia adenoamigdalina
- IG: índice gingival
- IP: índice de placa
- OHI-S: *Oral hygiene index simplified*
- ISG: índice de sangrado gingival
- CPITN: Community Periodontal Index of Treatment Needs
- BOP: *bleeding on probing*
- PC: periodontitis crónica
- P: periodontitis
- G: gingivitis

1. INTRODUCCIÓN

1.1 Enfermedades periodontales

Las enfermedades periodontales son procesos patológicos que afectan al periodonto, término utilizado para describir el aparato de soporte que rodea al diente, que incluye tejido gingival, hueso alveolar, cemento y el ligamento periodontal. Las bacterias orales comensales son responsables del inicio y propagación de la enfermedad a través del proceso de disbiosis o desequilibrio microbiano (1-4). En formas iniciales aparece una inflamación y enrojecimiento de la encía que rodea los dientes (gingivitis) y, en formas más avanzadas, se produce una pérdida y destrucción del hueso alveolar y del ligamento periodontal (periodontitis) (5, 6).

Las enfermedades periodontales, que comprenden la gingivitis y la periodontitis, se posicionan en segundo lugar en los problemas de salud bucal. Aproximadamente un 20-50% de la población mundial está afectada por alguna forma de periodontopatías (5, 7-9). Siendo, la periodontitis, la principal causa de pérdida de dientes en la población adulta de todo el mundo, la prevalencia general aumenta con la edad y la incidencia aumenta considerablemente en adultos de 30 a 40 años (10, 11). Según un estudio realizado por Carasol *et al.* (12), la prevalencia de peores condiciones periodontales son mayores en hombres, personas con estudios primarios y menores ingresos, fumadores y exfumadores. En este estudio, en el cual se evaluó el estado periodontal de 5130 trabajadores españoles, el 38,4% presentaba bolsas periodontales. Éstas aumentan significativamente a partir de los 45 años (12).

1.2 Clasificación de las enfermedades periodontales

Se define *salud periodontal* como el estado de ausencia de inflamación asociada con la gingivitis, periodontitis u otra condición periodontal. Se diferencian dos situaciones clínicas dentro de esta entidad:

1. La salud gingival clínica en un periodonto intacto. Se define como ausencia de inflamación o de destrucción de los tejidos periodontales en un periodonto estructural y clínicamente sano.
2. La salud gingival clínica en presencia de un periodonto reducido. Se caracteriza por la presencia de un nivel de inserción y óseo reducidos pero con ausencia de eritema o edema en la encía, síntomas del paciente y sangrado durante el sondeo.

La salud gingival en un periodonto intacto o periodonto reducido se presenta cuando hay menos de un 10% de zonas de sangrado y profundidades de sondaje menores o iguales a 3 mm (13-15).

La *gingivitis inducida por placa dental* se caracteriza por ser una lesión inflamatoria de la encía, resultante de las interacciones entre la placa dental y la respuesta inmune-inflamatoria del huésped. A diferencia de la periodontitis, es reversible una vez se elimina la placa dental (13-18). Los signos más comunes son: eritema, inflamación gingival, edema, sangrado y halitosis (13, 19).

La extensión de la gingivitis se determina por la presencia de zonas de inflamación y sangrado. Considerándose;

- Localizada, presenta entre un 10-30% de zonas de sangrado.
- Generalizada, presenta más de un 30% de zonas de sangrado.

Se presenta gingivitis en un periodonto intacto o reducido, cuando la presencia de zonas de sangrado es igual o mayor a un 10% y las profundidades de sondaje son iguales o menores de 3 mm (13, 14).

Los métodos clínicos para evaluar la presencia y gravedad de la inflamación gingival inducida por placa consisten en índices cualitativos o semicuantitativos basados en la evaluación visual de las características gingivales (edema/hinchazón, enrojecimiento...) y en la tendencia de la encía marginal al sangrado tras la estimulación mecánica ejercida por una sonda periodontal (16, 20).

Las *enfermedades gingivales no inducidas por placa dental* son, con frecuencia, manifestaciones de condiciones sistémicas o por cambios patológicos limitados a los tejidos gingivales. Se incluyen (13, 21):

- Trastornos genéticos o del desarrollo
- Infecciones específicas (bacterianas, víricas, fúngicas)
- Condiciones y lesiones inflamatorias e inmunes
- Procesos reactivos
- Neoplasias
- Enfermedades endocrinas, nutricionales y metabólicas
- Lesiones traumáticas
- Pigmentación gingival.

La *periodontitis* es una enfermedad inflamatoria multifactorial crónica que se caracteriza por la pérdida de inserción, pérdida ósea, presencia de bolsas periodontales y sangrado gingival (13, 22).

En función de la fisiopatología, se identifican tres formas de periodontitis:

1. Periodontitis necrotizante, se caracteriza por antecedentes de dolor, presencia de ulceración del margen gingival y/o depósitos de fibrina en sitios con papilas gingivales decapitadas y exposición del hueso alveolar marginal (13, 23).
2. Periodontitis como manifestación directa de enfermedades sistémicas. Son enfermedades que afectan a los tejidos de soporte periodontal sin presentar periodontitis. Entre ellas destacan la diabetes mellitus, obesidad, osteoporosis, síndrome de Down, medicamentos, infección por VIH... (13, 24).
3. Periodontitis. Se presenta cuando hay una de estas dos situaciones:
 - a. La pérdida de nivel de inserción clínica interdental es detectable en dos o más dientes adyacentes.
 - b. La pérdida de nivel de inserción clínica bucal es igual o mayor a tres milímetros con bolsas de más de 3 mm en dos o más dientes (13, 23).

La actual clasificación de la periodontitis del año 2018 se divide en (13, 23):

- **Estadios**

1. Periodontitis inicial
2. Periodontitis moderada
3. Periodontitis severa con potencial para pérdida dental adicional

4. Periodontitis avanzada con potencial para pérdida de la dentición

Los diferentes estadios se basan en la severidad y complejidad de la enfermedad.

- La **severidad** se determina por la pérdida de inserción clínica interdental, pérdida ósea radiográfica y la pérdida dentaria.
- La **complejidad** se determina por los factores locales como profundidad de sondaje, tipo de pérdida ósea (horizontal o vertical), grado de furca, necesidad de una rehabilitación compleja debido a una disfunción masticatoria...
- **Grado.** Es un indicador de la velocidad o tasa de progresión de la periodontitis.
 - A. Progresión lenta
 - B. Progresión moderada
 - C. Progresión rápida.

1.3 Factores de riesgo

Las enfermedades periodontales son unas enfermedades infecciosas, transmisibles y multifactoriales. La etiopatogenia de estas enfermedades se basa en la presencia de bacterias específicas (periodontopatógenas): *Treponema denticola*, *Tannerella forsythia*, *Prevotella intermedia*, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* y *Porphyromona gingivalis*, siendo esta última una de las bacterias gram-negativas más prevalentes en la población y protagonista de la enfermedad periodontal (25-27).

La combinación de la genética, epigenética, estilo de vida y factores ambientales influyen en la composición de la biopelícula y de la respuesta inmune-inflamatoria del huésped. La evolución de un estado de salud a gingivitis y, finalmente a periodontitis, se asocia con la transición de una biopelícula promotora de la salud a una de disbiosis incipiente y luego a una disbiosis, y al mismo tiempo a una inflamación del huésped.

Una inflamación excesiva que no se resuelve y que se vuelve crónica y de naturaleza autodestructiva, provocará un deterioro del sistema inmunológico del huésped y un ambiente favorecedor para las bacterias patógenas (28).

Por lo tanto, el microorganismo sólo no es suficiente para desarrollar la enfermedad, se necesita un huésped susceptible y factores de riesgo locales y/o generales que actúan sobre nuestro sistema inmune e inflamatorio (25, 29-31).

1.3.1 Factores de riesgo no modificables:

Edad. El riesgo de periodontitis aumenta con la edad, observándose una alta prevalencia entre la población de edad avanzada. Las personas mayores tienen una respuesta inflamatoria más grave a la deposición de placa por presentar un mayor número de células inflamatorias. Además, suelen tener menos destreza en la práctica de higiene bucal (1, 5, 32, 33).

Genética. El aumento de la interleuquina-1 produce mediadores inflamatorios. Esta producción provoca una hiper-respuesta inflamatoria que da lugar a una destrucción del ligamento periodontal y hueso alveolar (1-3). Las predisposiciones genéticas tienen relevancia tanto en el inicio como en la progresión de la periodontitis con estimaciones de heredabilidad del 50% (3, 34, 35).

1.3.2 Factores de riesgo modificables:

1.3.2.1 *Hábitos y factores ambientales*

Tabaco. El tabaquismo es uno de los factores de riesgo más importantes de las enfermedades periodontales (5, 36). Fumar aumenta de entre 5 a 20 veces la probabilidad de sufrir estas enfermedades. El hábito de fumar altera la flora microbiana oral, pudiendo dar lugar a un aumento de los niveles de microorganismos periodontales o afectar a la respuesta del huésped. Estas personas tienen peor estado periodontal, altas tasas de progresión, mayores pérdidas dentarias y hasta 3 veces más probabilidades de sufrir una forma grave de enfermedad periodontal que los no fumadores. Además, no suelen tener inflamaciones muy marcadas debido a la vasoconstricción y al aumento de la queratinización del tejido gingival, por lo que pueden pasar desapercibidas.

Diferentes estudios demuestran que los resultados del tratamiento periodontal quirúrgico y no quirúrgico suelen ser menores en comparación con los no fumadores (1, 5, 7, 36-38).

Estrés. Rai y col. (39) observaron una asociación positiva entre el estrés, marcadores de estrés salival (cortisol), pérdida de dientes y periodontitis con bolsas de 5-8 mm. Las personas deprimidas poseen una mayor concentración de cortisol en el líquido crevicular, lo que inhibe el proceso inflamatorio y la capacidad defensiva del huésped. Además, responden mal al tratamiento periodontal y presentan una mayor concentración de interleuquinas en las encías. A mayores, disminuye la cantidad de flujo salival lo que facilita el desarrollo de placa dental (5, 40, 41).

1.3.2.2 *Sistémicos*

Diabetes mellitus. La prevalencia y la gravedad de la periodontitis aumentan en personas que tienen diabetes y, sobre todo, en los pacientes con un mal control de la enfermedad. Los fluidos creviculares gingivales y la saliva en las personas diabéticas y con periodontitis tienen concentraciones más altas de mediadores inflamatorios como las citoquinas. La relación es bidireccional, debido a que la periodontitis crónica tiene un efecto negativo sobre el control metabólico de la insulina (3, 5, 42, 43).

Cambios hormonales en las mujeres. Los cambios hormonales en las mujeres aumentan la probabilidad de sufrir enfermedad periodontal (44). Durante la menstruación, ovulación, embarazo y menopausia hay cambios inflamatorios, en donde los niveles de estrógenos se encuentran disminuidos. Si éstos persisten durante mucho tiempo en niveles bajos, como durante la menopausia, pueden dar lugar a pérdida de hueso alveolar y de dientes (5, 45).

Medicamentos. La vulnerabilidad a infecciones y enfermedades periodontales se intensifica cuando hay una disminución del flujo salival (5, 44). Algunos medicamentos como los antidepresivos tricíclicos o antihistamínicos producen este efecto (5, 46).

En cambio, las ciclosporinas o nifedipinos producen un crecimiento anormal de los tejidos gingivales, complicando la eliminación de placa bacteriana y aumentando el riesgo de enfermedad periodontal (5, 44).

1.3.2.3 Locales

Higiene oral. La placa bacteriana es el factor etiológico primario de las enfermedades periodontales. Ésta puede ser controlada mecánicamente por el cepillado dental, uso de seda dental, cepillos interproximales... Socransky (29), confirma que «*con un régimen de control de la placa supragingival óptimo permanente puede modificar la composición de la microflora de la bolsa y reducir el porcentaje de bacterias*» (47, 48).

Con una mala higiene bucal, los organismos anaerobios responsables de la progresión de la enfermedad periodontal pueden colonizar áreas más profundas del periodonto y desencadenar en inflamación por la liberación de mediadores inflamatorios y otros productos defensivos del huésped. Las principales bacterias que se encuentran en la periodontitis son *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Treponema denticola* y *Tannerella forsythia* (1, 2, 5).

Obturaciones desbordantes o defectuosas. Obturaciones mal ajustadas, fracturadas o rugosas pueden aumentar la retención de placa (49, 50).

Alteraciones anatómicas. Pequeñas malformaciones anatómicas en diferentes zonas de los dientes pueden propiciar el inicio de la enfermedad periodontal e incluso agravarla por la facilidad para retener placa dental y, haciendo las zonas menos accesibles para una higiene adecuada. Algunos ejemplos son perlas de esmalte, morfología de las raíces... (8, 51).

Apiñamiento. Propicia la acumulación de alimentos, la retención de placa bacteriana y la mala higiene bucal provocando cambios desfavorables en el periodonto (8, 51, 52).

Interposición lingual. Este hábito provoca la vestibularización de los dientes anteriores favoreciendo el acúmulo de placa bacteriana y, por consiguiente, perjudica a los tejidos de protección y sostén de los dientes (8, 52).

Respiración bucal. Es un factor predisponente para desarrollar gingivitis y progresar a periodontitis, ya que este tipo de respiración aumenta la deshidratación de las superficies gingivales por la falta de riego salival, disminuye la resistencia epitelial a la placa bacteriana y provoca un déficit de autolimpieza salival (53-55).

1.4 Respiración

El sistema respiratorio está formado por un conjunto de estructuras anatómicas, relacionadas entre sí, con funciones diferentes pero complementarias entre sí.

La respiración es una función vital y fundamental para la supervivencia de los seres vivos permitiendo la entrada y salida de aire entre el cuerpo y el exterior. El objetivo es suministrar oxígeno a los tejidos y extraer de ellos el dióxido de carbono (56-58).

La respiración nasal es imprescindible para el crecimiento óseo del conjunto craneofacial ya que influye en el desarrollo y posición del maxilar, mandíbula, de la lengua y del espacio respiratorio (56, 58). Según la teoría de la matriz funcional establecida por Moss y Salentijn (59, 60) «*la función respiratoria normal de la nariz es esencial para el crecimiento equilibrado de las estructuras craneofaciales*».

La respiración oral es un patrón de respiración que se caracteriza por la inhalación y exhalación por la boca. Con este patrón respiratorio se introduce aire frío y seco, cargado de impurezas en la boca y faringe y se reduce la cantidad de oxígeno que pasa a la sangre. Cuando se realiza de forma crónica, se considera una función respiratoria anormal debido a que el aire no se filtra ni se calienta de igual manera que si se inhala por la nariz, y produce, entre otras cosas, la sequedad bucal. Es la consecuencia de una pérdida de aporte de aire a través de las cavidades nasales o insuficiencia ventilatoria nasal (53, 56, 57, 61-63).

Este tipo de respiración es uno de los hábitos bucales nocivos más comunes entre los niños, su prevalencia oscila entre el 11-56% (60, 64). Puede desaparecer de manera automática con la edad, si no es así, puede producir efectos muy negativos en el desarrollo dental y craneofacial de los niños (60, 65).

Las principales causas de la respiración bucal son alergias crónicas, pólipos nasales, vías respiratorias superiores constreñidas, succión del pulgar, uso excesivo del chupete en la infancia... También hay respiradores orales sin que exista una causa aparente que la provoque, considerándose un hábito (53, 61, 66). La rinitis alérgica y la hipertrofia adenoidea se consideran las dos causas principales de la respiración bucal en los niños (61, 66).

La respiración oral puede favorecer la aparición de hábitos orales deletéreos; succión digital o del chupete, interposición lingual o deglución atípica y patologías como la hiperlaxitud ligamentosa de la articulación temporomandibular.

Al persistir este tipo de respiración, se van produciendo un desequilibrio de las fuerzas musculares con consecuencias estructurales y funcionales sobre el conjunto estomatognático. Un ejemplo es la posición baja de la lengua, promoviendo la compresión de la arcada superior y la mordida cruzada posterior. En consecuencia, la mandíbula adoptará una posición de postero-rotación y aumentará el riesgo de mordida abierta y resalte (56, 60, 63).

A mayores, provoca alteraciones a nivel bioquímico, fisiológico, inmunológico y anatómico;

- **Alteraciones bioquímicas y fisiológicas.** Disminución de la absorción de oxígeno, aumento de la concentración de CO₂, cambios en el equilibrio ácido-base, aumento de la pérdida de agua, energía y cambios en el perfil salival (53, 67).

- **Alteraciones inmunológicas.** El sistema se encuentra más debilitado por una menor producción de hormonas que regulan la circulación sanguínea debido a una disminución de oxígeno (53, 68).

- **Alteraciones anatómicas.** Se manifiestan como sobrecargas en los músculos del cuello, deformaciones en las vías respiratorias, posición atrasada de la mandíbula, boca abierta, disminución de la eficiencia contráctil de las vías respiratorias superiores y un crecimiento de las estructuras faciales alterado favoreciendo la maloclusión.

La *facies adenoidea* o «síndrome de cara larga» es el modelo morfológico facial típico del paciente con respiración bucal, patrón dolicofacial y crecimiento vertical. Como consecuencia, la lengua empuja la mandíbula hacia abajo, lo que aumenta la altura del tercio

facial inferior. La incompetencia labial, con labio superior hipotónico e inferior hipertónico, maxilar comprimido, estrechamiento de las vías respiratorias, la presencia de ojeras, la protrusión de los dientes anteriores y maloclusión de clase II son otras de las características más predominantes. Esto es debido a que las funciones del organismo se encuentran alteradas por el insuficiente aporte de oxígeno. (53, 56, 61, 69-71).

1.5 Asociación respiración oral y enfermedad periodontal

La respiración bucal se considera uno de los factores predisponentes para el inicio de las enfermedades periodontales y/o progresión.

Las principales causas son la deshidratación de la superficie gingival por la pérdida de agua, la disminución de la resistencia epitelial a la placa bacteriana y la falta de autolimpieza salival (53, 54).

La saliva es uno de los medios más importantes de prevención contra la enfermedad periodontal. Lubrica, favorece la limpieza mecánica de las superficies expuestas y neutraliza los ácidos producidos por las bacterias a través de su capacidad amortiguadora y actividad antibacteriana. En los respiradores orales, el papel protector de la saliva disminuye en las zonas que están expuestas al aire como en la región anterosuperior, resultando en una mayor incidencia de gingivitis (55, 72-75).

La respiración bucal crónica puede producir mordida anterior y se asocia con una alta incidencia de enfermedad periodontal y con un mayor riesgo de pérdida de los dientes anteriores en edades tempranas (53, 54). Es característico el aumento de volumen de las encías, color violáceo, encías brillantes, facilidad de sangrado y una placa bacteriana de consistencia más viscosa y adherente facilitando el desarrollo de una inflamación gingival crónica (40, 55, 72, 76, 77). Las personas con este tipo de respiración suelen tener una postura adelantada de la lengua ocasionando una compresión del maxilar y una protrusión de los dientes anterosuperiores debido a un contacto intermitente, no fisiológico y nocivo de la lengua con dichos dientes. Todo ello ayuda a aumentar la progresión de pérdida de hueso alveolar y movilidad de los dientes (25, 52).

2. OBJETIVOS

Describir mediante una revisión bibliográfica la posible influencia de la respiración oral en las enfermedades periodontales en población infantil y adulta, valorando posibles líneas de investigación futuras de acuerdo a los hallazgos encontrados en la literatura.

3. MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó una búsqueda a través de la base de datos PubMed- Medline (<https://pubmed.gov>), Google Académico (<https://scholar.google.es>) y revistas de odontología. Para filtrar los artículos obtenidos se siguieron una serie de criterios expuestos a continuación:

Criterios de inclusión

- Artículos que traten el tema de estudio
- Texto en inglés, español y portugués
- Artículos publicados desde el año 2000
- Tipo de artículo: libros y documentos, ensayo clínico, metanálisis, revisión, revisión sistemática y ensayo controlado aleatorizado
- Artículos con acceso al texto completo

Criterios de exclusión

- Idioma diferente de inglés, español o portugués
- Artículos publicados anteriores al año 2000
- Artículos que no tengan acceso al texto completo

Las palabras clave o *key words* utilizadas fueron:

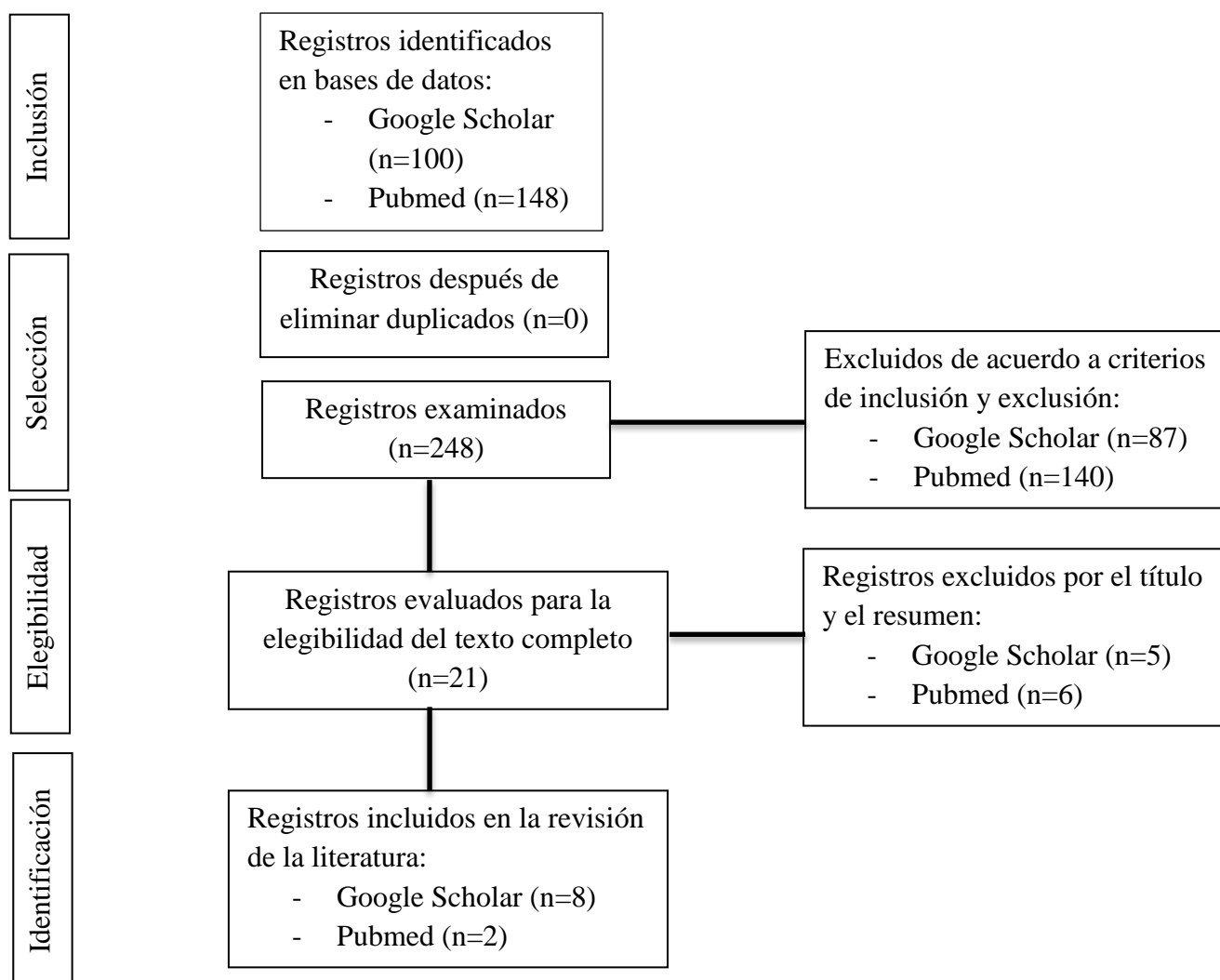
- *Mouth breathing and disease periodontal* → PubMed.
- *Mouth breathing children and periodontal disease* → PubMed.
- *Asociación respiración oral y enfermedad periodontal* → Google Académico.

Se seleccionaron aquellos estudios que presentaron datos de prevalencia de gingivitis (G) y periodontitis (P); se tuvieron en consideración las variables índice de placa (IP) e índice gingival (IG) ante la ausencia de las variables de prevalencia.

4. RESULTADOS

Los artículos seleccionados para determinar la prevalencia de la respiración oral en gingivitis y/o periodontitis en la población infantil fueron 5 y en la población adulta 5 (Figura 1).

Figura 1. Diagrama de flujo de los estudios seleccionados.



Niños y adolescentes

En los estudios seleccionados se observó una gran prevalencia del hábito de respiración oral en población infantil, tanto en edad escolar como preescolar. De manera general, suelen presentar unos IP significativamente superiores en la región dental anterior, lo que podría favorecer el desarrollo de enfermedades periodontales como la gingivitis (78).

En el estudio de Mummolo *et al.* (72) se observaron incrementos en el valor del índice de placa total en respiradores orales a los 3 y 6 meses de seguimiento con respecto al grupo control con respiración nasal, los cuales presentan una disminución progresiva de esta variable (Tabla 1).

Otros estudios no encontraron diferencias estadísticamente significativas en los valores del IP, tanto en región posterior como en el recuento total, Rezende de Oliveira *et al.* (78); İnönü-Sakalli *et al.* (79) entre pacientes respiradores orales y nasales; asimismo, tampoco se observaron diferencias en los valores de ISG entre respiradores orales y nasales (78) (Tabla 1).

La prevalencia de respiración oral en el estudio de Duque de Estrada Riverón *et al.* (80) no tuvo diferencias estadísticamente significativas entre los sujetos con enfermedades periodontales (28,3%) y sin ellas (23,3%) (Tabla 1).

Según Navarro (50), el 66,7% de los sujetos del estudio presentan gingivitis leve y un 6,6% presentan gingivitis severa. Se demuestra que la gingivitis leve resultó ser la enfermedad periodontal que predomina en los adolescentes y que suele estar relacionada con factores de riesgo como la respiración bucal, estando presente en este estudio en el 50,7% de los sujetos.

Tabla 1. Estudios seleccionados en población infantil y adolescentes para determinar la prevalencia de la respiración oral en gingivitis y/o periodontitis. RO: respiración oral; RN: respiración nasal; HA: hipertrofia adenoamigdalina; IG: índice gingival; IP: índice de placa; OHI-S: *Oral hygiene index simplified*; ISG: índice de sangrado gingival.

AUTOR/ES	DISEÑO DE ESTUDIO	SUJETOS	RESULTADOS
İnönü-Sakalli <i>et al.</i> (79)	Ensayo clínico	120 niños/as de entre 3 y 14 años. - Grupo de pacientes. 40 niños con RO y HA. - Grupo de control. 40 niños con RN y no HA.	IP e IG < 1 en ambos grupos, estadísticamente no significativo.
Mummolo <i>et al.</i> (72)	Analítico de casos y controles	40 niños/as de entre 10-14 años. - Grupo de casos. 20 niños con RO. - Grupo de control. 20 niños sin RO.	IP totales: - Grupo control. T0=3, T1=0, T2=2 - Grupo casos. T0=0, T1=14, T2=27 (T0= al inicio; T1= a los 3 meses; T2= a los 6 meses)
Duque de Estrada Riverón <i>et al.</i> (80)	Analítico de casos y controles	120 niños de entre 9-15 años. - Grupo casos. 60 niños con enfermedad periodontal. - Grupo controles. 60 niños sin enfermedad periodontal.	No hay una diferencia significativa en cuanto a la presencia de RO; - En el grupo de casos, el 28,3% presentaba RO. - En el grupo control, el 23,3% presentaba RO. OHI-S: - Grupo casos: 100% mala. - Grupo control: 51,7% mala.

Rezende de Oliveira <i>et al.</i> (78)	Analíticos de casos y controles	63 estudiantes de 10-12 años. - 32 estudiantes con RO. - 31 estudiantes sin RO.	<p>IP región anterior.</p> <ul style="list-style-type: none"> - Los RO presentaban un mayor IP (p=0,0043). <p>IP región posterior.</p> <ul style="list-style-type: none"> - No hubo diferencias significativas entre grupos (p=0,6550). <p>IP total.</p> <ul style="list-style-type: none"> - No hubo diferencias significativas entre grupos (p=0,0761). <p>ISG. No hubo diferencias significativas entre grupos.</p> <ul style="list-style-type: none"> - Total. p=0,1322 - Anterior. p=0,2344 - Posterior. p=0,4414 <p><i>Nivel de significancia 5%</i></p>
Navarro (50)	Observacional transversal	75 sujetos de 11 a 14 años.	<p>Estado periodontal:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Encía sana: 26,7% - Gingivitis leve: 66,7% - Gingivitis severa: 6,6% <p>Respiración oral (RO):</p> <ul style="list-style-type: none"> - 50,7%

Además, se observaron ciertas características anatómicas más prevalentes en niños con respiración oral; la presencia de macroglosia representó un 65%, interposición lingual 65%, posición anterior de los dientes anterosuperiores 37,5%, posición retrognática de la mandíbula 92,5 %, labios secos y agrietados 92,5% y postura de boca abierta 82,5% entre otros. Todos estos cambios que afectan al desarrollo dentofacial se describen como «cara adenoidea» estando presente en un 95% de los casos (79) (Tabla 1).

Adultos

Tabla 2. Estudios seleccionados en población adulta para determinar la prevalencia de la respiración oral en gingivitis y/o periodontitis. RO: respiración oral; RN: respiración nasal; IP: índice de placa; CPITN: Índice Periodontal de Necesidades de tratamiento comunitario; IG: índice gingival; BOP: *bleeding on probing*; PC: periodontitis crónica

AUTOR/ES	DISEÑO DE ESTUDIO	SUJETOS	RESULTADOS
Bottero <i>et al.</i> (55)	Analítico de casos y controles	35 personas entre 25-59 años con gingivitis o enfermedad periodontal recidivante.	<p>51,4% presentaban RO, es decir, más de la mitad de las personas presentaban enfermedad periodontal recidivante y RO.</p> <p><i>Nivel de significancia 5%</i></p>
Pérez <i>et al.</i> (40)	Observacional transversal	149 personas de entre 10-79 años (15% entre 10-19 años).	<p>47,7% presentan gingivitis y/o periodontitis (CPITN de 1 a 4). Mayor prevalencia de periodontitis en mayores de 40 años (CPITN 3 y 4).</p> <p>El 89,3% tenían RO, de ellos un 66,4% presentan gingivitis y/o periodontitis (CPITN 1, 2 y 3).</p> <p>No existe una asociación significativa entre el respirador oral y la necesidad de tratamiento periodontal $p=0,9336$.</p>

Sharma <i>et al.</i> (81)	Observacional analítico de casos y controles	<p>64 personas de entre 20-35 años.</p> <ul style="list-style-type: none"> - Grupo de prueba: 30 personas con RO y labio incompetente - Grupo control: 34 personas con RN 	<p>IG total > en los RO</p> <p>IP no hay diferencia significativa entre grupos</p> <p>BOP % total > en los RO</p> <p>Índices periodontales más altos por segmentos en RO:</p> <ul style="list-style-type: none"> - IP→Sector anteroinferior y anterosuperior - IG→Sector anterosuperior y anteroinferior <p>BOP %:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Sector anterosuperior 91,88% - Sector anteroinferior 85,60% <p>Índices periodontales más altos según la superficie del diente en RO en el sector anterosuperior:</p> <ul style="list-style-type: none"> - IP→Superficie vestibular - IG→Superficie vestibular - BOP % → Superficie vestibular 95,11%
Kaur <i>et al.</i> (82)	Estudio clínico controlado no aleatorizado	<p>60 personas de entre 20-35 años de edad con periodontitis crónica.</p> <ul style="list-style-type: none"> - 30 con PC Y RN - 30 con PC y RO 	<p>En la 4ª semana la reducción del IP y BOP en RO fue menor que en RN.</p> <p>Las superficies vestibulares del sector anterosuperior de los RO tuvieron una mejora inferior en el IG, IP, BOP que los RN</p> <p>En la semana 12ª la mejora del IG (Loe H) en los RO en las zonas palatinas anterior y posterior del maxilar fue menor que en RN</p>
Calvet <i>et al.</i> (83)	Revisión de la literatura	30 sujetos con RO y edades de 4-56 años.	<p>IG: 2,26 en la región anterosuperior</p> <p>IP: 2,27 en la región anterosuperior</p> <p>En la región anterosuperior de sujetos RO hay:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Gingivitis 90% - Periodontitis 6,67%

Pérez *et al.* (40) afirman que en sujetos de más de 40 años, la prevalencia de periodontitis es mayor (Tabla 2) no existiendo significancia estadística entre la respiración oral y la periodontitis. En cambio, Bottero *et al.* (55) sí encuentra significación, ya que la respiración oral está presente en un 51,7% de las personas que presentan gingivitis o enfermedad periodontal recidivante (Tabla 2).

La región más afectada por las enfermedades periodontales en los respiradores orales es la anterosuperior debido a la falta de hidratación salival, dientes expuestos, boca entreabierta... Según Bottero *et al.* (55) la posibilidad de tener una posición normal de los labios en una persona que respira por la boca es un 13% menor. También se observa que los respiradores orales suelen tener en mayor medida estos signos o síntomas; sed constante, labios secos y agrietados. Estas alteraciones producen un aumento del volumen de la encía en esa zona y un cambio de coloración (brillante) lo que hace que sea más fácil la acumulación de placa bacteriana y sangrado (55). Calvet *et al.* (83) demuestra que las alteraciones periodontales que se encuentran en la región anterosuperior de los respiradores orales son la gingivitis 90% y la periodontitis 6,67%. Además, tanto el IG (2,26) como el IP (2,27) demuestran que la respiración oral aumenta la susceptibilidad de inflamación gingival y placa bacteriana en el sector anterosuperior (Tabla 2).

Kaur *et al.* (82) valoran la posible influencia de la respiración oral en el resultado de la instrumentación subgingival en periodontitis crónica, demostrando que la mejoría en el IP y en el BOP en los respiradores orales es menor que en los respiradores nasales. De esto, en gran medida, puede ser responsable la sequedad bucal junto con una disminución de las defensas salivales. También se demuestra que la mejoría del IG en las zonas vestibulares de la arcada superior en los respiradores oral es menor. Sharma *et al.* (81) confirman que las zonas con mayores índices periodontales son la anterosuperior y anteroinferior, al igual que el sangrado al sondaje 91,88% y 85,60% respectivamente y que la superficie del diente más afectada es la vestibular (Tabla 2).

4.1 Propuesta de investigación

Los resultados de esta revisión de la literatura muestran que los estudios que relacionan las enfermedades periodontales con la respiración oral son escasos y deficientes a nivel metodológico, por tanto, deberían realizarse estudios de investigación que puedan suplir esas carencias.

En la unidad docente de Periodoncia se propone realizar un estudio observacional transversal multicéntrico. En el cual, el **objetivo principal** será determinar si existe una asociación estadísticamente significativa entre la presencia del hábito de respiración oral y la presencia de enfermedades orales (enfermedades periodontales y caries).

Objetivos específicos

- Determinar si hay asociación entre respiración oral e inflamación gingival.
- Comparar valores de inflamación gingival (sangrado al sondaje, índice gingival) entre respiradores orales y no respiradores orales en el sector anterior.
- Comparar valores de presencia de *biofilm* supragingival (índice de placa) entre respiradores orales y no respiradores orales en el sector anterior.
- Comparar valores de profundidad de sondaje entre pacientes respiradores orales y no respiradores orales en el sector anterior.

- Comparar valores de recesión entre pacientes respiradores orales y no respiradores orales en el sector anterior.
- Comparar valores de CAOD entre pacientes respiradores orales y no respiradores orales.
- Comparar el diagnóstico periodontal entre pacientes respiradores orales y no respiradores orales.
- Comparar el fenotipo periodontal entre pacientes respiradores orales y no respiradores orales.

Población de estudio

Estudio multicéntrico que se realizará en pacientes adultos, sanos, de entre 30 y 65 años, que de manera habitual acudan a la Clínica Dental Ion Zabalegui y a las Facultades de Odontología de la Universidad Complutense de Madrid, Universidad Internacional de Catalunya y Universidad de Santiago de Compostela demandando tratamiento dental.

Criterios de inclusión

- Pacientes adultos de entre 30 y 65 años
- Presencia de al menos 5 dientes o implantes en el sector anterior
- Sistémicamente sanos
- Aceptación y firma del consentimiento informado

Criterios de exclusión

- Pacientes adultos fuera del rango de edad
- Pacientes con prótesis fija dentosoportada en el sector anterior
- Pacientes con medicación anti-inflamatoria de manera crónica
- Pacientes incapaces de responder a preguntas
- Pacientes embarazadas
- Pacientes con tratamiento de ortodoncia
- Pacientes con alguna de las siguientes enfermedades sistémicas: Alteraciones en la coagulación, diabetes mellitus, obesidad, enfermedades cardiovasculares, enfermedad renal, enfermedad pulmonar crónica o aguda en los últimos 3 meses.
- Presencia de episodios catarrales en el momento del examen
- Tratamiento periodontal no quirúrgico en los últimos 6 meses o tratamiento quirúrgico en los últimos 12 meses
- Uso de antibióticos sistémicos previos en los últimos 3 meses

Los pacientes, además, completarán un cuestionario acerca de sus hábitos respiratorios nocturnos y diurnos y se someterán a una exploración clínica por periodoncistas entrenados.

Número de participantes

La elección de los participantes estará guiada por estratificación de edad y sexo. Éstos serán divididos en diferentes rangos de edades: 30-40, 41-50, 51-60, > 60. Por cada rango de edad, es necesario reclutar a 132 pacientes (66 hombres y 66 mujeres).

El tamaño de la muestra será de 130 pacientes por centro, que harán un total de 521 participantes. Asumiendo un error tipo alfa de 0,05 y un poder estadístico del 80%.

Fases de estudio

A. Entrenamiento y calibración: Se llevará a cabo una reunión con todos los investigadores para revisar el protocolo y recordar la forma de completar las hojas de registro. Además, se calibrarán dos examinadores entrenados por cada centro para realizar el análisis periodontal y el diagnóstico objetivo de la respiración oral en cinco pacientes. Se determinarán índices kappa para las variables categóricas y coeficientes de correlación inter-examinador e intra-examinador para las variables cuantitativas.

B. Visita de selección.: Los pacientes seleccionados deben cumplir con los criterios de inclusión y exclusión anteriormente mencionados. Serán informados de las particularidades del estudio y se les entregará un consentimiento informado.

Aceptado y firmado el consentimiento, cada uno de los pacientes tendrá que completar un cuestionario general que evalúa variables demográficas y socioeconómicas, historia médica y dental.

Los investigadores del estudio deben:

- Proveer a los pacientes información escrita sobre el estudio
- Explicar el estudio a los potenciales pacientes
- Responder preguntas sobre el estudio a los potenciales pacientes
- Rellenar el consentimiento informado para los pacientes que acepten participar en el estudio

C. Visita de estudio: Es la visita en la que se anotarán las variables periodontales y se efectuará el estudio de la respiración oral, realizando un cuestionario al paciente de manera supervisada por algún miembro del equipo de investigación, y una prueba objetiva sobre la respiración oral.

Recogida de datos/variables del estudio

Cada participante del estudio, con un número de identificación, completará los siguientes documentos:

- *Hoja de recogida de dato* (Anexo 1). Se debe completar tras la firma del consentimiento informado y antes del cuestionario de respiración oral y exploración clínica. Se registrarán: criterios de inclusión y exclusión, datos demográficos (edad, sexo) y salud general.

Si los pacientes cumplen con los criterios de inclusión/exclusión, se completará:

- *Cuestionario de respiración oral* (Anexo 2). Se divide en cuatro apartados: características del sueño, alteraciones respiratorias diagnosticadas, hábitos diurnos y autodiagnóstico.

- Cada apartado puntuará de 0 a 5 puntos.
- Si un apartado tiene una puntuación ≥ 2 , se considerará como positiva.
- Si dos o más apartados son positivos, al paciente se le considera respirador oral.

- *Hoja de registros clínicos* (Anexo 3). En esta hoja se evaluarán las variables periodontales, de caries, apiñamiento, respuesta organoléptica y la valoración objetiva del patrón respiratorio.

Variables periodontales. Se estudiarán con una sonda manual milimetrada de 0,4 mm de diámetro (Hu-Friedy®) en seis localizaciones por diente (mesiovestibular, vestibular, distovestibular, distolingual, lingual, mesiolingual), en los seis dientes anterosuperiores (1.3, 1.2, 1.1, 2.1, 2.2, 2.3) y seis dientes anteroinferiores (3.3, 3.2, 3.1, 4.1, 4.2, 4.3). Serán realizadas por dos examinadores calibrados. Se evaluarán:

- Profundidad de sondaje
- Recesión
- Sangrado al sondaje
- Índice de placa supragingival visual dicotómico de Ainamo & Bay
- Índice de placa con paso de sonda de Silness & Loe
- Índice gingival de Löe
- Índice de cálculo de Greene & Vermillion
- Sonda visible: fenotipo fino ($\leq 1\text{mm}$)
- Fenotipo periodontal. Se evaluará el grosor gingival introduciendo una sonda periodontal a través del surco gingival
- Sonda no visible: fenotipo grueso ($> 1\text{mm}$)

Variables de caries. Se determinará el número de dientes cariados, ausentes por caries y obturados para obtener el índice CAOD.

Apiñamiento. Se determinará la ausencia o presencia de apiñamiento pudiendo ser: leve, moderado o severo.

Examen organoléptico. Se determinará de manera dicotómica (presencia o ausencia) de respuesta organoléptica.

Valoración objetiva del patrón respiratorio* (84). Se realizará con una Placa Oronasal Adaptada por Susanibar (POAS). Con esta placa también podemos valorar la inspiración nasal, además de la respiración. Para realizarlo de manera correcta, el paciente se debe sonar la nariz para despejar la vía aérea. Luego se colocará el POAS en un ángulo de 90° y paralelo al ángulo nasolabial, permaneciendo debajo de las narinas del paciente la cara de la placa que mide 6 cm y la otra cara de 8 cm delante de la cavidad oral. En esta posición se realizará el **test de permeabilidad nasal espiratorio (TPNE)**, se le pedirá al paciente que realice cuatro espiraciones. Durante las 2 primeras espiraciones, se marcará en cada una la condensación correspondiente a sendas narinas. Las dos siguientes servirán para delinear en la placa la condensación correspondiente a la espiración oral. (Si la posición normal de los labios es abiertos, no se le pedirá al paciente que los cierre para la prueba). Marcado el POAS con un rotulador indeleble, se colocará encima una hoja de registro y se transferirán los datos junto a la fecha y el número de identificación del paciente.

Según la condensación, la **interpretación de los resultados** se clasificará de la siguiente manera:

- Respirador nasal: asimetrías leves en la zona nasal, sin marcación oral
- Respirador oro-nasal: asimetrías leves o considerables nasal y marcación oral
- Respirador oral: sólo marcación oral

En este estudio analizaremos la variable de respiración oral como dicotómica, es decir, presente o ausente, por lo que a los pacientes que obtengan resultados de respirador oro-nasal y oral los agruparemos en el grupo de respiradores orales.

A mayores de todo lo anterior, se realizará a cada paciente una radiografía panorámica como parte de su exploración a la llegada a la Facultad de Odontología. Esta radiografía se comprobará con el examen clínico de caries y se usará para determinar la pérdida ósea asociada a periodontitis.

*NOTA. Para considerar a un paciente como respirador oral, tanto el cuestionario como la valoración objetiva del patrón respiratorio deben ser congruentes.

El investigador será el encargado de completar la hoja de recogida de datos y la de registros clínicos, mientras que el paciente con la asistencia de los investigadores debe completar el cuestionario de respiración oral (85).

5. DISCUSIÓN

El objetivo de esta revisión es poder clarificar si existe influencia de la respiración oral en las enfermedades periodontales, tanto en niños como adultos. Los resultados obtenidos muestran una gran prevalencia de respiración oral en jóvenes que podría ser una condición que facilitase el desarrollo de gingivitis. La periodontitis es más prevalente en la población adulta pero no se asocia con un mayor porcentaje de sujetos que presenten respiración oral.

A. Niños y adolescentes

La falta de sellado labial, en gran medida provocado por la respiración oral, produce una reducción en la cantidad y calidad de la saliva. Ésta tiene un papel importante en el control de la microbiota oral, mantenimiento de las condiciones fisiológicas de los tejidos y en la remoción mecánica de detritus y actividad microbiana. Por lo tanto, la falta de sellado labial y la disminución de la saliva, son condiciones que aumentan la probabilidad de desarrollar enfermedades periodontales (75, 78).

La respiración bucal en niños tiene una prevalencia entre 11 y 56% (60). Respirar por la boca perjudica la salud en general. En el área bucal ocasiona el secado de las estructuras anatómicas y disminuye la producción de saliva, siendo ésta necesaria para neutralizar los ácidos producidos por las bacterias (55, 72, 86). La falta de saliva produce el resecamiento de las zonas expuestas al aire como la región anterosuperior, hecho corroborado por Medina (8). Mummolo *et al.* (72) y Rezende de Olivera *et al.* (78) demuestran que al disminuir la saliva y al tener un pH más ácido, las colonias bacterianas y los índices de placa van a ser mayores, sobre todo en la región anterosuperior.

İnönü-Sakalli *et al.* (79) demuestran que la respiración oral junto con la hipertrofia adenoamigdalina va a producir muchas más alteraciones en cuanto al desarrollo craneofacial, deglución atípica, labios secos y agrietados. Además, aumenta la probabilidad de adquirir una posición mandibular retrognática y una vestibuloversión de los dientes anteriores. Este hábito, además de alterar el desarrollo craneofacial, produce cambios en la postura corporal; siendo típica la imagen de hombros caídos e hiperextensión craneal hacia delante. Además, puede asociarse con un cansancio permanente debido a la disminución de la oxigenación (56).

Navarro (50) indica que la respiración oral y lengua protráctil son algunos de los factores de riesgo, en población joven, más predominantes para el desarrollo de las enfermedades periodontales. Estas manifestaciones suelen ir de la mano debido a la existencia de un desequilibrio entre las fuerzas musculares producidas por la lengua y los músculos faciales. A causa de esto, el respirador oral adquiere una posición de boca abierta e interpone la lengua entre los dientes para conseguir un sellado bucal anterior provocando una interposición lingual. Es un factor de riesgo modificable, sin embargo, es difícil cambiar este hábito.

Rezende de Oliveira *et al.* (78) indican que los niños de entre 10-12 años que presentan respiración oral, tienen un IP estadísticamente superior en la región anterior con respecto a los que tienen respiración nasal, sin embargo, en otros estudios (72, 79) no se observó diferencias estadísticamente significativas.

A lo anterior, se suma que aunque tengan un nivel de información bueno sobre las enfermedades periodontales, la eficacia del cepillado respecto a ese nivel de información que tienen es opuesta. En México Franco *et al.* (47) y Medina *et al.* (8) demostraron que existe un

riesgo 2,44 veces mayor de desarrollar periodontopatías si hay una mala higiene. Más del 50% de los niños o adolescentes del estudio realizado por Medina *et al.* (8) presentaban algún tipo de enfermedad periodontal, predominando la gingivitis.

B. Adultos

La periodontitis es la forma de periodontopatía que más prevalece entre la población adulta, en la cual la severidad va aumentando con la edad (10, 11). A mayor edad, mayores son los requerimientos de tratamiento que va a necesitar el paciente (40).

Las personas que respiran por la boca suelen presentar labios secos, agrietados, entreabiertos y los suelen mojar constantemente (55, 79). Todo esto conlleva a presentar índices gingivales, de placa y de sangrado al sondaje elevados en toda la boca. La región anterosuperior en los respiradores orales es la más afectada debido a la falta de fricción, deshidratación y falta de sellamiento labial por un labio superior hipotónico (83, 87). Estos hechos se pueden observar en el estudio realizado por Kaur *et al.* (82), en el cual se analiza cómo van evolucionando los IG, IP y BOP tras el tratamiento de raspado y alisado radicular en pacientes respiradores nasales y orales. En él podemos ver que:

- La región anterosuperior en los respiradores orales tiene una mejoría más lenta o menor que en respiradores nasales, en donde la causa principal es el resecaamiento de la mucosa.
- La región anteroinferior tiene resultados comparables entre respiradores orales y nasales, haciéndonos pensar que una de las posibles causas es porque esa zona presenta mayor cantidad de saliva y puede amortiguar el efecto de la respiración oral.

Sabemos que la prevalencia de la respiración oral en niños es elevada y que las enfermedades periodontales, sobre todo la periodontitis, son muy prevalentes en el adulto, pero no se encuentran muchos datos sobre la prevalencia de la respiración oral en esta población. La falta de artículos científicos o de calidad baja dificulta el encontrar pacientes con los dos tipos de problemas, periodontitis y respiración oral. A pesar de ello, podemos ver como en el estudio de Bottero *et al.* (55) más de la mitad de los participantes del estudio presentaban respiración oral y enfermedad periodontal recidivante o que en el estudio de Sharma *et al.* (81) tanto el IG como el BOP de los respiradores orales era superior. Esta información aunque sea escasa nos indica que la respiración oral podría ser un factor agravante en las enfermedades periodontales pero se necesitan más estudios para poder clarificar si hay asociación de la respiración oral con la gingivitis y periodontitis.

6. CONCLUSIÓN

En conclusión, la respiración bucal es un patrón respiratorio modificable que puede aumentar la susceptibilidad de presentar inflamación gingival, resecamiento de la mucosa, gingivitis y periodontitis, principalmente en la región anterosuperior debido a la falta de sellado labial, fricción de los tejidos y deshidratación.

Ante la carencia de información podemos concluir que:

1. La respiración oral no ha demostrado ser estadísticamente más prevalente en sujetos con afectación periodontal, gingivitis y/o periodontitis, con respecto a sujetos periodontalmente sanos en población infantil.

2. En población adulta, las variables IP, IG y BOP no se han mostrado valores estadísticamente significativos en sujetos con respiración oral frente a respiración nasal.

3. En niños y adolescentes es más frecuente la gingivitis, mientras que la prevalencia de la periodontitis se va incrementando con la edad.

La relación que existe entre las enfermedades periodontales y la respiración bucal nos hace ver que es necesario aumentar las líneas de investigación realizando estudios clínicos observacionales con un mayor número de personas para poder obtener datos con un mayor impacto científico y así, poder clarificar la posible influencia de la respiración bucal con las enfermedades periodontales y desarrollar estrategias preventivas innovadoras. Es fundamental la implementación de medidas preventivas y la actuación de un equipo multidisciplinar para poder diagnosticar precozmente el patrón respiratorio y las enfermedades o cambios craneofaciales que puede llegar a desenvolverse. El médico debe evaluar, desde edades tempranas, la causa de respirar por la boca, pudiendo ser por desviaciones del tabique, por el tamaño de los cornetes, succión digital, empuje lingual, asma, hipertrofia adenoamigdalina, rinitis alérgica... Por ello es necesaria la atención conjunta de un alergólogo, otorrinolaringólogo, terapeuta miofuncional, pediatra y odontólogo.

7. BIBLIOGRAFÍA

1. Gasner NS, Schure RS. Periodontal Disease. PubMed. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023.
[Available from:](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK554590/) <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK554590/>.
2. Pihlstrom BL, Michalowicz BS, Johnson NW. Periodontal diseases. *Lancet*. 2005 Nov 19;366(9499):1809-20. [Available from:](https://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736(05)67728-8/fulltext?cc=y%3D) [https://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736\(05\)67728-8/fulltext?cc=y%3D](https://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736(05)67728-8/fulltext?cc=y%3D). Doi: 10.1016.
3. Kinane DF, Stathopoulou PG, Papapanou PN. Periodontal diseases. *Nat Rev Dis Primers*. 2017 Jun 22;3:17038. [Available from:](https://scihub.se/10.1038/nrdp.2017.38) <https://scihub.se/10.1038/nrdp.2017.38>.
4. Highfield J. Diagnosis and classification of periodontal disease. *Aust Dent J*. 2009 Sep;54 Suppl 1:S11-26. [Available from:](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19737262/) <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19737262/>. Doi: 10.1111.
5. Nazir MA. Prevalence of periodontal disease, its association with systemic diseases and prevention. *Int J Health Sci (Qassim)*. 2017 Apr-Jun;11(2):72-80. [Available from:](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5426403/) <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5426403/>.
6. De Pablo P, Chapple IL, Buckley CD, Dietrich T. Periodontitis in systemic rheumatic diseases.. *Nat Rev Rheumatol*. 2009 Apr; 5(4):218–24. [Available from:](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19337286/) <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19337286/>. Doi: 10.1038.
7. Sanz M, D'Aiuto F, Deanfield J, Fernandez-Avilés F. European workshop in periodontal health and cardiovascular disease—scientific evidence on the association between periodontal and cardiovascular diseases: a review of the literature. *Eur Heart J Suppl*. 2010 Apr;12(Suppl B): B3–12. [Available from:](https://academic.oup.com/eurheartjsupp/article/12/suppl_B/B3/386703) https://academic.oup.com/eurheartjsupp/article/12/suppl_B/B3/386703. Doi: 10.1093.
8. Medina Seruto M, Gómez Mariño M, Quintero Ortiz JE, Méndez Martínez MJ. Behavior of the periodontal diseases in adolescents. *AMC*. 2009 Oct; 13(5). [Available from:](http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S1025-02552009000500002&script=sci_arttext) http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S1025-02552009000500002&script=sci_arttext.
9. Carranza FA, Sznajder NG. Compendio de periodoncia. Google Books. Ed. Médica Panamericana; 1996. [Available from:](https://books.google.es/books?hl=es&lr=&id=tMiTxIOhrvC&oi=fnd&pg=PA1&dq=Carranza+FA,+Sznajder+NG.+Compendio+de+Periodoncia.&ots=GFhaZWkw0s&sig=_Z-EGQjig3blZQEtxSFUKYQFlks#v=onepage&q=Carranza%20FA%2C%20Sznajder%20NG.%20Compendio%20de%20Periodoncia.&f=false) https://books.google.es/books?hl=es&lr=&id=tMiTxIOhrvC&oi=fnd&pg=PA1&dq=Carranza+FA,+Sznajder+NG.+Compendio+de+Periodoncia.&ots=GFhaZWkw0s&sig=_Z-EGQjig3blZQEtxSFUKYQFlks#v=onepage&q=Carranza%20FA%2C%20Sznajder%20NG.%20Compendio%20de%20Periodoncia.&f=false

10. Tonetti MS, Jepsen S, Jin L, Otomo-Corgel J. Impact of the global burden of periodontal diseases on health, nutrition and wellbeing of mankind: A call for global action. *J. Clin. Periodontol.* 2017 May;44(5):456–62. [Available from:](#) https://www.efp.org/publications/Tonetti_et_al-2017_Journal_of_Clinical_Periodontology.pdf. Doi: 10.1111.
11. Jepsen S, Blanco J, Buchalla W, Carvalho JC, Dietrich T, Dörfer C, et al. Prevention and control of dental caries and periodontal diseases at individual and population level: consensus report of group 3 of joint EFP/ORCA workshop on the boundaries between caries and periodontal diseases. *J Clin Periodontol.* 2017 Mar;44 Suppl 18:S85-S93. [Available from:](#) <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28266120/>. Doi: 10.1111.
12. Carasol M, Llodra JC, Fernández-Meseguer A, Bravo M, García-Margallo MT, Calvo-Bonacho E, Sanz M, Herrera D. Periodontal conditions among employed adults in Spain. *J Clin Periodontol.* 2016 Jul; 43(7):548-56. [Available from:](#) <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27027396/>. Doi: 10.1111.
13. Vargas CAP, Yáñez OBR. 2018 Classification of periodontal and peri-implant conditions and diseases. First part. *Rev Odont Mex.* 2021;25(1):10-26. [Available from:](#) <https://www.medigraphic.com/pdfs/odon/uo-2021/uo211b.pdf>.
14. Chapple ILC, Mealey BL, Van Dyke TE, Bartold PM, Dommisch H, Eickholz P et al. Periodontal health and gingival diseases and conditions on an intact and a reduced periodontium: Consensus report of workgroup 1 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *J Clin Periodontol.* 2018 Jun; 45 Suppl 20: S68-S77. [Available from:](#) <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29926499/>. Doi: 10.1111.
15. Lang NP, Bartold PM. Periodontal health. *J Periodontol.* 2018 Jun; 89 Suppl 1: S9-S16. [Available from:](#) <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29926938/>. Doi: 10.1002.
16. Trombelli L, Fariña R, Silva CO, Tatakis DN. Plaque-induced gingivitis: Case definition and diagnostic considerations. *J. Clin. Periodontol.* 2018 Jun;89:S46–73. [Available from:](#) <https://aap.onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/JPER.17-0576>. Doi: 10.1002.
17. Ramseier CA, Ånerud , Dulac M , et al. Natural history of periodontitis: Disease progression and tooth loss over 40 years. *J Clin Periodontol.* 2017 Dec; 44(12): 1182-1191. [Available from:](#) <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28733997/>. Doi: 10.1111.
18. Schätzle M, Loe H, Lang NP, Bürgin W, Anerud A, Boysen H. The clinical course of chronic periodontitis. *J Clin Periodontol.* 2004 Dec;31(12):1122-7. [Available from:](#) <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15560816/>. Doi: 10.1111.

19. Murakami S, Mealey BL, Mariotti A, Chapple ILC. Dental plaque-induced gingival conditions. *J Clin Periodontol*. 2018 Jun; 45 (Suppl 20): S17-S27. [Available from: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29926503/](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29926503/). Doi: 10.1111.
20. Trombelli L, Tatakis DN, Scapoli C, Bottega S, Orlandini E, Tosi M. Modulation of clinical expression of plaque-induced gingivitis: II. Identification of "high-responder" and "low-Responder" subjects. *J Clin Periodontol*. 2004 Apr ;31(4):239-252. [Available from: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15016251/](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15016251/). Doi: 0.1111.
21. Holmstrup P, Plemons J, Meyle J. Non-plaque-induced gingival diseases. *J Periodontol*. 2018 Jun; 45 (Suppl 20): S28-S43. [Available from: https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1111/jcpe.12938](https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1111/jcpe.12938). Doi: 10.1111.
22. Papapanou PN, Sanz M, Buduneli N, Dietrich T, Feres M, Fine DH et al. Periodontitis: Consensus report of workgroup 2 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *J Clin Periodontol*. 2018 Jun; 45 Suppl 20: S162-S170. [Available from: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29926951/](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29926951/). Doi: 10.1002.
23. Tonetti MS, Greenwell H, Kornman K. Staging and grading of periodontitis: Framework and proposal of a new classification and case definition. *J. Clin. Periodontol*. 2018 Jun;89(1):S159–72. [Available from: https://aap.onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/JPER.18-0006](https://aap.onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/JPER.18-0006). Doi: 10.1002.
24. Albandar JM, Susin C, Hughes FJ. Manifestations of systemic diseases and conditions that affect the periodontal attachment apparatus: Case definitions and diagnostic considerations. *J Periodontol*. 2018 Jun; 45 (Suppl 20): S171-S189. [Available from: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29926486/](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29926486/). Doi: 10.1111.
25. José Ricardo K, Yumi Umeda Suzuki T, Fumico Umeda Kina E, Kina J, Kina M. Non-Inflammatory Destructive Periodontal Disease. *Open dent J*. 2016 Mar:10(1): 50-7. [Available from: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4787315/](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4787315/).
26. Šerý O, Povová J, Míšek I, Pešák L, Janout V. Molecular mechanisms of neuropathological changes in Alzheimer's disease: A review. *Folia Neuropathol*. 2013;51(1):1–9. [Available from: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23553131/](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23553131/). Doi: 10.5114.
27. Lane CA, Hardy J, Schott JM. Alzheimer's disease. *Eur J Neurol*. 2018 Jan;25(1):59–70. [Available from: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28872215/](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28872215/). Doi: 10.1111.
28. Meyle J, Chapple I. Molecular aspects of the pathogenesis of periodontitis. *Periodontol 2000*. 2015 Oct;69(1):7-17. [Available from: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26252398/](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26252398/). Doi: 10.1111.
29. Socransky SS. Relationship of Bacteria to the Etiology of Periodontal Disease. *J. Dent. Res*. 1970 Feb; 49 (2): 203–222. [Available from: https://journals.sagepub.com/doi/abs/10.1177/00220345700490020401](https://journals.sagepub.com/doi/abs/10.1177/00220345700490020401). Doi: 10.1177.

30. Genco RJ. Current View of Risk Factors for Periodontal Diseases. *J.Clin Periodontol.* 1996 Oct; 67 (10): 1041–1049. [Available from:](#) <https://aap.onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1902/jop.1996.67.10s.1041>. Doi: 10.1902.
31. Pennel BM, Keagle JG. Predisposing factors in the etiology of chronic inflammatory periodontal disease. *J Periodontol.* 1977 Sep;48(9):517-32. [Available from:](#) <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/333086/>. Doi: 10.1902.
32. Grodstein F, Colditz GA, Stampfer MJ. POST-MENOPAUSAL HORMONE USE AND TOOTH LOSS: A PROSPECTIVE STUDY. *Asociación J Am Dent.* 1996 March; 127:370–7. [Available from:](#) <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0002817714659985>. Doi: 10.14219.
33. Persson GR. Periodontal complications with age. *Periodontol 2000.* 2018 Oct;78(1): 185-194. [Available from:](#) <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30198125/>. Doi: 10.1111.
34. Borrell LN, Papapanou PN. Analytical epidemiology of periodontitis. *J. Clin. Periodontol.* 2005 Oct;32(S6):132–158. [Available from:](#) <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1111/j.1600-051X.2005.00799.x>. Doi: 10.1111.
35. Michalowicz BS, Diehl SR, Gunsolley JC, Sparks BS, Brooks CN, Koertge TE, et al. Evidence of a Substantial Genetic Basis for Risk of Adult Periodontitis. *J. Periodontol.* 2000 Nov;71(11):1699–1707. [Available from:](#) <https://aap.onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1902/jop.2000.71.11.1699>. Doi: 10.1902.
36. Bergstrom J. Smoking rate and periodontal disease prevalence: 40-year trends in Sweden 1970–2010. *J Clin Periodontol.* 2014 Jul;41(10):952–7. [Available from:](#) <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1111/jcpe.12293>. Doi: 10.1111.
37. Brothwell DJ. Should the use of smoking cessation products be promoted by dental offices? An evidence-based report. *J Can Dent Assoc.* 2001 Mar;67(3):149-55. [Available from:](#) <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11282035/>.
38. Johnson GK, Hill M. Cigarette smoking and the periodontal patient. *J Periodontol.* 2004 Feb;75(2):196-209. [Available from:](#) <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15068107/>. Doi: 10.1902.
39. Rai B, Dhatarwal SK, Anand SC, Kharb S. Modification in Gustafson’s Method: Age Estimation. *Medico-legal Update.* 2007;7(1):5-9. [Available from:](#) https://www.researchgate.net/publication/289942193_Modification_in_Gustafson's_method_Age_estimation.

40. Pérez OR, Sánchez HH, Corona ZA. Prevalencia y severidad de enfermedad periodontal crónica en adolescentes y adultos. *Oral*. 2011 Dic; 12(39): 799-804. [Available from:](#) <http://dspace.uan.mx:8080/bitstream/123456789/764/1/Prevalencia%20y%20severidad%20de%20enfermedad%20periodontal%20cr%C3%B3nica%20en%20adolescentes%20y%20adultos.pdf>.
41. Reners M, Brex M. Stress and periodontal disease. *Int J Dent Hyg*. 2007 Nov;5(4):199-204. [Available from:](#) <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17927631/>. Doi: 0.1111.
42. Chapple IL, Genco R; working group 2 of the joint EFP/AAP workshop. Diabetes and periodontal diseases: consensus report of the Joint EFP/AAP Workshop on Periodontitis and Systemic Diseases. *J Periodontol*. 2013 Apr;84(4 Suppl):S106-12. [Available from:](#) <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23631572/>. Doi: 10.1902.
43. Thorstensson H, Kuylenstierna J, Hugoson A. Medical status and complications in relation to periodontal disease experience in insulin-dependent diabetics. *J Clin Periodontol*. 1996 Mar;23(3 Pt 1):194-202. [Available from:](#) <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8707978/>. Doi: 10.1111.
44. Güncü GN, Tözüm TF, Caglayan F. Effects of endogenous sex hormones on the periodontium — Review of literatura. *Aust Dent J*. 2008 March;50(3) :138–45. [Available from:](#) <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/j.1834-7819.2005.tb00352.x>. Doi: 10.1111/j.1834-7819.2005.tb00352.x.
45. Laine MA. Effect of pregnancy on periodontal and dental health. *Acta Odontol Scand*. 2002 Oct;60(5):257-64. [Available from:](#) <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12418714/>. Doi: 10.1080.
46. Scully C. Drug effects on salivary glands: dry mouth. *Oral Dis*. 2003 Jul;9(4):165-76. [Available from:](#) <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12974516/>. Doi: 10.1034.
47. Franco Mejía AJ, Balseca Ibarra MC. Enfermedad periodontal, prevalencia y factores de riesgo en niños y adolescentes. Revisión de la literatura. *Recimundo*. 2021 Jul 18; 5(3): 359-367. [Available from:](#) <https://recimundo.com/index.php/es/article/view/1283> Doi: 10.26820.
48. Lindhe J, Karring T, Lang NP. Periodontología clínica e implantología odontológica. 5ª Ed. Madrid: Médica Panamericana; 2009. [Available from:](#) https://books.google.es/books?hl=es&lr=&id=c_Cx0X7_DNkC&oi=fnd&pg=PA289&dq=Lindhe+Periodontologia+Cl%C3%ADnica+e+Implantolog%C3%ADa+Odontolog%C3%B3gica&ots=bZ5HwhppHq&sig=XgVJRL0tBHWMcPOuGekbyEo6GvQ#v=onepage&q=Lindhe%20Periodontologia%20Cl%C3%ADnica%20e%20Implantolog%C3%ADa%20Odontolog%C3%B3gica&f=false.

49. Albandar JM, Buischi YA, Axelsson P. Caries lesions and dental restorations as predisposing factors in the progression of periodontal diseases in adolescents. A 3-year longitudinal study. *J Periodontol*. 1995 Apr;66(4):249-54. [Available from:](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/7782977/) <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/7782977/>. Doi: 10.1902.
50. Navarro Napóles J. Enfermedad periodontal en adolescentes. *Rev Med Electrón*. 2017 Feb 1;39(1):15–23. [Available from:](http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S1684-18242017000100003&script=sci_arttext) http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S1684-18242017000100003&script=sci_arttext.
51. Armitage GC. Diagnóstico y clasificación de las enfermedades periodontales.. *Periodontol 2000*. 2005;9:9-21. [Available from:](https://estomatologia2.wordpress.com/wp-content/uploads/2016/09/clasificacion-enfermedad-periodontal-por-enfermedades1.pdf) <https://estomatologia2.wordpress.com/wp-content/uploads/2016/09/clasificacion-enfermedad-periodontal-por-enfermedades1.pdf>.
52. Zubery Y, Machtei EE. Advanced periodontal disease and development of anterior open bite. A case report. *Am J Dent*. 1991 Dec;4(6):295-7. [Available from:](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/1814352/) <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/1814352/>.
53. Clínicas C, Patológicas Y, Bárbara C, García Triana E, Ahlam H, Ali, et al. Mouth breathing and its relationship to some oral and medical conditions: physiopathological mechanisms involved. *Rev. Habanera de Cienc. Médi*. 2016;15(2):200–12. [Available from:](https://www.medigraphic.com/pdfs/revhabciemed/hcm-2016/hcm162h.pdf) <https://www.medigraphic.com/pdfs/revhabciemed/hcm-2016/hcm162h.pdf>.
54. Keller JJ, Wu CS, Chen YH, Lin HC. Association between obstructive sleep apnoea and chronic periodontitis: a population-based study. *J ClinPeriodontol*. 2013 Feb; 40(2):111-7. [Available from:](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23211028/) <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23211028/>. Doi: 10.1111.
55. Bottero E, Secco L, Andréa Rodrigues Motta. OCORRÊNCIA DE RESPIRAÇÃO ORAL EM PACIENTES COM DOENÇAS PERIODONTAIS. *Revista Cefac*. 2005 Jan 1;7(3):363–70. [Available from:](https://www.redalyc.org/pdf/1693/169320510013.pdf) <https://www.redalyc.org/pdf/1693/169320510013.pdf>.
56. Clémence Shopie Girardeau, Esther Alía García, Macarena M. QUÉ PATOLOGÍAS LOCALES Y SISTÉMICAS PUEDE PRESENTAR UN PACIENTE PEDIÁTRICO CON RESPIRACIÓN ORAL. 2020 Jan;15(1):1. [Available from:](https://revistas.uax.es/index.php/biociencia/article/view/1285/1044) <https://revistas.uax.es/index.php/biociencia/article/view/1285/1044>.
57. Rotemberg Wilf E, Smaisik Frydman K. Respiración bucal en niños y adolescentes. *SALUD MILITAR*. 2014 Jan;33(1). [Available from:](https://revistasaludmilitar.uy/ojs/index.php/Rsm/article/view/207/361) <https://revistasaludmilitar.uy/ojs/index.php/Rsm/article/view/207/361>.
58. Guyton AC, Hall JE. Ventilación pulmonar. *Tratado de Fisiología Médica*. 11ª ed. Madrid: Elsevier; 2006.

59. Moss ML, Salentijn L. The primary role of functional matrices in facial growth. *Am J Orthod*. 1969 Jun;55(6):566-77. [Available from:](#) <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/5253955/>. Doi: 10.1016.
60. Lin L, Zhao T, Qin D, Hua F, He H. The impact of mouth breathing on dentofacial development: A concise review. *Front Public Health*. 2022 Sep ;10. [Available from:](#) <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC9498581/>. Doi:103389.
61. Saglio SRG de, Benitez C Itati C de. El paciente respirador bucal: manifestaciones clínicas. Evaluación de signos y síntomas. *Revista de la Facultad de Odontología*. 2012 Jun; 5(2): 41–7. [Available from:](#) <https://revistas.unne.edu.ar/index.php/rfo/article/view/1668>.
62. Barrios Felipe L, Puente Benítez M, Castillo Coto A, Rodríguez Carpio MA, Duque Hernández. Hábito de respiración bucal en niños. *Rev Cubana Ortod (en línea)* 2001; 16(1): 47-53. [Available from:](#) <https://www.imbiomed.com.mx/articulo.php?id=4402>.
63. Leboulanger N. Nasal obstruction and mouth breathing: the ENT's point of view. *Orthod Fr*. 2013 Jun; 84(2):185-90. [Available from:](#) <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23719246/>. Doi: 10.1051.
64. Abreu RR, Rocha RL, Lamounier JA, Guerra AF. Prevalence of mouth breathing among children. *J Pediatr (Rio J)*. 2008 Sep-Oct;84(5):467-70. [Available from:](#) <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18830512/>. Doi: 10.2223.
65. Grippaudo C, Paolantonio EG, Antonini G, Saulle R, La Torre G, Deli R. Association between oral habits, mouth breathing and malocclusion. *Acta Otorhinolaryngol Ital*. 2016 Oct;36(5):386-394. [Available from:](#) <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5225794/>. Doi: 1014639.
66. Proffit W. *Ortodoncia Contemporánea Etiología de los problemas Ortodóncicos*. ed. España; 2008.
67. Svensson S. Increased net water loss by oral compared to nasal expiration in healthy subjects. *Rhinology*. 2006 Mar; 44(1):74-7. [Available from:](#) <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16550955/>.
68. Peltomäki T. The effect of mode of breathing on craniofacial growth—revisited. *Eur J Orthod*. 2007 Oct; 29(5):426-9. [Available from:](#) <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17804427/>. Doi:101093.
69. Basheer B, Hegde KS, Bhat SS, Umar D, Baroudi K. Influence of mouth breathing on the dentofacial growth of children: a cephalometric study. *J Int Oral Health*. 2014 Nov-Dec;6(6):50-5. [Available from:](#) <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25628484/>

70. Conti PB, Sakano E, Ribeiro MA, Schivinski CI, Ribeiro JD. Assessment of the body posture of mouth-breathing children and adolescents. *J Pediatr (Rio J)*. 2011 Jul-Aug;87(4):357-63. [Available from:](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21769416/) <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21769416/>. Doi: 10.2223.
71. Ricard F. Tratado de Osteopatía Craneal. Articulación Temporomandibular: Análisis y tratamiento ortodóncico. 2a Ed. Madrid: Médica Panamericana; 2005.
72. Mummolo S, Quinzi V, Dedola A, Albani F, Marzo G, Campanella V. Oral microbiota in mouth-breathing patients. *J Oral Hyg Health*. 2020 Jun; 8(2). [Available from:](https://www.researchgate.net/profile/Vincenzo-Quinzi/publication/344164518_Oral_Microbiota_in_Mouth-Breathing_Patients/links/5f577943299bf13a31ab52b9/Oral-Microbiota-in-Mouth-Breathing-Patients.pdf) https://www.researchgate.net/profile/Vincenzo-Quinzi/publication/344164518_Oral_Microbiota_in_Mouth-Breathing_Patients/links/5f577943299bf13a31ab52b9/Oral-Microbiota-in-Mouth-Breathing-Patients.pdf.
73. Carranza Junior FA, Newman MG. Periodontia clínica. 8. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1997.
74. Moimaz SAS, Garbin CAS, Aguiar AAA, Silva MB. Capacidade tampão da saliva frente a diversos estímulos gustativos. *Rev Fac Odontol Lins*. 2002; 14(1):19-23. [Available from:](https://pesquisa.bvsalud.org/portal/resource/pt/bbo-12226) <https://pesquisa.bvsalud.org/portal/resource/pt/bbo-12226>.
75. NascimentoFilho E, Mayer MP, Pontes P, Pignatari AC, Weckx LL, et al. Caries prevalence, levels of mutans streptococci, and gingival and plaque indices in 3.0- to 5.0 year old mouth breathing children. *Caries Res*.2004;38(6):572-5. [Available from:](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15528914/) <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15528914/>. Doi: 10.1159.
76. Badeia M. Periodontia: um conceito clínicopreventivo. 2. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1980.
77. Page RC, Schroeder HE. Periodontitis in man and other animals. 1982:1-330.
78. Rezende de Oliveira L, Cavalca CS, Cogo K, Cortelli J, Romero AD, Nobre FG, Salinas SA, Prado SA. PREVALÊNCIA DE CÁRIE, PRESENÇA DE BIOFILME E INFLAMAÇÃO GENGIVAL EM PACIENTES COM SÍNDROME DE RESPIRAÇÃO BUCAL. *R.Periodontia*. 2009 Jun; 19(2): 118-123. [Available from:](https://www.researchgate.net/publication/316312203) <https://www.researchgate.net/publication/316312203>.
79. İnönü-Sakallı N, Sakallı C, Tosun Ö, Akşit-Bıçak D. Comparative Evaluation of the Effects of Adenotonsillar Hypertrophy on Oral Health in Children. *Biomed Res Int*. 2021 Apr. [Available from:](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8041545/) <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8041545/>. Doi: 10.1155.
80. Duque de Estrada Riverón J, Rodríguez Calzadilla A, Countin Marie G, Riverón Herrera F. Factores de riesgo asociados con la enfermedad periodontal en niños. *Rev Cubana Estomatol*. 2003 Apr 1;40(1). [Available from:](#)

http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S0034-75072003000100009&script=sci_arttext&tlng=pt.

81. Sharma RK, Bhatia A, Tewari S, Narula SC. Distribution of Gingival Inflammation in Mouth breathing patients: An Observational pilot study. *J Dent Indones*. 2016 Aug 29;23(2). [Available from:](#) <https://pdfs.semanticscholar.org/0a6d/68f882dc2b78f3e170305a933e2108497164.pdf>.
82. Kaur M, Sharma RK, Tewari S, Narula SC. Influence of mouth breathing on outcome of scaling and root planing in chronic periodontitis. *BDJ Open*. 2018 Nov; 4. [Available from:](#) <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6226516/>. Doi: 10.1038.
83. CALVET CDO, PEREIRA A de FV. Alterações periodontais em respiradores bucais. *R. Fac. Odont de Porto Alegre*. 2010 Oct 15; 41(2):21–4. [Available from:](#) <https://seer.ufrgs.br/index.php/RevistadaFaculdadeOdontologia/article/view/7740/9828>.
84. Susanibar F, Guzman M, Dacillo C. Fisiología de la respiración para fonoaudiología. In: Susanibar F, Parra D, Dioses A (Coord.). *Motricidad Orofacial: Fundamentos basados en evidencias*. Madrid: EOS. 2013.
85. Martínez M, López-Durán M, Nart J, Blanco J, Zabalegui I, Sanz M. Influencia de la respiración oral en las variables clínicas periodontales en población adulta. Estudio transversal multicéntrico. 2022 Nov.
86. Tamkin J. Impact of airway dysfunction on dental health. *Bioinformation*. 2020 Jan; 16(1): 26-29. [Available from:](#) <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6986941/>. Doi: 10.6026.
87. Wong JW, Gallant-Behm C, Wiebe C, Mak K, Hart DA, Larjava H, Häkkinen L. Wound healing in oral mucosa results in reduced scar formation as compared with skin: evidence from the red Duroc pig model and humans. *Wound Repair Regen*. 2009 Sep-Oct;17(5):717-29. [Available from:](#) <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19769724/>. Doi: 10.1111.
88. Silness J, Loe H. Periodontal Disease in Pregnancy II. Correlation Between Oral Hygiene and Periodontal Condition. *Acta Odontol Scand*. 1964 Jan;22(1): 121-35. [Available from:](#) <https://www.tandfonline.com/doi/pdf/10.3109/00016356408993968>. Doi: 103109.
89. Loe H. The Gingival Index, the Plaque Index and the Retention Index Systems. *J Periodontol*. 1967 Nov-Dec;38(6):Suppl:610-6. [Available from:](#) <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/5237684/>. Doi: 10.1902.
90. Lindhe. *Periodontología Clínica*. Edit. Médica Panamericana. 1992. Capítulo 2. Pag. 75.

91. Ainamo J, Bay I. Problems and proposals for recording gingivitis and plaque. *Int Dent J*. 1975 Dec;25(4):229-35. [Available from:](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/1058834/) <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/1058834/>.
92. Kürschner A. Índices aplicados en la profilaxis y el tratamiento periodontal. *Quintessence*. 2011 Nov 1;24(9):517–23. [Available from:](https://www.elsevier.es/es-revista-quintessence-9-articulo-indices-aplicados-profilaxis-el-tratamiento-X0214098511395915) <https://www.elsevier.es/es-revista-quintessence-9-articulo-indices-aplicados-profilaxis-el-tratamiento-X0214098511395915>.
93. Delgado MA, Zavarce SE, Izzeddin R, Sánchez G. Prevalencia de enfermedad periodontal en jóvenes con síndrome de Down. *Acta. Odontol. Venez.* 2016;54(2). [Available from:](https://www.actaodontologica.com/ediciones/2016/2/art-5/) <https://www.actaodontologica.com/ediciones/2016/2/art-5/>.
94. Newman, Michael G, Takei, Henry H.: *Periodontología clínica de Carranza*. 9ª edición, Editorial McGraw-Hill Interamericana. Pag 920. 2003.
95. Saxer UP, Mühlemann HR. Motivation und Aufklärung]. *SSO Schweiz Monatsschr Zahnheilkd*. 1975 Sep;85(9):905-19. [Available from:](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/1059253/) <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/1059253/>.
96. Salas LJ, Villarruel MC, Solari N, Rosella C, Ribotta de Albera E, Tabares S, et al. Índice de necesidad de tratamiento periodontal en embarazadas y no embarazadas que asisten a la maternidad provincial de Córdoba, Argentina. *Revista de la Asociación Odontológica Argentina*. 2021 Dec. [Available from:](http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2683-72262021000300164) http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2683-72262021000300164. Doi: 10.52979.
97. Cutress TW, Ainamo J, Sardo-Infirri J. The community periodontal index of treatment needs (CPITN) procedure for population groups and individuals. *Int Dent J*. 1987 Dec;37(4):222-33. [Available from:](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/3481626/) <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/3481626/>.
98. O'Leary TJ, Drake RB, Naylor JE. The plaque control record. *J Periodontol*. 1972 Jan;43(1):38. [Available from:](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/4500182/) <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/4500182/>. Doi: 10.1902.

8. ANEXOS

Anexo 1. Hoja de recogida de datos (Martínez M).

1. VISITA DE SCREENING			
Evaluador (nombre y apellidos)		Código de paciente	
Fecha			
Datos de filiación (en el momento actual)		Criterios de inclusión y exclusión (en el momento del diagnóstico)	
Nombre		CRITERIOS DE INCLUSIÓN	(Sí/No0)
Apellidos (siglas)		Edad \geq 18 años	<input type="checkbox"/>
Sexo (1 varón, 2 hembra)		No fumador	<input type="checkbox"/>
Año de nacimiento		> 5 dientes/implantes sector anterior	<input type="checkbox"/>
Fumador (Sí/No0)		CRITERIOS DE EXCLUSIÓN	(Sí/No0)
¿Cuántos cigarrillos al día?		Prótesis fija dentosoportada	<input type="checkbox"/>
¿Desde cuándo (años)?		Embarazadas	<input type="checkbox"/>
Exfumador (Sí/No0)		Episodios catarrales	<input type="checkbox"/>
¿Desde cuándo (años)?		Enfermedades sistémicas	<input type="checkbox"/>
Enfermedades sistémicas (Sí/No0)		Tratamiento periodontal no quirúrgico 6 meses/ quirúrgico 12 meses	<input type="checkbox"/>
Descripción		Antibióticos sistémicos 3 meses	<input type="checkbox"/>
Medicación (Sí/No0)		Medicación anti-inflamatoria	<input type="checkbox"/>
Descripción			
Alto nivel de estrés (Sí/No0)			
Alergias conocidas (Sí/No0)			
Descripción			
CONSENTIMIENTO INFORMADO			

Anexo 2. Cuestionario de respiración oral (Martínez M).

Formulario de valoración de respiración oral									
A- Características del sueño									
1- ¿Cree que duerme con la boca abierta?	<input type="checkbox"/>	0 puntos: No	<input type="checkbox"/>	0	2- ¿Presenta babeo durante el sueño?	<input type="checkbox"/>	0 puntos: No	<input type="checkbox"/>	0
	<input type="checkbox"/>	1 punto: Si	<input type="checkbox"/>	0		<input type="checkbox"/>	1 punto: Si	<input type="checkbox"/>	0
3- ¿Se despierta con la boca seca o con sed?	<input type="checkbox"/>	0 puntos: No	<input type="checkbox"/>	0	TOTAL:				0
	<input type="checkbox"/>	1 punto: Si	<input type="checkbox"/>	0	Conclusión:				0
B- Alteraciones respiratorias diagnosticadas									
1- Amigdalitis	<input type="checkbox"/>	0 puntos: No	<input type="checkbox"/>	0	2- Asma	<input type="checkbox"/>	0 puntos: No	<input type="checkbox"/>	0
	<input type="checkbox"/>	1 punto: Si	<input type="checkbox"/>	0		<input type="checkbox"/>	1 punto: Si	<input type="checkbox"/>	0
3- Sinusitis	<input type="checkbox"/>	0 puntos: No	<input type="checkbox"/>	0	4- Alergias ambientales	<input type="checkbox"/>	0 puntos: No	<input type="checkbox"/>	0
	<input type="checkbox"/>	1 punto: Si	<input type="checkbox"/>	0		<input type="checkbox"/>	1 punto: Si	<input type="checkbox"/>	0
5- Dificultades en la respiración	<input type="checkbox"/>	0 puntos: No	<input type="checkbox"/>	0	TOTAL:				0
	<input type="checkbox"/>	1 punto: Si	<input type="checkbox"/>	0	Conclusión:				0
C- Hábitos diurnos									
1- ¿Se descubre a usted mismo con la boca abierta durante el día?	<input type="checkbox"/>	0 puntos: No	<input type="checkbox"/>	0	2- ¿Tiene los labios resecos con frecuencia?	<input type="checkbox"/>	0 puntos: No	<input type="checkbox"/>	0
	<input type="checkbox"/>	2 puntos: Si	<input type="checkbox"/>	0		<input type="checkbox"/>	1 punto: Si	<input type="checkbox"/>	0
								TOTAL:	0
								Conclusión:	0
D- Autodiagnóstico									
1-¿cree usted que respira por la boca o por la nariz?	<input type="checkbox"/>	0 puntos: Nariz	<input type="checkbox"/>	0	TOTAL:				0
	<input type="checkbox"/>	2 puntos: Boca	<input type="checkbox"/>	0	Conclusión:				0
							<input type="checkbox"/>	Respirador oral	
							<input type="checkbox"/>	Respirador nasal/ mixto	

Anexo 3. Hoja de registros clínicos (Martínez M).

Exploración clínica						
1- Variables periodontales						
Índice de Placa dicotómico visual	13	12	11	21	22	23
VESTIBULAR						
PALATINO						
LINGUAL						
VESTIBULAR						
	43	42	41	31	32	33
Profundidad de Sondaje	13	12	11	21	22	23
VESTIBULAR						
PALATINO						
LINGUAL						
VESTIBULAR						
	43	42	41	31	32	33
Recesión	13	12	11	21	22	23
VESTIBULAR						
PALATINO						
LINGUAL						
VESTIBULAR						
	43	42	41	31	32	33
Sangrado al sondaje	13	12	11	21	22	23
VESTIBULAR						
PALATINO						
LINGUAL						
VESTIBULAR						
	43	42	41	31	32	33
Índice de Cálculo	13	12	11	21	22	23
VESTIBULAR						
PALATINO						
LINGUAL						
VESTIBULAR						
	43	42	41	31	32	33
Diagnóstico periodontal						
ESTADIO (1,2,3,4)						
GRADO (1, A; 2, B; 3,C)						
2- Variables caries						
Nº de dientes cariados						
Nº de dientes ausentes por caries						
Nº de dientes obturados						
CAOD	0					
3- Apíñamiento						
(No,0; Leve, 1; Severo, 2)						
4- Halitosis						
(0, No; 1, Si)						

Anexo 4. Índices:

Índice de placa con paso de sonda de Silness & Løe (88):

- **0:** No hay placa.
- **1:** No hay placa a simple vista. Si hay cuando se pasa la sonda por el margen gingival.
- **2:** Hay placa bacteriana a simple vista.
- **3:** Hay placa bacteriana a simple vista rodeando al diente y en los espacios interdientales. Puede haber cálculo

Índice gingival de Løe & Silness (89):

- **0:** Encía normal.
- **1:** Inflamación leve (cambio ligero en el color, edema ligero). No hay sangrado al sondaje.
- **2:** Inflamación moderada (enrojecimiento, edema y textura vidriosa). Sangrado al sondaje.
- **3:** Inflamación severa (marcado enrojecimiento y edema). Ulceración. Tendencia al sangrado espontáneo

OHI-S: Oral hygiene index simplified. Consta de dos elementos (90):

Índice de desechos simplificado. La calificación se obtiene por persona totalizando la puntuación de los desechos por superficie dental y dividiendo el resultado entre la cantidad de superficies examinadas.

- 0:** No hay presencia de residuos o manchas
- 1:** Desechos blandos que cubren no más de una tercera parte de la superficie dental o hay presencia de pigmentación extrínseca sin otros residuos, sin importar la superficie cubierta
- 2:** Desechos blandos que cubren más de una tercera parte, pero menos de la tercera parte de la superficie dental expuesta
- 3:** Residuos blandos que cubren más de la tercera parte de la superficie dental expuesta

Índice de cálculo simplificado. La puntuación se obtiene por persona redondeando las calificaciones del cálculo por superficie dentaria y dividiendo el resultado entre la cantidad de superficies examinadas.

- 0:** No hay sarro presente
- 1:** Cálculo supragingival que cubre no más de una tercera parte de la superficie dental expuesta
- 2:** Sarro supragingival que cubre más de un tercio, pero menos de dos tercios partes de la superficie dental expuesta o hay presencia de vetas individuales de cálculo subgingival alrededor de la porción cervical del dientes, o ambos
- 3:** Sarro supragingival que cubre más de dos tercios de la superficie dental expuesta, o hay una banda gruesa continua de cálculo subgingival alrededor de la parte cervical del diente, o ambos.

Las seis superficies dentales examinadas en el **OHI-S** son las vestibulares del primer molar superior derecho, el incisivo central superior derecho, el primer molar superior izquierdo y el incisivo central inferior izquierdo. Asimismo, las linguales del primer

molar inferior izquierdo y el primer molar inferior derecho. Cada superficie dental es dividida horizontalmente en tercios gingival, medio e incisal.

La calificación OHI-S por persona es el total de las calificaciones DI-S y CI-S por sujeto. Los valores clínicos son los siguientes:

- Adecuado: 0-1,2
- Aceptable: 1,3-3
- Deficiente: 3,1-6.

Índice de sangrado ginival de Ainamo y Bay (91, 92). Se presiona el margen gingival con una sonda periodontal roma para valorar la presencia de sangrado en 4 superficies por diente (mesial, distal, vestibular y lingual) zonas transcurridos 10s. Existe también la posibilidad de dividir la superficie en 6.

La puntuación se obtiene dividiendo el número de valores positivos de sangrado entre el número total de puntos de medición.

Índice periodontal de Russell (93, 94). Evalúa los signos más comunes de la enfermedad. Cada diente recibe una puntuación según la salud periodontal.

- 0:** Ausencia de inflamación
- 1:** Gingivitis leve con inflamación en encía libre
- 2:** Gingivitis con inflamación en todo el diente
- 6:** Periodontitis con inflamación y formación de saco >4 mm
- 8:** Periodontitis grave con inflamación, saco y movilidad.

BOP: *bleeding on probing* (92, 95). Se valora la presencia de sangrado 10-30 s después del sondaje. Se valoran 6 puntos por diente (mesiovestibular, vestibular, distovestibular y lo mismo por lingual/palatino). La puntuación se consigue dividiendo el número de puntos de sangrado positivos entre el número total de puntos de medición y por 100.

CPITN (96, 97). Se divide la boca en sextantes y se examinan los dientes 1.7, 1.6, 1.1, 2.6, 2.7, 3.6, 3.7, 3.1, 4.6, y 4.7. Se sondan 6 sitios por diente (mesiovestibular, vestibular, distovestibular y lo mismo por lingual/palatino). En cada sextante se anota la puntuación más alta de los valores obtenidos en los dientes índice.

- **CÓDIGO 0 - CPITN 0:** El área coloreada de la sonda (entre 3,5 y 5,5 mm) es visible, no hay sangrado al sondaje. No requiere tratamiento alguno.
- **CÓDIGO 1 - CPITN 1:** El área coloreada de la sonda (entre 3,5 y 5,5mm) es visible, hay sangrado al sondaje. Necesidad de instrucción en higiene oral.
- **CÓDIGO 2 - CPITN 2:** El área coloreada de la sonra (entre 3,5 y 5,5mm) es visible, se detectan cálculo supra y/o subgingival y/o restauraciones desbordantes, caries o defectos marginales. Determina necesidad de instrucción en higiene oral, instrumentación supra y/o subgingival y/o regularización de obturaciones.
- **CÓDIGO 3 - CPITN 2:** El área coloreada de la sonda (entre 3,5 y 5,5mm) es parcialmente visible. Determina necesidad de instrucción en higiene oral, instrumentación supra y/o subgingival y/o regularización de obturaciones.

- CÓDIGO 4 - CPITN 3: El área coloreada de la sonda (entre 3,5 y 5,5mm) no es visible, desaparece completamente dentro de la bolsa. Incluye los códigos anteriores y determina la necesidad de tratamiento quirúrgico.

Índice de placa O'Leary (98). Después de la tinción de los dientes se valora con una decisión de sí/no la presencia de placa en 4 superficies por dientes (mesial, distal, vestibular, lingual).