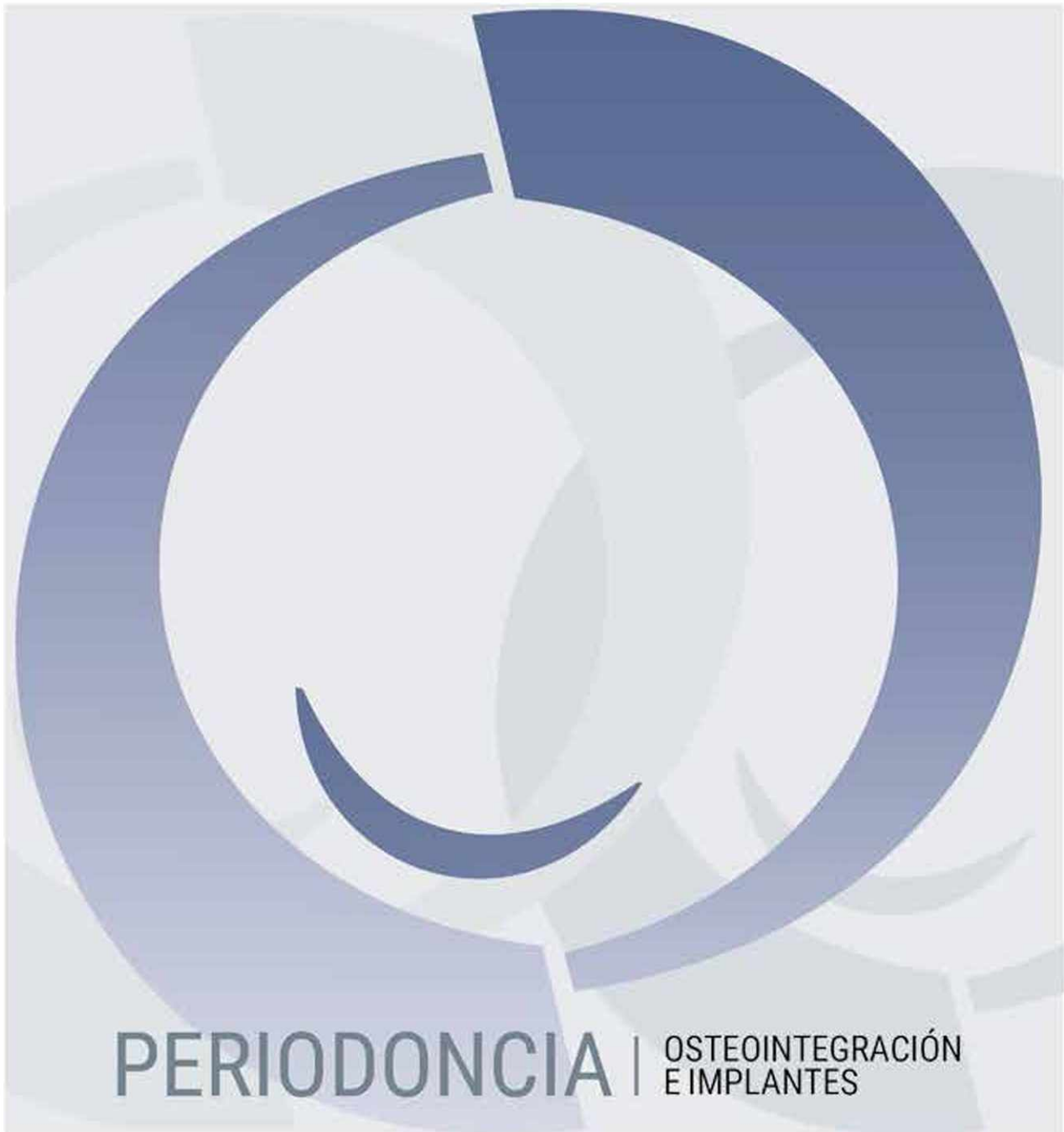




REVISTA DE LA FUNDACIÓN **JUAN JOSÉ CARRARO**

"Investigar y concientizar, respecto a la salud de los tejidos periodontales"



PERIODONCIA | OSTEointegración
E IMPLANTES

I.S.S.N.1514-9765
www.fundacioncararo.org

#44
AÑO 24 | 2021



Hemos firmado un **Convenio Marco de Colaboración** con la ***Fundación Sepa de Periodoncia e Implantología dental de España.***

Realizaremos actividades anuales conjuntas así como colaboraciones interinstitucionales que permitirán enriquecer científicamente a los profesionales en el área de Periodoncia, Implantología y disciplinas afines.



Sepa.



"PROPIETARIO DE LA PUBLICACION:
Fundación Juan José Carraro"
DIRECTOR: **Dr. Adolfo J. Aragonés**

Administración:
Bulnes 2040 P.B.
(CPI425) Buenos Aires
Argentina
e-mail: pinoaragones@gmail.com
info@fundacioncarraro.org
www.fundacioncarraro.org

La Revista de la Fundación Juan José Carraro es una publicación de aparición semestral. La Dirección no se hace responsable de los dichos vertidos por los autores. Revista de edición argentina inscripta en el Registro Nacional de la Propiedad Intelectual N° 643822.

Edición y realización gráfica
Editum
Rivadavia 1545. 3° "G". C.A.B.A.
15 54633739
editum@editum.com.ar

COMISIÓN CIENTÍFICA

Prof. Dr. Carlos Alonso †
Ex Profesor Titular de la Cátedra de Periodoncia de la FOUBA.

Prof. Dr. Rómulo L. Cabrini
Prof. Emérito de la Univ. de Bs. As. Académico de la Acad. Nacional de Medicina.

Prof. Dr. Raúl Caffese †
Professor of Periodontics, Univ. Autónoma de Nueva León, México. Chairman Dpto. of Periodontics. Profesor invitado del Master de Periodoncia de la Universidad Complutense de Madrid y del Master de Odontología General adultos de la Universidad de Barcelona.

Prof. Fermín Carranza
Professor and Chairman. Section of Periodontology School of Dentistry Center for the Health Sciences Member, Dental Research Center for Periodontal Disease University of California.

Prof. Dra. Beatriz Guglielmotti †
Decana de la Facultad de Odontología, Universidad de Buenos Aires. Prof. Titular de la Cátedra de Anatomía Patológica de la FOUBA. Investigadora independiente del CONICET.

Dr. Eduardo Rey
Doctor en Odontología. Especialista en Cirugía y Traumatología Bucomáxilofacial. Profesor Titular de las Cátedras de Cirugía y Traumatología Bucomáxilofacial I y II de la Facultad de Odontología de la Universidad de Buenos Aires. Jefe del Servicio de Odontología del Instituto de Investigaciones Hematológicas "Mariano R. Castex" de la Academia Nacional de Medicina. Editor para Argentina de la revista de la SECOM. Sociedad Española de Cirugía Oral y Maxilofacial.

Prof. Dr. Ernesto Kolodzinsky †
Ex Profesor adjunto de Periodoncia de la FOUBA. Ex Presidente de la Sociedad Argentina de Periodoncia.

Prof. Dr. Héctor Lanfranchi †
Profesor Titular de Patología Bucodental II Curso FOUBA.

Prof. Dr. Hugo Romanelli
Titular de Periodoncia de la Facultad de Odontología de la Universidad Maimónides. Ex Presidente de la S.A.P.

Prof. Dr. Osvaldo R. Costa
Ex Profesor titular de la Cátedra de Periodoncia de la FOUBA. Ex Presidente de la SAP y de la SAIO. Prof. Consulto Cátedra de Periodoncia de la FOUBA.

Dr. Juan Fernandez Calventi
Profesor adjunto de la Universidad Autónoma de Santo Domingo, Rep. Dominicana. Ex - Profesor Honorífico de la 2da. Cátedra de Periodoncia de la Universidad de Bs. As. Miembro fundador y Ex - Presidente de la Asociación Odontológica Dominicana. Ex - Director de la Revista Dental de la Asociación Odontológica Dominicana.

Dra Xiomara Jimenez
Profesora titular pre y posgrado.
Fac.OUV.Secretaria General de la FIPP. Autora de publicaciones científicas. Conferencista Nacional e Internacional

COMITÉ EDITORIAL Y DE EVALUACIÓN

Prof. Dra. María E. Itoiz
Prof. Emérita de la Cátedra de Anatomía Patológica de la FOUBA. Secretaria de Ciencia y Técnica de la FOUBA.

Prof. Dr. Rómulo L. Cabrini †
Prof. Emérito de la Univ. de Bs. As. Académico de la Acad. Nacional de Medicina.

Prof. Dr. Edgardo Caride
Profesor Titular de la Cátedra de Periodoncia Universidad Nacional de La Plata.

Prof. Dra. Susana Piovano
Profesora Titular de la Cátedra de Odontología Preventiva y Comunitaria. Profesora consulta (ad horem) de la Cátedra Preventiva y Comunitaria

Prof. Dra. Angela Ubios
Profesora Consulta Titular de la Cátedra de Histopatología y Embriología.

Prof. Dr. Ernesto Ángel Canga
Profesor Titular de la Cátedra de Odontología de la UNNE. Ex Decano de la Facultad de Odontología de la UNNE. Presidente de la Sociedad Correntina de Periodoncia.

Prof. Dr. Jean Paul Martinet
Director del Curso de Posgrado en Implantología de la FOUBA.

Prof. Dr. Marcelo C. Nacucchio
Doctor en Farmacia y Bioquímica. Profesor Asoc. Regular del Departamento de Tecnología Farmacéutica. Académico de la Academia Nacional de Farmacología.

Prof. Dr. Luis A. Bueno Rossy
Profesor Titular de la Cátedra de Periodoncia de la Universidad de la República. Uruguay.

Dr. Diego Zimmermann Reis
Especialista en Periodoncia - Uningá/Ceom - Brasil.
Coordinador del NEC - Núcleo de Estudos Centrodonto - Montenegro - Brasil.
ITI Member - International Team for Implantology - Suiza.
Profesor del curso "Módulos de Excelência em Cirurgias Avançadas para Implantodontia" - CEOA - Porto Alegre - Brasil.
Director academico - Clínica Centrodonto - Montenegro - RS - Brasil.
Practica privada en Periodoncia, Cirugía Plástica Oral y Implantes - Montenegro - RS - Brasil.

Sumario

5

EDITORIAL

Aula 2020

Adolfo J. Aragonés

6

Reglamento de publicaciones

10

Estética en periodoncia: integrando la microcirugía plástica periodontal y las cerámicas adheridas

Prof. Dr. Sebastián I. Costa, Prof. Dr. Sergio Kohen, Prof. Dr. Osvaldo R. Costa

20

Mucina y Enfermedad Periodontal

Espinoza Burgos, Alexandra del M; Cuzziol, Fernando; Monzón, Javier; Celia, Armando; Juárez, Rolando; Acuña, Miguel J; Canga, Ernesto A.

26

Cepillos interdentales, de la teoría a la práctica. Revisión de literatura e indicaciones clínicas

Natalia Asquino; Fabiana Villamobo

32

Comunicación Buco Sinusal a causa de un Quiste Odontogénico Residual

Od. Christian Oscar Mosca; Od. Sebastian Eduardo Miguez; Od. Jonathan Bavaro; Od. Camila Crocetta; Prof. Dr. Eduardo Rey

40

Prevalencia de Prevotella spp y Porphyromona spp en periodontitis crónica

S. M. Ortega; M.R. Britos; C. S. Sin; C. Caramello; J. Monzón

48

Determinación de parámetros estéticos gingivales y dentarios en dientes anterosuperiores

Caramello Carlos Ruben; Bessone Gabriela

54

Periodontitis y Alzheimer: posibles mecanismos de vinculación. Revisión de la Literatura

Romero Ilusión; Velásquez Patricia; Pestana Andrea

64

Cursos Aula 2020

Mucina y Enfermedad Periodontal

Espinoza Burgos, Alexandra del M; Cuzziol, Fernando; Monzón, Javier; Celia, Armando; Juárez, Rolando; Acuña, Miguel J; Canga, Ernesto A.

Alexandra del M. Espinoza Burgos – Facultad de Odontología-Universidad Nacional del Nordeste (FOUNNE), Corrientes-Argentina; Odontóloga; milagroalexandra14@gmail.com; Av. Libertad 5450-CP 3400

Fernando R. Cuzziol Facultad de Odontología-Universidad Nacional del Nordeste (FOUNNE), Corrientes-Argentina; Odontólogo; Av. Libertad 5450-CP 3400

Javier Monzón Facultad de Odontología-Universidad Nacional del Nordeste (FOUNNE), Corrientes-Argentina; Doctor en Odontología; Av. Libertad 5450-CP 3400

Armando Celia Facultad de Odontología-Universidad Nacional del Nordeste (FOUNNE), Corrientes-Argentina, Bioquímico; Av. Libertad 5450-CP 3400

Rolando P. Juárez Facultad de Odontología-Universidad Nacional del Nordeste (FOUNNE), Corrientes-Argentina; Doctor en Odontología; Av. Libertad 5450-CP 3400

Miguel J. Acuña Facultad de Odontología-Universidad Nacional del Nordeste (FOUNNE), Corrientes-Argentina; Doctor en Odontología; odontoacuna@gmail.com; Av. Libertad 5450-CP 3400

Ernesto Angel Canga – Odontólogo -Especialista en Periodoncia-Ex Profesor Titular de la Cátedra de Periodoncia de la FOUNNE. Actual docente de posgrado. Corrientes. Argentina

RESÚMEN

La enfermedad periodontal (EP) es una patología que afecta principalmente los tejidos que rodean a la pieza dentaria (PD) y se caracteriza, en la mayoría de los casos, por una exposición bacteriana que favorece una respuesta destructiva e inflamatoria del huésped, que conduce a la pérdida de inserción periodontal de la PD, provocando una marcada reabsorción ósea y la posible pérdida de las PD.

El diagnóstico de EP implica evaluaciones clínicas y radiográficas, en la actualidad se están realizando diversas investigaciones para evaluar posibles compuestos en los fluidos orales a través de lo cual puede ser posible evaluar la presencia y gravedad de estas enfermedades, como así también el riesgo en los pacientes.

Hay evidencias de la interacción de macromoléculas salivales, como las mucinas, con microorganismos específicos. De esta manera las mucinas, junto con otros productos de la saliva, ayudan a modular tanto el número como el tipo de proliferación de ciertos organismos y provocar la disminución de otros.

La revisión de la literatura actual concluye que las mucinas salivales pueden servir como un parámetro bioquímico de la inflamación del periodonto.

Palabras claves: Mucina - Enfermedad Periodontal - Marcador biológico.

ABSTRACT

Periodontal disease (PD) is a pathology that mainly affects the tissues surrounding the tooth (PD) and is characterized, in most cases, by a bacterial exposure that favors a destructive and inflammatory response of the host, which leads to the loss of periodontal insertion of the PD, causing a marked bone resorption and the possible loss of the PD.

The diagnosis of PD involves clinical and radiographic evaluations, at present several investigations are being carried out to evaluate possible compounds in oral fluids through which it may be possible to evaluate the presence and severity of these diseases, as well as the risk in patients

There is evidence of the interaction of salivary macromolecules, such as mucins, with specific microorganisms. In this way, mucins, together with other saliva products, help modulate both the number and type of proliferation of certain organisms and cause the decrease of others.

The review of the current literature concludes that salivary mucins can serve as a biochemical parameter of inflammation of the periodontium.

Keys words: Mucin- Periodontal disease- Biological Marker.

Introducción

La enfermedad periodontal (EP) es una patología que afecta principalmente los tejidos que rodean a la pieza dentaria (PD) y se caracteriza, en la mayoría de los casos, por una exposición bacteriana que favorece una respuesta destructiva e inflamatoria del huésped, que conduce a la pérdida de inserción periodontal de la PD, provocando una marcada reabsorción ósea y la posible pérdida de las PD. Dicha exposición bacteriana es producto de la formación de un biofilm sobre la superficie dentaria, próxima al tejido gingival. Es considerada una patología inflamatoria continua, por la gran cantidad de superficie de epitelio ulcerado de las bolsas^{1, 2, 33}. Dentro de las periodontopatías encontramos las enfermeda-

des gingivales, periodontales propiamente dichas y las manifestaciones periodontales de enfermedades sistémicas. La enfermedad gingival es una condición inflamatoria que afecta exclusivamente al tejido gingival, mientras que la periodontitis es una enfermedad infecciosa crónica, que afecta los tejidos de soporte de las PD.

Desde el punto de vista epidemiológico afecta un 30-40% de la población adulta mundial, siendo una de las patologías de mayor prevalencia. Su etiología es multifactorial y su patogenia resulta de la interacción entre un biofilm predominantemente gram negativo anaerobio, algunas especies microaerófilas y el sistema inmune. Su progresión en el tiempo sin tratamiento puede traer como consecuencias la movilidad, tras la destrucción

del tejido conectivo y el hueso alveolar, y posterior pérdida de las piezas dentarias afectadas, junto con la exposición del epitelio ulcerado de la boca (por la acción de las colagenasas) a la placa bacteriana subgingival^{3,4,5,34,38,41,45}.

El diagnóstico de EP implica evaluaciones clínicas y radiográficas, hoy en día se están realizando diversas investigaciones para evaluar posibles compuestos en los fluidos orales a través de lo cual puede ser posible evaluar la presencia y gravedad de estas enfermedades, como así también el riesgo en los pacientes^{12,16,18,21,22,23,27}.

Ante la presencia de microbios causantes de dichas enfermedades, interviene la saliva, como primera línea de defensa. La saliva es un fluido oral líquido de reacción alcalina comple-

jo, ejerce su influencia principal sobre la iniciación, maduración y el metabolismo de la placa ^{29,30,31,35,37,39}.

Se destacan en su composición varias proteínas involucradas en la activación inmune innata y adquirida. Algunas de estas proteínas, como las inmunoglobulinas y las chaperona HSP70/HSPA, están involucradas en la activación inmune tanto innata como adquirida, mientras que ciertas proteínas salivales, incluidos los péptidos catiónicos, la lisozima, la amilasa, las cistatinas, las proteínas ricas en prolina, las peroxidasas, las statherinas y las mucinas, están principalmente involucradas en la inmunidad innata ^{3,6,7,10,13,15,20,26,44,46}.

Revisión de la literatura actual

Características estructurales de las mucinas

Las mucinas, son estructuras proteicas macromoleculares, de alto peso molecular, que constan de un núcleo central polipeptídico lineal (100 a 250 KDa) denominado apomucina y de una porción glicosilada, producto de glicosilación del polipéptido. Los oligosacáridos determinan un incremento de 20 a 25 veces del volumen en solución de una mucina glicosilada comparado al núcleo peptídico no glicosilado, que confiere las propiedades

viscoelásticas características de los geles mucosos. Las mucinas poseen la capacidad de fijarse de modo específico con múltiples bacterias que forman placa, favoreciendo su eliminación.

Se ha demostrado que las mucinas salivales humanas conforman 2 familias de glicoproteínas, MG1 y MG2 que se diferencian por sus masas moleculares. La familia MG1 tiene una masa molecular muy alta. En contraste, la familia MG2 tiene una estructura monomérica con una masa molecular mucho menor ^{4,5,6,11,14}.

Las mucinas salivales, son propensas a formar complejos homotípicos y heterotípicos. La mayoría de éstos implican la formación de complejos, entre las mucinas salivales y otras proteínas salivales. Las mucinas, pueden actuar como moléculas portadoras de amilasas, inmunoglobulinas A, proteínas ricas en prolina y estaterinas, claramente relacionadas con una defensa oral estable.

Las mucinas forman una primera defensa sobre la mucosa actuando como protección ante la colonización bacteriana, pero también pueden, al ser tan diversas sus cadenas oligosacáridas, presentar sitios enzimáticos que permiten la unión con bacterias específicas que ayudarían a la colonización de las mismas en el huésped ^{20,24,25,32,36}.

Rol de las mucinas en el sistema inmunológico

Estudios demostraron la interacción de macromoléculas salivales, como las mucinas, con microorganismos específicos. Estos microorganismos ingresan por la cavidad bucal, dado que es una de las puertas principales de entrada, y son encapsulados con una cubierta de saliva. De tal manera las mucinas salivales, junto con otros productos salivales, ayudan a modular el número, el tipo de proliferación de determinados organismos y la disminución de otros.

Las mucinas juegan un papel central en la inmunidad innata al promover la agregación y eliminación de bacterias de la cavidad oral. Las mucinas son el principal componente formador de gel de la película salival que cubre el epitelio y funciona como una membrana de difusión contra sustancias patógenas ^{5,17,19,40,42,43}.

La saliva depletada de MG2, por métodos inmunoquímicos, no tiene la capacidad de aglutinar estreptococos mientras que mantiene la actividad cuando MG1 es removida. MG1 no interactúa con los estreptococos, sin embargo MG2 interactúa con los estreptococos tanto cuando están en solución, provocando la aglutinación, como cuando están adsorbidos a una superficie sólida, provocando la adherencia ⁷.

La producción y activación de los mediadores proinflamatorios, citocinas, prostaglandinas y las especies de oxígeno reactivo, así como las enzimas proteolíticas, como las metaloproteinasas de la matriz (MMP), en cascadas y en respuesta a productos microbianos, contribuye a la destrucción del tejido gingival y del hueso alveolar que rodea los dientes^{8,9,10}.

Las mucinas secretadas actúan modulando otras proteínas en la saliva e interactuando con microbios para facilitar su eliminación y reducir su patogenicidad. Estudios recientes indican que la mucina salival presenta actividad bactericida frente a *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* (*Actinobacillus actinomycetemcomitans*), uno de los principales patógenos responsables de la periodontitis. Se encontró que en pacientes con enfermedad periodontal asociada a esta bacteria, presentan una concentración de

saliva con MG2 disminuida, lo cual aumentaría la susceptibilidad de estos pacientes para contraer la patología. Esta disminución se debe a la menor capacidad de defensa de la saliva, debido a que las mucinas interactúan con estas bacterias imposibilitando su adherencia a la mucosa bucal.

Por otro lado, estudios realizados con el lipopolisacárido de la *Porphyromonas gingivalis*, otra bacteria productora de enfermedad periodontal, demostraron que inhibe la síntesis de mucina por las células de los acinos de las glándulas sublingual, comprometiendo el mecanismo de defensa pre epitelial de la mucosa bucal y afectando la progresión de la enfermedad periodontal^{3,10,28}.

En un ensayo sobre ratas, de enfermedad periodontal, se observó que a los 22 días de producida la periodontitis la secreción basal de mucina, secretada por la glándula sub-

mandibular, está aumentada. Este aumento es un ejemplo de interacción del sistema nervioso simpático con el sistema inmune, debido a que está relacionada a una estimulación de la rama simpática del sistema nervioso autónomo, provocada por los mediadores químicos de la inflamación. Estos resultados podrían indicar que en una etapa inicial de la enfermedad periodontal, aumenta la secreción de mucina, como mecanismo de defensa^{11,12}.

Conclusión

La revisión de la literatura actual concluye que las mucinas salivales pueden servir como un parámetro bioquímico de la inflamación del periodonto. Su evaluación como marcadores de enfermedad periodontal, en la mayoría de casos demostraron aumento de sus niveles, por el incremento de su secreción basal.

Referencias Bibliográficas

1. Carranza F. *Periodontología Clínica*. 9 Ed. México: McGraw-Hill Interamericana. 2004. Pp 138-162.
2. Lundmark A, y Cols. Mucin 4 and matrix metalloproteinase 7 as novel salivary biomarkers for periodontitis. *J Clin Periodontol* 2017; 44: 247–254. doi: 10.1111/jcpe.12670.
3. Groenink J, Walgreen-Waterings E, Nazmi K, Bolsher JGM, Veerman ECI, van Winkelhoff AJ, Nieuw Amerongen AV. Salivary lactoferrin and low-Mr mucin MG2 in *Actinobacillus actinomycetemcomitans*-associated periodontitis. *J Clin Periodontol* 1999;26:269-275.
4. Walsh, L. 2008. Aspectos clínicos de biología salival para el clínico dental. *Journal of Minimum Intervention in Dentistry*, 1(1), 5-23.
5. García Triana, B. E., Delfín Soto, O., Lavandero Espina, A. M., & Saldaña Bernabeu, A. 2012. Principales proteínas salivales: estructura, función y mecanismos de acción. *Revista Habanera de Ciencias Médicas*, 11(4), 450-456.
6. BL, Murty LN, Piotrowski J, Slomiany A. Salivary mucins in oral mucosal defense. *Gen Pharmac* 1996; 27:761-771.
7. Slomiany BL, Murty LN, Piotrowski J, Slomiany A. Salivary mucins in oral mucosal defense. *Gen Pharmac* 1996; 27:761-771.
8. Proctor GB, Carpenter GH, Segawa A, Garrett JR, Ebersole L. Constitutive secretion of immunoglobulin A and other proteins into lumina of unstimulated submandibular glands in anaesthetized rats. *Exp Physiol* 2003; 88:7-12.
9. Sarosiek J, Rourk RM, Piascik R, Namiot Z, Hetzel DP, McCallum RW. The effect of esophageal mechanical and chemical stimuli on salivary mucin secretion in healthy individuals. *Am J Med Sci* 1994; 308:23-31.
10. Heintze U, Frostell G, Lindgardē F, Trelle E. Secretion rate and buffer effect of resting and stimulated whole saliva in relation to general health. *Swed Dent J* 1986;10: 213
11. Busch L, Sterin-Borda L, Borda E. β -adrenoceptor alterations coupled with secretory response and experimental periodontitis in rat submandibular glands. *Arch Oral Biol* 2008;53:509-516.
12. Laine M, Tenonuo J, Lehtonen OP, OjanotkoHarri A, Vilja P, Tuohimaa P. Pregnancy-related changes in human whole saliva. *Arch Oral Biol* 1988.
13. Collado-González, M.; González Espinosa, Y.; Goycoolea, F.M. Interaction Between Chitosan and Mucin: Fundamentals and Applications. *Biomimetics* 2019;4, 32.
14. Brown R. B., Hollingsworth M. A. 2013. *Mucin Family of Glycoproteins*, 2nd Edn. Amsterdam: Elsevier Inc., 10.1016/B978-0-12-378630-2.00670-8
15. Huang H.-J., Liu C.-W., Xu H.-J., Bao Y.-Y., Zhang C.-X. (2017). Mucin-like protein, a saliva component involved in brown planthopper virulence and host adaptation. *J. Insect Physiol.* 98 223–230. 10.1016/j.jinsphys.2017.01.012
16. Tran D. T., Ten Hagen K. G. (2013). Mucin-type O-Glycosylation during development. *J. Biol. Chem.* 288 6921–6929. 10.1074/jbc.R112.418558
17. Park, S.K., Park, K.W., Mo, JH. et al. *Mycopathologia* 2019. <https://doi.org/10.1007/s11046-019-00340-z>
18. *J Oral Maxillofac Pathol.* 2019 Jan-Apr; 23(1): 49–53. doi: 10.4103/jomfp.JOMFP_175_16
19. *J Allergy Clin Immunol.* 2019 May 15. pii: S0091-6749(19)30623-2. doi:10.1016/j.jaci.2019.05.006
20. *Medicina (Kaunas).* 2019 May 16;55(5). pii: E144. doi:10.3390/medicina55050144.
21. Baudo, Judith Ethel y Cols., 2016. Enfermedad periodontal progresiva: estudio de dos biomarcadores salivales. *Revista de la Facultad de Odontología*. p. 58-61.
22. Baudo, Judith Ethel | Tosti, Sonia Beatriz | Mazzeo, Dominga María Asunción | Cecho, Analía Cristina | Allegretti, Patricia Ercilia; 2015; IL-1 y TNF α como biomarcadores salivares de enfermedad periodontal; *Revista de la Facultad de Odontología*. p. 63-67.
23. Díaz Castillo, M. Y., Pacheco Arévalo, D. P., Páez Garzón, A. F., & Rodríguez Cabeza, M. A. 2018. Relación del flujo salival, la enfermedad periodontal y cálculos dentales en pacientes comprometidos sistémicamente con diabetes tipo II.
24. Dhanisha, S. S., Guruvayoorappan, C., Drishya, S., & Abeesh, P. 2018. Mucins: structural diversity, biosynthesis, its role in pathogenesis and as possible therapeutic targets. *Critical reviews in oncology/hematology*, 122, 98-122.

25. Corfield, A. P. 2015. Mucins: a biologically relevant glycan barrier in mucosal protection. *Biochimica et Biophysica Acta (BBA)-General Subjects*, 1850(1), 236-252.
26. Malin E.V.Johansson, Gunnar C.Hansson. 2016. The Mucins. *Encyclopedia of Immunobiology*
27. Acquier AB1, Pita AK1, Busch L1, Sánchez GA. 2015. Comparison of salivary levels of mucin and amylase and their relation with clinical parameters obtained from patients with aggressive and chronic periodontal disease. *J. Appl. Oral Sci.* vol.23 no.3 Bauru May/June 2015.
28. Xu, D., Pavlidis, P., Thamadilok, S., Redwood, E., Fox, S., Blekhman, R., ... & Gokcumen, O. (2016). Recent evolution of the salivary mucin MUC7. *Scientific reports*, 6, 31791.
29. Frenkel, E. S., & Ribbeck, K. 2017. Salivary mucins promote the coexistence of competing oral bacterial species. *The ISME journal*, 11(5), 1286
30. Kejriwal, S., Bhandary, R., Thomas, B., & Kumari, S. 2014. Estimation of levels of salivary mucin, amylase and total protein in gingivitis and chronic periodontitis patients. *Journal of clinical and diagnostic research: JCDR*, 8(10), ZC56.
31. Lundmark, A., Davanian, H., Båge, T., Johannsen, G., Koro, C., Lundeberg, J., & Yucel-Lindberg, T. 2015. Transcriptome analysis reveals mucin 4 to be highly associated with periodontitis and identifies pleckstrin as a link to systemic diseases. *Scientific reports*, 5, 18475.
32. Behera, S. K., Praharaj, A. B., Dehury, B., & Negi, S. 2015. Exploring the role and diversity of mucins in health and disease with special insight into non-communicable diseases. *Glycoconjugate journal*, 32(8), 575-613.
33. Meyle, J., Dommisch, H., Groeger, S., Giacaman, R. A., Costalonga, M., & Herzberg, M. 2017. The innate host response in caries and periodontitis. *Journal of clinical periodontology*, 44(12), 1215-1225.
34. Nayar, G., Gauna, A., Chukkapalli, S., Velsko, I., Kesavalu, L., & Cha, S. 2016. Polymicrobial infection alter inflammatory microRNA in rat salivary glands during periodontal disease. *Anaerobe*, 38, 70-75.
35. Ji, S., & Choi, Y. 2015. Point-of-care diagnosis of periodontitis using saliva: technically feasible but still a challenge. *Frontiers in cellular and infection microbiology*, 5, 65.
36. Laurén, P., Paukkonen, H., Lipiäinen, T., Dong, Y., Oksanen, T., Rääkkönen, H., ... & Laaksonen, T. 2018. Pectin and mucin enhance the bioadhesion of drug loaded nanofibrillated cellulose films. *Pharmaceutical research*, 35(7), 145.
37. Bucki, R., Namiot, D. B., Namiot, Z., Savage, P. B., & Janmey, P. A. 2008. Salivary mucins inhibit antibacterial activity of the cathelicidin-derived LL-37 peptide but not the cationic steroid CSA-13. *Journal of antimicrobial chemotherapy*, 62(2), 329-335.
38. Jawzali, J. I. 2016. Association between salivary sialic acid and periodontal health status among smokers. *The Saudi dental journal*, 28(3), 124-135.
39. Hernández-Castañeda, A. A., Aranzazu-Moya, G. C., Mora, G. M., & Queluz, D. D. P. 2015. Chemical salivary composition and its relationship with periodontal disease and dental calculus. *Brazilian Journal of Oral Sciences*, 14(2), 159-165.
40. Babic, A., Poole, E. M., Terry, K. L., Cramer, D. W., Teles, R. P., & Tworoger, S. S. 2015. Periodontal bone loss and risk of epithelial ovarian cancer. *Cancer Causes & Control*, 26(6), 941-947.
41. Szafranski, S. P., Deng, Z. L., Tomasch, J., Jarek, M., Bhujju, S., Rohde, M., ... & Wagner-Döbler, I. 2017. Quorum sensing of *Streptococcus mutans* is activated by *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* and by the periodontal microbiome. *BMC genomics*, 18(1), 238.
42. Finoti, L. S., Nepomuceno, R., Pigossi, S. C., Corbi, S. C., Seccolin, R., & Scarel-Caminaga, R. M. 2017. Association between interleukin-8 levels and chronic periodontal disease: A PRISMA-compliant systematic review and meta-analysis. *Medicine*, 96(22).
43. Haririan, H., Andrukhov, O., Böttcher, M., Pablik, E., Wimmer, G., Moritz, A., & Rausch Fan, X. 2018. Salivary neuropeptides, stress, and periodontitis. *Journal of periodontology*, 89(1), 9-18.
44. Talib, H. J., & Ahmed, M. A. 2016. Assessment of Salivary α -Amylase and Flow Rate Levels and Their Correlation with Gingivitis and Severity of Chronic Periodontitis. Part: 1. *Journal of Baghdad College of Dentistry*, 325(3955), 1-7.
45. Cueno, M. E., & Ochiai, K. 2016. Re-discovering periodontal butyric acid: New insights on an old metabolite. *Microbial pathogenesis*, 94, 48-53.
46. Johansson, M. E., & Hansson, G. C. 2016. Immunological aspects of intestinal mucus and mucins. *Nature Reviews Immunology*, 16(10), 639