

1
2
3



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

**PERIODONTITIS DEL ADULTO
P A R O D O N C I A**

T E S I N A

PARA OBTENER EL TITULO DE:
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A :
LEONOR ACOSTA PARRA



MEXICO, D. F.

1994

FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

**A LA UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE ODONTOLOGIA**

Porque nos brindó el apoyo y los medios
necesarios para la realización de nuestra
carrera profesional.

A MI ASESORA:

MA. DEL CARMEN LOPEZ BUENDIA

Por su guía y apoyo en la realización de
este trabajo.

A MI MAMA

Por su ejemplo para mí, ya que supo
encontrar el camino para guiarme y
alentarme para superarme

A MIS HERMANOS:

Por la motivación y cariño que me dieron
para seguir adelante "TU PUEDES".

A MIS SOBRINOS

COMO EJEMPLO DE SUPERACIÓN

EN ESPECIAL A

ORLANDO Y OMAR

INDICE

CAPITULO I

INTRODUCCION.	1
--------------------	---

CAPITULO II

EPIDEMIOLOGIA

A) CARACTERISTICAS GENERALES	7
B) CARACTERISTICAS EN PERIODONTITIS DEL ADULTO.	13
C) MECANISMOS DE INICIO Y EVOLUCION DE LA PERIODONTITIS DEL ADULTO.	16

CAPITULO III

CARACTERISTICAS CLINICAS

A) INFLAMACION CRONICA DE LA ENCIA.	21
B) FORMACION DE BOLSAS PERIODONTALES	22
C) PERDIDA DE HUESO ALVEOLAR DE SOPORTE.	22

CAPITULO IV

MICROBIOLOGIA	24
---------------------	----

CAPITULO V

HISTOPATOLOGIA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

A) HISTOPATOLOGIA DE LA PARED BLANDA DE LA BOLSA. . .	31
B) HISTOPATOLOGIA DEL EPITELIO DE UNION.	34
C) HISTOPATOLOGIA DE LA PARED DURA DE LA BOLSA PERIODONTAL	35

CAPITULO VI

PATOGENIA DE LA ENFERMEDAD

A) LESION INICIAL	44
B) LESION TEMPRANA.	46
C) LESION ESTABLECIDA	48
D) LESION AVANZADA	50

CAPITULO VII

TRATAMIENTO	53
CONCLUSIONES	57
BIBLIOGRAFIA	58

CAPITULO I

INTRODUCCION

Los dientes y el periodonto habitan en un medio donde constantemente están bañados por saliva que contiene gran cantidad de bacterias, esto aunado a una higiene bucal negligente y a factores predisponentes pueden ocasionar enfermedad periodontal.

Los padecimientos más frecuentes de los tejidos periodontales son los procesos inflamatorios gingivales y del aparato de inserción dental; son infecciones microbianas relacionadas con la acumulación local de cálculos y placa dentobacteriana supra y subgingival (1).

Las enfermedades periodontales y gingivales, en sus distintas formas, existen desde el principio de la historia. Estudios de paleontología han evidenciado que la enfermedad periodontal destructiva, como prueba la pérdida dentaria, afectó al hombre primitivo en diferentes culturas, como en el antiguo Egipto y América precolombino (2).

Civilizaciones antiguas:

En el hombre de la Chapelle-sux-Saints que vivió en la cultura paleolítica tardía del hombre de Neanderthal, se observó un patrón de resorción ósea característica de la periodontitis marginal.

Entre los antiguos egipcios hace más de 4000 años, parece ser que una de las enfermedades más comunes era una forma de Periodontitis superlativa crónica.

La mayor parte de los escritos médicos antiguos contienen referencias de enfermedades de las encías y dientes móviles. El Papyrus Ebers, contiene una sección sobre dientes, en la cual se ofrecen remedios para "afirmar dientes flojos, lanzar el crecimiento de la purulencia de las encías, tratar dientes que muerden contra una abertura de la carne, tratar las encías y fortalecer las mismas".

En el primer siglo después de Cristo, Celsus estudió enfermedades que "separan las encías de los dientes", e hipócrates describió enfermedades en las cuales "las encías eran despegadas de los dientes y oían mal".

Los trabajos médicos de la antigua India dedican considerable espacio a los problemas periodontales y bucales. En el Susruta Samhita existen numerosas descripciones de la enfermedad periodontal aguda con pérdida de dientes y descarga purulenta en la encía.

Los trabajos médicos de la antigua China también estudian la enfermedad periodontal. En el libro más antiguo, escrito por Hwang-Ti alrededor del año 2500 A. C., hay un capítulo dedicado a las enfermedades dental y gingival. La enfermedad bucal era dividida en tres tipos:

1. "Fong Ya" o estados inflamatorios
2. "Ya Kon" o enfermedad de los tejidos blandos de revestimiento de los dientes.
3. "Chong Ya" o caries dental (2).

Quizá la relación antigua más completa sobre las enfermedades del periodonto fue la que elaboró el médico árabe Rhazes (85--923) quien dedicó gran tiempo y cuidado al estudio de los dientes. En su libro Al-Fakkir, incluye capítulos sobre flojedad de las encías. Uno de sus contemporáneos, Albucais (963-1013) describe con realismo las enfermedades de la encía relacionadas con la acumulación de sarro (3).

La odontología moderna, se desarrolló esencialmente en el siglo XVIII en Europa, especialmente en Francia e Inglaterra. Pierre Fauchard nació en Bretaña, en 1678, y es conocido como el padre de la odontología moderna. Fue un autodidacta de la odontología y desarrollo un enfoque sistematizado de la práctica dental, basado en el conocimiento de la edad (2).

El libro de Fauchard *Le Chirurgien Dentiste* (El Cirujano Dentista) escrito en 1723 y publicado en 1728, fue el primer compendio de conocimientos sobre diagnóstico y tratamiento de las enfermedades de los dientes y estructuras asociadas.

El primer libro importante en inglés fue *Natural History of the Human Teeth* (Historia natural del diente humano) por John Hunter (1728-1793) el anatomista más distinguido, cirujano y patólogo del siglo XVIII en Inglaterra.

En su libro Hunter clasificó a las enfermedades como lesiones que afectaban al hueso alveolar y las encías. También describe una forma de hiperplasia gingival que denomina "excrecencia de las encías". Aunque Hunter observó que la acumulación de sarro conduce a la hinchazón, ulceración y sangrado de las encías, así como al a resorción del proceso alveolar con exfoliación de los dientes, no parece haber relacionado la presencia de sarro directamente con el escorbuto de las encías (3).

Un contemporáneo de Hunter, Thomas Berdmore (1740-1785), estuvo considerado como el dentista más importante de Inglaterra y fue conocido como "el dentista de su majestad". Publicó un tratado sobre los desordenes y deformidades de los dientes y encías, en 1770, con varios capítulos dedicados a los problemas periodontales (2).

La definición de términos y la clasificación de diversas enfermedades periodontales evolucionó más con la publicación en 1806 del libro de Joseph Fox Diseases of the Teeth, the Gums and the Alveolar Processes (Enfermedades de los Dientes, las Encías y los Procesos Alveolares). Fox describió las enfermedades de las encías, las enfermedades del hueso alveolar y las enfermedades causadas por el depósito de sarro sobre los dientes. Él creyó que las enfermedades de los tres tipos afectaban a las encías y al hueso alveolar:

1. Aquellas propias de la parte afectada
2. Aquellas resultantes de la presencia de dientes enfermos
3. Aquellas derivadas de los "trastornos constitucionales" (3).

El término enfermedad de Riggs se popularizó para denominar la enfermedad periodontal y gingival inflamatoria. Las opiniones de Riggs sobre esta Enfermedad fueron expresadas en detalle en una publicación en 1877. Consideró que la enfermedad seguía 4 etapas:

Etapa I El margen de las encías muestran una acción inflamatoria definida, con cierta absorción de su sustancia y sangrado al menor toque con un cepillo.

Etapa II La inflamación se extiende sobre el borde alveolar más delgado, causando absorción del hueso así como de los tejidos de la encía, formando pequeñas bolsas llenas de pus bajo la encía.

Etapa III La enfermedad se arraiga, involucrando las porciones más gruesas del proceso alveolar, absorbiéndolo rápidamente en el punto más cercano al diente, causando la movilidad del diente hacia atrás y adelante por falta de la mayor parte de su soporte óseo.

Etapa IV La enfermedad ha destruido casi todo el alvéolo y gran parte de la encía, y el diente es sostenido en su lugar por la conversión de la membrana periodontal a nivel del ápice del diente en una inserción ligamentosa resistente.

Así, Riggs consideró que gran número de lesiones inflamatorias de los tejidos periodontales eran simplemente diferentes etapas de entidades patológicas definidas (3).

En la actualidad la principal causa de extracciones dentales es la caries, antes de los 30 años. Entre los 30 y 40, la cantidad de extracciones por estados periodontales aumenta repentinamente, y después de los 40 años de edad la enfermedad periodontal constituye la causa predominante de extracciones dentarias.

Si se considera el hecho de que todas estas extracciones requieren reemplazos protésicos, uno se da cuenta de que el costo del tratamiento de la enfermedad periodontal y sus secuelas es enorme. Sin embargo el costo principal de la enfermedad no es en dinero, si no en el deterioro de la salud general que se produce a través de una masticación deficiente y una infección crónica.

La muy alta prevalencia de enfermedad periodontal es una de las paradojas dentales de hoy; para ningún otro estado crónico son tan simples y tan efectivas las medidas preventivas. Cuando esto no se hace, el proceso avanza a través de la destrucción de los tejidos de soporte hasta que el diente es virtualmente expulsado de su alvéolo (13).

El propósito de este trabajo es hacer una descripción de la enfermedad periodontal del adulto que incluye información en relación a su epidemiología, microbiología, características clínicas, patogenia, histología y tratamiento.

CAPITULO II

EPIDEMIOLOGIA

A) CARACTERISTICA GENERALES

Epidemiología es la ciencia que trata de los factores y condiciones que determinan la aparición y distribución de enfermedad, salud, defectos, incapacidad y muerte entre los grupos de individuos.

La ciencia de la epidemiología también tiene que ver con la determinación de los factores que favorecen el origen y difusión de un proceso patológico o un estado fisiológico en una comunidad.

Por ultimo, se ocupa de la elaboración de modos y medios de prevenir y controlar la difusión de enfermedades, con la finalidad de eliminarlas completamente.

Antes de la producción de índices periodontales lo común era clasificar la salud periodontal como buena, regular y mala.

Esta manera de clasificar fue utilizada hasta fines de la década de 1950.

La creación y prueba de índices para la medición de la enfermedad son parte importante de la epidemiología.

El índice que se ha de aplicar en estudios epidemiológicos debe ser sencillo y relativamente objetivo. Los datos que se obtengan mediante este método deben ser reproducibles

cuantitativamente y con facilidad por el examinador adiestrado, con el menor esfuerzo.

En 1944, Marshall-Day y Shoure elaboraron un medio par estudiar la prevalencia de la pérdida de hueso alveolar. Subsecuentemente, Russell y Ramfjord diseñaron índices basados en combinaciones de varias manifestaciones patológicas que reflejaban tanto la prevalencia como la severidad. Estos índices permitieron convertir el estado periodontal de un grupo de individuos en uno solo valor numérico reproducible. En 1960, Greene y Vermillion elaboraron métodos, posteriormente refinados, mediante los cuales podían medirse los niveles de limpieza bucal. En la última década, estos índices han sido aplicados a nivel mundial.

El índice periodontal (PI) de Russel, el Índice de Enfermedad Periodontal (PDI) de Ramfjord, y una versión simplificada del índice de higiene bucal (OHI-S) de Greene y Vermillion son empleados extensamente para los estudios epidemiológicos de poblaciones humanas y de animales. La valoración del PI se realiza examinando los tejidos de cada diente y asignando un valor numérico representativo del estado de su inserción basada en una serie de normas rígidas. Los valores para cada diente individual se suman y dividen por el número de dientes examinados para llegar a una cifra final. Las manifestaciones patológicas que forman el índice incluyen la presencia y extensión de la inflamación, formación de bolsas, movilidad y pérdida de la función. el índice posee una escala de

valores que aumenta del 0 al 8 con la mayor prevalencia y severidad de la enfermedad. El método es altamente reproducible para grandes poblaciones, aunque resulta de valor limitado para individuos o pequeños grupos.

El PDI fue inventado para ser utilizado en la caracterización del estado periodontal de individuos y grupos pequeños, así como de grandes poblaciones. Se afirma que es lo suficientemente preciso para ser empleado en estudios longitudinales. Se examina el aspecto mesial de 6 dientes. Estos incluyen al primer molar derecho, incisivo central izquierdo y el primer molar izquierdo en la arcada superior, así como el primer molar izquierdo, incisivo central derecho y primer premolar izquierdo en la arcada inferior. La gingivitis y la profundidad de las bolsas se registran por separado (3).

Se valoran los siguientes factores: estados gingival, profundidad de la bolsa, cálculos y depósitos de placa, atrición, movilidad y falta de contacto. La gingivitis se gradúa sobre una escala numérica de 0 a 3 según sea la intensidad y la extensión de la inflamación. La profundidad de la bolsa se mide en milímetros, en las caras mesial, vestibular, distal y oral de cada diente examinado. Se suman los valores de los dientes individuales y se divide por el número de dientes examinados.

El OHI-S tiene dos componentes: el índice de placa o residuos y el índice de cálculo. A su vez cada uno de estos índices se basan determinaciones numéricas que representan la cantidad de residuo o cálculo hallada en 6 superficies

preseleccionadas. Las seis superficies examinadas para este índice se seleccionan en 4 dientes posteriores y dos dientes anteriores. La placa y los cálculos se valoran sobre una escala numérica de 0 a 3, según la abundancia y extensión de los depósitos. Los registros de residuos se suman, y se dividen entre el número de superficies registradas en cada persona (1).

Durante las dos últimas décadas, se han realizado en todo el mundo estudios epidemiológicos para medir la prevalencia y severidad de la enfermedad gingival y periodontal, los niveles de limpieza bucal y un gran número de factores correlativos sospechosos. Estos estudios han sido realizados en sujetos con gran diferencia en antecedentes étnicos, culturales y socioeconómicos que practican una gran variedad de higiene bucal (3). Los datos sobre los principales factores del huésped-edad, sexo, raza- se hallan bien documentados e indican un patrón epidemiológico definido a este respecto. Sin embargo otros factores también son significativos-emoción, afecciones generales variación intrabucales e irritantes bucales.(1).

Relaciones de edad: existe una correlación positiva entre la extensión y prevalencia de la gingivitis y la enfermedad periodontal con la edad avanzada. El aumento de los índices de PI con el aumento de la edad reflejan no sólo un agravamiento de una afección periodontal preexistente, sino también un aumento en el número de individuos afectados.(1).

Se informó que la frecuencia de la enfermedad periodontal en Estados Unidos de Norteamérica, entré 18 y 24. años de edad,

es de 71 por 100. A la edad de 50 años, 85 por 100 de la gente tiene enfermedad periodontal después de 65 años, 95 por 100 tiene lesiones periodontales avanzadas.

Diferencias por el sexo: Aunque no existe acuerdo general sobre la frecuencia de enfermedades periodontales debida al sexo, la mayoría de los estudios indican prevalencia y gravedad más bajas de enfermedad periodontal en las mujeres que en los hombres.

Diferencias por la raza: Los datos epidemiológicos sobre la frecuencia de enfermedad periodontal por raza no son suficientes para indicar en forma concluyente si hay susceptibilidad racial: sin embargo, estudios hechos en Estados Unidos de Norteamérica indican prevalencia y gravedad más altas de enfermedad periodontal en negros que en blancos.

Nivel socioeconómico: Los datos epidemiológicos no son suficientes para establecer una relación definitiva entre el nivel socioeconómico y la enfermedad periodontal. Sin embargo un pequeño número de estudios indican que el personal con nivel más alto de ingresos tiene índices periodontales más bajos. Las personas con nivel más alto de educación tienden a presentar enfermedad periodontal en fases más leves.

Factores emocionales: Los datos epidemiológicos no son suficientes para relacionar el estado emocional de las comunidades con la enfermedad periodontal. Sin embargo, estudios hechos por Belting y Gupta y Travaglini indican que personas con trastornos mentales tienen una frecuencia y

gravedad significativamente mayores de enfermedad periodontal que los grupos testigos, sin tomar en cuenta la frecuencia del cepillado y la higiene bucal.

Factores intrínsecos: Se registró que algunos factores intrínsecos del huésped (embarazo, diabetes, envenenamiento con metales pesados, anemias, leucemias) agravan el estado periodontal existente.

Variaciones intrabucuales: Se ha documentado un patrón bastante bien definido en la variación intrabucal de la enfermedad periodontal. Bossert y Marks consideran que los dientes más afectados son los molares superiores y los incisivos centrales superiores. Los dientes menos afectados son los premolares inferiores y los caninos superiores.

Factores extrínsecos: Se comprobó que factores tales como cálculos, odontología restauradora de mala calidad y microorganismos bucales influyen en la iniciación y el avance de la enfermedad periodontal (1)

Placa y cálculo: Uno de los principales factores de la iniciación y el avance de enfermedad periodontal es la placa microbiana y el cálculo. Numerosos estudios comprobaron que la placa microbiana posiblemente sea la causa directa de gingivitis. El proceso de la formación de placa y cálculo supragingivales tiene tres fases:

1. Depósito de una película o cutícula.
2. Colonización bacteriana y maduración de la placa
3. mineralización (1)

B) PERIODONTITIS DEL ADULTO

La enfermedad periodontal, en especial la periodontitis del adulto, es difícil definir con claridad en sus primeras etapas; en general se entiende que la Periodontitis se presenta cuando el epitelio de unión migra sobre la superficie radicular apical a la unión cemento esmalte(CEJ). Esto es difícil de medir, pero el sondeo de pérdida de inserción es una indicación clínica aceptable para periodontitis temprana. Sin embargo, en estudios epidemiológicos, el sondeo de pérdida de inserción se debe a la recesión relacionada con la abrasión, lo que confunde las definiciones de enfermedad periodontal temprana; por tanto en la descripción de enfermedad periodontal en una población, se consideran tres características : prevalencia, gravedad y extensión de la destrucción periodontal.

La prevalencia requiere fijar un nivel mínimo para designar a un individuo que sufre de periodontitis; por ejemplo, establecer en uno o más sitios de 2 mm de pérdida de inserción (4 o 7 mm), después se da el porcentaje de la población que presenta este nivel de enfermedad. Esto es prevalencia.

La gravedad se define como la cantidad de destrucción que se presenta, y se expresa en una cuenta significativa, por ejemplo sondeo de pérdida de inserción o porcentaje medio de pérdida ósea, como lo muestran las radiografías.

La extensión de la enfermedad es una indicación de cuántos dientes individuales o sitios en un individuo o por población sufren de un cierto nivel de enfermedad. Por ejemplo, la extensión de periodontitis en un individuo se expresa como el porcentaje de sitios interproximales que presentan 7 mm o más de pérdida de inserción; es claro que prevalencia y extensión dependen por mucho de los límites que se elijan, de esa manera se define de una forma arbitraria; sin embargo, si la misma definición de enfermedad se aplica a las poblaciones en estudio, se hacen posibles las comparaciones. Por ejemplo, si un grupo norma se compara con un grupo de diabéticos, el porcentaje de cada uno que presenta uno o más sitios con sondeo de 7 mm de pérdida de inserción muestra diferencias con importancia biológica.

Tanto los primeros estudios como los más recientes muestran con claridad que la Periodontitis del adulto empieza antes de los 20 años de edad y se basan en las medidas de pérdida ósea alveolar en radiografías (Marshall-Day y Shourie, 1949; Marshall-Day y col. 1955), en presencia de bolsas periodontales (Greene, 1963; Russell, 1971) y medida clínica de pérdida de inserción periodontal (Ramfjord, 1960; Loe y col. 1978).

De 1985 a 1986 los estudios de la población de empleados de Estados Unidos (Miller y col., 1987) muestran que aproximadamente un 50% de los individuos entre 18 y 19 años de

edad tiene uno o más sitios con por lo menos 2 mm de pérdida de inserción; la prevalencia de pérdida de inserción se incrementa con la edad, y a los 65 años un 90% la presenta; la destrucción periodontal más grave (4 mm o más) se encontró en un 24% de adultos.

Entre la población de los grupos de edad, los hombres tienen un mayor grado de destrucción periodontal que las mujeres. En los adultos, las bolsas más profundas se encuentran en los dientes posteriores, y con más frecuencia en las áreas interdentales que en las caras bucal o lingual (Lovdal y col., 1958). La distribución de bolsas periodontales (Schei y col., 1959) y pérdida de inserción (Loe y col. 1978) parece simétrica en ambas arcadas.

Estudios longitudinales (Loe y col., 1978) muestran que en la población de clase media que vive en países industrializados en los que el cuidado dental personal y profesional es óptimo, las lesiones periodontales del adulto progresan con gran lentitud (promedio individual entre 0.05 y 0.1 mm por año); entre las mismas poblaciones de países subdesarrollados (Loe y col., 1986) que no practican una higiene bucal y que no tienen acceso a la atención dental, la velocidad promedio de progreso es de 3 o 4 veces mayor (promedio individual entre 0.1 y 0.3 mm por año) (4).

C) MECANISMO DE INICIO Y EVOLUCION DE LA PERIODONTITIS DEL ADULTO

La evolución lenta de la periodontitis en jóvenes se observa primero en las áreas interdenciales de los dientes posteriores de ambas arcadas, donde se forma con frecuencia placa y gingivitis; las primeras revisiones epidemiológicas (Loe, 1963; Scherp, 1963; Waerhaug, 1966) sugieren que la gingivitis crónica conduce a la periodontitis del adulto, sin embargo en los últimos años la relación entre la prevalencia y gravedad de gingivitis y el principio de la periodontitis del adulto se pone en duda. El centro de esta discusión se encuentra en el concepto de la gingivitis que es una entidad patológica por sí misma, diferente de la periodontitis (Pege y Schroeder, 1982) y que no existe evidencia de que la gingivitis sin tratamiento progrese a periodontitis (Goodson, 1986)

Todos los datos disponibles de estudio transversales y longitudinales sugieren que la prevalencia de la Periodontitis del adulto se incrementa con la edad y que la lesión periodontal medida de la pérdida de inserción, la profundidad de bolsa, o en ambas, avanza con lentitud durante toda la vida adulta; sin embargo, la velocidad de evolución difiere entre poblaciones individuos y dientes diferentes en el mismo individuo (Schei y col., 1959; Loe y col., 1978a, 1986). Se ha sugerido recientemente que los patrones cíclicos de evolución se caracterizan por precipitación de actividad de la enfermedad, seguida de periodos

de remisión o incluso mejoría de inserción periodontal (Goodson y col., 1982 1983).

Factores Etiológicos Importantes

Si bien la prevalencia y la gravedad de la periodontitis se incrementa, por lo regular de la adolescencia a la madurez y vejez, no es probable que la edad por si misma sea un factor importante (Abdelatif y Burl 1987); tanto la gingivitis como la periodontitis estan relacionadas con bajos niveles de higiene bucal, no obstante la edad (Suomi y col., 1971). También los estudios longitudinales sugieren que la enfermedad periodontal de tiene su desarrollo cuando los adultos mantienen un alto grado de limpieza bucal (Loe y col., 1978a; Anerud y col., 1979).

Las poblaciones de países industrializados muestran una prevalencia y gravedad más baja de periodontitis en mujeres que en hombres. El fenómeno tienen que ver menos con el genero que con los factores locales o culturales (4).

La distribución geográfica de la enfermedad varia; por ejemplo, algunas poblaciones de subcontinente indio y otra parte de Asia son mas susceptibles que los estadounidenses o europeos.

Esto induce a atribuir la frecuencia alta y nivel de gravedad de la enfermedad periodontal entre los países en desarrollo y grupos socioeconómicos bajos, a la mala nutrición general, escasez de componentes nutricionales específicos, enfermedades sistémicas especiales causadas por factores relacionados a las condiciones de vida pobre o varios de estos

factores. La salud general y nutrición por mucho tiempo se han considerado importantes en la salud periodontal (4).

CAPITULO III

CARACTERISTICAS CLINICAS

La periodontitis es una enfermedad inflamatoria de los tejidos periodontales que se caracteriza por la pérdida del soporte de los dientes afectados, en especial de las fibras periodontales del ligamento y el hueso dentro del cual estan insertadas. La periodontitis puede empezar como una gingivitis que se disemina hacia los tejidos subyacentes, sin embargo las lesiones gingivales no necesariamente progresan a una periodontitis (5).

La Periodontitis del adulto es una lesión eminentemente crónica, ya que ha sido posible evidenciar que se pierde aproximadamente un milímetro de soporte óseo en el transcurso de 3 años. La periodontitis del adulto que inicialmente se presenta como una enfermedad exclusivamente inflamatoria, puede sufrir el impacto de factores colaterales cuya acción no es muy comprendida, como serían el trauma oclusal y los factores sistémicos.

La periodontitis del adulto se inicia en el adulto joven y progresa durante toda la vida del individuo. Es la forma más común de periodontitis y la mejor estudiada. Su prevalencia aumenta de un 10% en la adolescencia a un 90% en la cuarta década. Se ha estimado que pasados los 40 años de edad, la totalidad de la población exhibe algún signo de periodontitis.

Clinicamente la periodontitis se diagnostica por presencia de tres signos:

- a) Inflamación crónica de la encía
- b) Pérdida del hueso alveolar de soporte
- c) Formación de bolsas periodontales (6)

Existe otra serie de signos que nos ayudan en el diagnóstico de la periodontitis uno de los importantes es el diagnóstico microbiológico.

En etapas mas avanzadas los dientes con periodontitis son móviles y es posible advertir "migración patológica" con la formación de espacios entre los dientes, conforme se alejan de su posición original; con frecuencia, los dientes anteriores superiores o inferiores se aproximan a los labios. Las bolsas pueden sangrar al ser examinadas, con posible exudado hemorrágico, supurativo (4).

La lesión puede localizarse en un solo dientes, en un grupo de dientes, o estar generalizada, afectando toda la dentadura, dependiendo de la distribución y agresividad de la enfermedad.

La periodontitis desafortunadamente progresa en una forma latente e indolora. sin embargo, a veces puede presentarse sensibilidad a cambios térmicos, ocasionada por exposición de la superficie radicular al perderse las estructuras de soporte que la protegen; también puede haber algo de dolor ocasionado por áreas de empaquetamiento alimenticio, o por formación de abscesos periodontales, los cuales se presentan en forma aguda, en algunos casos especiales. También puede haber dolor cuando se

sobreagrega a la periodontitis una gingivitis necrozante aguda. Finalmente, puede haber dolor cuando el tejido pulpar se ve comprometido por desarrollo de caries rampante, especialmente radicular y por infección del tejido pulpar a través de conductos accesorios o del forámen apical, si la superficie radicular ha sido instrumentada en una u otra forma (6).

A) INFLAMACION CRONICA DE LA ENCIA

Entre los cambios más notables que presenta la encía, se encuentran: enrojecimiento, tumefacción e inflamación características típicas de la gingivitis (4).

Clinicamente la encía pierde su arquitectura normal, aún cuando hay situaciones en las cuales el aspecto clínico puede engañar al profesional, ya que se aprecia punteado gingival y terminado suave del margen gingival sobre la corona dental, en presencia de una Periodontitis del adulto de largo tiempo. Sin embargo, lo usual es que el punteado gingival se encuentre ausente y que haya aumento variable en la coloración de la encía, con hemorragia fácil a la presión suave. El aumento en la coloración puede comprometer la encía adherida normal vecina (6)

En otros casos, los pacientes con periodontitis muestran otros sitios de la encía con indicios de fibrosis o recesión, o bien aparecen sanos en su nivel superficial. En ocasiones se localiza acumulación de placa y cálculos subgingivales y supragingivales en

o cerca del margen gingival, en particular en individuos sin profilaxis reciente (4).

B) FORMACION DE BOLSAS PERIODONTALES

Al introducir suavemente una sonda periodontal subgingivalmente, se evidencian profundidades patológicas del surco que pueden llegar a 10-14 mm. Estas profundidades patológicas del surco reciben el nombre de bolsas periodontales y son signos patonómicos de diagnóstico de periodontitis junto con la imagen radiológica. La bolsa periodontal es una cul-de-sac, es decir, una bolsa cerrada en el fondo por el epitelio de unión, que contiene gran cantidad de flora bacteriana anaeróbica de características variables (6).

C) PERDIDA DE HUESO ALVEOLAR DE SOPORTE

La pérdida de hueso alveolar de soporte se evidencia con el examen radiológico completo. Se aprecian trastornos prematuros en el hueso, con el desarrollo de lesiones en forma de tasa, dispuestas de manera interproximal y con pérdida de hueso en la cresta del proceso alveolar interproximal, aún sin daño a la lámina dura (4).

También se aprecia que el hueso de soporte va perdiendo altura con la edad. La enfermedad progresa y radiológicamente se observa pérdida total del hueso.

En efecto, en los estudios finales de la enfermedad es posible apreciar destrucción completa del hueso. La raíz del diente está rodeada por una zona amplia radiolúcida que indica ausencia total de hueso de soporte (6).

Una pérdida generalizada u horizontal del hueso ocurrirá en caso de que afecte a la mayoría de los dientes, en la misma proporción.

La pérdida vertical de hueso se presenta cuando la evolución de la pérdida es más veloz en un punto en comparación con otros. También se puede encontrar en furcaciones; entre las raíces y en individuos con periodontitis avanzada, puede alcanzar el ápice radicular, en cuyo caso es probable un pronóstico deficiente. La periodontitis infecciosa puede estar acompañada por espacios amplios del ligamento periodontal, zonas de resorción radicular y pérdida de lámina dura; sin embargo, dichos cambios suelen presentarse en pacientes que padecen periodontitis del adulto con traumatismo oclusal (4).

CAPITULO IV

MICROBIOLOGIA

Desde un punto de vista ecológico, la cavidad bucal es un sistema de crecimiento abierto. Esto significa que nutrientes y microbios son, repetidamente, introducidos y retirados del sistema. El ritmo de flujo de la saliva es tan alto que sólo tiene éxito los organismos que pueden adherirse a las superficies de la cavidad, de alguna manera, son retenidos.

No sólo el flujo salival, si no también el flujo de líquido gingival, la masticación, los procedimientos de higiene bucal y la descamación de las células epiteliales de la mucosas sirven para remover las bacterias de las superficies bucales.

Algunas bacterias pueden ser retenidas simplemente por haber logrado un refugio en fosas y fisuras o en las zonas protegidas entre los dientes. Otros microorganismos tienen que confiar en mecanismos específicos de adherencia con el fin de sobreponerse a las intensas fuerzas de remoción de las superficies bucales. Las características de éstas son singulares y solo bacterias específicas tienen la capacidad de adhesión. Esto significa que la cavidad bucal alberga una flora microbiana singular y que la mayoría de sus miembros no son capaces de colonizar otro punto del cuerpo humano. La cavidad bucal consiste en varios puntos distintos, capaz cada uno de sostener el crecimiento de una comunidad microbiana característica. Así

existen enormes diferencias en la composición de las floras microbianas de la mucosas, la lengua, los dientes, y el surco gingival. Hasta se ha demostrado que la composición de la flora puede variar de un punto a otro en aun sola superficie dentaria.

Los factores involucrados en la adherencia de los microbios a las superficies de la cavidad bucal son de una importancia ecológica primordial (7).

Supragingivalmente, las bacterias asociadas con la salud periodontal son fundamentalmente cocos gram-positivos y bacterias de forma bacilar.

Estos organismos inician el crecimiento de la placa por medio de su capacidad para adherirse a la superficie dentaria (película) y proliferan entonces en ese nicho ecológico particular. La colonización de la superficie dentaria por bacterias de la placa supragingival parece ser bastante específica y aparentemente depende de la interacción de la superficie bacteriana con las glicoproteínas salivales de la películas. El streptococcus sanguis, así como otros bacilos Gram-positivos, se ha probado que son las bacterias fundamentales que inician la placa supragingival.

Una vez que la placa supragingival se ha iniciado, tiene lugar un crecimiento secundario y una maduración. Durante esta fase se producen variaciones en la población bacteriana (sucesión bacteriana). Aumentan en proporción los organismos filamentosos y las bacterias Gram-negativas. En general, esta placa se muestra más compacta.

En términos generales, los tejidos periodontales sanos de los seres humanos parecen estar asociados con la flora microbiana mínima, tanto supragingival como subgingivalmente (2).

La superficie dental adyacente al surco gingival está generalmente colonizada por una delgada capa de microorganismos predominantemente gram-positivos, facultativos que parecen ser compatibles con la salud periodontal.

El concepto anterior que se sostenía de que solo una superficie dental libre de placa es compatible con salud periodontal está dando camino a un punto de vista más realístico de que las superficies dentales formalmente albergan una población microbiana resistente y que algunas microbiotas no son solamente compatibles con la salud periodontal, sino de hecho ayudan a mantener el estado de salud de los tejidos por ocupar un nicho ecológico que ya no está dispuesto a microorganismos menos deseables.

La microbiota normal residente consiste principalmente de estreptococos y series de Actinomyces así como otras especies microbianas que fácilmente colonizan las superficies libres de bacterias. Cuando las superficies dentales se limpian en base regulares, estos microorganismos fácilmente se restablecen sobre la superficie dental recién limpia, una propiedad que puede explicar su prevalencia en denticiones bien conservadas (5).

Subgingivalmente, estudios de cultivos han mostrado un predominio de estreptococos (fundamentalmente *S. sanguis*), *A.*

viscosus, *A. naeslundii* y *A. israeli*, presentes así mismo frecuentemente, algunas veces en número relativamente altos.

Microorganismos Gram-negativas, como capnocytophaga, especies del bacteroides, campylobacter y fusobacterium, también puede aislarse. Los mycoplasmas colonizan el surco gingival regularmente. Muy pocas formas móviles y Espiroquetas están presentes en esta microflora, relativamente escasa. parece que no existe una diferencia peculiar en la composición bacteriana entre la microflora supragingival y subgingival asociada con las colonizaciones sanas.

En el huésped sano, las bacterias colonizan en una secuencia previsible. Cuando un grupo de bacterias colonizan, alteran el medio ambiente para permitir que nuevos organismos se establezcan o que las especies existentes sean dominantes. Por tanto la placa supragingival afecta al establecimiento de la flora subgingival, disminuyendo el potencial de oxidación y reducción, facilitando los factores de crecimiento esenciales y alterando los tejidos gingivales; estas características, de hecho, influyen en el número y los tipos de los microorganismos subgingivales. Además las bacterias supragingivales pueden proporcionar puntos de adherencia a los organismos subgingivales (2).

Si los factores del medio ambiente, por ejemplo, si las medidas del control de placa estan alteradas, permiten que ocurran cambios en la cantidad y composición de la microbiota residente, las condiciones resultantes pueden cambiar el balance

normal huésped-parasito en favor de la microbiota, además el aumento neto en varios productos bacterianos, y se pueden introducir nuevas especies con las cuales el huésped no está preparado para hacerles frente.

El resultado puede ser una reacción inflamatoria intensa. Puede ser posible para el huésped adaptarse a las condiciones del cambio, así que se restablece un nuevo equilibrio entre la masa aumentada de las bacterias y las especies microbianas recién adquiridas y las defensas del huésped (8).

Los descubrimientos microbiológicos periodontales en pacientes, han servido al progreso del concepto de que los microorganismos específicos juegan un papel en la etiología de la enfermedad periodontal y han permitido grandes avances en situaciones clínicas bien definidas, tales como la Periodontitis juvenil localizada, en la cual los descubrimientos huésped y microbiológicos se vuelven diagnósticos, patognomónicos y predecible; no así en la enfermedad periodontal de los adultos.

La habilidad de agrupación basada tanto en los descubrimientos clínicos y microbiológicos para diferenciar distintos patrones clínicos y microbiológicos es consistente con los conceptos actuales de que la enfermedad periodontal es una función compleja de interacciones microbianas y múltiples factores del huésped. Es por lo tanto, muy razonable esperar que la misma microbiota en dos individuos puede producir muy diferentes signos clínicos de enfermedad. Probablemente dado el rango de respuesta limitado de las variables clínicas, puede ser

irrazonable el esperar una presentación clínica para definir una microbiota específica (9).

Datos epidemiológicos sugieren que una bacteria específica tal como la *P. gingivalis* y *P. intermedia* pueden jugar un papel en la enfermedad periodontal en los adultos mayores.

Es claro que la enfermedad periodontal es el resultado de una relación compleja entre la microflora subgingival y los factores no-bacterianos. La interacción entre la flora microbiana y otros factores presentan un área fructífera de investigación con el fin de entender la complejidad de la enfermedad periodontal en los adultos (10).

Actualmente, se considera ser la causa primaria de periodontitis a las infecciones periodontales de largo estadio. Aunque se han reconocido cerca de 300 especies de bacterias en la actualidad en la cavidad bucal, solo el 5% de esta se consideran que están fuertemente asociadas con la Periodontitis, con un 1% presente en casi el 90% de todos los casos de periodontitis (8)

Un número de eventos, puede alterar el balance entre el huésped y su microbiota residente. Por ejemplo si los procedimientos regulares de higiene oral se suspenden el aumento de la masa de microorganismos seleccionados puede temporalmente alterar el balance huésped-parásito y conducir a una pérdida de tejido transitoria.

Los microorganismos implicados en la periodontitis del adulto son *Bacteroides gingivalis* e *intermedius*; *Fusobacterium*

nucleatum veillonella parula; y Actinomyces naesludi, israeli y viscosus (11).

Se debe recordar, que la composición de la flora microbiana varia no solo entre las diversas etapas de la enfermedad periodontal, sino también entre individuos con síntomas similares. Además, la flora microbiana de las bolsas puede ser diferente en distintas partes de la boca y aún en la misma bolsa gingival (7).

Las bacterias que crecen en un tejido pueden dañarlo por liberación de toxinas, enzimas y productos de desecho metabólico. No se ha demostrado que los miembros de la flora microbiana subgingival produzca otra endotoxina fuera de la leucotoxina generada por el Actinobacillus actinomycetencomitans. pero se producen varias enzimas que pueden degradar los componentes de tejido intercelular. Fueron demostradas fosfatasa, aminopeptidasa, proteasas, fosfoamidasa y glucosidasas (Slots, 1981), así como hialuronidasa, condroitin sulfatasa y fibrinolisisina (Nitzan et al. 1978; Steffen y Hentges 1981). El bacteroides de pigmento negro puede producir proteasa que degradan una cantidad de proteínas. Algunas de estas proteínas pueden desempeñar papeles importantes en la defensa pérdida contra las infecciones microbianas (7).

CAPITULO V

HISTOPATOLOGIA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

Los principales síntomas de la periodontitis del adulto son pérdida de inserción y formación de sacos periodontales. El epitelio del saco se hace irregular y se aprecia la formación de rete pegs prominentes. el epitelio se adelgaza y a veces se observan áreas de ulceración parcial. En la zona más apical, el epitelio del saco está representado por un epitelio de unión muy delgado. la población de PMNs aumenta y el complejo de la membrana basal se encuentra alterado. En el corion se aprecia un infiltrado importante; cuando la condición es aguda, se observa exudado purulento y formación de micro abscesos. Hay reabsorción del hueso vecino y la medula ósea muestra signos histológicos de transformación en tejido conectivo fibroso.

Se hace una descripción de los cambios histológicos de los 3 componentes del saco en forma separada, siendo esto de la siguiente manera: Histopatología de la pared blanda del saco, del epitelio de unión y la pared dura del saco (cemento radicular).

A) HISTOPALOGIA DE LA PARED BLANDA DE LA BOLSA

Al microscopio, el tejido conectivo se aprecia edematosos y desorganizado. Hay predominio de población de las células

inflamatorias de tipo crónico, especialmente células plasmáticas (aproximadamente el 180%) y linfocitos, entre los cuales existen áreas de infiltración de PMNs, esto quiere decir que estamos frente a una mezcla de enfermedades crónica con períodos de reactivación aguda; las zonas de inflamación crónica evidencian el fenómeno de taquifilaxis. Los vasos sanguíneos se observan dilatados y aumentados en número. El tejido conectivo presenta varios grados de degeneración, observándose focos de necrosis. En forma entremezclada, es evidente la proliferación agioblástica y fibroblástica característica de tejido de granulación; esto quiere decir que nos encontramos ante zonas de reparo o de cicatrización. Se aprecian fibras colágenas neoformadas.

Se observan que los cambios degenerativos en la pared blanda del saco son más severos que en cualquier otra parte. El epitelio de la pared blanda del saco se aprecia hiperplásico, con formación de rete pegs profundos, también se identifican áreas de degeneración y necrosis del epitelio que dejan al descubierto zonas de ulceración; aledaño a estas zonas se aprecia infiltrado inflamatorio de tipo agudo, representado por leucocitos de la variedad PMNs. Los rete pegs tienden a fusionarse y extenderse profundamente en el corion; en efecto, a veces se proyectan en dirección apical más allá del epitelio de unión. Los espacios intercelulares del epitelio se encuentran aumentados e infiltrados por PMNs; las células epiteliales sufren un proceso de degeneración, el cual conduce a la necrosis descrita, dejando al

descubierto el tejido densamente infiltrado, que sangra con facilidad hacia la luz de la bolsa.

Estudios recientes con base en microscopia electrónica, han llevado a pensar en un hecho histopatológico que anteriormente se desconocía; se ha apreciado infiltrado e invasión del tejido conectivo vecino al epitelio por parte de la población bacteriana del saco, tanto en sentido lateral como apical. Los elementos bacterianos invasores son de tipo bacilos, cocos y filamentos, todos ellos Gram-negativos. Estos elementos bacterianos en un principio se ven en los espacios intercelulares del epitelio, acumulándose en la lámina basal. Los M. atraviesan la lámina basal, posiblemente siguiendo los túneles dejados por los PMNs en su éxodo hacia la luz del saco, invadiendo el tejido conectivo subyacente.

Estos cambios histológicos se han estudiado también en microscopio electrónico scanning (SEM) y se ha concluido que la Histopatología de la pared blanda de la bolsa cambia constantemente como resultado de la interacción de las bacterias. También ha sido posible evidenciar áreas de actividad mezcladas con áreas de inactividad. Las bacterias principales observadas son cocos, bacilos, filamentos y algunas espiroquetas. De nuevo, con este sistema se ha comprobado la presencia de PMNs y otros fagocitos en los espacios intercelulares del epitelio del saco.

Las lesiones que se presentan en la pared blanda del saco representan áreas de inflamación reciente, con reparación y cicatrización. Naturalmente la cicatrización completa de la lesión

no se logra porque el irritante bacteriano está siempre presente en la luz del saco.

En algunas zonas no muy afectadas habrá formación de microabscesos con salida fácil de exudado purulento; en cambio en bolsas profundas puede estar no presente. Es decir, la presencia del exudado purulento sólo indica el proceso de inflamación aguda que está sucediendo en la pared del saco, pero no es un signo que da el grado de destrucción de las estructuras periodontales, ni siquiera de la profundidad del saco.

B) HISTOPATOLOGIA DEL EPITELIO DE UNION

En la base de la bolsa podemos apreciar el epitelio de unión con diferentes grados de proliferación y ensanchamiento intercelular.

Se ha mencionado que se requiere degeneración y destrucción de los elementos conectivos de la unión dento-epitelial adyacentes para que las células del epitelio de unión avancen en sentido apical. los cambios degenerativos que se aprecian en el epitelio de unión en este sitio son importantes, pero menos severos que los que se observan en el epitelio de la bolsa periodontal.

C) HISTOPATOLOGIA DE LA PARED DURA DE LA BOLSA PERIODONTAL

Los cambios que se presentan en la pared dura del saco periodontal son importantes porque pueden perpetuar la infección periodontal, ocasionar dolor o complicar el tratamiento periodontal. Los cambios de la superficie cementaria se estudian desde el punto de vista estructural, químico y citotóxico. los cambios estructurales son de tres variedades:

- a) Presencia de gránulos patológicos
- b) Aumento en la mineralización de la capa externa del cemento
- c) Areas de desmineralización en la capa externa del cemento, posiblemente relacionada con caries cementarias.

Las áreas de gránulos representan zonas de degeneración del colágeno. Las áreas de mineralización posiblemente se deben al intercambio que se produce entre los elementos orgánicos y minerales en la interfase cemento-saliva, una vez que la superficie radicular ha sido expuesta al medio oral como consecuencia de las enfermedades periodontales.

Se ha observado pérdida del perfil de la periodicidad de los anillos del colágeno en fibras colágenas adyacentes al cemento afectado, que indican un proceso de degeneración de las mismas. También se ha informado presencia de un material orgánico en el interior mismo de la superficie cementaria de origen exógeno.

Las áreas de desmineralización de la superficie cementaria expuesta al medio oral posiblemente pueden tener relación con caries radiculares incipientes. La exposición a los fluidos orales y a la acción de la PDB produce proteolisis de las fibras de Sharpey remanentes. El cemento radicular puede ablandarse y sufrir fragmentación y formación de francas cavidades cariosas. Si se compromete todo el espesor del cemento, las bacterias pueden penetrar al interior de los túbulos dentinarios, produciendo también destrucción de la dentina.

La superficie radicular del cemento expuesto por la enfermedad periodontal puede mostrar también áreas de reabsorción del cemento e inclusive de la dentina.

1. Cambios químicos de la superficie cementaria expuesta.

La superficie cementaria expuesta aumenta su contenido de sales minerales. Se reporta un aumento en el Ca, Mg, P y F. Sin embargo la microdureza del cemento radicular no cambia. Algunos iones de tipo Ca, P y F pueden ser tomados del medio ambiente salivar, aumentando la calcificación de la capa de cemento y en el caso del F, hacerla resistente a la caries.

2. Cambios citotóxicos de la superficie cementaria expuesta.

El contacto del cemento con el medio oral y especialmente con las bacterias de tipo Gram-negativo contenidas dentro del saco, tienen muchos significado en su comportamiento biológico. Ha sido posible detectar invasión bacteriana en toda la capa de

cemento hasta llegar a la dentina. Además, siempre se ha encontrado que éste cemento está impregnado por endotoxinas, producidas por elementos bacterianos Gram-negativos contenidos en la bolsa periodontal. Las endotoxinas tienen importancia fundamentalmente en la respuesta inflamatoria e inmunológica del tejido vecino. Se sabe que desarrollan una reacción inflamatoria e inmunológica del tejido vecino. Se sabe que desarrollan una reacción inflamatoria severa y además activan por vía indirecta la acción del complemento.

La pared de la bolsa presenta los siguientes elementos:

1. Superficie radicular cubierta por cálculos
2. PB que cubre el cálculo y que se extiende apicalmente hasta una distancia de 100-500 micras del epitelio de unión
3. Zona libre de placa adherida.
4. Porción más coronaria del epitelio de unión.

Normalmente la superficie del cemento radicular se aprecia granular. Muchos de estos nódulos corresponden a las cúpulas donde anteriormente estaban insertadas las fibras de Sharpey, antes de ser destituidas por el avance de la enfermedad periodontal.

Placa bacteriana no adherida.

En la luz de la bolsa diferenciamos una placa adherida y una placa flotante. La primera está adherida a la superficie radicular y está compuesta principalmente por filamentos actinomiceloides. Esta placa es la que se calcifica para constituir el cálculo subgingival. En contacto con el epitelio del saco hay placa

formada por una población bacteriana libre, constituida casi exclusivamente por microorganismos Gram-negativos anaerobios: cocos, espiroquetas y bacilos, principalmente *B. gingivalis*. Esta población microbiana libre es móvil y aumenta considerablemente cuando la lesión inflamatoria es aguda. Parece ser muy importante en el desarrollo de la AP y es típica del saco periodontal activo.

En la parte más profunda del saco hay una zona libre de placa adherida. Indudablemente esta zona es crítica, pues está ocupada por placa flotante, no adherida, que actúa en forma directa sobre el epitelio de unión. El espesor de esta zona libre de placa adherida varía de acuerdo con los dientes. Es más ancho en la región de molares que en la región de incisivos y es más angosto en sacos profundos.

Contenido de la bolsa periodontal

La luz de la bolsa periodontal está ocupada por *PB gingivalis* organizada, constituida por gran variedad de microorganismos anaerobios Gram-negativos de la variedad de bacilos móviles, filamentos y espiroquetas. La bolsa periodontal contiene microorganismos y sus productos representados por enzimas y endotoxinas.

El fluido gingival se encuentra aumentado, puede haber restos alimenticios, mucina salivar, células epiteliales descamativas y leucocitos. Si hay exudado purulento habrá una población más o menos numerosas de PMNs en diferentes grados

de degeneración, lo mismo que bacterias vivas y un proceso degenerativo, suero sanguíneo, fibrina y posiblemente fibronectina.

RELACION PROFUNDIDA DE LA BOLSA/CRESTA ALVEOLAR

La severidad de la pérdida ósea generalmente va a la par con la profundidad de la bolsa; sin embargo, a veces es posible encontrar grandes pérdidas de hueso con formación de bolsas no muy profundas. También se ha observado que puede haber pérdida de hueso alveolar ocasionada por el trauma de la oclusión, sin que la bolsa periodontal profundice.

Bolsas intraóseas.

La base de la bolsa intraóseas se encuentra más allá, en sentido apical, que el nivel de la cresta ósea. Esto quiere decir que el epitelio de unión tiene una localización intraósea, (por debajo de la cresta ósea) ya que parte del epitelio de la bolsa se encuentra en relación con el hueso y parte con la pared blanda de la bolsa periodontal. Generalmente las bolsas intraósea se presentan en localización interproximal; sin embargo, es posible encontrarlos comprometiendo la superficie vestibular o lingual, especialmente de bicúspides y molares,. La Histopatología de las bolsas intraóseas es igual a la de las extraóseas y ambos conducen a destrucción de las estructuras periodontales de soporte.

Las diferencias principales entre la bolsa intraósea y la extraósea son las siguientes:

1. El fondo de la bolsa intraósea está localizada apical a la cresta ósea

2. El epitelio de la bolsa intraósea se encuentra parte en relación con el hueso y parte en relación con el corion de la pared blanda de la bolsa.

3. Las fibras transeptales varían en su orientación; en la bolsa intraósea se encuentran organizadas más o menos paralelas a la superficie de la raíz.

4. La arquitectura de la cresta ósea es horizontal en las bolsas extraóseas; en cambio, es irregular en las intraósea.

Morfología de los defectos intraóseos.

Defectos angulares o verticales: son los más comunes y se encuentran siguiendo una dirección oblicua, dejando un defecto más o menos abierto en el hueso a lo largo de la raíz.

La base del defecto está localizada en relación apical a la cresta ósea. Generalmente se los encuentra asociados con formación de bolsas intraóseas.

Número de paredes del defecto intraóseo.

Los defectos óseos pueden tener uno, dos o tres paredes; pero podemos encontrarlos de dos o tres paredes combinados. Los defectos óseos pueden ser estrechos, anchos, regulares, poco profundos y profundos.

La bolsa intraósea de tres paredes tiene la pared dentaria y tres paredes óseas, el de dos paredes, está formado por dos superficies dentarias y dos paredes óseas (una facial y otra lingual), el de una pared posee dos superficies dentarias, una ósea

y una blanda. El defecto en forma de "cráter" esta limitado por la circunferencia de la raíz y el hueso periférico; el defecto rodea al diente.

Compromiso de las furcaciones bicúspides y molares

Se denomina compromiso de las furcaciones a las lesiones que se presentan cuando la enfermedad periodontal se extiende a la zonas de separación de las diferentes raíces de los dientes multirradiculares. Se ha observado clinicamente que las áreas de bifurcaciones de los primeros molares inferiores son las más comúnmente afectadas y las menores afectas son las furcaciones de los premolares superiores. El número de furcaciones comprometidas aumenta con la edad del individuo.

Clasificación de las furcas.

Rateitschak (1985), Clasifican las furcas midiendo su compromiso en dirección horizontal:

clase 1. La furca tiene una extensión de 3 mm, con el sondaje horizontal.

Clase 2. El sondaje muestra una extensión de la lesión de más de 3 mm, pero no es completa.

Clase 3. La comunicación es total.

Esta clasificación es válida tanto para el maxilar inferior como para el superior, dónde es difícil diagnosticar el defecto radiográficamente. Por tanto, el compromiso de la furca en el maxilar superior debe buscarse por vestibular, mesial y distal.

La desaparición ósea vertical en la región abierta de la furcación también puede ser clasificada midiéndola desde el techo de la furcación (6).

CAPITULO VI

PATOGENIA DE LA ENFERMEDAD

La patogenia puede definirse como el desdoblamiento de un proceso patológico, o la secuencia de eventos en el desarrollo de una enfermedad desde su principio. Los conceptos de patogenia se están basadas, en gran medida, en la historia natural de la enfermedad así como en sus características histopatológicas y ultraestructurales.

El periodonto es el sitio principal de varias lesiones inflamatorias que pueden diferenciarse entre sí etiológicamente así como en cuanto a sus historias naturales, aunque es posible que exhiban manifestaciones clínicas e histopatológicas similares.

ETAPAS DE LA PATOGENIA

Estudios epidemiológicos y clínicos han determinado que la gingivitis progresa con el tiempo hasta convertirse en enfermedad periodontal destructiva.

Con base en las manifestaciones clínicas y mediciones del exudado gingival, la lesión crónica asociada con placa ha sido subdividido en tres etapas. Estas son: gingivitis subclínico, gingivitis clínica y periodontitis.

El análisis de las características histopatológicas y de la estructura de la enfermedad permite una subdivisión mas clara en etapas inicial, temprana, establecida y avanzada.

A) LESION INICIAL

Las características de la lesión inicial solamente reflejan niveles aumentados de actividad de mecanismos de defensa normales del huésped que operan dentro de los tejidos gingivales.

En situaciones experimentales en la que los tejidos humanos libres de placa, pueden observarse pequeñas cantidades de leucocitos que se desplazan hacia el surco gingival y que residen dentro del Epitelio de Unión. Algunos linfocitos y células plasmática aisladas pueden estar asociadas con vasos sanguíneos del plexo subepitelial a mayor profundidad dentro del tejido conectivo.

El epitelio de unión se une con uniformidad al tejido conectivo sin prolongaciones y es apoyado por fibras de tejido conectivo muy bien orientadas.

La lesión inicial se localiza en la región del surco gingival. Los tejidos afectados incluyen una porción del tejido epitelial de unión, el epitelio del surco bucal y la porción más coronaria del tejido conectivo. Rara vez se encuentra afectada una fracción de tejido conectivo gingival mayor del 5 al 10%. Durante la fase inicial, los vasos de plexo gingival se congestionan y dilatan y gran número de leucocitos polimorfonucleares se desplazan hacia

el epitelio de unión y hacia el surco gingival. Puede presentarse algunos macrófagos y linfocitos en transformación blástica dentro del epitelio de unión y en el tejido conectivo. Puede desaparecer una porción del colágeno perivascular, y el espacio resultante ser ocupado por líquido, proteínas séricas y células inflamatorias. La fibrina es muy evidente. Mientras que las inmunoglobulinas, especialmente la IgG y el complemento, parecen estar presentes en los tejidos gingivales extravasculares.

Existe dilatación del plexo gingival, adherencia de leucocitos a las paredes de los vasos y migración de leucocitos a través de la pared hacia los tejidos conectivos. El surco gingival contiene leucocitos en migración, células epiteliales descamadas y microorganismos. En las regiones superficiales del epitelio de unión pueden observarse neutrófilos intactos y en proceso de degeneración. El espacio extracelular es ocupado por material granular de composición desconocida y restos de células muertas. Dentro de las regiones más profundas del epitelio de unión, pueden presentarse numerosos neutrófilos intactos así como otros leucocitos.

La lesión inicial puede ser una reacción a la generación de sustancias quimiotácticas y antigénicas en la región del surco gingival. En realidad, el fenómeno inflamatorio agudo puede ser provocado simplemente por la aplicación de sustancias quimiotácticas derivadas de la placa al margen gingival.

La lesión inicial se presenta en cuestión de 2 a 4 días cuando el tejido gingival anteriormente normal y sin infiltrado es sometido de nuevo a la acumulación de placa microbiana.

Características de la lesión inicial

1. Vasculitis clásica de vasos bajo el epitelio de unión
2. Exudación de líquido del surco gingival
3. Aumento de la migración de leucocitos hacia el epitelio de unión y surco gingival.
4. Presencia de proteínas séricas, especialmente fibrina extravascular
5. Alteración de la porción más coronaria del epitelio de unión
6. Pérdida de colágeno perivascular

B) LESIÓN TEMPRANA

La lesión temprana se confunde y evoluciona a partir de la lesión inicial sin una línea divisoria clara. Las características fundamentales de la lesión temprana son:

1. Acentuación de las características descritas para la lesión inicial.
2. Acumulación de células linfocíticas inmediatamente abajo del epitelio de unión en el sitio de inflamación aguda
3. Alteraciones citopáticas en fibroblastos residentes posiblemente asociado con interacciones de células linfocíticas.
4. Mayor pérdida de la red de fibras colágenas que apoyan la encía marginal.

5. Comienzo de la proliferación de las células basales del epitelio de unión.

La lesión temprana en los humanos aparece en el sitio de la lesión inicial dentro de los 4 a 7 días después del comienzo de la acumulación de placa. Esencialmente, es el resultado de la formación y mantenimiento de un infiltrado denso de células linfocíticas dentro de los tejidos conectivos gingivales.

Los fenómenos inflamatorios exudativos agudos persistentes en la lesión temprana. El exudado de componentes sericos medido según el flujo del líquido gingival y el número de leucocitos en la hendidura gingival alcanzan su máximo nivel y se estabilizan de los 6 a los 12 días después de la aparición de la gingivitis clínica. Aunque el epitelio del surco bucal y el epitelio bucal generalmente no son infiltrados, el epitelio de unión contiene un número mayor y variable de granulocitos neutrófilos en trans migración y células mononucleares que se infiltran, incluyendo linfocitos, macrófagos, células plasmáticas y células cebadas. Los leucocitos se poseionan entre las células epiteliales y pueden estar presentes en cantidades suficientemente grandes para interrumpir la continuidad de la barrera epitelial.

El área de tejido conectivo afectada puede diferenciarse claramente del tejido normal circundante por la presencia de células inflamatoria si la disminución del contenido en colágeno. La composición celular de la zona de tejido conectivo infiltrado, sin incluir las estructuras celulares es de fibroblastos, 14.8%; granulocitos neutrófilos, 2.6%; monocitos y macrófagos, 2.1%;

células plasmáticas, 2.0%; linfocitos pequeños, 39.3%; linfocitos medianos, 34.9; inmunoblastos, 1.9% y células cebadas, 2.4%.

La porción mayor de las células en infiltración son linfocitos y muchos de éstos son de tamaño intermedio, lo que indica que puede estar ocurriendo una transformación blástica y diferenciación en linfocitos sensibilizados T y B, así como en células plasmáticas. Un número significativo puede ser identificado como inmunoblastos.

El contenido de fibras colágenas del tejido afectado se reduce. Existe una reducción en el contenido de colágeno de aproximadamente el 70% con relación al tejido conectivo no inflamado. Esta alteración se presenta en una etapa temprana de la enfermedad, afecta especialmente a los grupos de fibras dentogingivales y circulares que por lo regular dan soporte al epitelio de unión. La pérdida de colágeno, por lo tanto, puede ser un factor principal en la pérdida continua de la integridad tisular y de la función gingival normal al progresar la enfermedad.

C) LESION ESTABLECIDA

La característica que distingue a la lesión establecida es la predominancia de células plasmáticas dentro de los tejidos conectivos afectados en una etapa anterior a la pérdida ósea extensa.

Las características de la lesión establecida son:

1. Persistencia de las manifestaciones de la inflamación aguda
2. Predominio de células plasmáticas pero sin pérdida ósea apreciable
3. Presencia de inmunoglobulinas extravasculares en los tejidos conectivos y en el epitelio de unión
4. Pérdida continua de la sustancia del tejido conectivo observada en la lesión incipiente
5. Proliferación y migración y extensión lateral del epitelio de unión, la formación temprana de bolsas puede o no existir.

Al igual que en las etapas tempranas, la lesión aún se encuentra centrada alrededor del fondo del surco y limitada a una porción relativamente pequeña del tejido conectivo gingival. Las células plasmáticas no se encuentran limitadas al sitio de la reacción también aparecen en haces a lo largo de los vasos sanguíneos y entre las fibras colágenas profundas de los tejidos conectivos. Aunque la mayor parte de las células plasmáticas producen IgG un pequeño número contiene IgA; células conteniendo IgM son muy raras.

Además de las células plasmáticas, las características descritas para las etapas tempranas de la enfermedad están presentes, frecuentemente, en forma acentuada. El epitelio de unión y el surco bucal puede proliferar y emigrar hacia el tejido conectivo infiltrado y a lo largo de la superficie radicular.

convirtiéndose en epitelio propio de una bolsa. El epitelio de la bolsa puede ser grueso y exhibir una tendencia hacia la queratinización pero con mayor frecuencia se adelgaza y se ulcera.

Si existe epitelio propio de la bolsa, los vasos sanguíneos penetran dentro del epitelio de tal forma que pueden estar separados del ambiente externo por sólo una o dos células epiteliales. Existen grandes cantidades de inmunoglobulinas a través de todos los tejidos conectivos y epitelial, y hay pruebas de la presencia de complemento y complejos antígeno-anticuerpos, especialmente alrededor de los vasos sanguíneos. Puede encontrarse aun subpoblación de sus células plasmáticas en degeneración.

D) LESION AVANZADA

Las características de la lesión periodontal inflamatoria avanzada se han descrito en términos clínicos. Estos pueden incluir formación de bolsas periodontales, ulceración y supuración superficial, fibrosis gingival, destrucción del hueso alveolar y del ligamento periodontal, movilidad dentaria y desplazamiento, y pérdida y exfoliación eventual de los dientes. La lesión avanzada representa una periodontitis franca y definida. Las características de las lesión avanzada son las siguientes:

1. Persistencia de características descritas para la lesión establecida.

2. Extensión de la lesión hacia el hueso alveolar y ligamento periodontal con pérdida importante de hueso

3. Pérdida continua del colágeno bajo el epitelio de la bolsa con fibrosis sitios más distantes.

4. Presencia de células plasmáticas alteradas patológicamente, en ausencia de fibroblastos alterados.

5. Formación de bolsas periodontales

6. Periodos de remisión y exacerbación

7. Conversión de la médula ósea distante a la lesión en tejido conectivo fibroso.

8. Manifestaciones generales de reacciones tisulares inflamatorias e inmunopatológicas.

Predominan las células plasmáticas en la lesión, aunque también existen linfocitos y macrófagos. Los signos de la Vasculitis aguda persisten en presencia de la inflamación fibrótica crónica. Existen grupos de células plasmáticas en la sección más profunda de los tejidos conectivos entre los restos de haces de fibras colágenas y alrededor de los vaso sanguíneos. La lesión ya no está localizada; puede extenderse en dirección apical, así como lateralmente, formando una banda ancha y variable alrededor de los cuellos y raíces de los dientes. El tamaño de la banda depende de la extensión de la enfermedad, la magnitud de la recesión de los tejidos periodontales y la profundidad de la bolsa.

Mientras que los haces de fibras altamente organizados del margen gingival pierden su orientación característica y su arquitectura completamente los haces de fibras transeptales

parecen ser regenerados continuamente al progresar la lesión en dirección apical. Esta banda de fibras parece separar a la zona de infiltración localizada en dirección coronaria del hueso alveolar restante aun cuando el tabique de hueso interdentario haya sido ya reabsorbido hasta el tercio apical de la raíz. Dentro del tejido hiper celular infiltrado, las fibras colagenas casi no existen mientras que puede ser evidente la existencia de una fibrosis densa en el área circundante. Existen zonas de epitelio de la bolsa que proliferan en sentido apical a lo largo de las superficies radiculares y proyecciones digitales hacia los tejidos conectivos profundos. La destrucción ósea, al parecer por resorción osteoclástica, comienza a lo largo de la cresta del hueso alveolar habitualmente en el tabique interdentario alrededor de los vasos sanguíneos comunicantes. Al abrirse los espacios medulares, tanto la medula roja como la blanca se vuelven hiper celulares, experimentan fibrosis y se transforman en un tejido conectivo cicatrizal.

Se presentan periodos de exacerbación aguda y de reposo, los que determinan en cierta medida, las imagenes histopatológicas observadas. No se observa por lo general una necrosis tisular franca. muchas de las características parecen a las de otras enfermedades inflamatorias crónicas de larga duración de los tejido conectivos de etiología desconocida, tales como la artritis reumatoide (3).

CAPITULO VI

TRATAMIENTO

La enfermedad periodontal es una enfermedad infecciosa relacionada con la colonización microbiana de la superficies dentarias. Factores tales como la especificidad y la patogenicidad microbiana, así como la disposición del individuo para la enfermedad, pueden influir sobre la iniciación, ritmo de progreso y carácter clínico de las afecciones dentarias asociadas a la placa.

Las observaciones de experimentos en animales y estudios longitudinales en seres humanos demostraron, sin embargo, concluyentemente que un tratamiento que incluya la eliminación o control de la infección de la placa y la introducción de cuidadosas medidas de control de la placa generarán en la mayoría de los casos, si no en todos, la salud dental y periodontal. Aun cuando no siempre se puedan alcanzar y mantener la salud, el objetivo de la atención odontológica moderna debe ser la detención del progreso de la enfermedad después del tratamiento.

El tratamiento de los pacientes que sufran enfermedad periodontal, debe ser dividido desde el punto de vista didáctico en tres clases diferentes"

1. Fase relacionada con la causa: cuyo objetivo es la detención de la enfermedad periodontal progresiva mediante la eliminación de la placa microbiana.

2. Fase correctiva: incluidas las medidas terapéuticas tradicionales tales como cirugía periodontal, terapéutica endodoncia, tratamiento restaurador y protético; cuyo objetivo principal es la restauración de la función y la estética.

3. Fase de mantenimiento: el objetivo de este tratamiento es la prevención de la repetición de la enfermedad. A cada paciente se le debe trazar un sistema de citación periódica.

La fase 1 se consigue al establecer la comunicación con el paciente y al eliminar todos los factores etiológicos que sean posibles, sin realizar una cirugía periodontal o una restauración definitiva y el tratamiento protético (incrustaciones, coronas, dentaduras parciales y otros.) Como ejemplos de los procedimientos practicados durante esta fase, podemos citar:

1. Educación del paciente e instrucciones para realizar el control de placa.
2. Raspado y alisado de la raíz de los dientes.
3. Tratamiento de caries y lesiones endodónticas.
4. Remoción y obturación provisoria de restauraciones dentarias y aparatos protéticos, que contribuyan con la enfermedad periodontal
5. Ajuste oclusal preliminar.
6. Ferulización temporaria de los dientes
7. Ortodoncia
8. Revaluación de la salud periodontal después del tratamiento inicial para ver si será necesario una terapia posterior.

La fase 2 se consigue en la corrección de las deformaciones anatómicas de las bolsas periodontales, de los dientes perdidos, de las desarmonías oclusales y de todo aquello que de como resultado una periodontitis u otras enfermedades dentales.

Los procedimientos terapéuticos que deben realizarse durante esta fase son:

1. Eliminación quirúrgica de las bolsas por medio de uno de los siguiente métodos:

- a. Curetaje gingival.
- b. Gingivectomía
- c. Colgajo periodontal
- d. Remodelación ósea
- e. Regeneración periodontal.

2. Si se presenta trauma oclusal, se realiza un ajuste oclusal.

3. Restauraciones dentarias y protéticas definitivas, para crear contornos dentarios ideales, puntos de contacto interproximales y armonías oclusales, como también para reubicar los dientes perdidos donde esté indicado.

La fase 3, es mantener el tratamiento periodontal e incluye aquellos procedimientos que son realizados periódicamente, para prevenir la recurrencia de la enfermedad periodontal. Los procedimientos sugeridos son:

1. Revaluación de la salud periodontal cada 4 a 6 mese, anotando el resultado del control de placa, la evidencia de

inflamación gingival, la profundidad de la bolsa y la movilidad dentaria.

2. Toma de radiografías de toda la boca cada tres a cuatro años, a menos que se observe una recurrencia de la enfermedad y se requiera una evaluación más frecuente.

3. revisión y reinformación de las instrucciones para el control de placa cada 3 a 6 meses.

4. Raspado, alisado y pulido de dientes cada 3 a 6 meses, dependiendo de la efectividad del control de la placa realizado por el paciente y de la tendencia a la formación de cálculos (12).

CONCLUSIONES

En el presente trabajo se hace notar la importancia que tiene el saber la etiología, manifestaciones clínicas, la microbiología y su índice de aparición de la periodontitis del adulto.

Ya que se ha visto que es una enfermedad que se presenta por falta de un buen control de placa personal ocasionando acumulación y proliferación de microorganismo, como *A. actinomycetemcomitans*, *B. gingivalis*. Manifestándose esta enfermedad con periodos de remisión y exacerbación que puede manifestarse en forma localizada o generalizada, no se presenta dolor, aveces suele manifestarse en la primera fase como una gingivitis.

La periodontitis es una enfermedad de proceso lento y continuo, su severidad esta relacionada con el acúmulo de placa y es en la cual se manifiesta la presencia de bolsas periodontales por una migración del epitelio de unión, con pérdida ósea movilidad dentaria y exudado, esta enfermedad se manifiesta en la tercera década de la vida. Por lo general es necesario que el Cirujano Dentista eduque al pacientes desde una primera fase que es el proporcionarle un control de placa personal (C.P.P) mediante técnica de cepillado y auxiliares de la limpieza dental.

BIBLIOGRAFIA

1. Orban Balint. Periodoncia. Editorial Interamericana. 1a. Edición. p.p. 519.
2. Glickman Irving, Carranza Fermin A. Periodontología Clínica de Glickman. Editorial Interamericana. 3a. Edición 1986. p.p. 1027.
3. Schluger Saúl. Enfermedad Periodontal. Editorial Continental. 3a. Impresión 1984. p.p. 789.
4. Genco Robert J. Periodoncia. 1a. Edición 1993. Editorial Interamericana. p.p. 770.
5. Listgarten Max A. Patogenesis de Periodontitis. J. Clin. Periodontol 1986;13:418-125.
6. Barrios Gustavo. Odontología su Fundamento Biológico. Tomo III. Editorial Latros 1991. p.p. 222.
7. Lindhe Jan. Periodontología Clínica. 2a. Edición 1992. Editorial Panamericana. p.p. 591.

**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

8. Semón Liisi et al. Mineral relacionado a placa joven característica en adultos afectados con periodontitis. J. Periodontol 1990;61:42-44.
9. Kenneth S. et al. Patrones clínicos y microbiológicos de adultos con periodontitis. J. Periodontol 1991;62:634-642.
10. Beck James D. et al. Evaluación de la bacteria oral como indicadores de riesgo para la periodontitis en los adultos mayores. J. Periodontol 1992;63:93-99.
11. Soder Per-Osten et al. El efecto de metronidazol en el sistema después del tratamiento no quirúrgico en adultos viejos con moderada y avanzada periodontitis. J. Periodontol 1990;61:281-288.
12. Pawlak Elizabeth. Conceptos esenciales en periodoncia. Editorial Mundi, S. A. 1a. Edición Argentina.
13. Katz Simon. Odontología Preventiva en Acción. 3a. Edición 1983. Editorial Panamericana p.p. 375.