



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**

**Facultad de Odontología**

**ENFERMEDAD PERIODONTAL DESTRUCTIVA  
CRONICA (PERIODONTITIS)**

**T E S I S**

**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE**

**CIRUJANO DENTISTA**

**P R E S E N T A :**

**MARIA DE LOURDES YOLANDA ZAMBRANO MUÑOZ**



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.

## CONTENIDO

INTRODUCCIÓN	1
TEMA I PERIODONTO	2
TEMA II ETIOLOGIA	35
TEMA III DIAGNOSTICO	55
TEMA IV ENFERMEDAD PERIODONTAL CRONICA	68
TEMA V PATOGENIA	85
TEMA VI INMUNOLOGIA	99
TEMA VII TRATAMIENTO	116
TEMA VIII OBJETIVOS DE LA TERAPIA	129
CONCLUSIONES	154
BIBLIOGRAFIA	155

## INTRODUCCION

Hay que tener en cuenta que a la salud oral no se le ha dado la importancia necesaria en el paciente debido a diversos factores: educacionales, anatómicos, nutricionales, sistémicos, etc.

Indiscutiblemente las enfermedades orales principalmente periodontales son uno de los mayores problemas bucales que afectan a la humanidad, ya que el paciente le da mayor importancia a la caries sin tener en cuenta, que se llegan a perder denticiones completas cuando se tiene algún problema periodontal de cualquier índole.

Por lo tanto es importante contar con objetivos generales, métodos de diagnóstico fundamentales para la realización de una historia clínica completa tanto en salud como en enfermedad actual del paciente con sus respectivos antecedentes.

Considero que hay que llevar un programa de educación continua y actualizada para la utilización de nuevas técnicas y métodos específicos necesarios en el paciente para su evaluación y tratamiento.

Por consiguiente la realización de este trabajo será de gran interés para el Cirujano Dentista así como para estudiantes de Odontología, cuyo objetivo principal fue aportar información relacionada al tema de La Enfermedad Periodontal Crónica.

## TEMA I

## - PERIODONTO

## -Componentes de la Encía

- .Mucosa Masticatoria
- .Mucosa Especializada
- .Mucosa de Revestimiento

## -Características de la superficie

- .Color
- .Textura
- .Consistencia
- .Forma

## -Clasificación desde el punto de vista anatómico.

- .Encía marginal libre
- .Encía incertada
- .Encía interdientaria

## -Tejidos que forman la encía.

- .Epitelio masticatorio o externo
- .Epitelio del surco, interno o crevicular
- .Epitelio de unión
- .Lámina propia de la encía

## -Ultraestructura de la Adherencia Epitelial Humana

## -Fluido gingival o crevicular.

-Interfase Tisular entre el Epitelio y Tejido Conectivo.

-Interfase entre el Epitelio y el Diente.

-Ligamento Periodontal

- . Características.
- . Células
- . Formación
- . Estructura
- . Fibras principales y sus funciones
- . Aporte sanguíneo de Ligamento Periodontal
- . Funciones

-Cemento

- . Características
- . Cementogénesis
- . Composición y propiedades
- . Tipos de cemento:
  - Cemento acelular
  - Cemento celular
- . Funciones

-Hueso Alveolar

- . Características
- . Composición
- . Etapas de la formación del hueso
- . Deposición
- . Funciones

-Mecanismos de defensa del Periodonto.

## PERIODONTO

A.H. Melcher (1976) define que el periodonto es un órgano de tejido conectivo, protegido por epitelio, que se une al diente, al hueso de los maxilares y provee un aparato de adaptación de soporte durante su función. Los cuatro tejidos del periodonto son:

Dos tejidos blandos.

- Encía
- Ligamento Periodontal

Dos tejidos duros

- Cemento
- Hueso alveolar

Estos tejidos están organizados para realizar funciones físicas, formativas, nutricionales, sensoriales que actúan en conjunto como una unidad funcional.

### Componentes de la Encía

La lámina propia de la encía está protegida por epitelio escamoso estratificado queratinizado en sus superficies creviculares y de unión.

ENCIA. Es la porción de tejido mucoso que cubre a la cavidad bucal y se encuentra unida al hueso alveolar y región cervical de los dientes. Sus componentes son:

- Mucosa masticatoria. Cubre el paladar duro y hueso alveolar.
- Mucosa especializada. Cubre el dorso de la lengua.

- Mucosa de revestimiento. Comprende el resto del tejido mucoso.

### Características de la superficie

**COLOR.** El color de la encía está dado por el grosor del epitelio y por los melanocitos que son células productoras de melamina que proporcionan el pigmento a la piel de cada individuo y varía de acuerdo al grado de irrigación, queratinización epitelial, debe ser uniforme en sus tres porciones.

**TEXTURA.** La encía posee un puntilleo escaso o abundante, varía de un individuo a otro, se le considera en un aspecto de cáscara de naranja.

**CONSISTENCIA.** Debe estar firme unida a los dientes y al hueso alveolar subyacente .

**FORMA.** Tiene contorno papilar. Las papilas forman el espacio interproximal y contorno marginal. La encía abarca el espacio mesio distal de la corona.

### Clasificación de la Encía desde el punto de vista anatómico

-ENCIA MARGINAL LIBRE, la cual se extiende desde el margen más coronario de los tejidos blandos hasta el surco gingival.

-ENCIA INSERTADA, que llena el espacio interproximal, desde la cresta alveolar hasta el área de contacto entre los dientes.



-ENCIA INTERDENTARIA, que se extiende desde el surco gingival hasta la línea mucogingival del fondo del saco vestibular y piso de la boca.

El ancho de la encía varía en las personas siendo mayor en la zona de los dientes anteriores 4mm y menor en la zona de los dientes posteriores 1mm.

### Tejidos que forman la Encía

- . Epitelio masticatorio o externo.
- . Epitelio del surco, interno o crevicular.
- . Epitelio de unión.
- . Lámina propia de la encía.

EL EPITELIO MASTICATORIO O EXTERNO, es un epitelio escamoso, estratificado, queratinizado que cubre la superficie de la encía libre e insertada, está separado de los tejidos subyacentes por una lámina basal, está formado por las capas basal, espinosa, granular y queratinizada.

La nutrición llega a los tejidos epiteliales avasculares por difusión o transporte activo, a partir del tejido conectivo que se extiende hacia el epitelio.

Las membranas plasmáticas de las células basales forman microvellosidades ampliadas y onduladas que siguen los contornos de la lámina basal a la que están adheridas las células mediante hemidesmosomas.

Los bordes laterales de las células pueden presentar invaginaciones dando como resultado un gran aumento de la superficie y una interdigitación extensa con las células adyacentes. Las células se encuentran unidas en sentido lateral por desmosomas y por uniones cerradas y abiertas.

Las células, cuyo destino es atravesar el epitelio y queratinizarse se denominan queratinocitos. Poseen un gran núcleo redondo u ovalado, con uno o más núcleos prominentes. Su citoplasma, que es de naturaleza basófila tenue, se encuentra densamente poblado de organelos.

El complejo de Golgi es prominente. Las mitocondrias se encuentran localizadas en una posición perinuclear en la porción basal de la célula. Pueden observarse lamelas de retículo endoplásmico rugoso, los ribosomas se encuentran como cuerpos libres. Los filamentos citoplasmáticos pueden ser una característica prominente de las células. Estos se agrupan en fibrillas, atraviesan el citoplasma celular, insertándose en las condensaciones de unión en los sitios en donde se juntan dos desmosomas.

**CAPA BASAL.** Las células de la capa basal desempeñan dos funciones primarias: 1) Son susceptibles de autorreplicación que sirven para la renovación constante de las células del tejido, 2) Producen y secretan materiales que componen la lámina basal.

CAPA ESPINOSA. La capa espinosa localizada inmediatamente después de la capa basal. Sus células presentan características propias de mayor especialización y maduración, tienen una tasa de mitosis disminuida en relación a las células de la capa basal y han perdido su capacidad de sintetizar y secretar material para la lámina basal. Con relación a las células de la capa basal existe un mayor número de desmosomas. En las regiones superficiales las células contienen glicógeno y gránulos citoplasmáticos periféricos densos (cuerpos de Odland o - gránulos de revestimiento de la membrana).

CAPA GRANULAR. Los núcleos de las células son alargados y presentan un aumento en cuanto a su densidad, existen restos de retículo endoplasmático rugos y ribosomas libres. También están presentes cuerpos de queratohialina densos a los electrones y aglomeraciones de gránulos de glucógeno. Hay gránulos de revestimiento de la membrana o cuerpos de Odland que se cree contienen enzimas y una substancia cementante y van a estar formando carbohidratos y mucopolisacaridos.

Al atravesar las células la capa granular hacia la superficie, se reduce el número de gránulos de revestimiento de la membrana dentro del citoplasma celular, siendo ocupado el espacio intercelular por material denso y microvesículas vacías. En las células granulares los desmosomas son más notables, el tamaño del espacio intercelular es más reducido y las interdigitaciones celulares son menos prominentes que en las capas epiteliales más profundas. Al aproximarse a la zona de queratinización, las inserciones de los desmosomas son fortificadas por tramos largos de uniones cerradas y abiertas.

En general se presenta una transición repentina de la capa granular al estrato corneo, o capa queratinizada.

**CAPA QUERATINIZADA.** En esta capa se realiza un estado de queratinización de las células y su conversión en capas delgadas y paralelas carentes de núcleo.

Todo el aparato de síntesis y productor de energía, incluyendo las mitocondrias, retículo endoplasmático, aparato de Golgi y el núcleo, desaparecen de las células, quizá por degradación enzimática.

Así, las células al atravesar el epitelio desde la capa basal hasta la superficie, sufren cambios continuos y modificaciones que incluyen:

1. Pérdida de la capacidad de mitosis y habilidad para sintetizar y secretar material para la lámina basal.
2. Aumento en la producción de proteínas con acumulación de filamentos citoplasmáticos, matriz amorfa y gránulos de queratohialina.
3. Degradación del aparato de síntesis y productos de energía.
4. Formación de una capa córnea por queratinización.
5. Mantenimiento de las unidades celulares laterales.
6. Pérdida final de la adhesión celular, lo que conduce a la descomposición de las células desde la superficie.

**EPITELIO INTERNO.** A diferencia del epitelio externo, está compuesto por dos capas de células: 1) basal y 2) espinosa con sus mismas características que el epitelio externo. Es un epitelio escamoso estratificado pero no se queratiniza. Tiene gran actividad - miótica.

**EPITELIO DE UNIÓN.** Es el tejido que se encuentra unido al diente por un lado y al epitelio del surco gingival del otro. El epitelio de unión forma la base del surco gingival, un sistema biológico único. Su grosor varía desde 15 a 18 células en la base del surco - gingival y de una o dos células a nivel de la unión cemento adamantina. Las células están dispuestas en capa basal y suprabasal únicamente.

Las células epiteliales están unidas a la superficie de la corona o a la raíz mediante hemidesmosomas y una lámina basal, teniendo como superficie de descanación la base del surco gingival.

Las células del epitelio de unión presentan características citológicas, las células basales son cuboidales, contienen más retículo endoplasmático rugoso y menos filamentos citoplasmáticos con relación a las células del epitelio gingival, al desplazarse a la superficie dentaria.

Las células de la capa suprabasal presentan microvellosidades e interdigitaciones. Las células contienen menos filamentos citoplasmáticos, más lamelas de retículo endoplasmático rugoso y ribosomas.

El complejo de Golgi está bien desarrollado, existen cuerpos densos rodeados por una membrana que se supone son lisosomas.

Las células del epitelio de unión están cerca de la base del surco gingival, poseen capacidad de fagocitosis.

EL EPITELIO DE UNIÓN Y LA ADHERENCIA EPITELIAL. En 1962, Stern, primero que demostró que la ultraestructura del epitelio de los ameloblastos, unión cemento (la unión dentogingival) de incisivo de rata, consiste de una lámina basal y hemidesmosomas y que la lámina basal tiene dos componentes: una lámina lúcida y una lámina densa.

Stern sostiene que la adherencia epitelial es capaz de formarse sobre esmalte, cemento, cemento afibrilar y cutícula dental.

El epitelio de unión, es un tejido capaz de formarse y regenerarse por sí mismo continuamente a través de la vida. Forma su base, migra coronalmente y se descama en su superficie, todo el mantenimiento de una adherencia biológica del diente.

El epitelio de unión se forma de dos maneras: Al principio se deriva de los ameloblastos y es referido al epitelio de unión primario. En la histodiferenciación en el curso de los ameloblastos, las células pasan a través de dos fases: en la primera forma esmalte y en la segunda el epitelio de unión primario. El ciclo de vida de los ameloblastos, después de las fases de mineralización y secreción del esmalte, los ameloblastos vienen a ser más pequeños al terminar la función de la formación del esmalte, y comienza la formación de la adherencia epitelial.

Cuando Gottlieb y colaboradores utilizaron el término - "Adherencia epitelial", se refirieron al epitelio en contacto con el diente, tanto las células como el material de unión. Las células epiteliales ahora referidas como: unión epitelial o epitelio de unión, mientras la adherencia epitelial se refiere a la zona de adhesión, cuyos componentes son la lámina basal, hemidesmosomas y sus componentes bioquímicos, donde en ocasiones se pueden interponer el cemento afibrilar y/o cutícula dental.

Cuando los ameloblastos llegan a ser eliminados y perdidos, su papel de adhesión es llevado sobre el epitelio de unión secundario, un derivado del epitelio gingival. Las células basales del epitelio oral son multipotenciales para el momento apropiado en su ciclo de vida, pueden especializarse para formar epitelio odontogénico, tejido glandular, queratinocitos y epitelio de unión. Una célula diferenciada puede dividirse y ya no diferenciarse ordinariamente. Debería de considerarse que los ameloblastos han sido programados para llevar a cabo su papel de adhesión al mismo tiempo que la formación del órgano del esmalte.

La reposición del epitelio de unión primario y secundario ocurre solamente en humanos, en dientes con raíces cubiertas con cemento radicular y teniendo forámenes apicales cerrados. Estos dientes tienen esmalte coronal, el cual se formó por un órgano del esmalte situado en una posición coronal.

LA LÁMINA BASAL. El ancho de la lámina basal puede ser en una vecindad de  $800 \text{ \AA}$  a  $1200 \text{ \AA}$ . Sus componentes, la lámina densa y lámina lúcida. A veces en especímenes completamente calcificados, la lámina densa no está reducida y puede estar calcificada. Stern, se definió a la lámina lúcida,  $400 \text{ \AA}$ , como la estructura entre la capa más externa de la membrana celular epitelial y la lámina densa.

Kobayashi y colaboradores describieron una tercera lámina, la sublámina lúcida ( $120+20 \text{ \AA}$ ), entre el diente y la lámina densa. - Ellos definieron la lámina lúcida ( $140+30 \text{ \AA}$ ) como extensión de la densidad periférica de hemidesmosoma de la lámina densa. El significado de la definición alterada es que el contenido de la lámina lúcida puede diferir dentro y fuera de la densidad periférica. Una de las opiniones de la sublámina lúcida y la lámina lúcida es que están compuestas por flúidos más bien como una estructura en naturaleza, entonces para ellos por contribuir a la adherencia debería de requerir la presencia de repulsión electrostática y fuerzas atrayentes de London Van-der Waals. Estas fuerzas actúan sobre distancias cortas de  $100 \text{ a } 200 \text{ \AA}$  lo que debería ser el máximo. Dentro de dimensiones pequeñas, un "espacio" ocupado por una población molecular de movilidad restringida debería estar estabilizada por la unión de las moléculas. Kobayashi y colaboradores examinaron la sublámina lúcida como "un espacio" creado por una interrelación entre la lámina densa y el diente, por lo tanto tiene un papel importante en adhesión lo cual es apoyado por Frank, Cimisoni y Stern.



La lámina densa de varias interfases de tejido conectivo-epitelial tiene una composición proteínica incorporando elementos colágenos. Parece funcionar como una adhesión fibrilar. Fibras finas se extienden a la membrana plasmática de la célula basal. Fibras especiales se extienden al tejido conectivo.

Kobayashi y colaboradores describieron filamentos similares extendiéndose de la lámina densa del epitelio de unión. Estos filamentos parecen extenderse de estructuras piramidales de la superficie interna de la densidad periférica del hemidesmosoma. Sin embargo, los filamentos pueden extenderse de la membrana plasmática también. No hay fibras especiales, después lámina densa confina sobre la estructura del diente.

La lámina basal es necesaria para el mantenimiento de arquitectura del tejido, para difusión y para el funcionamiento de interacciones inductivas.

Esta revisión conduce a un concepto en el cual los tejidos de la unión dentogingival son dinámicos más que estáticos. Aunque cuando son patológicos, pueden ser reconstruidos por reparación. Ambos componentes celulares y extracelular exhiben un alto porcentaje de movimiento. Algunas de las células están especializadas para funciones específicas, tales como la formación de adherencias y no generan células adicionales. Las células tienen capacidad de movimientos y de cambios posicionales. El epitelio de unión puede avanzar y retraerse. El tejido entero es capaz de regeneración después de lesionarse.

Este grupo de tejidos dinámicos están también adaptados para la cicatrización de lesiones producidas durante la masticación. Los tejidos lo hacen marcadamente bien alrededor de periodos prolongados, en su respuesta a la enfermedad periodontal, si debido a la bacteria directa o daño tóxico, o daño indirecto vía de migración de células inflamatorias en la lesión. Los tejidos muestran una capacidad para reparar y regenerar inmediatamente la eliminación de formación de placa y la resolución resultante del infiltrado inflamatorio.

A.H. Melcher (1976) dice que el tejido gingival y epitelio tienen una capacidad marcada para regeneración. Y que también existe evidencia de que el epitelio de unión y crevicular juntos con la lámina basal interna y externa, se regeneran realmente; que el epitelio de unión se adherirá al esmalte, cemento, dentina, la regeneración del epitelio de unión y crevicular se diferencian por células que toman su origen de los estratos germinativos del epitelio masticatorio queratinizado.

La lámina propia de la encía se regenera realmente después de la herida y está compuesta por fibras gingivales de diferenciación.

### Ultraestructura de la Adherencia Epitelial

#### Humana Normal.

Varios autores tales como R. Saglie en 1979, han mostrado la presencia de una lámina profunda y hemidesmosomas los cuales permiten la unión del epitelio gingival a la superficie del diente seleccionado para adherencia epitelial.

Esta investigación es la primera de una serie sobre la ultraestructura de la adherencia epitelial en el periodonto normal clínicamente de dientes permanentes erupcionados recientemente, examinados en el microscopio electrónico de transmisión.

El estudio de la adherencia epitelial fue practicado alrededor y en toda su extensión longitudinal observando tres zonas: una apical, una media y una coronal.

La división entre estas zonas fue basada especialmente en los parámetros siguientes: cuantificación de los hemidesmosomas, sus grosores y extensiones, la morfología de la membrana celular adyacente a la superficie del diente, y al aspecto citológico de las células epiteliales y espacios intracelulares a la superficie del diente.

Todo lo antes mencionado nos permite pensar que no hay una barrera actual entre la base del surco y el tejido gingival y que pueden existir zonas en las cuales podían ser más apropiadas que otras en alcanzar sus funciones protectoras y adhesivas.

De acuerdo a este estudio, la zona apical mostró células epiteliales con características germinativas. La zona media parece ser de mayor adhesividad y la zona coronal de mayor permeabilidad.

De ahí en la importancia que hay de hacer un estudio completo de la adherencia epitelial a edades diferentes con el fin de entender sus cambios de región alrededor de sus estados de desarrollo bajo condiciones normales y patológicas.

### Fluido gingival o crevicular

El fluido gingival o crevicular es un líquido tisular que proviene de los vasos del plexo gingival subyacente al Epitelio de Unión, es de carácter inflamatorio se ve en pequeñas cantidades en tejidos normales, aumenta al estímulo del cepillado, masticación y estados patológicos. Está compuesto principalmente por agua, Na, K, Ca, F, Mn, Mg, otros iones, inmunoglobulinas, células epiteliales des-camadas, neutrófilos, etc, clínicamente no vemos este flujo, que tiene doble acción:

- De arrastre para eliminar las bacterias que van a estar llevando a ese surco.
- Bacteriostática que va a impedir un mayor número de componentes.

### Interfase tisular entre el Epitelio y Tejido Conectivo

La morfología de la interfase entre el epitelio y tejido conectivo de la encía varía en humanos. En cortes histológicos, las prolongaciones de las células epiteliales parecen proyectarse hacia los tejidos conectivos. Las papilas o prolongaciones de tejido conectivo de forma crónica se proyectan hacia una capa de epitelio más o menos uniforme, dando la formación de un enjambre de bordes epiteliales interconectados, dichos bordes se reflejan como un puntilleo que se observan clínicamente sobre la superficie epitelial.

En la región del epitelio de unión, la interfase es más uniforme y se observan las prolongaciones con menor frecuencia. En el

microscopio de Luz, puede observarse una zona de especialización denominada lámina basal que mide de 0.5 a 1.0 M de grosor. Forma una capa continua que une al epitelio con el tejido conectivo.

En el microscopio electrónico revela una estructura similar al fieltro ligeramente fibrilar, que se denomina lámina basal. Esta estructura puede observarse como una lámina lúcida adyacente a las células epiteliales basales y unirse a ellas a través de hemidesmosomas y una lámina densa. La lámina basal generalmente forma una capa sólo e intacta, salvo en regiones en donde las células mononucleares o los leucocitos polimorfonucleares se encuentran en proceso de desplazamiento desde los tejidos conectivos hacia el epitelio de unión. Parece que las fibrillas que miden de 200 a 400 Å de diámetro forman asas que se extienden desde los hemidesmosomas de las células basales a través de la lámina basal hacia la lámina propia subyacente de los tejidos conectivos. Estas estructuras, se unen entre sí a las células basales, a la lámina basal y a los tejidos conectivos que han sido observados subyacentes a los epitelios bucal, del surco y de unión.

El intercambio de nutrientes y de gases entre las células epiteliales y los tejidos conectivos deberán ocurrir a través de esta membrana y las sustancias tóxicas deberán atravesarla para llegar a los tejidos conectivos y hacer contacto con las estructuras relacionadas con las reacciones inflamatorias e inmunológicas.

La lámina basal es producida por células epiteliales subyacentes y está formado por una protefan colágena y proteoglicanos

formando un complejo estable totalmente insoluble.

### Interfase entre el Epitelio y el Diente

Gottlieb denominó a la superficie epitelial en contacto con la superficie del diente, junto con la substancia en la interfase como "adherencia epitelial". El acto final de los ameloblastos al terminar de hacer la matriz del diente es producir la cutícula primaria del esmalte y se adhiere a las células del epitelio reducido del esmalte a la superficie calcificada del diente.

Al pirncipiar la erupción dentaria, las células del epitelio reducido del esmalte se unen al epitelio bucal en proliferación. Al avanzar la erupción, las células eiteliales adyacentes a la superficie del esmalte producen una capa córnea de un material de Gottlieb denominó cutícula secundaria del esmalte y subsecuentemente se separan de la superficie del esmalte dejando una hendidura gingival, en forma de V denominado surco gingival.

En base a observaciones con el microscopio de luz, concluyó que los tejidos gingivales se encuentran en íntima aposición aunque no orgánicamente unidos a la superficie dentaria.

En el microscopio electrónico se ve que las células epiteliales están relacionadas con la superficie dentaria a través de hemidesmosomas.

El término adherencia epitelial primaria ha sido empleado para describir la relación del epitelio con el esmalte en el diente que aún no ha hecho erupción.

Durante la maduración del esmalte, pero antes de la erupción del diente, los ameloblastos reducidos elaboran una lámina basal denominada lámina de adherencia epitelial. Esta estructura se encuentra en contacto directo con la superficie del esmalte, y las células epiteliales se encuentran adheridas a él mediante hemidesmosomas.

Los ameloblastos reducidos y las otras células del epitelio reducido del esmalte se diferencian en células epiteliales de unión y la adherencia epitelial primaria se convierte en la adherencia epitelial secundaria.

La adherencia epitelial secundaria, en su forma más simple, está formada por la lámina de adherencia epitelial y los hemidesmosomas.

Siempre se encontrará una lámina basal interpuesta entre las células epiteliales y la corona o la superficie radicular, (lámina de adherencia) y las células epiteliales estarán unidas a la lámina basal por medio de hemidesmosomas.

#### Ligamento Periodontal

Los tejidos conectivos blandos que envuelven a las raíces de los dientes y que se extienden en sentido coronal hasta la cresta

del hueso alveolar, constituyen el ligamento periodontal, el cual es un tejido conectivo denso que une dos superficies duras; cara interna del alveolo y la superficie del cemento radicular.

### Características

Las características estructurales de este tejido incluyen células residentes, vasos sanguíneos y linfáticos, haces de colágeno y sustancias fundamental amorfa. El ligamento periodontal proviene del mesodermo del saco dentario que rodea al gemen dentario, está constituido principalmente de fibras colágenas, elásticas, reticulares y oxitalánica.

Las fibras colágenas y elásticas se insertan de un lado en hueso o alveolo y en otro lado al cemento radicular.

Las fibras reticulares no se insertan en ningún sitio.

Las fibras oxitalánicas se insertan en un lado u otro ya sea en hueso o en cemento pero no en ambos.

El espacio del ligamento periodontal va a ser de 0.10mm a 2.25 mm. tiene forma de reloj de arena.

### Células que se encuentran en el Ligamento Periodontal.

- Fibroblastos
- Osteoblastos
- Osteoclastos
- Cementoblastos
- Cementoclastos



- Células de defensa que provienen del torrente sanguíneo, polimorfonucleares, linfocitos, monocitos, células plasmáticas.

### Formación

El ligamento periodontal se forma al desarrollarse el diente y al hacer erupción éste hacia la cavidad bucal. La estructura final se logra hasta que el diente alcanza el plano de oclusión, y se aplica la fuerza funcional.

Inicialmente, este tejido está formado por fibroblastos indiferenciados, conteniendo gran cantidad de glucógeno y pocos organelos, e incrustados en una matriz amorfa argirofílica. Subsecuentemente los fibroblastos se transforman en células con gran actividad, ricas en organelos bien desarrollados, y depositan fibrillas colágenas carentes de orientación específica.

### Estructura

El componente del ligamento periodontal maduro está organizado dentro de las fibras principales insertándose en el cemento y en el hueso alveolar quedando como fibras de Sharpey, y las fibras secundarias, haces formados por fibrillas colágenas localizadas entre los haces de fibras principales.

### Fibras principales del ligamento periodontal y sus funciones

**GRUPO DE LA CRESTA ALVEOLAR.** Estas fibras se extienden oblicuamente desde el cemento, inmediatamente debajo de la adherencia

epitelial hasta la cresta alveolar.

**FUNCION.** Equilibrar el empuje coronario de las fibras más apicales, ayudando a mantener al diente dentro del alveolo y resistir los movimientos laterales del diente.

**GRUPO HORIZONTAL.** Estas fibras se extienden en ángulo recto con respecto al eje mayor del diente, desde el cemento hasta el hueso alveolar.

**FUNCION.** Es similar al del grupo de la cresta alveolar.

**GRUPO OBLICUO.** Es el más abundante de las fibras del ligamento periodontal, se extiende desde el cemento, en dirección coronaria, en sentido oblicuo con respecto al hueso.

**FUNCION.** Soportan el grosor de las fuerzas masticatorias y las transforman en tensión sobre el hueso alveolar.

**GRUPO APICAL.** Estas fibras se irradian desde el cemento hacia el hueso, en el fondo del alveolo.

**GRUPO DE LA BI O TRIFURCACION.** Estas fibras tienen forma de abanico, se localizan en la furca, solo en los dientes multirradiculares.

El ligamento periodontal del ser humano está formado también por fibras alveolares, dentales y un plexo intermedio.

## El aporte sanguíneo del Ligamento Periodontal

Emana de tres fuentes:

1. Los vasos penetran al ligamento desde el hueso alveolar a través de conductos nutricios de la lámina cribiforme.
2. De ramos de las arterias que nutren a los dientes y
3. De los vasos del margen gingival de la encía.

## Funciones del Ligamento Periodontal

Las funciones del Ligamento Periodontal son: físicas, formativas, nutricionales y sensoriales.

**FUNCIONES FISICAS.** Son: transmisión de fuerzas oclusales al hueso, inserción del diente al hueso, mantenimiento de los tejidos gingivales en sus relaciones adecuadas con los dientes, resistencia al impacto de las fuerzas oclusales, provisión de una "envoltura de tejido blando" para proteger los vasos y nervios de lesiones producidas por fuerzas mecánicas.

La resistencia a las fuerzas oclusales reside, fundamentalmente en cuatro sistemas del ligamento y no en las fibras principales.

Los 4 sistemas son:

1. Sistema vascular, que actúa como amortiguador al choque y absorbe las tensiones de las fuerzas oclusales bruscas.
2. Sistema hidrodinámico, que consiste en el líquido de los tejidos que pasa a través de las paredes de vasos pequeños y se filtra en las áreas circundantes, a través de agujeros de los alveolos

para resistir las fuerzas axiales.

3. Sistema de nivelación que se relaciona estrechamente con el sistema hidrodinámico y controla el nivel del diente en el alveolo.

4. Sistema resilente, que hace que el diente vuelva a adoptar su posición cuando cesan las fuerzas oclusales.

Estos sistemas son fenómenos de los vasos sanguíneos y de la sustancia fundamental, complejo colágeno del ligamento periodontal.

**FUNCION FORMATIVA.** Participa en la formación y resorción de los tejidos dentarios mediante movimientos fisiológicos del diente, adaptación del periodonto a las fuerzas oclusales y reparación de lesiones.

**FUNCION NUTRITIVA.** Nutre a la encía, cemento, y hueso alveolar mediante los vasos sanguíneos y proporciona drenaje.

**FUNCION SENSORIAL.** La función nerviosa del ligamento periodontal es propioceptiva (la sensación de un lugar en el espacio). Desempeña un papel importante en el mecanismo del control de la musculatura masticatoria.

**FUNCION DE DEFENSA.** Contiene células plasmáticas, monocitos listos para actuar en defensa ante cualquier respuesta inmunológica.

## Cemento

### Características

El cemento es una estructura que se deriva del mesénquima, se forma de la interfase de la dentina radicular y los tejidos conectivos blandos del ligamento periodontal. Es una forma altamente especializada de tejido conectivo mineralizado.

El cemento carece de inervación, aporte sanguíneo directo y drenaje linfático. Cubre la totalidad de la superficie radicular.

### Cementogénesis

La formación tanto de dentina como de cemento, se efectúa en presencia de la vaina epitelial radicular de Hertwig, que está formado por un crecimiento epitelial de varias capas de grosor, a partir de los aspectos apicales del órgano del esmalte.

Las células de tejido conectivo sobre el lado pulpar de la vaina se diferencian formando odontoblastos y comienzan a depositar predentina, cuando la capa de la predentina alcanza un grosor de 3 a 5 micras se cubre con una substancia a manera de matriz amorfa y subsecuentemente se mineraliza. Al progresar la mineralización, las células epiteliales de la vaina radicular comienza a separarse entre sí y de la superficie de dentina y emigra hacia el tejido conectivo periodontal. Al mismo tiempo, la lámina basal que separa las células epiteliales de la dentina en desarrollo, se vuelve difusa y es reemplazada por una capa de fibrillas de colágeno finas, que se extienden

entre las células epiteliales. Esta capa forma el cementoide o prece-  
mento. Se acumula una matriz amorfa y se mineraliza al progresar la  
mineralización, los cementoblastos se desplazan de la superficie .

La capa primaria del cemento que cubre la raíz suele ser  
acelular, los cementoblastos están localizados cerca de la superfi-  
cie del cemento, sus prolongaciones citoplasmáticas se extienden en-  
tre las fibrillas colágenas hacia el preceamento. Sin embargo, tanto  
los cementoblastos como las células epiteliales de la vaina de Her-  
wig pueden verse atrapadas, dando lugar al cemento celular.

El resultado final de la cementogénesis es la formación de  
una delgada capa de material extracelular mineralizado a nivel de la  
interfase de la dentina y el tejido conectivo no mineralizado que  
sirve como sitio de inserción para las fibrillas colágenas del tejido  
conectivo periodontal.

### Composición y Propiedades

La composición química del cemento es similar a la del  
hueso. Las sales inorgánicas existen en forma de cristales de hidro-  
xiapatita. La matriz está formada de fibras colágenas, así como de  
un material amorfo y denso con granulaciones finas de revestimiento  
interfibrilar, que parece ser el único producto de los cemento-  
blastos.

El cemento desempeña tres funciones:

1. Inserta las fibras del ligamento periodontal a la su-  
perficie radicular.

2. Ayuda a conservar y controlar la anchura del espacio del ligamento periodontal.

3. Sirve como medio a través del cual se repara el daño a la superficie radicular.

La deposición del cemento continúa, al menos en forma intermitente a través de toda la vida.

### Tipos de Cemento

#### Cemento acelular - primario

TenCate y colaboradores (1975) en una extensión del concepto más tradicional han indicado que los tejidos del periodonto, principalmente: Cemento acelular, ligamento periodontal y hueso alveolar aumentan las células ectomesenquimatosas circundantes a las papilas dentales. Estos tejidos tienen un alto grado de especificidad tanto en su origen como en su función.

Un concepto más radical acerca del cemento acelular recientemente propuesto por Slavkin y colaboradores indicaron que el cemento acelular contenía proteínas similares a las del esmalte y que el cemento acelular inducido puede ser un producto secretorio del epitelio.

C  
E  
M  
N  
T  
O  
F  
I  
B  
R  
I  
L  
A  
R  
(R  
A  
D  
I  
C  
U  
L  
A  
R)

Posée un sistema de fibras dobles. El colágeno producido por los cementoblastos, forma un sistema de fibras intrínsecas. Cuando se observa un microscopio electrónico se aprecian numerosos haces de fibrillas de colágeno con bandas, así como un material amorfo interfibrilar con granulaciones finas. Experimenta mineralización.

T  
O  
C  
E  
M  
E  
N  
T  
O  
A  
F  
I  
B  
R  
I  
L  
A  
R  
(C  
E  
R  
V  
I  
C  
A  
L)

Se ve en la región cervical de la raíz, o en la superficie de la corona. En el microscopio electrónico se encuentra libre de fibras colágenas. Experimenta mineralización. El cemento afibrilar se recibe este nombre porque es susceptible de mineralización, además posee líneas de incremento. Se puede interponer en la Adherencia epitelial.

C  
E  
M  
E  
N  
T  
O  
A  
C  
E  
L  
U  
L  
A  
R  
-  
P  
R  
I  
M  
A  
R  
I  
O

Es la primera capa depositada adyacente a la dentina durante la formación radicular y antes de la erupción dentaria. Se presenta predominantemente en la región cervical. Está formado por pequeñas fibrillas de colágeno orientadas al azar, se mineraliza en forma completa y uniforme, presenta matriz amorfa.

C  
E  
M  
E  
N  
T  
O  
C  
E  
L  
U  
L  
A  
R  
-  
S  
E  
C  
U  
N  
D  
A  
R  
I  
O

Cubre las porciones media y apical de la superficie radicular, incluye a las capas depositadas después de la erupción, contiene fibrillas de colágeno gruesas, puede presentar fibras de Sharpey. Se mineraliza poco, presenta matriz amorfa.



## HUESO ALVEOLAR

El hueso alveolar es un tejido duro del periodonto donde están contenidos los procesos alveolares dentarios del maxilar y mandíbula que a su vez se insertan los dientes.

### Composición

Está compuesto por: hueso alveolar propiamente dicho, hueso compacto y hueso de sostén o soporte constituido principalmente por hueso esponjoso o canceloso. También está compuesto por las corticales y la lámina cribiforme que es una lámina multi perforada donde van a pasar los vasos sanguíneos y proporcionan la sensibilidad a los tejidos subyacentes.

En el hueso compacto no hay trabeculado.

El hueso de soporte o sostén está constituido por hueso esponjoso que constituye principalmente los tabiques interdentarios, tabiques interradiculares en el caso de premolares y mola res.

El hueso está constituido principalmente por protef-  
nas, colágena, mucopolisacáridos (Condroitín Sulfato) glicoprotef-  
nas . En la substancia fundamental del tejido conectivo, grandes  
cantidades de agua que es su componente orgánico, Y el componente  
inorgánico está formado por fosfato, calcio, hidroxilasa, OH, car-  
bonatos, citratos, iones de sodio, magnesio y fluor.

## Etapas de la formación del Hueso Alveolar

### OSTEOGENESIS

1. Osteoblastos que es la secreción de la matriz colágena, una vez constituida recibe el nombre de tejido Osteoide (los osteoblastos poseen la capacidad de depositar la matriz ósea e inducir a la calcificación).

2. Mineralización. Una vez configurada la matriz colágena sobreviene la mineralización dando origen al hueso.

### Deposición

La etapa inicial en la formación del hueso alveolar se caracteriza por la deposición de sales de calcio en zonas localizadas de la matriz del tejido conectivo cerca del folículo dentario en desarrollo. La resorción activa del hueso y la deposición se suceden en forma simultánea.

La superficie de la masa externa del hueso está cubierta por una delgada capa de matriz ósea no calcificada denominada osteoide, que a su vez, se encuentra cubierta por una condensación de fibras colágenas finas y células, constituyendo el periostio.

Las cavidades dentro de la masa ósea, o formadas por la resorción, están revestidas por el endostio, que es idéntico en estructura al periostio. Estas capas contienen osteoblastos, que poseen la capacidad de depositar matriz ósea e inducen a la calcificación y osteoblastos, células multinucleares que participan en la resorción ósea.

Las células existentes en el periostio se incrustan dentro de la matriz calcificada y son transformadas en osteocitos. Estas células residen en pequeñas cavidades llamadas lagunas de Howship, y producen prolongaciones a través de conductos óseos que se orientan generalmente al aporte sanguíneo y los osteocitos pueden comunicarse entre sí a través de prolongaciones citoplasmáticas dentro de estos conductos. Los vasos sanguíneos encontrados en la masa ósea en desarrollo son incorporados a la estructura. Estos vasos se rodean de lamelas concéntricas de hueso denominadas osteones. Los vasos corren a través de conductos en los osteones denominados conductos haversianos. El crecimiento periférico continuo por aposición da como resultado la formación de una capa superficial densa de hueso cortical, mientras que la resorción interna y la remodelación dan lugar a los espacios medulares y a las trabéculas óseas características del hueso esponjoso.

Al hacer erupción los dientes y formarse la raíz se produce una densa capa cortical de hueso adyacente al espacio pe

riodontal. Esta capa es denominada lámina dura o lámina cribiforme presenta numerosos agujeros que se comunican con los del ligamento periodontal.

### Función

Una de las características funcionales del hueso alveolar es su capacidad para la remodelación continua en respuesta a las exigencias funcionales.

La aposición del hueso se observa con mayor frecuencia en el tercio apical y en el aspecto distal del alveolo, mientras que la resorción ósea ocurre con mayor frecuencia en el aspecto mesial.

### Mecanismos de defensa del Periodonto

La primera línea de defensa es la barrera superficial con sus componentes:

- 1.- Los tejidos blandos están cubiertos por epitelio escamoso, estratificado que experimentan una regeneración y renovación. Las células producidas en la capa basal, se desplazan hacia la superficie y son descamadas llevando consigo las sustancias tóxicas que hubiesen penetrado en la cubierta epitelial.

2. El epitelio gingival y en parte el epitelio del surco experimentan queratinización para producir una capa superficial resistente e impermeable.

3. El epitelio de unión en contacto con las superficies dentarias mineralizadas elabora una sustancia a manera de lámina basal que sella, en forma eficaz la interfase entre los tejidos blandos y el diente.

## TEMA II

**-ETIOLOGIA****-Etiología de la enfermedad periodontal**

.Placa supragingival

.Placa subgingival

**-Mecanismos patogénicos**

**-Invasión bacteriana de encía en periodontitis avanzada.**

**-Microbiología de la enfermedad periodontal**

**-Potencial patogénico en aislados periodontales humanos.**

**-Relación de gingivitis y enfermedad periodontal destructiva.**

**-Factores relacionados con la enfermedad periodontal**

.Factores sociales

.Factores anatómicos

.Factores sistémicos

.Genética y herencia

.Factores hematológicos

.Nutrición y enfermedad

## Etiología de la enfermedad periodontal

La etiología bacteriana y factores de defensa del huésped de la enfermedad periodontal.

ETIOLOGIA. Estudios realizados por B.A. Lesco (1982), nos indican la causa extrínseca preliminar de la inflamación gingival que ha sido determinada como la placa bacteriana que se coloniza cerca del margen gingival. La placa es un complejo sistema bacteriano organizado, altamente interconectado, metabólicamente compuesto de masas densas de microorganismos en una matriz intermicrobiana.

Las bacterias de la placa no invaden los tejidos gingivales. Está postulado que los productos de desecho bacteriano o toxinas causan el daño inicial caracterizado por una respuesta inflamatoria aguda con una vasculitis e infiltración de leucocitos polimorfonucleares en el sitio de la lesión generalmente en el surco gingival.

Listgarten y colaboradores (1976-1979) sostienen que las floras microbianas diferentes, pueden estar asociadas con enfermedad periodontal. Sitios sanos fueron reportados de tener una delgada, escasa placa coccoide principalmente gram-positivos. En la placa subgingival en gingivitis tuvo mas filamentos gram-positivos y organismos gram-negativos así como espiro-

temprana de enfermedad en esos pacientes quienes no responderían a la terapia convencional.

**PLACA SUPRA-GINGIVAL.** Durante la transición de la encía normal a encía inflamada, las bacterias de la placa acumulada cambian de una flora simple a una flora microbiana más compleja. Los dientes de los cuales están libres de placa alojan una microflora muy escasa consistente exclusivamente de cocos Gram-positivos principalmente *Streptococo Sanguis*.

Los estudios microscópicos han mostrado que en la fase primaria de formación de placa hay proliferación de su flora gram-positiva residente y aumenta la aparición de un número de cocos Gram-negativos y bastoncitos durante los dos primeros días de la formación de la placa.

La segunda fase sigue durante 3 ó 4 días está caracterizada por la proliferación de fusobacterias y bacterias filamentosas además de los organismos parecidos vibriones y espiroquetas aumentan tanto que se forma una flora compleja. Durante el tiempo en el que se ha desarrollado la gingivitis, aproximadamente 50% de esta flora consiste de organismos Gram-Negativos.

**PLACA SUB-GINGIVAL.** Esta transición de una infección supragingival a una infección sub-gingival, por lo tanto, representa un cambio crucial en el proceso de la enfermedad.



La placa sub-gingival frecuentemente contiene organismos anaeróbicos Gram-negativos y más bacterias móviles pueden proliferar bajo ciertas condiciones. La importancia de esas bacterias en la producción de caries dental no es reconocida.

Estudios en humanos han indicado que la composición bacteriana de placa supragingival difiere significativamente de la placa sub-gingival por más organismos anaeróbicos Gram-negativos y bacterias móviles.

El proceso inflamatorio de la encía gradualmente se extiende en las partes menos profundas de los tejidos conectivos supra-alveolares. Degradación de colágeno, pérdida de inserción de fibras periodontales resorción ósea alveolar y un cambio apical del epitelio sulcular resulta en profundización continua de bolsas.

Es notable que la destrucción progresiva de tejido conectivo y hueso ocurra solamente en áreas expuestas de gingivitis, esto indica que es el precursor de periodontitis, pero no siempre.

En periodontitis avanzada, en adultos, las bacterias predominantes son bacilos Gram-Negativos, incluyendo *Bacteroides Melaninogenicus*, SS. *Assacharolyticus*, SS. *Intermedius*, *Fusobacterium Nucleatum* y varios bacilos anaeróbicos Gram-Negativos y espiroquetas.

La etiología de la enfermedad periodontal, en donde la respuesta inflamatoria del tejido conectivo puede ser la consecuencia de un término corto en los cambios de la composición de la placa.

### Mecanismos patogénicos

Los mecanismos con los cuales los organismos de placa destruyen los tejidos gingivales, fibras periodontales, hueso alveolar y causan cambios en el cemento no pueden ser específicos aún.

Sin embargo, diversos mecanismos directos e indirectos pueden estar involucrados para explicar los cambios iniciales en los tejidos superficiales y la destrucción progresiva de tejidos conectivos y hueso.

Mecanismos directos involucran la producción de enzimas histolíticas (hialuronidasa, condroitin sulfatasa, colagenasa y otras proteínas) por diversas bacterias de placa. Agentes citotóxicos como endotoxinas con liberación durante la desintegración de organismos Gram-negativos y metabolitos tóxicos (amonia ácido orgánico, sulfuro de hidrógeno) son regularmente producidos por bacterias de la placa. Todas esas bacterias pueden tener simple o colectivamente un efecto adverso en el metabolito del tejido normal y producir respuestas inflamatorias, algunas de las cuales son por si mismos destructivos. En general, los agentes producidos

por los organismos de la placa también pueden estimular indirectamente respuestas mediadas por el huésped que pueden conducir a la destrucción del tejido. Entre esa prominencia de esos mecanismos indirectos son la liberación de enzimas endógenas y respuestas inmunopatológicas.

Las inmunoglobulinas se presentan en saliva y suero y pueden ser anticuerpos específicos a los antígenos bacterianos de placa.

Estudios recientes de respuestas inmunológicas han indicado el involucramiento de mecanismos celular y humoral contra los antígenos bacterianos. Existe evidencia sobre esas reacciones que pueden ser perjudiciales a la estructura periodontal.

#### Invasión bacteriana de encía en periodontitis avanzada

R. Saglie y colaboradores 1953 indicaron que ha sido de consenso general por décadas que la placa bacteriana ocupa la bolsa periodontal mientras se une a la superficie del diente y produce efectos deletorios para secretar productos tales como enzimas y toxinas.

Recientemente Frank (1980), observó con transmisión electrónica, bacterias en los espacios intercelulares dentro del epitelio y el tejido conectivo confirmando las observaciones de otros investigadores como Takarada (1974-1977).

La descripción de penetración bacteriana en tejidos gingivales ofrece una nueva perspectiva de patología gingival. Si la pe-

netración bacteriana representa un hallazgo de los períodos avanzados de periodontitis conduciendo a exfoliación del diente, u ocurre también en períodos menos avanzados, tendrá que determinarse también.

La profundidad no ha sido medida pero puede ser estimada de 300 a 800 <sup>o</sup>. A o más hasta las bacterias que han sido encontradas cerca y más allá de la lámina basal, la mayoría de las bacterias encontradas fueron cocos, bastoncitos y filamentos sin flagelos. Los espacios intercelulares donde las bacterias fueron encontradas también están sujetos al flujo exterior de líquidos nutrientes que pueden tender hacia la prevención de penetración de bacterias.

#### Microbiología de la enfermedad periodontal.

S.S. Socransky nos habla sobre la composición microbiana de placa asociada con tejidos periodontales. Los tejidos periodontales sanos de humanos parecen estar asociados con flora microbiana limitada, localizada casi supra-gingivalmente sobre la superficie del diente. Las acumulaciones celulares microbianas son generalmente de 1 a 20 células en grosor agrupadas principalmente de formas de cocos Gram-positivos. Los microorganismos comúnmente encontrados en tales sitios en adultos incluyen Streptococcus Mitis, Streptococcus Sanguis, Staphylococcus Epidermidis, Rothia Dentocariosa, Actinomyces Viscosus, Actinomyces Naeslundii, y ocasionalmente especies de Neisseria y Veillonella según estudios realizados por Listgarten(1975), Slots J. (1977).

Las células Gram-negativas parecen estar localizadas principalmente sobre la superficie de la placa en sitios subgingivales

de acuerdo a estudios realizados por Van Palesnstein Helderman (1976). y Socransky (1977).

Examinación microbiológica de placa subgingival en periodontitis destructiva rápidamente revelaron un predominio de bacilos Gram-Negativos.

### Potencial Patogénico de aislados periodontales humanos

Las infecciones Gram-positivas y Gram-negativas experimentales, difieren sobre una base clínica e histopatológica. La enfermedad inducida por organismos Gram-positivos tiende a exhibir caries radicular, mayor placa y menor respuesta osteoclástica que la enfermedad inducida por organismos Gram-Negativos según estudios efectuados por Irving y Garant 1974-1976.

La enfermedad inducida por otro grupo de organismos demostró una respuesta inflamatoria mínima con leucocitos polimorfonucleares presentes en la bolsa, pero con pocas células blancas sanguíneas presentes en el tejido conectivo subyacente.

### Especificidad bacteriana en enfermedad periodontal destructiva.

Es dudoso si los postulados de Koch pueden estar correctos para la enfermedad periodontal humana y es tiempo probablemente de tomar criterios alternativos para establecer la etiología de la enfermedad periodontal humana. El único problema es que uno trate de establecer la etiología de un organismo en presencia de infección continua por un

gran número de especies no patógenicas posiblemente benéficas. De momento, al menos en dos aspectos parece ser teóricamente posibles para establecer la etiología de un grupo específico de microorganismos en enfermedad periodontal.

Los antibióticos utilizados sobre las bases in vitro prueban haber incluido tetraciclina, penicilina y eritromicina.

El uso de agentes antimicrobianos con un espectro más limitado, aunado a un cuidadoso manejo del estado de la enfermedad y la composición de la microbiota, puede proveer un enfoque útil en distinguir posible compatibilidad del huésped y microorganismos patógenicos.

#### Relación de gingivitis y enfermedad periodontal destructiva

Page y Schroeder 1976 en una revisión excelente de la patogénesis de la enfermedad periodontal inflamatoria claramente distinguieron entre las lesiones inicial, temprana y establecida de gingivitis y las lesiones avanzadas de enfermedad periodontal destructiva y agresiva. Ellos indicaron que la gingivitis puede ser una respuesta a la acumulación de microorganismos, pero no aseguran el mecanismo por el cual la gingivitis cambia a enfermedad destructiva. Dos hipótesis fueron sugeridas.

En la primera, una activación del proceso inmunopatológico del huésped que estacerbe la enfermedad conduciéndola a la destrucción de los tejidos.

En la segunda, una alteración del componente bacteriano local, tanto por sobrecrecimiento local o aumentado de una especie nueva patogénica que inicie el proceso destructivo del tejido.

La enfermedad destructiva la cual es menos combatida según Page y Schroeder (1976), nos indican que se necesita por lo menos de cinco condiciones para ser reconocida.

1. Una especie patogénica presente en cantidades suficientes como índice de la enfermedad.
2. El organismo debe estar especialmente localizado de manera que sus productos puedan tener acceso a los tejidos blandos (blanco).
3. El medio ambiente del organismo debe permitir su supervivencia y multiplicación.
4. Inhibir organismos, en los cuales la destoxificación del patógeno deberá estar presente o ausente en cantidades bajas.
5. El huésped debe ser "susceptible"

Los requisitos también deben conducir a uno a predecir la aparición frecuente del estado transportador, el estado en el cual un individuo encubre a un organismo ptogénico pero no muestra signos o síntomas de la enfermedad. Un patógeno puede ser detectado en un individuo dado, pero la ausencia de cualquiera de los cinco "requisitos" de enfermedad deberán inhibir la destrucción del lugar tomado.

## Factores relacionados con la enfermedad periodontal

### FACTORES SOCIALES EN ENFERMEDAD PERIODONTAL.

Los factores sociales y de comportamiento están involucrados en enfermedad periodontal ya que afectan los patrones de enfermedad actual e influyen en el uso y distribución de servicios preventivos. Además es necesario considerar la intervención social de estrategias así como el uso de medidas preventivas cuando se planeen programas que deban considerarse a niveles diferentes de influencia, individual, familiar, comunitaria, institucional y nacional.

ENFERMEDAD PERIODONTAL. Hay necesidad de identificar los factores sociales y de comportamiento asociados con niveles diferentes de placa en individuos y grupales para investigación relacionada en tipo, frecuencia, efectividad de prácticas de higiene oral.

Para obtener variables sociales en la enfermedad periodontal es necesario:

1. Datos sociodemográficos tales como: edad, género, grupo étnico, ingreso familiar, educación, ocupación, residencia urbana o rural.
2. Tratamiento preventivo, así como orientaciones de enfermedad, el uso general de servicios de salud oral en relación a los estatutos generales actuales y de salud oral.
3. El riesgo percibido de enfermedad oral síntoma de reconocimiento como indicador de la enfermedad, uso de medidas preventivas, incluyendo remoción de placa profesionalmente.



4. Conocimiento general acerca de la dieta y composición adecuadas y sus relaciones a la salud oral y general, tipo de nutrición.

5. Específicamente para enfermedad periodontal los hábitos y niveles de observación en relación a la higiene oral.

**FACTORES ANATOMICOS.** Según investigaciones realizadas por B.A. Lesco (1982), Billy M. Pennel y James G. Keagle (1977), existen diferentes factores predisponentes en la etiología de la enfermedad periodontal, tales como:

**DEFECTOS MUCOGINGIVALES.** Son vistos mas frecuentemente sobre dientes anteriores en su porción labial o lingual que han tenido una cortical muy delgada de hueso en sus superficies radiculares.

La recesión puede resultar de la exposición de las superficies del cemento de la raíz y por consiguiente el paciente puede quejarse de sensibilidad dentaria cuando come o se cepilla.

**FRENILLOS,** pliques membranosos mucosos de tejido conectivo y muscular, pueden también causar recesión si no se adhieren al margen gingival libre del labio o mejilla.

**RESPIRADOR BUCAL.** Es un hábito oral, su etiología es la incapacidad del paciente para respirar solamente a través de las fosas nasales. La respiración bucal es siempre vista en niños con problemas recurrentes alérgicos o adenoides.

Billy M. Pennel nos relaciona otros factores anatómicos tales como: proyecciones del esmalte, configuraciones del surco favorecedoras de la acumulación de placa desordenada.

RELACIONES OCLUSALES ESTATICAS-MALOCCLUSION. Factores múltiples que pueden afectar el estado periodontal como: cúspides interarcadas anormales relacionadas con el molar, mordida cruzada, sobremordida, overjet, mordida abierta.

IMPACTACION ALIMENTICIA. Existe poca evidencia de que tenga relación causal de la enfermedad periodontal.

PONTICOS. Pueden ser predisponentes en enfermedad periodntal. Escasez o acceso a las superficies proximales y apicales de pñticos de placa, la remoción y escasa efectividad de higiene oral por parte del paciente en la irrigación del tejido adyacente.

MATERIALES. En materiales tales como amalgama, silitaco, acrílico y cemento han sostenido observaciones en las cuales demuestran inflamación crónica en los tejidos gingivales los cuales se aproximan a materiales restaurativos.

DENTADURAS PARCIALES REMOVIBLES. Cambios periodontales desfavorables siguiendo la inserción de dentaduras parciales removibles han sido reportadas por varios investigadores y observada por clínicos.

APIÑAMIENTO Y APROXIMACION RADICULAR. La opinión es generalizada de que el apiñamiento crea situaciones difíciles e imposibles para la adecuada remoción diaria de placa según Billy M. Pennel.

ODONTOLOGIA RESTAURATIVA Y DE PROTECCION. Existe una estrecha relación importante entre salud periodontal y odontología restaurativa. Las restauraciones dentales inadecuadas contribuyen al ataque y progreso de enfermedad periodontal y los tópicos de contorno coronal, localización del margen fijo, pñtico, materiales y dentaduras parciales movibles.

#### FACTORES SISTEMICOS

Varias condiciones sistémicas han llegado a ser identificadas de estar asociadas con incidencia o severidad en periodontitis. El Dr. Pulsen indicó la importancia del equilibrio y disciplina de examinar correctamente como un requisito vital para una integridad consistente.

Stephen H. Y. (1981) sostiene que la evidencia experimental y clínica muestra que la gingivitis progresa extraordinariamente a periodontitis en niños prepuberales y parece que se debe a la falta de un linfocito mas que a una respuesta celular dominada por células plasmáticas. En adultos, sin embargo la gingivitis se desarrolla consistentemente cuando se acumula la placa bacteriana y progresa secuencialmente a través del neutrófilo, linfocitos T y linfocitos B, células plasmáticas y representan un periodo reproducible. En contraste con la pe-

riodontitis, la cual está también dominada por células plasmáticas, se desarrolla en un tiempo mayor y sobre el mismo régimen no menor, hay una variabilidad mucho más grande en tiempo y menor que de un 100% en consistencia. Sin embargo las placas bacterianas han sido aceptadas como una de las causas primarias de respuesta inmunológica las cuales han estado implicadas.

DIABETES JUVENIL Sin controlar, tiene problemas especiales sistémicos con infección periodontal causada por placa bacteriana. Los leucocitos neutrófilos polimorfonucleares son la primera línea de defensa en la respuesta inflamatoria aguda. En los pacientes con diabetes no controlada, parece que hay una disminución en respuesta quimioestática de los leucocitos y su tiempo de absorción es lento. Por lo tanto, la infección gingival es rápida pudiendo avanzar a periodontitis en el paciente joven.

Ya que la placa es el agente causal, es imperativo de que todos los niños diabéticos visiten regularmente a su dentista para controlar la inflamación gingival y prevenir la destrucción ósea.

DIABETES MELLITUS. Hove y Sallard encontraron que la enfermedad periodontal aumenta con la edad en ambos diabéticos y no diabéticos y que este aumento se atribuye a factores locales.

Listgarten y colaboradores encontraron solo un incremento significativo marginalmente en la amplitud de la lámina basal y concluyeron que este hallazgo no puede ser utilizado para diagnóstico diabético.

**EMBARAZO.** Ha sido especulado que los niveles de hormonas circulantes aumentadas pueden de alguna forma ser responsables. Los órganos reproductores son las principales fuentes de estrógeno y progesterona pero las reacciones básicas pueden ocurrir en otros tejidos también.

Las hormonas sexuales o sus metabolitos son encontrados en encía. Sus concentraciones son elevadas en encía inflamada y pueden influenciar en la etiología de exudación e inflamación gingival.

Hugoson registró una serie de experimentos encontrando:

-Gingivitis mas severa durante el embarazo sin ningún incremento en acumulación de placa bacteriana.

-La inyección de estrógeno combinado con progesterona aumenta la cantidad de exudado obtenido tanto en encía sana como inflamada.

-La progesterona de alguna manera puede regenerar los tejidos gingivales mas sensibles a la irritación.

Hallazgos previos de Lindhe y otros colaboradores apoyan la hipótesis de que la agravación de gingivitis durante el embarazo está causada principalmente por un aumento del nivel de progesterona y su efecto sobre los sistemas microvasculares de la encía.

**EDAD (ENVEJECIMIENTO).** Estudios continuos para mostrar que la prevalencia y severidad de enfermedad periodontal y el grado

de destrucción tisular y pérdida de dientes aumenta con la edad. Se ha acordado que la periodontitis es un proceso acumulativo y de destrucción progresiva de los tejidos periodontales con la edad y se relaciona a la longitud del tiempo de los tejidos que estuvieron expuestos a placa bacteriana.

**GENETICA Y HERENCIA.** Una variedad de desórdenes genéticos está acompañado con enfermedad periodontal. Acatasia y Síndrome de Papillón-Lefvre muestran destrucción extensiva del soporte periodontal. La hipofosfatasa conduce a pérdida prematura de la dentición decidua. El síndrome de Chediak-Higashi ocurre en humanos, ganado, roedores. Se caracteriza por leucocitos polimorfonucleares defectuosos y de mayor susceptibilidad a la infección. Las personas afectadas con Síndrome de Down reaccionan en forma severa a infecciones bacterianas sobre sus dientes.

**FACTORES HEMATOLOGICOS.** Las leucemias pueden estar acompañadas por agrandamientos, ulceración, hemorragia y grados variables de inflamación gingival. Sin embargo, han sido observados cambios de la destrucción del hueso alveolar, pérdida de lámina dura y amplitud del espacio del ligamento periodontal causados por infiltrados leucémicos.

Agranulocitosis (neutropenia, granulocitopenia) ocurre en variaciones agudas, cíclica, recurrente, subaguda y crónica. Excepto para el tipo cíclico su etiología generalmente ha sido atribuida a ingestión de ciertas drogas y químicos, la mayoría de las cuales son

derivados y compuestos de oro o arsénico.

Infecciones de mononucleosis han sido reportadas de estar acompañadas por hinchazón y enrojecimiento de la encía marginal y papila interdental.

**NUTRICION Y ENFERMEDAD PERIODONTAL.** El papel de la nutrición en la etiología de la enfermedad periodontal será discutido en relación a la consistencia alimenticia, proteína, calcio y vitaminas A, complejo B, C y E.

**PROTEINA.** Una variedad de animales sujetos a dietas deficientes en proteínas demostraron alteraciones similares en los tejidos periodontales. Osteoporosis, cambios degenerativos en el ligamento periodontal y retardo en la deposición del cemento son hallazgos histológicos más comunes.

**CALCIO.** En una investigación de humanos con enfermedad periodontal una suplementación de 100 mg. de calcio diarios redujo inflamación, bolsas periodontales y movilidad dentaria e incrementó la densidad ósea.

**VITAMINAS DEL COMPLEJO B.** En estudio humano realizado, las personas con signos clínicos del complejo de vitamina B mostraron un alto grado de deficiencia, e índice de la enfermedad periodontal. Con una suplementación de ácido fólico reduce el flujo del exudado gingival en un 50% aproximadamente.

VITAMINA C . Investigaciones humanas en relación a la presencia y severidad de enfermedad periodontal, plasma o niveles ascórbicos del suero no han sido acordadas, en estudios en los cuales no mostraron una correlación positiva han soportado las observaciones en humanos con dietas deficientes de ácido ascórbico. Estos sujetos desarrollaron signos y síntomas de escorbuto.

La suplementación del ácido ascórbico en combinación con la terapia proporciona una mayor reducción en gingivitis, profundidad sulcular y movilidad dentaria. Un mejoramiento en gingivitis se vió seguido de la ingesta diaria de jugo de naranja o limón y con la combinación de la vitamina C y ácidos bioflavínicos y agua soluble.

VITAMINA E. Los autores hipotetizan que la Vitamina E inhibe la síntesis de prostaglandinas las cuales están asociadas y tal vez contribuyan a cambios inflamatorios, a pesar de servir como una posible causa de resorción del hueso alveolar.

Los resultados de los estudios animales, además de la información proporcionada en exámenes humanos y ensayos clínicos, indican que la nutrición juega un papel importante en la modificación más inicial que en la etiología de la enfermedad periodontal.



## TEMA III

## -DIAGNOSTICO

- Diagnóstico Peridontal
  - . Periodonto sano
  - . Enfermedad Peridontal inflamatoria
  
- Diagnóstico Clínico
- Estado Común del diagnóstico Periodontal
  
- Inflamación gingival.
  
- Destrucción del Tejido Conectivo.
  
- Destrucción Osea
  
- Flujo del Crevicular
  - .Composición
  
- Factores de respuestas del huésped.
  
- Placa Microbiana
  
- Consideraciones futuras.
  
- Pronóstico Periodontal

## DIAGNOSTICO PERIODONTAL

### Periodonto sano.

Si el periodonto está libre de enfermedad, un programa de mantenimiento periodontal preventivo se inicia para garantizar niveles efectivos de control de placa, remoción de cálculos, acreciones a intervalos propios para controlar el estado periodontal del paciente.

### Enfermedad Periodontal Inflamatoria

La mayoría de la gente tiene enfermedad periodontal inflamatoria, fluctuando de gingivitis temprana a periodontitis avanzada, y necesitan entender las causas de la enfermedad periodontal y desarrollo de técnicas efectivas de remoción de depósitos y placa microbiana. De ahí que el paciente asuma un papel activo en la terapia.

Alan M. Polson y J. Max Goodson (1984) señalan que por medio de diagnósticos útiles, identificarán la presencia o ausencia de enfermedad periodontal, su respuesta y necesidad al tratamiento.

Las técnicas clínicas comunes para detectar los cambios patológicos inicial y establecida en el periodonto, sus signos clínicos y radiográficos son importantes. A.M. Polson y colaboradores manifiestan que existe un dilema sobre los signos que se utilizarían como muestras periodontales y por consiguiente la necesidad del tratamiento.

E.B. Hancock (1981) sugiere que para la determinación de la actividad de la enfermedad deberá revisarse bajo los siguientes criterios:

- Evaluaciones tradicionales de la enfermedad periodontal.
- Evaluaciones del fluido crevicular gingival.
- Evaluaciones de cambios de tejido
- Evaluaciones de factores circulantes y
- Evaluaciones de la microbiota del surco.

Se han realizado intentos para desarrollar pruebas que objetivamente evalúen la severidad de la respuesta inflamatoria en la enfermedad periodontal. Tal como fue la prueba de Gindex, una prueba calorimétrica basada sobre el contenido de hemoglobina de la saliva.

Durante algún tiempo, han sido utilizadas radiografías como un aditamento de examinación clínica. La radiografía no puede ser utilizada como instrumento de diagnóstico básico de enfermedad periodontal inflamatoria, porque fracasa para demostrar la lesión temprana, destrucción sobreestimada en la lesión avanzada, y en la distinción de las áreas tratadas y las no tratadas según Hurt W.C. y colaboradores (1977). Otro inconveniente de la radiografía es el fracaso para indicar la localización bucolingual de un defecto óseo proximal. Sin embargo, películas de calidad para diagnóstico y puntos de vista múltiples dan solamente una estimación estática de la destrucción periodontal. Pero utilizando técnicas estandarizadas y marcadores radiopacos, los clínicos pueden ser capaces de realizar una determinación de la actividad de la enfermedad en una evaluación longitudinal.

Por consiguiente, los métodos tradicionales de evaluación son deficientes, porque ninguno es lo suficientemente sensitivo para detectar los cambios que ocurren en la enfermedad periodontal activa a cada momento. La enfermedad periodontal ciertamente no está en condiciones estáticas.

Nosotros podemos detectar la presencia de inflamación gingival con cierto grado de certeza, pero somos incapaces de determinar cuándo la respuesta inflamatoria se convirtió en enfermedad periodontal progresiva activamente.

Alan M. Polson y colaboradores (1984) nos dicen que es necesario asegurar signos objetivos sensitivos en el desarrollo del estado periodontal por lo que se le ha dado mayor énfasis y son esenciales para el diagnóstico y manejo de la enfermedad periodontal colocados sobre una base más racional que empírica.

### Diagnóstico

Un diagnóstico se realiza en base a los estados periodontales, dental y general del paciente.

### Diagnóstico Clínico

- Cambios en color, forma, consistencia y textura de la encía.
- Exudación del fluido crevicular.
- Hemorragia gingival.
- Presencia de bolsas periodontales
- Movilidad dentaria

- Oclusión.

Schalhorn sostiene que para contribuir a la estabilidad y detección de cambios en un sitio, los registros deben ser precisos para análisis comparativos.

Fase pre-quirúrgica:

Métodos de diagnóstico:

- Historia clínica
- Ficha parodontal
- Estudio Radiográfico
- Modelos de estudio
- Fotografía clínica
- Exámenes de laboratorio (en caso necesario)

Deben incluir una historia médica y dental adecuada; radiografías de calidad para diagnóstico, medir designaciones en milímetros del surco y profundidad de la bolsa, del nivel de adherencia, - puntos de referencia de la unión cemento-esmalte o el margen de restauración cervical; de la cantidad de resección gingival y de la dimensión del tejido queratinizado cuando se presente; identificación de defectos arquitectónicos gingivales tales como cráteres, agrandamientos y fisuras; localización y grado de involucramiento de la furcación, patrones de movilidad, relaciones de contacto, frenillos aberrantes o inserciones musculares, características y color de los tejidos gingivales. Fotografías de color y modelos de estudio para diagnóstico. Registro de índice de placa que son cuantificaciones de gran valor de la efectividad de la higiene oral del paciente para poder

identificar sitios en donde el paciente ha sido deficiente en remover la placa microbiana. Identificación del sangrado o exudado, sitios y fase de contraste o microscopio de campo oscuro, análisis de placa crevicular, también prueba la utilidad en registros de diagnóstico. Un diagrama periodontal es un método efectivo para reconocer - gran parte de la información requerida.

### Estado común del diagnóstico Periodontal.

El diagnóstico comunmente utilizado para determinar el estado periodontal está dirigido hacia la identificación de las peculiaridades del progreso de la enfermedad bajo las siguientes características:

- Inflamación gingival
- Destrucción del tejido conectivo
- Flujo del líquido crevicular y composición.
- Factores de respuesta del huésped
- Placa microbiana

**INFLAMACION GINGIVAL.** El reconocimiento de los signos de la enfermedad inflamatoria gingival puede ser importante para el diagnóstico temprano. Aunque las superficies estén inflamadas o presenten cambios sobre las bases de su color, sangrado después del sondeo. Aún no ha sido determinado si el cambio de color o sangrado después del sondeo sean indicadores tempranos en inflamación gingival. Estudios diversos indican que el sangrado gingival sobre el sondeo es el indicador clínico más objetivo de inflamación gingival temprana.

Un área crítica de importancia para el desarrollo de la lesión inflamatoria en periodontitis es la base de una bolsa periodontal que visualmente es inaccesible para evaluación. Por lo que será necesario un fundamento científico para correlacionar el sangrado clínico con el estado histológico de los tejidos periodontales sobre la base de la bolsa, que a la fecha no ha sido aclarado, según estudios de A.M. Polson (1984).

### Destrucción del Tejido Conectivo.

La herramienta de diagnóstico de aprobación clínica en periodontitis es la sonda periodontal, que se utilizan para medir la profundidad de la bolsa, y pérdida de inserción del tejido conectivo a la superficie radicular.

Los problemas mayores de reproductibilidad en la utilización de la sonda son: la evaluación científica para relacionar las variaciones en fuerzas al sondeo, tamaño de la sonda, ángulo de inserción de la sonda y la precisión y calibre de la sonda al ser utilizadas.

La evaluación con la sonda periodontal ha formado una parte integral del diagnóstico periodontal en la última década para complementarse con estudios determinantes en la localización precisa del tipo de sondeo de penetración a los tejidos gingivales.

Se determinó también que la sonda metálica insertada en el surco gingival penetra en el tejido conectivo previo al tratamiento

periodontal, pero la inflamación gingival ha sido resuelta a la penetración coronal del tejido al nivel de inserción y termina en el epitelio de unión.

Las variables se deben al uso de diferentes fuerzas de sondeo manual. Después del sondeo clínico del surco gingival sano con una fuerza estandarizada de 25 g el tipo de penetración de la sonda periodontal se consideró que está en el epitelio de unión.

Aunque diversos estudios indican que la localización del tipo de penetración de la sonda en los tejidos gingivales han mostrado que no coinciden con el nivel coronal de inserción del tejido conectivo indicando un nuevo potencial de diagnóstico para el sondeo periodontal en el manejo de periodontitis marginal.

La reducción en profundidad de la bolsa subsecuentemente al improvisar higiene oral y alisado subgingival se debe a una combinación en recesión gingival y ganancia de inserción clínica que viene a manifestarse como un incremento resistente al sondeo periodontal. A.M. Polson y colaboradores indican que la evidencia histológica conduce hacia bolsas periodontales después de instrumentación, esto significa que la resistencia del tejido conectivo de la superficie radicular corresponde a la reducción de inflamación en el tejido conectivo y formación de un epitelio de unión largo.

### Dstrucción Osea

Las radiografías dentales son el método tradicional para determinar la destrucción del hueso alveolar asociada con periodontitis.



Un problema fundamental común de técnicas radiográficas es su imposibilidad para medir el grado del progreso de la enfermedad con una sola exposición. Consecuentemente, la enfermedad al progresar puede estar interferida solamente al observar diferentes radiografías obtenidas a intervalos periódicos.

#### Actividad de la enfermedad episódica.

Alan M. Polson y colaboradores sostienen la evidencia de una gran variedad de hechos que indican que la enfermedad periodontal humana puede ocurrir por una serie de exacerbaciones episódicas repetidas.

Detección temprana de la actividad de la enfermedad en lapsos de identificación de un estado de remisión podrían ser importantes para el control de la destrucción periodontal. Los estados de identificación de la enfermedad-activa por medios longitudinales de pérdida de adhesión o pérdida ósea se enfocan sobre las fases tardías del proceso de la enfermedad. Además, los signos clínicos de enrojecimiento, sangrado al sondeo y estuqueo parecen ser medidas pobres predecibles de la actividad de la enfermedad así como pérdida de inserción. Claramente hay necesidad de desarrollar pruebas en las cuales se pueda predecir los estados de pérdida de inserción previos a su inicio.

G. Greenstein y colaboradores (1981) realizaron un estudio de las asociaciones entre la lámina dura crestal radiográficamente y el estado periodontal clínico del área interdental correspondiente. Sus resultados indicaron que la lámina dura crestal radiográficamente no parece relacionarse con la presencia o ausencia de inflamación clínica, -

sangrado al sondeo, bolsas periodontales o pérdida de inserción del tejido conectivo.

Concluyeron que dichos parámetros no pueden evaluar realmente la actividad de la enfermedad, pero sugieren que se debe tener gran precaución cuando se utilice la integridad de la lámina dura crestral como un indicador para la necesidad del tratamiento periodontal.

La evaluación de las formas de la lámina dura crestral como parte integral de diagnóstico radiológico de enfermedad periodontal, normalmente presenta un borde radiopaco delgado. El concepto de esta radiopacidad es el resultado de un estrato de hueso compacto, prescindiendo de la efectividad radiográfica de que si o no la lámina dura crestral es un artefacto, un rompimiento de su continuidad puede ser interpretado como un cambio radiográfico temprano en periodontitis, y como un signo de enfermedad periodontal activa.

#### Flujo del líquido Crevicular y Composición.

El flujo del líquido crevicular generalmente está considerado como un exudado inflamatorio, sin embargo, no está claro si el líquido siempre resulta de procesos patológicos, o si también puede ocurrir en respuesta fisiológica normal. Ha sido considerado con ambas posibilidades, principalmente el flujo del líquido inicial resulta de un gradiente osmótico originado por bi-productos macromoleculares de la placa bacteriana, posteriormente el desarrollo de la placa en el surco gingival conduce a la penetración de una membrana basal alterada por moléculas activas biológicamente, seguidas por el desarrollo de un exu-

dado inflamatorio. Esto indica en parte, explicar un poco la observación de altos rangos del flujo en apariencia clínicamente de sitios sanos, los cuales constituirían un diagnóstico positivo falso de la enfermedad.

El líquido crevicular contiene elementos para ambos factores de respuesta al huésped y bacterianos los cuales servirán como indicadores de diagnóstico. Hay menos concentración de potasio en el fluido crevicular que en el suero, sin embargo, con la inflamación aumenta la concentración del potasio en el fluido crevicular. La concentración del calcio es menor en el fluido crevicular que en el suero, sin embargo, cuando hay un aumento en inflamación clínica no aumenta significativamente.

Los elementos celulares del fluido crevicular consisten principalmente de células epiteliales descamadas, varios microorganismos y leucocitos; y finalmente consiste de 96% de neutrófilos, 2% de linfocitos y 2% de monocitos, la proporción relativa de éstas células son mantenidas en ambas encías tanto sanas clínicamente como enfermas.

#### Factores de respuesta del huésped

La acumulación del PMN en cualquier sitio inflamatorio es un factor importante en defensa del huésped. La atención ha sido dada a la función del PMN en sujetos con periodontitis temprana y periodontitis juvenil en donde los leucocitos presentan respuesta quimiotáctica disminuida y función dañada. A.M. Polson y colaboradores señalan que la evidencia que hay de los neutrófilos pueden tocar un papel protector o -

preventivo en enfermedad periodontal humana, daño de su función puede resultar en destrucción más severa del periodonto. Por lo tanto analizar la función del PMN puede ser de gran valor diagnóstico en un porcentaje pequeño en sujetos que presenten periodontitis juvenil destructiva rápidamente.

Las observaciones previas realizadas por A.M. Polson indican que la respuesta del huésped local puede ser el resultado de una acción combinada de secreción de anticuerpo la cual serviría para mejoar la función del neutrófilo para opsonizar las bacterias y así conducir las a mayor susceptibilidad de fagocitosis.

#### Placa Microbiana.

La placa microbiana ha sido aceptada como el agente etiologico principal en enfermedad periodontal. Su composición varía entre individuos, en lugares del mismo individuo y la microflora supragingival es diferente de la que se encuentra subgingivalmente en sitios - periodontalmente involucrados.

Se le dió mayor énfasis a la microflora subgingival asociada con salud gingival clínica la cual está compuesta principalmente de organismos Gram positivos especialmente Streptococos, en gingivitis y periodontitis con un cambio en la microflora de poblaciones Gram-negativas, especies de bacterias específicas tales como: bacteroides, actinomicas, treponema y fusobacterium han sido identificadas como prominentes en enfermedad periodontal crónica, pero no como organismos específicos como agentes causales para cualquier enfermedad periodontal.

### Consideraciones Futuras

A la fecha, la actividad de la enfermedad periodontal se valora por medidas y evaluaciones clínicas repetitivas periódicamente. Es importante una perspectiva programada, que los métodos mejorados de diagnóstico sean fáciles de utilizar clínicamente.

### Pronóstico Periodontal

El pronóstico periodontal será favorable o desfavorable de acuerdo al procedimiento realizado y dependiendo de las siguientes variables:

- Edad del paciente
- Tiempo de evolución en la enfermedad periodontal
- Cantidad de dientes presentes
- Cantidad de soporte óseo remanente
- Tipo de restauración o de rehabilitación aplicados
- Habilidad del paciente para realizar su control personal de placa.
- Estado físico general del paciente.

## TEMA IV

## - ENFERMEDAD PERIODONTAL CRONICA

## -Breve comunicación

.Enfermedad Periodontal e Higiene Oral descrita por  
Antoni Van Leeuwenhoek

## -Enfermedades del Periodonto

## -Características de los Sistemas útiles de nomenclatura

.Clasificación

## -Gottlieb y sus contemporáneos

## -Enfermedad periodontal inflamatoria

.Periodontitis

.Periodontitis Prepuberal

.Periodontitis progresiva rápidamente

.Periodontosis

## BREVE COMUNICACION

## ENFERMEDAD PERIODONTAL E HIGIENE ORAL

DESCRITA POR ANTONI VAN LEEUWENHOEK

---

Está generalmente aceptado que las enfermedades periodontales son causadas por bacterias, tanto aeróbicas como anaeróbicas; estudios recientes lo indican. Es impresionante saber como Antoni Van Leeuwenhoek, el padre de la microbiología (1663-1723), quien describió la higiene oral y la flora de la cavidad oral hace casi 300 años. En su carta a la Royal Society of London (el método usual utilizado para la comunicación científico) en septiembre 17, 1683. Leeuwenhoek describió las bacterias de la placa dental, el sarro, produjo y extrajo la primera bacteria. Posteriormente describió la higiene oral y mantenimiento con el fin de cuidar sus dientes y periodonto en buena salud.

Lo siguiente es el texto relevante, citado en las cartas coleccionadas de Antoni Van Leeuwenhoek, Vol. IV (Swets and Zeitlinger Ltd. pp. 125-131, 1952).

"Tengo el hábito de frotar mis dientes con sal en la mañana, por lo tanto enjuago mi boca con agua; y frecuentemente antes de comer, limpio mis dientes de atrás con un palillo, también los froto duro con un trapo, por lo que mis dientes de atrás y adelante permanecen tan limpios y blancos que muy poca gente de mi edad (cincuenta y uno) pueden compararse conmigo. También cuando froto mis encías con sal fuerte, no

sangran. Aún todo ésto no hace que mis dientes estén limpios que pueda verlos con un espejo cóncavo, que algo se pegaría y crecería entre alguno de los molares y dientes, una pequeña materia blanca, como masa. Observé y juzgue que aunque no podía ver ningún movimiento en ella la habían habitado aún animalículos. Entonces mezclé varias veces con agua de lluvia, en la que no había animalículos y también con saliva que llevé de mi boca después de eliminar burbujas de aire para que no pudiera moverse la saliva.

Entonces una y otra vez ví que había muchos animalículos pequeños viviendo en la masa, los cuales se movían muy agradablemente.

Leeuwenhoek entonces describió cuatro clases diferentes de bacterias a saber: una bacteria móvil como bacilos, *Selenomonas Sputigeno*, *Pseudomonas* y *Lepthothrix Buccalis*. Su carta de 1683 contiene sus primeras redacciones. El examinó el "Tartar" (tártaro) de las bocas de personas de diferentes edades y sexos. Las primeras en ser examinadas fueron "Dos diferentes mujeres, quienes, estoy convencido, limpiaron diariamente sus bocas". En un volumen titulado "Midiendo la palabra invencible - la vida y trabajo de A.V. Leeuwenhoek (editado por A. Schierbeek)". Aberland-Schuman, pp 72-75, London y New York, 1952), Schierbeek dijo que las mujeres a que se refería fueron presumiblemente la segunda esposa de Leeuwenhoek, Cornelia Swalmius, y su hija María.

En ningún momento Leeuwenhoek encontró otra vez los pequeños animales, y entonces continuo su investigación incluyendo gente de la cual sospechaba de no tener ninguna limpieza en su boca también



como él y los miembros de su familia fueron utilizados para realizarlo. Después de descubrir los animalículos todavía en otro tiempo entre los dientes de un niño, lo experimentó por sí mismo. "No limpié a propósito durante tres días y entonces llevé la masa que se había pegado sobre las encías arriba y entre los dientes... y descubrí unos pocos animalículos viviendo en él". Entonces dijo: "Mientras un hombre grande (Quien conduce una vida sobria y nunca toma brandy... y muy rara vez vino) estuvo platicando conmigo, mis ojos bajaron hasta sus dientes los cuales estaban todos cubiertos, ésto hizo preguntarme cuando había limpiado por última vez su boca y la respuesta fue, que nunca había lavado su boca en toda su vida... Tomé la masa que estaba adherida entre sus dientes, y mezclé con agua limpia... "Observé un número increíble de animalículos vivos flotando más ligeros de lo que yo había visto en este tiempo. La gran especie era muy abundante tendiente sus cuerpos en curvas mientras iban hacia adelante".

Leeuwenhoek continúa: "También llevé la saliva y la materia blanca colocada arriba y entre los dientes de un hombre viejo quien tiene el hábito de tomar aguardiente en la mañana y tomar vino... en la tarde, admirando que los pequeños animales pudieron vivir a pesar de estas tomas continuas. Juzqué a ese hombre, porque sus dientes estaban tan extraordinariamente sucios, podría no limpiar su boca; cuando le pregunté contestó: Nunca en mi vida con agua pero cada día la enjuago con aguardiente y vino... En la masa la cual había tomado de sus dientes de adelante (no tenía dientes posteriores en su boca) vi muchos... animalículos consistentes de dos de las especies más pequeñas".

"Más tarde tomé algo de vino fuerte dentro de mi boca en mis dientes, y deje que corriera el vinagre entre ellos varias veces; después de esto enjuague con agua clara tres veces. Entonces una vez más tomé algo de la mencionada masa de mis dientes anteriores y posteriores, mezclando con saliva así como con agua clara de lluvia; siempre descubrí un número increíble de animalículos vivos, pero mucho mayor en la materia de la cual tome de mis dientes de atrás... También mezclé un poco de vino, vinagre con la mezcla de saliva y con agua, los animales de ahí murieron de inmediato. Por lo que llegué a la conclusión de que el vinagre que mantuve en mi boca no penetró por completo en toda la materia la cual estaba firmemente alojada dentro de mis dientes, y solamente mató aquellos animalículos que estuvieron en las partes más periféricas de la masa blanca".

Leeuwenhoek concluyó: "Hay más animales vivos en la materia sin limpiar sobre los dientes en una boca, que hombres en un reino entero, especialmente en aquellos que nunca limpian sus bocas debido a una hediondez que proviene de la boca de muchos, que uno puede difícilmente soportar al hablar con ellos. Muchos llaman a esto una halitosis, pero actualmente hay muchos casos de bocas con mal olor. Por mi parte, juzgo de mi propio caso, aunque limpié mi boca de una manera aquí descrita, que no hay tanta vida en nuestros países bajos, como yo cargo animales vivientes en mi boca cada día".

## Enfermedades del Periodonto

Sobre la etiología y patogenia de las numerosas enfermedades del periodonto ha dado como resultado mayor confusión en cuanto a la terminología y clasificación.

Para tratar de distinguir y clasificar las enfermedades del periodonto hay que tomar en cuenta factores importantes como:

1. Localización, duración, historia y extensión de la lesión.
2. Manifestaciones clínicas.
3. Etiología.
4. Características patológicas.
5. Comportamiento biológico de la lesión, vía y progreso de la misma.
6. Naturaleza de la reacción al tratamiento.
7. Estado del huésped especialmente edad, sexo y condiciones física y dental.

Características de los sistemas útiles de nomenclatura y clasificación.

Basado en principios lingüísticos, científicos, y patológicos firmes.

Se da mayor énfasis en las enfermedades encontradas habitualmente a expensas de lo exótico y raro.

Normas y criterios simples, que puedan observarse y medirse con facilidad.

Fácil modificación del sistema con la adquisición de nuevos conocimientos.

## Gottlieb y sus contemporáneos

Weski introdujo el concepto de que los tejidos de los dientes formaban una sola unidad estructural y funcional a la cual asignó con el nombre de paradencia (término que se emplea en la literatura europea).

Un segundo cambio importante fue la descripción parcial, por Gottlieb, de la naturaleza de la inserción epitelial y el enfoque subsecuente sobre la formación de bolsas como la manifestación cardinal de enfermedades de los tejidos periodontales.

Gottlieb suele considerarse como el primer autor que hace una distinción clara clasificando a las enfermedades del periodonto en cuatro tipos.

- TIPO I      SCHUMUTZ-PIORREA. Es el resultado de una acumulación de depósito sobre los dientes caracterizada por hiperemia e inflamación de la encía con ulceración epitelial del surco gingival.
- TIPO II     PIORREA PARADENTAL. Enfermedad caracterizada por bolsas individuales distribuidas en forma irregular y de profundidades variables desde leves a muy profundas.
- TIPO III    ATROFIA ALVEOLAR O ATROFIA DIFUSA. Es una lesión no inflamatoria que se caracteriza por movilidad, elongación y desplazamiento de los dientes en individuos libres de lesiones cariosas y depósitos dentales. Y solo se originan las bolsas

en la última etapa.

TIPO IV TRAUMA OCLUSAL. Resulta de resorción del hueso alveolar y aflojamiento de los dientes.

### Periodontitis

La periodontitis fue descrita primero hace más de un milenio. El médico árabe Rhazes (850-923 A.C.) dedicó varios capítulos en su libro AL-Fakkir a las enfermedades de los tejidos circundantes de los dientes.

La enfermedad designada como "Escorbuto de las encías" fue descrita en 1746 por Fouchard. También ha sido conocida con diversos nombres incluyendo enfermedad de Riggs y Piorrea Alveolaris.

Periodontitis es una enfermedad destructiva crónica, causada por irritación local, es el tipo más frecuente de enfermedad periodontal como consecuencia de la gingivitis crónica, la inflamación llega al ligamento periodontal y hueso alveolar. Es responsable de la pérdida dentaria más que la misma caries.

En periodontitis crónica debido a los factores etiológicos se divide en simple y compleja.

Periodontitis simple. Es el resultado de factores etiológicos locales cuyas características son:

1. Etiología bacteriana local con ausencia relativa de inflamación, acumulación de sarro y movilidad dentaria.
2. Progreso lento con o sin formación de bolsas de poca profundidad.
3. Progreso a través de etapas incluyendo gingivitis crónica, osteitis infecciosa y finalmente pericementitis crónica.

Periodontitis compleja. Lesión causada por factores etiológicos sistémicos y sus características son:

1. Presencia de bolsas profundas, formación de pus, grandes cantidades de sarro y diversos grados de movilidad dentaria.
2. Traumatismo oclusal como característica presente, puede presentarse trauma oclusal sin el desarrollo de la periodontitis compleja, factores bacterianos locales importantes.
3. Evolución de las lesiones de ambos tipos de enfermedad desde una pericementitis crónica hasta una osteitis infecciosa de tipo rarefaciente.

### Periodontitis Prepuberal

Definir la periodontitis prepuberal como una entidad clínica, se requiere de criterios de diagnóstico establecidos, demostración clínica, radiografías, y rasgos históricos, progreso y métodos exploratorios de tratamiento. La periodontitis prepuberal ocurre en forma localizada y generalizada.

Periodontitis prepuberal localizada. Pocos o varios dientes pueden ser afectados. El inicio de ataque parece ser alrededor de los 4 años o antes, pero no puede ser diagnosticada hasta la edad de 7 a 9 años.

El tejido gingival manifiesta solamente una inflamación menor, y la placa microbiana es mínima. La destrucción del hueso alveolar procede más rápidamente que en adultos o adolescentes (13 ó 19 años) con periodontitis.

La periodontitis localizada en niños prepuberales se manifiesta por la formación de bolsas y destrucción alveolar alrededor de algunos dientes pero no todos los dientes deciduos. La encía puede manifestar un cambio ligero en la textura de la superficie e inflamación leve.

#### RASGOS DE PERIODONTITIS PREPUBERAL LOCALIZADA.

- Ataque durante o inmediatamente después de la erupción de la dentición primaria.
- Prevalencia desconocida o rara.
- Posibilidad de una base genética para algunos casos.
- Solamente algunos dientes son afectados.

- Tejidos gingivales puede o no exhibir una inflamación pequeña.
- La destrucción no es tan rápida como en la generalizada.
- Los defectos funcionales están presentes en neutrófilos o monocitos pero no en ambos.
- Otitis media recurrente no es un hallazgo frecuente y generalmente no hay historia de infecciones frecuentes.
- La enfermedad es responsable del tratamiento por curetaje y terapia antibiótica.

Periodontitis prepuberal generalizada. Las características incluyen un rojo intenso, inflamación aguda difundiéndose al margen y encía adherida alrededor de todos los dientes, proliferación gingival, formación de grietas y recesión. La destrucción del tejido duro o blando es extremadamente rápida.

Los tejidos periodontales contienen un denso infiltrado de células plasmáticas y linfocitos. Los dientes llegan a aflojarse y sensibilizarse y los tejidos circundantes sangren abundantemente.

Otra característica es que en niños con periodontitis prepuberal localizada y generalizada parecen tener en común esta función defectuosa de leucocitos sanguíneos periféricos.



**RASGOS DE PERIODONTITIS PREPUBERAL GENERALIZADA.**

- Ataque durante o inmediatamente después de la erupción de la dentición primaria.

- Prevalencia desconocida o rara.

- Posibilidad de una base genética para algunos casos.

\_\_ Se presenta inflamación aguda extremadamente, con proliferación gingival.

- Rápida destrucción del hueso alveolar y encía.

- Defectos funcionales profundos de neutrófilos sanguíneos periféricos y monocitos. Los neutrófilos están ausentes del tejido gingival.

- Elevado conteo de células blancas periféricas.

- Otitis media e infecciones respiratorias y dérmicas.

- Todos los dientes primarios son afectados; la dentición permanente puede o no estar afectada.

- La periodontitis puede ser refractaria (\*) a terapia antibiótica.

(\*) Refractario a terapia antibiótica. Proceso infeccioso que no cede con los fármacos o antibióticos (Infección rebelde).

### Periodontitis progresiva rápidamente

El término "periodontitis progresiva rápidamente", para nuestro conocimiento, fue utilizado por primera vez por Crawford y colaboradores en 1975 para describir lesiones altamente activas en sitios específicos durante los cuales hubo evidencia radiográfica de destrucción de hueso rápidamente.

Estudios adecuados de la flora asociada de la bolsa no han sido realizados, pero los datos disponibles implican a patógenos importantes como: Gram-negativos, anaeróbicos, bacilos asacarolíticos, especialmente bacteroides, actinobacillus, y posiblemente Capnocytophaga. Los datos sobre anticuerpos sostienen fuertemente esta conclusión (Tanner, A.C.R. en 1979).

Varias enfermedades sistémicas parecen predisponer a periodontitis y la forma de enfermedad lleva a diversos individuos a ser progresiva rápidamente. Entre esas enfermedades están diabetes mellitus, especialmente del tipo dependiente de insulina, Síndrome de Down, Síndrome de Papillon-Lefevre, enfermedad de Crohn, Neutropenia, Agranulocitosis, Síndrome de Hipergamaglobulemia-E, Ictiosis, Leucocito flojo y Síndrome de Chédiak-Higashi.

La característica de todas esas enfermedades tienen en común números y/o funciones de neutrófilos y, posiblemente a una extensión menor, monocitos como participantes clave en proteger al huésped de la flora microbiana en el surco gingival.

La periodontitis progresiva rápidamente está asociada frecuentemente con malestar general, pérdida de peso, depresión y pérdida de apetito.

#### RASGOS DE PERIODONTITIS PROGRESIVA RAPIDAMENTE

- Edad de ataque entre pubertad y cerca de los 35 años.
- Lesiones generalizadas, afectando la mayoría de los dientes sin ningún patrón de distribución.
- Algunos pacientes han tenido periodontitis juvenil previamente.
- Hay evidencia severa y destrucción rápida de hueso, después de la cual el proceso destructivo puede cesar espontáneamente o bajar grandemente.
- Durante la fase activa, el tejido gingival está inflamado agudamente con proliferación marginal, durante la fase arrestada, los tejidos pueden parecer libres de inflamación.
- La suma de depósitos microbianos son altamente variables.
- Aproximadamente 83% de los pacientes tienen defectos funcionales en neutrófilos y monocitos.
- Algunas veces la enfermedad, pero no siempre tiene manifestaciones sistémicas incluyendo pérdida de peso, depresión mental y malestar general.
- Algunos individuos son responsables al tratamiento por doble curetaje con administración de antibióticos.

## Periodontosis o Periodontitis juvenil

Es una enfermedad inflamatoria de avance rápido del periodonto de dientes permanentes. Clásicamente, pérdida ósea y bolsas profundas son notorios alrededor del primer molar permanente e incisivos en niños sanos sistémicamente. Hay migración y aflojamiento de los dientes en presencia o ausencia de proliferación epitelial.

Se le han atribuido diversos nombres por sus características tales como: Periodontitis juvenil, Periodontitis Profunda, Polialveolitis Isquémica, Parodontos atrofé, Atrofia difusa del hueso alveolar, Pericementitis fibrosa rarefaciente, Periodontitis Precoz.

Etiología. La causa exacta de periodontosis no está totalmente entendida, pero ha sido investigada vigorosamente. A la fecha un grupo particular de bastoncillos anaeróbicos gram-negativos y espiroquetas han sido implicadas como agentes causales. Se creyó que los niños y adolescentes afectados pueden tener una incompetencia en leucocitos, neutrófilos polimorfonucleares en relación a esas bacterias particulares.

Sin embargo, la condición es actualmente una placa inductora de enfermedad inflamatoria similar a otras formas de enfermedad periodontal.

Factores adicionales con probabilidad contribuyen a la causa de periodontitis tales como deficiencias en los mecanismos de defensa del huésped, trauma oclusal y problemas del área de contacto.

Hay dos tipos de periodontosis: localizada y generalizada. La periodontosis localizada solamente los primeros molares e incisivos son afectados, en la periodontosis generalizada, involucrá la mayoría de la dentición.

La periodontosis generalmente comienza en el período circumpuberal (edades 11 a 13 años). En los períodos tempranos, no especifica cambios gingivales que puedan observarse. La patología es detectada sobre la examinación radiográfica como pérdida ósea vertical en la región de los dientes afectados sobre todo después de algún tiempo de la iniciación de la enfermedad.

La examinación es una sonda periodontal que muestra la presencia de bolsas periodontales al último de la superficie proximal de cada diente afectado. En los períodos tardíos de la enfermedad, los defectos óseos verticales asumen una forma más horizontal, así como movilidad y migración de los dientes afectados. Su frecuencia se presenta en ambos sexos principalmente en el femenino.

La enfermedad se inicia con una degeneración, destrucción y lisis de las fibras del ligamento periodontal, iniciándose la destrucción en el plexo intermedio del ligamento periodontal, dejando a las fibras principales del hueso y cemento sin apoyo.

Orban y Weimann describieron la histopatología de la siguiente manera:

1a. Etapa. Se produce degeneración de las fibras principales del ligamento periodontal, proliferación de los capilares, formación de tejido conectivo laxo. No hay inflamación ni proliferación del epitelio de unión.

2a. Etapa. Proliferación del epitelio de unión a lo largo de la superficie radicular. Hay infiltración celular leve del tejido conectivo. Elementos celulares dispersos como plasmocito y poliblasto.

3a. Etapa. El epitelio de unión proliferante se separa de la superficie radicular, se forman hendiduras gingivales profundas. Aumenta la inflamación debido a irritación e infección genera en el surco.

Esta última etapa es la más frecuente, se observa clínicamente, ya que las dos primeras etapas son breves y asintomáticas.

Los factores más importantes para tratar la periodontosis en sus estados tempranos son la educación y motivación del paciente para practicar una buena higiene oral. Esto deberá contribuirse en conjunto con la remoción de irritantes locales, por sondeo, alisado radicular y cirugía periodontal conservadora.

## TEMA V

**- PATOGENIA****- Etapas de la Patogenia.**

- . Lesión inicial

- . . Características

- . Lesión temprana

- . . Características

- . Lesión establecida

- . . Características

- . Lesión avanzada

- . . Características

- Formación de la bolsa.

- El comportamiento epitelial de la Unión Dentogingival y enfermedad Periodontal.

- El comportamiento del tejido conectivo de la unión Dentogingival y enfermedad Periodontal.

## Etapas en la Patogenia

La historia natural de la enfermedad gingival y periodontal inflamatoria no está bien comprendida y aún se desconocen aspectos importantes en su patogenia. Datos recientes indican que las primeras etapas de la periodontitis se manifiestan como gingivitis.

Con base en las manifestaciones clínicas y medición del exudado gingival, la lesión crónica asociada con placa ha sido subdividida en tres etapas. Estas son: gingivitis subclínica, gingivitis clínica y destrucción periodontal.

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

LA LESION INICIAL. Page y Schroeder indican que en la lesión inicial, el tejido conectivo está involucrado raramente más de un 5 a un 10%.

Uno de los principales problemas para comprender la patogenia de la enfermedad periodontal ha sido la incapacidad para distinguir claramente entre los tejidos normales y los alterados patológicamente.

No ha sido posible determinar cuándo comienza la enfermedad. En ausencia de datos o pruebas definitivas, se ha sostenido, generalmente, que las características de la lesión inicial solamente reflejan niveles aumentados de actividad de mecanismos de defensa normales del



huesped que operan dentro de los tejidos gingivales.

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.

#### CARACTERISTICAS DE LA LESION INICIAL.

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

En humanos y en otras especies, existe dilatación del plexo gingival, adherencia de leucocitos a las paredes de los vasos,

#### LESION TEMPRANA

En la lesión temprana la pérdida de colágeno puede alcanzar del 60 al 70% y la mayoría de los fibroblastos parecen estar alterados según Page y Schroeder.

La lesión temprana se confunde y evoluciona a partir de la lesión inicial sin una línea divisoria clara. Las características de la lesión temprana fueron descritas primero por James y Counsel (1927) de la siguiente manera:

En la etapa temprana, los linfocitos son las células características. Se encuentran dispuestos en forma difusa inmediatamente abajo del epitelio en la zona de la lesión.

Más recientemente se ha estudiado morfológicamente la lesión temprana, y sus manifestaciones características han sido medidas en forma estereológicamente.

#### CARACTERISTICAS DE LA LESION TEMPRANA (INSIPIENTE)

- Acentuación de las características descritas para la lesión inicial.
- Acumulación de células linfoides inmediatamente abajo del epitelio de unión en el sitio de inflamación aguda.
- Alteraciones citolíticas en fibroblastos residentes posiblemente asociado con interacciones de células linfoides.
- Mayor pérdida de la red de fibrina colágenas que apoyan la encía marginal.
- Comienzo en la proliferación de las células basales del epitelio de unión.

LA LESION ESTABLECIDA. En la lesión establecida los epitelios de unión y sulcular proliferan dentro de tejidos conectivos infiltrados y alrededor de la superficie del diente. El surco gingival se profundiza y la porción coronal del epitelio de unión se convierte en epitelio de la bolsa, según estudios realizados por Page y Shroeder.

La característica que distingue a la lesión establecida es el predominio de células plasmáticas dentro de los tejidos conectivos afectadas en una etapa anterior a la pérdida ósea extensa. Las lesiones de este tipo parecen estar muy diseminadas en poblaciones humanas

y animales y han sido estudiadas por muchos investigadores.

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. Sin embargo, 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. Las células plasmáticas profundas IgG un pequeño número contiene IgA; células conteniendo IgM son muy raras.

#### CARACTERISTICAS DE LA LESION ESTABLECIDA

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

Existen grandes cantidades de inmunoglobulinas a través de todos los tejidos conectivos y epitelial, hay pruebas de la presencia de complemento y complejos antígeno-anticuerpo, especialmente alrededor de los vasos sanguíneos. Puede encontrarse una subpoblación de células plasmáticas en degeneración. La pérdida continua de colágeno es evidente en la zona de infiltración.

Estudios realizados por E.B. Hancock (1981) nos indica que el cambio de la lesión establecida a la avanzada significa un cambio en el infiltrado inflamatorio. Esto se debe al predominio de linfocitos y de células plasmáticas.

**LA LESION AVANZADA.** En la lesión avanzada, los haces de fibras de enfa marginal pierden sus características y orientación completamente, mientras que los haces de fibras transeptales parecen estar regeneradas continuamente más apicalmente a medida que la lesión progresa. Proyecciones dactilares del epitelio de la bolsa se prolongan profundamente en el tejido conectivo y el epitelio de unión migra apicalmente.

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

#### **CARACTERISTICAS DE LA LESION AVANZADA**

- Persistencia de características descritas para la lesión establecida.
- Extensión de la lesión hacia el hueso alveolar y ligamento periodontal con pérdida importante de hueso.
- Pérdida continua del colágeno bajo el epitelio de la bolsa con fibrosis en sitios más distantes.

- Presencia de células plasmáticas alteradas patológicamente, en ausencia de fibroblastos alterados.
- Formación de bolsas periodontales.
- Períodos de remisión y exacerbación.
- Conversión de la médula ósea distante a la lesión en tejido conectivo fibroso.
- 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 vasos 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 formación de una bolsa parece ser necesaria para que una lesión llegue a ser agresiva. Análisis morfométricos y fotomicrografías ultraestructurales indican que el tejido conectivo gingival en un hombre contiene 70% menos de colágeno que de infiltrado. Un rasgo del tejido conectivo sin infiltrado es el tamaño aumentado de los fibroblastos llegando a ser 3 veces más grandes, su retículo endoplasmático y disposición ribosomal están casualmente más que organizados indicativo de una perturbación en la síntesis de colágeno. Los linfocitos pueden encontrarse en aposición cerrada a los fibroblastos, ya que han estado en contacto estrecho de célula a célula pudiéndose relacionarse a -

alteraciones citoplasmáticas encontradas con los fibroblastos, aunque no hay evidencia del daño.

Los fibroblastos han mostrado actividad en colagenosis, la fagocitosis por vía intracelular no parecen estar fijos, tienen capacidad de movimiento, contienen filamentos contráctiles y pueden formar uniones a intervalos con otros fibroblastos, sugestivos de movilidad. Su proximidad abierta o cerrada con linfocitos y monocitos, que tienen capacidad para fagocitosis de colágena. Estudios de cicatrización de heridas indican que el macrófago está esencialmente para debridamiento de la herida. Cuando los macrófagos están ausentes, la proliferación de fibroblastos están diferidos marcadamente. El contacto celular y proximidad entre fibroblastos y algunos linfocitos parecen indicar colaboración. La colagenolisis en enfermedad periodontal puede ser una función fibroblástica; sin embargo, otras vías (células epiteliales, leucocitos, bacterias), son posibles.

La presencia de prolina es un indicador de síntesis de colágeno, que puede sobrellevar dentro glicoproteínas también. Esto se reportó de ser menor en el ligamento periodontal que en la encía. Veinticuatro horas después de administración, se incorporó en proteína no colagenosa.

### Formación de la bolsa

Irving B. Stern (1981) nos indica que la formación de bolsas y recesión son manifestaciones de relaciones alteradas de encía y dientes. Ambas ocurren en la enfermedad periodontal. Estos tejidos incluyen el epitelio gingival, la unión epitelial y el tejido conectivo subyacente.

La formación de la bolsa ha sido atribuida a la pérdida de continuidad celular en la porción coronal del epitelio de unión, recalcando conceptos de Weeki y Euler quienes atribuyeron la formación de la bolsa a un rompimiento intraepitelial. Mientras se pierde la continuidad celular ciertamente toca un papel importante. La pérdida de colágena subepitelial, la lisis de fibras colágenas insertadas dentro del cemento y el rompimiento de la lámina basal son los factores principales. La bolsa es un resultado de la reconstitución apical subsecuente de la lámina basal, bajo las células del epitelio de unión que han migrado apicalmente. Las células basales intentan reconstituir una lámina basal sobre el tejido conectivo patológicamente alterado. Las células migran como lo hacen en un proceso de cicatrización.

La lámina basal es necesaria para el mantenimiento de arquitectura del tejido, para difusión y el funcionamiento de interacciones inductivas.

En estudios electromicroscópicos y de microscopio de luz, realizado sobre el epitelio de la bolsa por W. Miller-Glauser y Schroeder en (1981). Nos indican que los tejidos fueron procesados por examinación clara y microscopio electrónico. Las observaciones revelan que el epitelio de la bolsa: 1) no se adhiere al diente; 2) formas de puentes irregulares, sobre tejido papilar conectivo el cual se ulcera ocasionalmente, 3) consiste de algunas células que solamente muestran una tendencia a diferenciarse; 4) presenta una compleja lámina basal con discontinuidades y multiplicaciones; y 5) está infiltrada principalmente por linfocitos T y B, células blastos y plasmáticas, están transmigrando neutrófilos granulocitos.

Basado sobre el consentimiento internacional una bolsa periodontal es clínicamente "diagnosticada cuando la profundidad del margen gingival, sobre sondeo suave, excede de 3mm". En términos histopatológicos, una bolsa es "un surco gingival patológicamente alterado", formado por un grado variable de epitelio de la bolsa"

En el epitelio de la bolsa, en el cual se representa el criterio diagnóstico de la bolsa específica, se definió como "epitelio no adherido formado de la bolsa, la cual se extiende del epitelio sulcular al epitelio de unión. Está caracterizado por marcada proliferación de proyecciones dactilares alrededor de la papila del tejido conectivo inflamatorio y por una tendencia a microúlceración".

Aparte de invasión bacteriana, la permeabilidad del epitelio de la bolsa puede ser un factor importante en la patogénesis de gingivitis y periodontitis según Schroeder y colaboradores (1975).

El estado de separación de la superficie del diente, la ausencia de queratinización, la estructura heterogénea y los grados de infiltración y trans migración variables indican que el epitelio de la bolsa vuelve a ser más permeable que los epitelios estratificados normales de la membrana mucosa oral. Esta diferencia se debe principalmente al hecho de que las células de ambos epitelios tanto el de la bolsa como el de unión no producen gránulos de revestimiento de la membrana, los cuales se consideran que poseen una barrera de difusión intercelular eficiente en otros epitelios orales. Además fenómenos estructurales específicos explican la alta permeabilidad del epitelio de la bolsa, que tienen gran superficie libre, su espesor reducido, la lámina basal discontinua y con microúlceraciones.



La determinación de actividad de la enfermedad tiene un impacto directo sobre medidas terapéuticas en Periodoncia. Las evaluaciones que pueden indicar la actividad de la enfermedad han sido revisadas bajo evaluaciones tradicionales, contenido del fluido crevicular gingival, cambios de tejido, factores circulatorios, microbiota sulcular. Los métodos tradicionales, tales como sondeo, radiografías, índices clínicos, son evaluaciones estáticas que limitan la validez de determinación de la actividad de la enfermedad. Cuando se utilizaron las pruebas longitudinales, esos métodos pueden ser utilizados retrospectivamente para detectar la actividad de la enfermedad.

El comportamiento Epitelial de la unión  
Dentogingival y Enfermedad Periodontal.

Los cambios morfológicos del epitelio en la presencia de la inflamación incluyen edema intercelular, evidente ensanchado a través de los espacios intercelulares número disminuido de desmosomas, disrupción del extremo de la lámina basal y disrupciones celulares. Todos estos cambios están relacionados con la formación de la bolsa.

La lámina basal está considerada de ser un andamio el cual define las relaciones espaciales y permite reabastecimiento de células en una variedad amplia de tejidos. La formación de múltiples capas, o reduplicación, se creyó que ocurre cuando las membranas plasmáticas de células nuevas no están opuestas a la lámina basal vieja.

Cuando las células nuevas están separadas por alguna distancia de la lámina basal vieja, desarrollan una nueva lámina basal. Esto puede resultar en la formación de dos o más estratos de la lámina basal. En humanos en encía inflamada el área de la lámina basal se rompe y está siempre subyacente a un espacio intercelular edematoso. El engrosamiento de la lámina basal ocurre antes de la separación del tejido conectivo con el epitelial. Perforaciones en la lámina basal las cuales se produjeron como células inflamatorias migran aún después del cierre.

Más recientemente ha habido una clasificación de los estados en la patogénesis de las bolsas. Estos estados (inicial, temprano, establecido y avanzado) están relacionados con el gran infiltrado inflamatorio. El progreso o avance de una lesión inicial continúa en una lesión destructiva está acompañado por una amplitud del espacio intercelular del epitelio de unión.

Los espacios intercelulares extendidos, indicadores de permeabilidad aumentada, permiten ingresar antígenos de placa, sustancias quimioestáticas, toxinas, etc., y actividad aumentada del mecanismo del huésped respuesta. La actividad de los antígenos y toxinas y la respuesta inflamatoria ambos producen círculos continuos de consecuencias recíprocas. Eventualmente el epitelio de unión está sin ruptura y forma la bolsa periodontal, según Irving B. Stern (1981).

Las células del epitelio están dañados y la continuidad del tejido intacta. En ocasiones, los espacios intercelulares ampliados y la discontinuidad del tejido puede permitir la entrada de bacterias.

### El comportamiento del tejido conectivo de la unión

#### Dentogingival y Enfermedad Periodontal.

El tejido conectivo de la unión dentogingival es de gran importancia en salud y enfermedad. Las fibras gingivales proveen soporte estructural para el epitelio gingival y de unión. Las fibras del ligamento periodontal proveen soporte al diente. Los vasos están continuos dentro del tejido conectivo, y permiten transporte para el epitelio y el tejido conectivo que es el sitio primario de la enfermedad periodon-

tal contribuyendo a interacciones inductivas del epitelio mesenquimatoso.

Por consiguiente, los tejidos de la unión dentogingival - son dinámicos más que estáticos aún patológicamente, pueden ser reconstituidos. Tanto el componente celular como el extracelular exhiben un alto porcentaje de movimiento tales como la formación de adherencias. La anchura de la cutícula es alterable, el tejido es capaz de regenerarse después de lesionado.

## TEMA VI

## INMUNOLOGIA

- El papel de la Inmunología en enfermedad periodontal
  - . Consideraciones generales
  - . Inmunidad
  - . Complemento
  
- Papel del Leucocito Polimorfonucleares en Salud y Enfermedad Periodontal.
  
- Respuestas inmunológicas protectoras
  
- Respuesta inmunológica destructiva
  
- Tipos de reacciones
  
- Evaluaciones del fluido crevicular gingival
  
- Evaluaciones de cambios de tejido
  
- Evaluaciones de factores circulación
  
- Factores Humorales
  
- Participación de la enfermedad periodontal

## El Papel de la Inmunología en Enfermedad Periodontal

**CONSIDERACIONES GENERALES.** El sistema inmune nos protege no solo en las mutaciones sino también de las invasiones externas; por lo tanto no solo eliminan la amenaza ocasional sino también la interna.

Requisitos que debe tener una respuesta para que sea considerada inmune: inducida, específica, adquirida y transferible.

1. Inducida. La respuesta se genera cuando el organismo entra en contacto con sustancias extrañas (antígenos).

2. Específica. Ya que un animal inoculado con toxoide diftérico adquiere inmunidad para la toxina diftérica pero no para la toxina tetánica.

3. Adquirida. Que tiene memoria, ya que con un segundo contacto con el mismo antígeno da como resultado una respuesta más rápida y más vigorosa.

4. Transferible. Porque puede trasladarse de un organismo a otro por medio del suero o linfocitos.

La respuesta inmune adquirida se divide en humoral y celular.

**RESPUESTA HUMORAL** - Sus efectores son los anticuerpos

**RESPUESTA INMUNE** - Sus efectores son los linfocitos sensibilizados.

Las células involucradas en la respuesta inmune específica son principalmente: Macrófagos y linfocitos. Ambos se generan en el animal adulto en la médula ósea.

**INMUNIDAD.** Respuesta de un individuo a antígenos o inmunógenos, la cual consiste en la producción de anticuerpos o de células sensibilizadas. En el suero se encuentra la protección contra enfermedades de tipo bacteriano.

Las células sensibilizadas reconocen a los cuerpos extraños. Los anticuerpos reconocen a la enfermedad bacteriana, se encuentran en los humores y por lo tanto se habla de factores humorales.

Toda la inmunología que se relacione con líquidos se conoce como "INMUNOLOGIA HUMORAL"

La inmunología que se relaciona a células sensibilizadas se conoce como "INMUNOLOGIA CELULAR"

Las células linfoides y reticuloendoteliales son elementos de respuesta inmune. Los linfocitos maduros se encuentran principalmente en nódulos de linfa, bazo y placas de Peyer en el intestino. Los linfocitos son órganos periféricos inmunocompetentes capaces de responder a los antígenos. Los linfocitos se derivan de tallos multipotenciales de células encontradas en la yema del saco durante la vida embrionaria y más tarde en la médula ósea. La célula progenitora viaja a uno de los dos órganos linfoides primarios, el timo o la bursa

de Fabricio donde proliferan como células inmunocompetentes. La bursa, originalmente identificada en pájaros, se cree que tiene un equivalente en el hombre. Por lo tanto, los linfocitos son denominados como Células T, o células derivadas del Timo, y células B o células derivadas de la bursa. Actualmente las células B son las que derivan de la médula ósea (Bone marrow).

La estimulación del antígeno causa agrandamientos o transformación blástica de ambos tipos de células las cuales presentan rápida división celular. Las células B eventualmente evolucionan a células plasmáticas responsables para la formación de anticuerpos, las células T evolucionan dentro de los linfocitos responsables para la inmunidad celular. Por lo tanto las células B están comprometidas para inmunidad humoral y las células T para la inmunidad mediada por células.

Estudios recientes han demostrado que las células B tienen diversas linfoquinas similares a las linfoquinas de las células T incluyendo migración del macrófago, factor inhibidor y factor quimiotático mononuclear.

Las células plasmáticas, la prole de células B elaboran inmunoglobulinas o anticuerpos los cuales son efectores de inmunidad humoral.

Cinco clases de inmunoglobulinas han sido descritas incluyendo IgG, IgA, IgM, IgD e IgE. Estas difieren en estructura, peso y actividad biológica.



La IgG constituye el 75% del total de las inmunoglobulinas del suero entra a la placenta y provee nuevos nacimientos con inmunidad humoral de la madre. Fija el complemento y ayuda en la lisis y la fagocitosis.

IgA contiene 15% del total de las inmunoglobulinas del suero, es la inmunoglobulina predominante en secreciones tales como la saliva.

IgM constituye el 10% de las inmunoglobulinas del suero generalmente es la más primitiva y remota de anticuerpo en respuesta al antígeno. El complemento se fija principalmente por esta inmunoglobulina más recientemente descrita. IgE asociada con actividad reagénica o hipersensibilidad inmediata, fija a basófilos y células cebadas.

**COMPLEMENTO.** Existen en el suero inmune los anticuerpos que flotan y que interaccionan con los componentes del complemento que son:  $C_{1q}$ ,  $C_{1r}$ ,  $C_{1s}$ ,  $C_2$ ,  $C_3$ ,  $C_4$ ,  $C_5$ ,  $C_6$ ,  $C_7$ ,  $C_8$ ,  $C_9$ . Todos son proteínas que en condiciones normales actúan como cascada o en cadena.

1. Cuando se ha fijado  $C_{1q}$  el  $Ca^{+2}$  sirve para unir dos moléculas de  $C_{1r}$  y 4 de  $C_{1s}$  y tenemos el  $C_1$  activado. Este complejo funciona como una enzima activa o sustrato.

2. En la secuencia enzimática sigue la activación de  $C_4$ , el complejo se divide una parte sale y la otra se fija en la superficie de la célula; la fracción que sale puede adherirse a muchas cosas como virus y los neutraliza.

3. Continúa el complejo  $C_2$  que es sustrato para  $C_1$  (se une  $C_1$  y  $C_4$  como puente, activando a  $C_1$  rompiéndose a la mitad), de las dos fracciones de  $C_2$  uno se va y el otro se fija en  $C_{41}$  por lo que  $C_2$  y  $C_4$  forman un complejo enzimático activamente.

4. Tiene ahora como sustrato a  $C_3$  este complejo  $C_2C_4$  como es enzimáticamente activo rompe a  $C_3$  en dos porciones, una sale y se llama anafilotoxina y la otra puede suscitarse dos cosas:

- Primero unirse y formar  $C_3, C_2, C_{41}$
- Segundo unirse solo en la superficie del eritrocito, esto importante porque actúa como opsonizante.

La capacidad de opsonizar se debe a que el macrófago tiene en su superficie receptores para reconocer a  $C_3$ , cuando la bacteria se encuentra con el eritrocito con fijación del complemento y por lo tanto tenemos que la opsonización es la capacidad de cubrir el material que va a ser fagocitado con Anticuerpos o  $C_3$ .

5. Ahora bien el complejo  $C_2, C_3, C_4$  actúan como un enzimático activo, a este le sirve de sustrato  $C_5$ , el complejo rompe a  $C_5$  una parte sale y tiene efecto de anafilotoxina y la otra fracción se queda teniendo afinidad para formar el complejo  $C_2, C_3, C_4, C_5$ .

La anafilotoxina es una sustancia que hace que se libera histamina de otras células.

6. Bien, este complejo  $C_2, C_3, C_4, C_5$  tiene afinidad por  $C_6$  y  $C_7$  y los fija y se separa en dos. Como  $C_5, C_6$  y  $C_7$  se une en otra

parte a la membrana del eritrocito y estos tres fijan a los restantes  $C_8$  y  $C_9$ , por afinidad, entre todos estos forman un embudo o hueco, haciendo que se lise la célula.

Cuando se ha fijado hasta  $C_7$  no pasa nada a la célula, se hace un hueco chico y se destruye en mayor tiempo. Pero si se fija en  $C_9$  inmediatamente se lisa la célula.

En esta sucesión de pasos enzimáticos, basta con que se fije solo una  $C_{1q}$  para tener miles de  $C_2$ ,  $C_3$ , etc.

#### TABLA

1. Neutralización de virus	( $C_4$ )
2. Anafilotoxina	( $C_{3a}$ )
3. Oponización	( $C_{3b}$ )
4. Anafilotoxina	( $C_{5a}$ )
5. Efecto quimiotáctico	( $C_{5b}$ )

Tenemos que la fijación de complemento es un mecanismo lítico, o bien un sistema enzimático que termina produciendo lisis, pero en su trayecto produce lo indicado en la TABLA.

Reacciones Antígeno-anticuerpo pueden iniciar una serie de interacciones de las proteínas del suero conocidas como la vía del complemento. Esto produce diversas proteínas activas biológicamente.

La vía "clásica" está activada por reacción de antígeno con IgG o IgM y por inmunoglobulinas agregadas. La secuencia es  $C_1$ ,  $C_4$ ,  $C_2$ ,  $C_3$ ,  $C_5$ ,  $C_6$ ,  $C_7$ ,  $C_8$ ,  $C_9$ .

La  $C_3$  está dividida por  $C_{42}$  en  $C_{3b}$  donde se une a la membrana celular y  $C_{3a}$  la cual tiene actividad biológica.

La vía alterna o properdina del complemento es activado inmunológicamente por IgA, IgG e IgE y no por endotoxinas, factor de la properdina A y B.

La vía alterna comienza con segmentación de  $C_3$  después de conversión  $C_3$  de proactivador a  $C_3$  activador. La secuencia después de activación de  $C_3$  es idéntica a la vía clásica:  $C_5$ ,  $C_6$ ,  $C_7$ ,  $C_8$ ,  $C_9$ .

La activación del complemento produce un número de componentes activos biológicamente. Varios de éstos son importantes en las respuestas inflamatorias de bacterias y/o antígenos. Otros proveen protección a través de inactivación, destrucción y eliminación de invasión de bacterias y antígenos.

Los linfocitos T sensibilizados estimulados con antígeno liberan un número de mediadores solubles o linfocitos.

Un mediador importante potencialmente en enfermedad periodontal es el factor activador de los osteoclastos. el cual causa pérdida de hueso en cultivo de tejido. La citotoxicidad de fibroblastos

parece estar intervenida por una linfoquina o por un contacto directo del linfocito.

### Papel del leucocito polimorfonuclear en salud y enfermedad periodontal.

La enfermedad periodontal está reconocida por un grupo de desórdenes inflamatorios cuya patofisiología está relacionada con la placa microbiana acumulada sobre los dientes, a la respuesta del huésped de tales acumulaciones y a microorganismos gingivales caracterizados en parte por un influjo de leucocitos polimorfonucleares o neutrófilos. Bajo condiciones normales, el leucocito polimorfonuclear comprende del 50 al 70% del total de leucocitos circulantes en el hombre.

El citoplasma del leucocito polimorfonuclear se caracteriza por un alto contenido de glicógeno y gránulos lisosomales. El glicógeno sirve como fuente de mayor energía para el leucocito polimorfonuclear vía independiente de oxígeno, vía glicolítica. La habilidad del leucocito polimorfonuclear en el medio ambiente de oxígeno-agotado es ventajoso en áreas de inflamación aguda asociadas con necrosis tisular.

El rasgo más característico del polimorfonuclear es su motilidad (Murphy 1976), que realiza a través de un trabajo citoplasmático de filamentos de actina y miosina.

La quimiotaxis se define como el movimiento polarizado hacia un estímulo particular. El mecanismo principal por el cual la bacteria genera actividad quimiotáctica se creyó de ser la vía de activación de

los componentes del complemento del suero por las vías clásica y alterna.

Los neutrófilos juegan en gran parte varias reacciones patológicas. Un absceso resulta de la falla de neutrófilos para contener adecuadamente una agregación microbiana. El daño tisular resultante se debe principalmente a la liberación extracelular de enzimas lisosomales. En ausencia de neutrófilos la formación del absceso no se ve. La infección no es contenida dando como resultado septicemia (Taicham 1966).

Lisosomas libres han sido detectados en los espacios intercelulares de encía humana inflamada crónicamente (Freedman y colaboradores 1968). Sin embargo, un leucocito homogéneo aplicado en encía marginal humana sana ensanchará los espacios intercelulares de epitelios de la bolsa similares al de hialuronidasa bacteriana (Thilander 1963). Este ensanchamiento puede facilitar el paso de substancias destructoras en el tejido conectivo.

#### Respuesta inmunológica protectora.

La activación para las respuestas inmunológicas pueden tener ambos potenciales protector y destructor.

La protección contra bacteria y sus antígenos se conllevan en ambas inmunidades humoral y celular. Los anticuerpos pueden neutralizar toxinas bacterianas por hidratación estérica. Es importante, la reacción de anticuerpos de IgG e IgM con antígenos sobre la superficie de

la bacteria ya que dirigen la activación del complemento causando bacteriolisis, en bacterias gram-negativas y también fomenta la fagocitosis. Activación del complemento para su actividad quimiotáctica, podría resultar en una infiltración de leucocitos polimorfonucleares.

### Respuesta inmunológica destructiva

Mientras los mecanismos inmunes son generalmente respuestas protectoras del huésped en presencia de sustancias extrañas tales como bacterias y virus, pueden también resultar en destrucción del tejido local.

El tejido dañado (o inmunopatológico) puede ocurrir en un huésped sensibilizado sobre una exposición subsecuente a la sensibilización antígeno.

TIPOS DE REACCIONES. Los cuatro tipos de reacciones de hipersensibilidad descritas por Cell y Coombs son:

- TIPO I Anafiláctico
- TIPO II Citotóxico
- TIPO III Reacción de Arthus
- TIPO IV Hipersensibilidad tardía

**TIPO I Anafiláctico o Reagína.** Reacciones dependientes o hipersensibilidad inmediata. En estas reacciones, la inmunoglobulina única producida por células plasmáticas llamada Reagína o IgE, sensibiliza células cebadas, basófilas, leucocitos sobre los receptores de la membrana en la porción Fc del anticuerpo. El resultado es una degranulación de las células cebadas, liberan los mediadores histoquímicos de la reacción anafiláctica, histamina, sustancias de reacción lenta, anafilaxis, bradiquinina, prostaglandinas y el factor quimiostático eosinófilo.

Estos mediadores ocasionan constricción muscular suave, edema, aumento de la permeabilidad capilar, constricción de pequeñas vénulas, agregación de plaquetas y movilización de fagocitos.

El complemento no juega un papel en reacciones anafilácticas ya que IgE no liga al complemento.

**TIPO II Citotóxico.** Las reacciones citotóxicas ocurren cuando las clases de IgG e IgM de anticuerpos reaccionan con células o antígenos de tejido. Las reacciones citotóxicas son vistas en enfermedad autoinmune donde reaccionan los anticuerpos con componentes de un propio paciente. Esto ocurre, por ejemplo en pénfigo donde los anticuerpos reaccionan con membranas celulares y penfigoide donde los anticuerpos reaccionan con la membrana basal del epitelio.

**TIPO III Reacción de Arthus.** Estas reacciones ocurren cuando el antígeno forma microprecipitaciones con anticuerpos IgG,



o IgM en tejido y alrededor de vasos sanguíneos. Por ejemplo la reacción de Arthus y la enfermedad del suero. Microcomplejos en los cuales se forma un antígeno moderado activan el sistema del complejo conduciendo a reacciones hormonales, vasculares y citotóxicas o efectos diversos dependiendo de la localización donde los complejos antígeno-anticuerpo se alojan.

TIPO IV Hipersensibilidad tardía (Mediado por células). Estas reacciones difieren de otras reacciones hipersensitivas en que los linfocitos sensibilizados median la hipersensibilidad mas bien con anticuerpos humorales. De hecho, transferencia de hipersensibilidad tardía ocurre solamente con la transferencia de células seleccionadas y no con anticuerpos del suero.

La estimulación de linfocitos sensibilizados por antígenos produce linfoquinas que son los mediadores de la hipersensibilidad tardía. Estos factores pueden causar daño tisular y además los linfocitos sensibilizados pueden matar las células que contengan el antígeno y activar los macrófagos que participan en el daño de los tejidos. Ejemplo: dermatitis por contacto, lesiones severas en tuberculosis.

Los mecanismos inmunológicos responsables del daño del tejido en la actualidad tienen una interdependencia y retroalimentación entre ellos, frecuentemente.

### Evaluaciones del fluido crevicular gingival

Ninguno de los componentes del fluido crevicular han sido probados como indicadores de la actividad de la enfermedad. Aunque las concentraciones de inmunoglobulinas y la activación del complemento parecen estar asociadas con la inflamación gingival, sus relaciones de destrucción del tejido activo en la encía no han sido establecidas.

### Evaluaciones de cambios de tejido

Page y Schroeder (1976) describieron la enfermedad periodontal inflamatoria en términos de alteración de contenido de colágeno en tejido. Se sugirió más tarde que el factor común de la enfermedad era una alteración en el metabolismo de los fibroblastos según Bergquist y colaboradores (1979)., las evaluaciones de la actividad de fibroblastos deberían señalar la actividad de la enfermedad.

En los tejidos periodontales, ambas formas de respuesta inmunes humoral y mediada por células deben ser consideradas. Se ha indicado que en la enfermedad periodontal inflamatoria crónica establecida debería ser considerada como una lesión de células B que células T. según Seymour (1979).

### Evaluaciones de factores de circulación

Aunque las enfermedades periodontales están localizadas en la cavidad oral es lógico asumir que los factores del área enferma entran en la circulación sistémica. Por otra parte, hay factores que pueden estar circulando indicando susceptibilidad a la enfermedad. Lo que determina si esos factores pueden ser recuperados o si son indicativos de la enfermedad. Las evaluaciones preliminares indicaron que comúnmente se utilizaron valores de pruebas serológicas que no estuvieran alteradas por Cattoni y colaboradores (1977). Indicando que no hay relación entre los tipos de grupos sanguíneos y la enfermedad periodontal.

Sin embargo, no hay relación entre la química sanguínea de rutina, grupos de tipos sanguíneo y enfermedad periodontal. Una relación entre alteraciones en la microflora subgingival, enfermedad periodontal inflamatoria, progesterona del suero, han sido reportadas en pacientes durante el segundo trimestre de embarazo. Pacientes con enfermedad periodontal crónica han tenido niveles séricos de IgG dentro de los límites normales.

Estudios realizados por Patrick K. Hardman y colaboradores (1983) sobre los Anticuerpos salivales ABO en enfermedad periodontal nos indican que en la placa bacteriana la cual es considerada como el agente primario de etiología extrínseca de la enfermedad periodontal.

La adherencia de la placa bacteriana es un mecanismo dominante a la colonización inicial. La de algunas bacterias es inhibida por IgA secretoria la cual es parte de inmunología oral del sistema de defensa.

La IgA salival ANTI-A y ANTI-B puede ofrecer algun protección contra la enfermedad periodontal para prevenir la adherencia bacteriana, colonización y formación de placa y así obstaculizar esencialmente la ptogenia de la periodontitis.

En investigaciones previas Gawrsewska encontró individuos del grupo sanguíneo O y B con mayor severidad de enfermedad periodontal e individuos del grupo sanguíneo A que tiene mayor resistencia a la la enfermedad periodontal.

### Factores Humorales

La enfermedad periodontal y gingival inflamatoria asociada con placa se inicia con una inflamación aguda que evoluciona hacia una lesión dominado por linfocitos después de una semana. Después de dos semana-, se forma una lesión caracterizada por el predominio de células plasmáticas maduras la que persiste a través del curso de toda la enfermedad. Los tejidos gingivales tanto normales como inflamados, están bañados de inmunoglobulinas producidas por las células plasmáticas locales y derivadas del suero sanguíneo.. Se ha establecido que la mayor parte de la población celular está formada por células plasmáticas productoras de IgG, IgM e IgA. La mayor parte de las in-

munoglobulinas es IgG en cantidades minúsculas de IgM e IgA.

### Participación en la enfermedad periodontal

Un gran acervo de pruebas apoyan la idea de que las prostaglandinas especialmente la PGE<sub>1</sub> y la PGE<sub>2</sub> pueden estar involucradas en la enfermedad periodontal inflamatoria crónica. Las prostaglandinas poseen una capacidad in vitro para medir la reacción inflamatoria aguda, modular la reacción inmunológica y suprimir la actividad mitótica, alterando la actividad sintética de varias células y estimulando la resorción ósea. Se encuentran presentes en la encía humana inflamada y en los exudados periodontales a concentraciones elevadas induciendo la mayor parte de las actividades biológicas demostradas in vitro, cuando se administra localmente in vivo.

Aspectos de la lesión periodontal en los que pueden participar las Prostaglandinas son:

1. Mediación de la reacción inflamatoria aguda, con alteraciones tisulares después de la acumulación de placa.
2. Inhibición de la reacción mitógena y de la antigénica de los linfocitos y supresión de la reacción inmunológica.
3. Inhibición de la mitosis de fibroblastos con incapacidad para responder a las células alteradas en forma citopatológica en la encía marginal.
4. Supresión de síntesis y recambio de proteínas de los tej. conectivos.
5. Inducción de la resorción del hueso alveolar.

## TEMA VII

## - TRATAMIENTO

## - Fase mantenimiento-prevención

- . Fase terapéutica de la Enfermedad Periodontal Crónica.

## - Higiene Oral y Mantenimiento del soporte Periodontal.

- . Terapia Pre-quirúrgica.

- . Terapia de mantenimiento Periodontal.

- . Terapia Post-quirúrgica.

- Relación Profesional entre Periodoncistas y Dentistas  
Generales.

- . Estado Actual

- . Razones para el Estado Actual

- . Medios de Mejoramiento.

## Fase Mantenimiento-Prevención

El fracaso o descuido del paciente para entender o recordar cierta información dental puede deberse al hecho de que en la literatura educativa utilizada es difícil de leer y entender según Lovius J. (1973) y Blinkhorn A.S. (1979). Aunque los profesionales dentales pueden evaluar el contenido científico de los materiales sobre la educación dental y paradental, son los menos indicados para determinar su propósito de varios grupos para su lectura.

La habilidad para la lectura está definida como el material de elementos escritos que afectan la extensión a los lectores que no lo entienda, o no lo puedan leer y encontrarlo interesante. Hay dos elementos que afectan la habilidad de lectura del material impreso:

- Elementos estructurales de vocabulario, decisión y complejidad gramatical.
- Elementos de diseño como: página, tamaño, tipo de máquina, márgenes, contrastes, color y gráficas.

La interacción de ambos elementos están en función para aumentar la habilidad de la lectura.

Según M. Bashir Bakdash (1983) en una encuesta que realizó con profesionales dentales, indica que prefirieron panfletos más que reimpressiones de revista y artículos de periódico o folletos. Probablemente a diversos factores tales como duración y costo. Pronosticamente, las organizaciones dentales en desarrollo y distribución de educación para la salud periodontal son del 50% ya que se considera

como una de sus principales actividades. La participación total o parcial de distribución de publicaciones en la escuela dental puede ser atribuida a la falta de precios y al factor costo, e incapacidad de algunos individuos de su lectura que viene a ser nula, debido a su nivel educativo. "DIENTES LIMPIOS ILUMINAN TU SONRISA" es lo únicamente conocido en la educación del paciente como material preventivo eficaz.

#### Recomendaciones futuras:

- Los profesionales dentales deben escoger cuidadosamente la literatura para la educación de la salud periodontal.
- Editores y distribuidores de educación de la salud periodontal y materiales, deberían determinar los niveles de dificultad de la lectura, cuya información sea accesible a todo el potencial de compradores.
- Desarrollar y revisar nuevamente la literatura para la educación de la salud periodontal que esté a un nivel educativo bajo.

Finalmente deberá tenerse en cuenta que la información periodontal apropiada y el conocimiento de actitudes y comportamiento mediante factores no pueden por sí mismos dirigirse o llevarse a cabo para el mejoramiento de la salud periodontal. Sobrellevar el mejoramiento de la salud periodontal actual comprueba que es lo último de un programa afortunado con éxito.

En otros países ya se tienen medios informativos con respecto a la salud y cuidado de la boca.



En México también hay Instituciones y Organizaciones Dentales que a través de medios de comunicación y trabajos en brigadas y programas de prevención no ha sido posible que se llegue a la meta deseada que sería la total erradicación de la enfermedad periodontal.

### Fase terapéutica de la Enfermedad Periodontal Crónica

Se divide en:

- Fase pre-quirúrgica
  - . Eliminación de irritantes locales
- Fase Trans-quirúrgica
  - . Cirugía periodontal
- Fase Post-quirúrgica
  - . Fase de mantenimiento (control personal de placa.

### Higiene oral y mantenimiento del soporte periodontal

Lindhe J., dice que también existe una amplia evidencia de que la falta de eliminación de la placa por períodos prolongados pueden conducir a periodontitis en el hombre.

El dictamen de una boca limpia de placa así como un requisito básico para la salud periodontal y como una meta final para el tratamiento periodontal ha sido apoyado por la evidencia de investigadores tales como Lang y colaboradores (1973), también existen investigaciones bien controladas y documentadas sobre el fracaso inevitable del tratamiento periodontal cuando no se lleva a cabo un ade-

cuado control de placa, sin embargo, la observación clínica y un buen control de estudios longitudinales según Ramfjord y colaboradores (1982) pueden ser mantenidos clínicamente mensurable el plano de adherencia para sus dientes.

#### TERAPIA PRE-QUIRURGICA

- Control personal de placa
  - Uso de sustancias reveladoras
- Eliminación de sarro supragingival
- Extracciones estratégicas
- Eliminación de procesos cariosos en proximidad con el tejido periodontal
- Restauraciones provisionales o definitivas con sellado marginal adecuado
- Ajuste oclusal

Fomentar un completo control básico de placa en cooperación con el paciente parece ser inalcanzable utilizando recursos tanto químicos como mecánicos de eliminación y prevención de placa.

En una serie de estudios recientemente realizados por Listgarten (1980) ha evidenciado un incremento en la profundidad de penetración durante el sondeo relacionado a extensiones del estado inflamatorio de la pared de la bolsa y por este motivo la inflamación está menos reducida con pésima higiene que con buena higiene oral. Sin embargo esto no necesariamente significa que el soporte para los dientes no pueda mantenerse a pesar de una mala o perfecta higiene oral.

Con una profilaxis profesional de los dientes cada 3 meses, la reducción de la bolsa y el plano o nivel de adherencia obtenido durante la terapia puede mantenerse sin efectos significantes de variaciones en la higiene oral personal.

**TERAPIA DE MANTENIMIENTO PERIODONTAL.** El intervalo entre visitas de mantenimiento está determinado por varios factores incluyendo la naturaleza y extensión del problema periodontal, tipo de terapia efectuado y categoría del programa de mantenimiento, nivel de cicatrización, efectividad, frecuencia y posible abuso (abrasión dental o irritación del tejido), de control de placa. Otros factores son el grado de formación de cálculos, el sustrato sistémico del paciente, cualquier sangrado o exudado sobre el sondeo y placa subgingival patológica (fase de microscopio de contraste).

#### DESCRIPCION SEGUN SCHALHORN PARA UTILIZARSE EN EL PACIENTE:

**SALUDACION.** Historia del paciente a través de la conversación.

**RESGUARDO DENTAL.** Incluyendo examinación extraoral visual de cara, labios, cuello y una breve examinación intraoral de mucosa, lengua, piso de boca, vestíbulo y paladar.

**VALORACION PERIODONTAL.** La clave para el mantenimiento periodontal yace en determinar cambios adversos a la información, incluyendo cambios de color y arquitectura de la encía, presencia de sangrado o exudación al sondeo, aumento o profundidad del surco y recesión progresiva.

**INDICE DE PLACA.** Los pacientes son solicitados para llevar a cabo su régimen higiénico completamente antes de su cita para garantizar su cooperación exacta de su efectividad. Los dientes están teñidos con un agente revelador para identificar áreas de placa y registrarlas.

**REVISION DE HIGIENE ORAL.** Con una mano y un espejo bucal, el paciente puede ver la placa residual y puede entonces, con la ayuda del terapeuta, mejorar su técnica así como el control de la deposición de placa.

**PULIDO Y USO DE HILO DENTAL.** En pacientes con surcos o bolsas profundas, es aconsejable pulir y usar el hilo en los dientes, antes de cualquier sondeo subgingival o alisado radicular que sea llevado a cabo.

#### **TERAPIA TRANS-QUIRURGICA**

- Legrado subgingival

. Raspado y alisado radicular

. Adelgazamiento de la pared blanda de la bolsa periodontal.

El raspado y alisado radicular por instrumentación ultrasonica. Esta forma de debridamiento es frecuentemente utilizada en pacientes con mantenimiento periodontal. Efectivamente la idea de remover cálculos gruesos y manchas gingivales debe tenerse precaución en contacto con márgenes de restauraciones, especialmente en coronas de

cerámica o restauraciones con retención limitada.

**RASPADO Y ALISADO RADICULAR.** La instrumentación manual meticulosa es necesaria para debridamiento adecuado de hendiduras profundas.

Contribución de caries y restauraciones defectuosas. Debe ser necesario detectar la caries, márgenes abiertos y líneas de fractura.

**Terapia química.** Incluye irrigación con solución salina o cloramina T, tratamiento de antiformina y agentes antimicrobianos, que puedan detectar la enfermedad activa.

**Enjuagues de Fluoruro.** Después de completar toda la instrumentación, un enjuague de fluoruro es recomendable por dos razones:

- Hace a la superficie del diente menos soluble al ácido en relación al control de caries, y
- Aumenta la densidad de las superficies radiculares expuestas.

Entre las variables que pueden alterar el tiempo son: la necesidad para anestesia, radiografías, fotografías, consulta médica, revisión de higiene oral, remoción de manchas y cálculos.

### TERAPIA POSTQUIRURGICA

- Mantenimiento de los tejidos periodontales
- Citas de control personal de placa.

Walter T. Mc Fall Jr. (1982) indica que la atención periódica de mantenimiento es una medida preventiva aceptada para los pacientes que reciben cuidado periodontal. Porque la naturaleza crónica de la enfermedad periodontal requiere para su mantenimiento remoción de factores mecánicos y fomentar la higiene oral personal de los pacientes.

Las influencias microbianas parecen ser la causa principal de la inflamación periodontal y la terapia de mantimientto pueden limitar el efecto destructivo de esos mecanismos, (Socransky 1977).

En un estudio que realizó Mc Fall Jr. en 1982 se valorarán 100 pacientes cuya fisioterapia oral fue clasificada como buena, regular o pobre.

La severidad de las condiciones periodontales en el tiempo de la examinación original fue clasificada por Hirschfeld y Wasserman en las siguientes categorías:

**TEMPRANA:** Bolsas de 4 mm. o menos con inflamación gingival y cálculos subgingivales.

**INTERMEDIA:** Bolsas de 4 mm a 7 mm presentes en varios dientes.

**AVANZADA:** Bolsas con mayor profundidad de 7 mm. furcaciones involucradas por lo menos en un diente.

Algunos pacientes clasificados en la categoría temprana presentaron hiperplasia gingival y cálculos gingivales escasos.

Hirschfeld y Wasserman (1969) indicaron que los pacientes cambiaron en el curso del post-tratamiento al grado de la clasificación inicial. Por lo que los pacientes fueron reclasificados en base a la respuesta de la terapia utilizando una división realizada por estos autores.

BUEN MANTENIMIENTO	pérdida de 0 a 3 dientes
REGULAR MANTENIMIENTO	pérdida de 4 a 9 dientes
MANTENIMIENTO MALO	pérdida de 10 a 23 dientes

**TERAPIA.** Todos los pacientes tratados durante el período de preparación inicial recibieron en forma similar: curetaje supra y subgingival con anestesia tópica, pulido de dientes, instrucciones de higiene oral, ajuste oclusal selectivo. Control de caries o restauración odontológica definitiva.

Como indicación de Hirschfeld y Wasserman (1978) la pérdida dentaria representa solamente una fase de éxito o fracaso. Sin embargo, el criterio objetivo y definitivo cuya meta esencial de terapia es la preservación de una dentición saludable.

Medidas preventivas modernas, incluyendo fluorización podrían disminuir la vulnerabilidad de esta unidad dental en el futuro.

Relación profesional entre periodoncistas y dentistas generales.

I. Stephen Brown y colaboradores (1981) dicen que los pacientes que reciben terapia periodontal están generalmente bajo el cuidado combinado del periodoncista y dentista general durante un período extenso. La relación entre ambos es importante para el logro del cuidado dental efectivo.

Objetivos primordiales que deben tomarse en cuenta:

- Estado actual de las relaciones profesionales de Periodoncistas y Dentistas Generales.
- Causas y aspectos positivos y negativos de las relaciones.
- Métodos para mejorar las relaciones.

ESTADO ACTUAL. Las relaciones de los dentistas generales con periodoncistas son mucho mejores que con otras especialidades, por lo que resulta según John F. Prichard (1984) que el arte de derivar pacientes se debe basar en lo siguiente:

- Problemas en la derivación de pacientes. Para lograr la meta de una atención óptima de la salud dental es preciso mejorar el sistema actual incompleto e ineficiente de pacientes.
- Comunicación escrita y verbal. La información que el odontólogo derivante remite al paciente debe ser:



- . Razón específica de la derivación
- . Información clínica facilitando la Historia clínica y diagnóstico.
- . Lista de procedimientos terminados y medicamentos descritos previamente.
- . Cualquier experiencia odontológica insatisfecha o mala del paciente.

La derivación del paciente debe ser un proceso recíproco, conciso para evitar repeticiones y omisiones.

Consideraciones morales y éticas. La información debe ser escrita directamente y no transmitida por medio del paciente. Principalmente cuando involucre extensas cuestiones técnicas.

Radiografías. Debe incluirse para evitar gastos al paciente. Hay que considerar los honorarios con discreción, ya que ninguno puede predecir las condiciones presentes, la complejidad del tratamiento y los métodos a realizar.

**RAZONES PARA EL ESTADO ACTUAL.** Diversas opiniones de periodoncistas sugieren que los dentistas generales deberían estar adiestrados para llevar a cabo terapia periodontal básica (sondeo, alisado radicular y curetaje), y por lo tanto los dentistas generales solo deberían tratar aquellos casos periodontales en los cuales puedan terminar toda la terapia satisfactoriamente.

**MÉTODOS PARA MEJORAR LAS RELACIONES.** Los periodoncistas sugieren que la legislación educativa debería mandar educación continua en Periodoncia para los dentistas generales.

Debe considerarse que el progreso educacional común en Odontología no está integrado para proveer el ejercicio necesario en el área periodontal, pero tales destrezas deberían facilitar la difusión con hostilidad latente.

## TEMA VIII

## OBJETIVOS DE LA TERAPIA

- Estado Actual de la terapia de nueva adhesión.
- Potencial de reparación del tejido blando-interfase radicular.
- Procedimientos quirúrgicos.
- Quimioterapia.

## Objetivos de la Terapia Periodontal

Un objetivo primordial en la terapia periodontal es el de impedir una secuencia de eventos que conduzcan a la pérdida de los dientes los cuales pueden romper y destrozarse denticiones completas. (Goldman y Cohen 1980).

Schluger y colaboradores en 1970 aclaran el concepto de éxito que al inicio de dirigir la terapia puede haber sido por la total erradicación de la enfermedad periodontal, el mantenimiento seguido de la dentición tratada y detener el progreso de la enfermedad del paciente puede ser el tratamiento más importante. (Caffesse R.G.1980).

Debe ser tarea de periodoncistas el determinar qué tipo de procedimiento quirúrgico es traumático para el paciente y al mismo tiempo llevar a cabo el control más efectivo de la enfermedad, para que la mayor parte de la dentición sea mantenida el mayor tiempo posible. Esto parece lógico de predecir que el control de la enfermedad periodontal mediante control de placa y reducción de bolsas inactivas será uno de los objetivos más importantes en el futuro.

Las técnicas usadas en tratar bolsas y enfermedad periodontal así como el mantenimiento de la dentición han sido evaluadas según Prichard (1979) con la finalidad de señalar las razones para efectuar la cirugía periodontal.

1. Eliminar bolsas por remoción de tejidos blandos y óseos, recontorneando o utilizando una combinación de ambos procedimientos.

2. Remoción del tejido periodontal enfermo con el fin de crear condiciones favorables para nueva adherencia de los tejidos blandos y óseos al diente.
3. Corrección de deficiencias mucogingivales y deformidades.
4. Establecer contornos gingivales aceptables para llevar a cabo la higiene efectiva.
5. Mejorar la apariencia estética del tejido blando en áreas de agrandamientos.
6. Crear un medio favorable para la odontología restaurativa necesaria.
7. Establecer un drenaje en un absceso periodontal o gingival para evaluar el problema periodontal agudo en un estado más tratable.

Bolsas Periodontales como un indicador para procedimientos quirúrgicos.

De acuerdo a Remfjord (1977), toda la terapia periodontal históricamente ha sido dirigida a la eliminación de la bolsa. La necesidad para éste objetivo tradicional de la terapia es ahora cuestionado y controvertido. Los factores en los cuales se ha jugado el papel de reevaluación de las bolsas periodontales y las vías de su estado de actividad contribuyen a la necesidad de procedimientos quirúrgicos.

Probablemente el criterio más importante utilizado durante mucho tiempo por periodoncistas en determinar si la cirugía periodontal es necesaria (Prichard 1979), es la profundidad de la bolsa. El instru-

mento comúnmente empleado es la sonda periodontal. La cual se considera como el arte y ciencia de sondeo más cercano al escrutinio.

La sonda periodontal fue reportada por Urban de ser los - "ojos del operador dentro del margen gingival (1980)". En periodontitis la punta de la sonda pasará a un nivel apical de 0.3 - 9.5 apical a la terminación del epitelio de unión (Listgarte, Sivertson y colaboradores 1976).

La medición de la profundidad de la bolsa como un criterio mejorado para evaluar la terapia antes y después del tratamiento es conocido como las discrepancias en sondeo periodontal. Cuando éstas discrepancias son combinadas con el reconocimiento de la profundidad de la bolsa, aún medidas con precisión no determinará la presencia o ausencia de enfermedad activa, pero los datos en el proceso de la enfermedad vienen a ser obvios que el uso del sondeo los resultados son el mejor criterio en la necesidad para la cirugía necesaria y trabajar hacia la meta de control y mantenimiento.

Hay que distinguir entre los términos de regeneración y reparación: Regeneración se refiere a la restauración arquitectónica y funcional de la cicatrización de herida; mientras que la reparación se refiere a la cicatrización de una herida de tejido que no se restaure completamente la arquitectura o función de la parte según Listgarte, (1967).

#### Respuesta del hueso a la cicatrización

Regeneración del hueso después de cicatrización ha sido llevado a cabo por células óseas que ocupan compartimientos diferentes, los

cuales se consideran de 4 tipos principalmente: osteocitos, células de la médula ósea, células del endosteo y células osteogénicas del periostio.

En forma similar aunque no se ha dicho que la médula ósea contiene una población potencial altamente de células osteoprogenitoras que puedan ser enfocadas a las distintas poblaciones hematopoyéticas y endólicas, no existe información al respecto que contribuyan a la cicatrización de heridas en hueso.

Las células del ligamento periodontal son responsables no solamente para osteogénesis y osteolisis, también para fibrogénesis y fibrolisis en el ligamento por sí mismo y cementogénesis y cementolisis.

Regeneración del ligamento periodontal ocurre en heridas involucradas en el espacio periodontal, sin embargo, si la herida es grande puede ser colonizada por un grado de variación por células de hueso, y ésto puede conducir a anquilosis y obliteración de esa parte del espacio periodontal.

Regeneración del cemento en la parte alveolar del periodonto se lleva a cabo por células y parece que tiene su origen en el ligamento periodontal después de una herida o movimiento dentario.

#### Interacción entre células de los tejidos periodontales

La terapia periodontal está enfocada a la regeneración del proceso alveolar. Y es evidente que las células del proceso alveolar

tienen la capacidad para efectuar regeneración después de la herida y más aún se dice que la osteogénesis puede aumentarse por el uso de injertos de médula ósea. Sin embargo, la restauración del proceso alveolar perdido todavía no se puede alcanzar en forma predecible, una deficiencia que puede restarse parcialmente en la cicatrización de la herida del periodonto.

Mantenimiento de la salud Periodontotal después  
del raspado y curetaje

J. Caton y colaboradores (1982) evidencia reciente han indicado que un período de profilaxis periodontal y remoción diaria de la placa bacteriana del diente son de importancia primordial en el mantenimiento de la salud periodontal después de la terapia.

Los intervalos para la profilaxis periodontal varían desde 2 semanas, 3 meses o más tiempo según Ramfjord y colaboradores (1975) quienes sostienen que mejor salud periodontal en general ha sido mantenida con un aumento frecuente de profilaxis así como la frecuencia en las decisiones clínicas empíricas.

M. Proye y colaboradores (1982) nos indican que la reducción en la profundidad de la bolsa consiste en dos fases:

- 1) Un componente de recesión gingival y
- 2) Un componente de una ganancia en adherencia clínica.

La reducción de profundidad en la bolsa después de una semana se debe primordialmente al componente de recesión gingival mientras que la reducción a 3 semanas se debe a una ganancia en adherencia clínica.



La finalidad de obtener la ganancia de adherencia clínica en bolsas periodontales, limpiar clínicamente las superficies de las raíces que vienen siendo un componente de régimen terapéutico. En conclusión la respuesta bifásica de recesión gingival y ganancia coronal en adherencia clínica se debe a la combinación de higiene oral mejorada, mas un sencillo episodio de alisado radicular. Utilizando fuerzas de inserción controladas las cuales indican que pueden proveer un mejor método objetivo por seguimiento en el comportamiento de la bolsa periodontal.

La evidencia histológica indica que la ganancia clínica de una adherencia después del alisado radicular no presenta nueva inserción del tejido conectivo pero corresponde a una reducción de la inflamación en el tejido gingival, y la formación de un epitelio de unión largo. Se han suscitado dudas acerca de la estimación o valor de un epitelio de unión largo como una forma estable de adherencia entre los tejidos gingivales y las superficies de los dientes, según Moskow, B. y colaboradores (1979).

El terapeuta cuenta con un criterio clínico para evaluar el estado periodontal cuyo término determinará la necesidad de la terapia. Desde la cicatrización de bolsas periodontales que se caractericen por una ganancia de adherencia clínica y una suspensión al sangrado gingival después del sondeo según Proye M. (1982), si continúa esa pérdida clínica de la nueva adherencia y retrocede al sangrado, puede indicar una reincidencia de inflamación crónica y más tarde requerir terapia.

Puesto que las bolsas profundas inicialmente varían pueden responder a la terapia de diferente forma, los datos deben evaluarse en base a la profundidad de la bolsa original. Si bien las bolsas - superficiales y profundas se comportan similarmente, las bolsas profundas presentaron mayor reducción y ganancia de adherencia clínica, se encontró que las bolsas superficiales están de acuerdo con estudios previos en general realizados por J. Caton y colaboradores en 1982.

Sin embargo Wirthlin y colaboradores (1982) en su estudio realizado sobre "Regeneración y reparación después de un tratamiento biológico de superficies radiculares en monos" concluyeron que de acuerdo a sus reportes las substancias en el plasma juegan un papel importante en la regeneración de nueva inserción del tejido conectivo.

La Terapia de Mantenimiento Periodontal puede ser clasificada en cuatro formas, según Schalhorn.

1. Prevenir el establecimiento de la enfermedad periodontal en individuos.
2. Diseñar pruebas del mantenimiento de condiciones periodontales en un lapso razonable que contribuya posteriormente a la necesidad de la terapia correctiva de problemas tales como: encía inadecuada, defectos arquitectónicos gingivales, bolsas al borde, defectos de furcación.
3. Compromiso para disminuir el progreso de la enfermedad en pacientes con terapia correctiva periodontal, sin implementarse por razones de salud, economía, higiene oral inadecuada u otras con-

sideraciones o cuando persistan los defectos después del tratamiento correctivo.

4. Designar en el postramiento la prevención a la reincidencia de la enfermedad y mantener la salud periodontal durante la terapia, la cual puede fluctuar de instrucción en higiene oral, raspado u otros procedimientos no quirúrgicos, prescindiendo de la naturaleza o extensión de la terapia, en caso de reevaluación después del tratamiento para asegurar que la enfermedad ha sido detenida y que el periodonto está sano.

#### El estado actual de terapia de nueva adhesión.

La terapia de nueva adherencia es aquella en la cual se regenera una adherencia más coronal de los tejidos periodontales al diente, después de que la adherencia natural ha sido destruida por trauma o enfermedad.

Un requisito importante de terapia de nueva inserción es la adaptación cercana de los tejidos gingivales al diente y la complejidad del procedimiento quirúrgico según Schluger S. y colaboradores. 1977.

Ratcliff<sup>2</sup> (1966), propuso un análisis de sistemas de reparación en terapia periodontal. El expuso "Hay cuatro formas básicas de terapia periodontal utilizadas para la eliminación de las bolsas y son:

1. Contracción
2. Excisión
3. Curación por cicatrización
4. Nueva adherencia

LA CONTRACCION. Se consideraba la eliminación del edema desarrollado como una parte de la reacción inflamatoria e irritante, y cuya posición constante de la adherencia epitelial, contracción - después de procedimientos higiénicos deberfa de reducir la profundidad de la bolsa.

EXCISION, tal como gingivectomía.

CURACION POR CICATRIZACION. Los colgajos reposicionados - apicalmente, produce ó no regeneración de una nueva adherencia.

Propone también un análisis de NUEVA ADHERENCIA, sobre el lado del diente de la lesión periodontal.

Potencial de reparación del tejido blando-interfase radicular.

Sigmund Stahl nos indica que la meta final de la terapia periodontal es la regeneración predecible de un periodonto orientado funcionalmente en el sito de una bolsa pre-existente. Tal patrón de regeneración pone énfasis particular sobre la interfase del tejido blando al diente la cual finalmente controla el cierre de la bolsa.

En resumen, la premisa principal de Sigmund Stahl es:

a) Determinantes biológicos que limiten la capacidad regenerativa del cemento celular. Para formar nuevas fibras pueden unirse con la fibra final insertada, de tal modo que crea una inserción de fibras que limiten la migración apical del epitelio de unión neoformado (epitelio de novo).

b) Sitios donde la enfermedad periodontal expone cemento acelular y destruye su capa de colágena. Sin embargo debido a las limitaciones biológicas, el cierre de lesiones pueden ser principalmente la forma de un epitelio, inserción de tejido conectivo a la superficie radicular expuesta previamente o a recesión del margen gingival de esta porción de la raíz. La regeneración del cemento acelular de tales sitios parece desfavorable biológicamente. Sin embargo, la formación del "cemento de reparación, celular sobre enfermedad del cemento acelular expuesto o dentina puede llevarse a cabo como una respuesta de reparación en áreas como muescas creadas en raíz y/o en asociación con el uso de autoinjertos óseos autógenos.

Técnicas clínicas por lo tanto, pueden aunarse hacia el re conocimiento y utilización de esas determinantes biológicas con el fin de crear el medio tisular más efectivo que conduzca a una cicatrización óptima.

#### Procedimientos Quirúrgicos Periodontales.

Erwin P. Barrington (1981) señala las indicaciones para pro cedimientos quirúrgicos periodontales específicos sobre el conocimiento de la enfermedad periodontal y su terapia.

#### Definición de Procedimientos Quirúrgicos Periodontales.

La cirugía ha sido definida como el acto y arte de tratar enfermedades y lesiones por operación manual (definición de Dorland's Medical Dictionary 1974). Si ésta definición extensa es utilizada, -

lógicamente todos los tratamientos periodontales, de curetaje de tejido blando y duro a través de procedimientos quirúrgicos óseos, cae bajo el encabezado de "Cirugía Periodontal". Según el Glosario de términos (1977) el uso común del término "Cirugía periodontal" es aplicado solamente para manipulaciones quirúrgicas específicas de tejidos blandos periodontales y hueso y no al hecho de debridar y alisar radicalmente. Estos últimos procedimientos, sin embargo, probablemente juegan un papel decisivo en el éxito o fracaso de los procedimientos quirúrgicos según investigaciones realizadas por Ramfjord D. (1966), y Goldman H.H. y colaboradores en 1980.

#### Raspado, Alisado Radicular y Curetaje Subgingival.

Las técnicas combinadas, raspado, alisado radicular y curetaje subgingival han sido durante mucho tiempo la piedra angular de la terapia periodontal.

Raspado y alisado radicular se refieren a la remoción de cálculos, bacterias y sus productos de la superficie radicular que yacen libres en las bolsas, y la remoción de todo el cemento con dentina contenidos.

Curetaje subgingival se refiere a raspar la superficie interna de la pared gingival de la bolsa periodontal y limpiar fuera, separar, remover tejido blando enfermo.

INDICACIONES PARA EL RASPADO, ALISADO RADICULAR Y CURETAJE SUBGINGIVAL. Recientemente los usos se han reducido a las siguientes

- a) Reducción de la bolsa (Control de la enfermedad) Terapia.
- b) Preparación de tejidos en forma prequirúrgicamente.
- c) Tratamiento de situaciones comprometedoras.
- d) Mantenimiento de pacientes tratados.

a) REDUCCION DE LA BOLSA (CONTROL DE LA ENFERMEDAD) TERAPIA.

Es gingivitis y periodontitis la combinación para remover placa y cálculos manteniendo medidas del control de placa propias puede efectivamente reducir y aún eliminar gingivitis y periodontitis incipientes. El grado de contracción tisular y reducción de profundidad de la bolsa dependerá de la profundidad original de la bolsa, cantidad del fluido edematoso en el tejido, cantidad del tejido conectivo fibroso y sobre todo la preparación radicular.

Si el tejido edematoso es, la profundidad de la bolsa de - (2-4mm) mínima a (4-7 mm), máxima y la pared de la bolsa no es fibrótica, entonces el raspado, alisado radicular y curetaje subgingival pueden reducir la profundidad de la bolsa a tal extensión que pueda ser mantenida por el paciente, pudiendo ser el procedimiento definitivo.

La contracción de la bolsa seguida de raspado, alisado radicular y curetaje subgingival ocurre a través de una combinación de respuestas tisulares. Una contracción puede ocurrir con resolución del edema, mientras la remodelación del tejido conectivo puede ir hacia algunos meses o años.

Cambios más posteriores en el tejido pueden ocurrir a través de una adherencia nueva por un epitelio de unión largo del tejido conectivo gingival a la superficie radicular.

b) PREPARACION DE TEJIDO EN FORMA PREQUIRURGICA. La conferencia internacional sobre investigación en la biología de la enfermedad periodontal concluyó que "La diferencia entre utilizar el curetaje como un procedimiento definitivo o como un procedimiento prequirúrgico debe basarse en la profundidad de las bolsas al inicio del tratamiento, así como la calidad y cantidad de tejido involucrado en procedimiento del curetaje subgingival.

Zamet, reportó el uso de raspado y curetaje en conjunto como un buen programa de higiene oral para preparar pacientes con cirugía, que resultaría en un grado apreciable de contracción del tejido y resolución a la inflamación.

c) TRATAMIENTO DE SITUACIONES COMPROMETEDORAS. No siempre es posible llevar a cabo el procedimiento indicado en tratar pacientes con enfermedad periodontal. Un plan de tratamiento puede estar cambiado de acuerdo a las necesidades del paciente en particular.

Aunque el raspado, alisado radicular y curetaje subgingival son procedimientos quirúrgicos no tienden a despertar la ansiedad del paciente, como otros procedimientos. Algunos pacientes son psicológicamente incapaces de aceptar manipulaciones quirúrgicas de sus tejidos.



En otros pacientes, por problemas sistémicos y médicos, no pueden sobrellevar procedimientos más extensivos. Raspado, alisado radicular y curetaje subgingival pueden ser usados en esos pacientes con mínimo riesgo.

Una tercera situación en la cual puede ser un tratamiento comprometedor, cuando se intenta con procedimientos prequirúrgicos pero después de su ejecución el paciente o el terapeuta decide descontinuar el tratamiento. En esta situación éstos procedimientos sirven como el tratamiento definitivo.

d) MANTENIMIENTO DE PACIENTES TRATADOS. Procedimientos quirúrgicos periodontales extensivos pueden efectuar una curación primaria para la enfermedad, pero no su preservación. En muchos casos un tratamiento quirúrgico no puede ser mantenido en salud con solo profilaxis periódica ya que no es con certeza un procedimiento quirúrgico verdaderamente efectivo.

#### Procedimiento Excisional de nueva Adherencia.

El procedimiento Excisional de nueva adherencia (ENAP) es relativamente nuevo. El ENAP es un curetaje subgingival esencialmente llevado a cabo con un bisturí. Los objetivos son: Permitir a través de la preparación del tejido blando asegurar mejor acceso a la superficie radicular. Entre sus ventajas ya señaladas en el curetaje subgingival tradicional es el definitivo, excisión limpia del epitelio de unión el tejido subyacente con una mayor probabilidad de nueva adherencia clínica.

El ENAP está restringido para bolsas supraóseas las cuales tienden a extenderse apicalmente con la encía queratinizada. No se aboca a las bolsas que se extendieron más allá de la unión mucogingival o para tratar defectos óseos.

Estudios histológicos muestran que el ENAP cicatriza a - tiempo, el epitelio de unión delgado y largo y una cantidad mínima de adherencia del tejido conectivo.

Tanto el curetaje subgingival como el ENAP tienen la ventaja de reducir la recesión postquirúrgica y sensibilidad radicular ya que el margen gingival libre se mantiene intacto o libre.

En el procedimiento del ENAP puede ser utilizado en circunstancias específicas y por lo tanto está limitado en su extensión.

### Gingivectomía y Gingivoplastia

La gingivectomía fue uno de los procedimientos quirúrgicos principales en terapia periodontal desde los años 1930 hacia los 60.

G.V. Black cerca de 1900, pudo haber sido uno de los primeros en practicarlo en su país. Fue reportado extensiblemente por Crane, Kaplan, Ward y Kirkland quien se consideró el "padre de la Gingivectomía".

La gingivectomía deriva su efectividad del hecho de remover la pared de la bolsa enferma la cual neutraliza la superficie del

diente. Crear visibilidad y accesibilidad para la remoción completa de irritantes de la superficie radicular. Además, se consideró de ser un procedimiento relativamente simple y rápido.

Las indicaciones son:

- Eliminación de bolsas supraóseas en las cuales la profundidad es mayor que su accesibilidad para preparación radicular sin remoción del tejido.

- Eliminación de bolsas supraóseas en las cuales el tejido es firme y fibrótico y por consiguiente no se contrae después del raspado, alisado radicular y curetaje subgingival, y

- Eliminación de agrandamientos gingivales.

Las contraindicaciones son situaciones en donde haya la necesidad de ganar acceso al tejido óseo, donde la base de la bolsa es apical a la unión mucogingival y donde una zona de encía queratinizada no estará presente después de la excisión del tejido.

La desventaja: No puede ser utilizada cuando existan problemas mucogingivales o deformidades óseas.

La GINGIVOPLASTIA es un término que en ocasiones se utilizó sinónimamente con gingivectomía y se hizo en ausencia de bolsas con el solo propósito de recontornear la encía.

La gingivoplastia real puede ser hecha después de otros procedimientos quirúrgicos que han resultado en una forma de tejido poco aceptable, tales como márgenes, cráteres y papila interdental bulbosa.

La encfa es festoneada y adelgazada por mano o instrumentos rotatorios para crear surcos interdentes.

El término "gingivoplastia" se refiere a un adelgazamiento de los tejidos más que a una remoción de la pared de la bolsa.

### Procedimientos de colgajos periodontales

Procedimientos en los cuales requieren elevación y reflexión de los tejidos blandos de la superficie del hueso se refieren a procedimientos de colgajo y son:

- 1) Asegurar el acceso para alisado radicular y para el tejido óseo subyacente.
- 2) Facilitar la remoción del epitelio de recubrimiento y tejido de granulación que puede interferir la cicatrización.
- 3) Facilitar el reestablecimiento al tejido sano para nueva adherencia y/o adaptación estrecha del tejido conectivo de la raíz.

### El colgajo modificado de Widman

En 1916 Leonard Widman reportó que el uso de la incisión de bisel inverso para observar acceso a los tejidos subyacentes con un colgajo mucoperióstico.

El objetivo primario del procedimiento no es la eliminación de la bolsa por sí sola, pero cicatrización máxima de bolsas periodontales con mínima pérdida de tejidos durante y después del

procedimiento. El soporte periodontal y salud son mantenidos para intentar una gran adherencia epitelial de unión larga y estrecha adaptación del tejido conectivo, con o sin adherencia nueva de tejido conectivo y con o sin regeneración de hueso. Una clave de éxito para ser la prevención de extensión de la placa subgingival, para que permita una cicatrización óptima.

La incisión de bisel interno inicial se empieza de 0.5 a 1.0mm del margen gingival libre, ayudado por la cresta alveolar, y seguida por reflexión de un colgajo plenamente delgado que expone 1 a 2 mm. del hueso alveolar. Una segunda incisión vertical se hace de la parte superior de la bolsa a la cresta alveolar, otra incisión horizontal a lo largo de la cresta alveolar entonces desune el tejido - supracrestal permitiendo su remoción. Después del alisado radicular y curetaje de cualquier defecto óseo, los colgajos son estrechamente unidos interproximalmente y los dientes asegurados con puntos asilados. El cierre primario de la herida es un objetivo esencial del procedimiento modificado de Widman y la remoción de hueso es llevada a cabo solo cuando sea necesario para alcanzar este objetivo.

El diseño de la incisión y adelgazamiento total de la reflexión del colgajo permite mayor acceso a las áreas más profundas de la enfermedad, y además proporciona acceso en defectos óseos.

Las ventajas establecidas del colgajo modificado de Widman son: optimizar el acceso a la superficie radicular y permitir adaptación íntima postquirúrgica de tejido conectivo sano y epitelio a la

superficie radicular, así aumenta el potencial para nueva adherencia. Además permite que el tejido blando cubra las superficies radiculares, para proveer un resultado estéticamente deseable y manejable para procedimientos higiénicos orales, con menos sensibilidad radicular - potencialmente y menos problemas de caries radiculares.

Desventajas del colgajo modificado de Widman son: determinar si es técnicamente exacto, especialmente interproximal. Más que arquitectura del tejido interproximal es pobre inmediatamente después de la remoción del medicamento y suturas, especialmente en áreas de cráteres óseos interproximales.

Evaluación histológica del colgajo modificado de Widman demostró cicatrización tardía de un gran epitelio de unión largo delgado a la profundidad de la cicatriz quirúrgica, sin ninguna ganancia de tejido de adherencia y sin aumento en el peso de la cresta ósea. La reparación de su naturaleza puede ser una desventaja debido a que probablemente es más propensa al rompimiento y reformación de bolsa que a una verdadera inserción de tejido conectivo.

#### Curetaje de colgajo abierto

El Curetaje de colgajo abierto es un procedimiento de tratamiento que ha sido avocado para permitir accesibilidad, visibilidad y debridamiento y promover la reparación con confort al paciente relativamente. Este procedimiento es generalmente más extensivo ya que incluye elevación del mucoperiostio pasando la unión mucogingival.

Las indicaciones para utilizar el curetaje de colgajo - abierto han sido resumidas por Ammons, Smith y colaboradores de la siguiente manera:

- 1) En pacientes con enfermedad periodontal avanzada, don de los procedimientos óseos arriesgan el aparato de inserción.
- 2) En estados de la enfermedad cuya morfología de defectos anatómicos sean favorables para regeneración.
- 3) Cuando la preservación del tejido es importante en la estética principalmente en la parte interior de la boca y
- 4) Como parte de preparación inicial del paciente para asegurar desbridamiento total de una lesión en evaluación de una - furcación.

La técnica empleada es una incisión de bisel inverso colo cada aproximadamente 1mm lateral al margen gingival libre lo cual - sigue el contorno de los dientes y se extiende apicalmente a la creta alveolar. Un colgajo mucoperióstico se rechaza para completar la exposición del área involucrada. Después del desbridamiento, el colgajo se regresa a su lugar asegurándose con suturas. Esta técnica - sigue siendo de accesibilidad óptima y cubre al tejido.

Los estudios realizados son generalmente de corta duración, han mostrado: regreso a salud periodontal; reducción neta en placa e inflamación gingival; ganancia neta de adherencia, particularmente en bolsas profundas; pero no una inducción real de regeneración ósea.

## Cirugía Ósea.

La cirugía ósea es considerada como un aumento a los procedimientos quirúrgicos periodontales, su uso data desde el siglo XIX. Robicsek describió un procedimiento, el cual permitió acceso al hueso para pulir y remodelar. Zentler, Zemsky y Newman, en el principio de los años 1920 reportaron que el acceso al hueso era necesario para promover, reducir y remodelar el hueso infectado o necrótico.

Schluger no estuvo de acuerdo con el patrón del comportamiento del tejido blando después de gingivectomía y procedimientos de curetaje, y en 1949 publicó un reporte sobre la remodelación de los tejidos óseos, sostiene que la forma del hueso fundamental detecta resultados del tejido blando y que las diferencias entre los niveles y modelos de tejido óseo y tejido blanco causaron formación de bolsas recurrentes y enfermedad periodontal. Entonces atribuyó el fracaso de las otras técnicas a la falta de habilidad para corregir las irregularidades en el uso de prominencias, arquitectura invertida, cráteres, márgenes óseos delgados. Los principios fundamentales de remodelación ósea, son simples fracasos. La meta es crear una forma para que el hueso reensamble y se aproxime a una forma arquitectónica ideal cercana.

La técnica de contornos óseos ha sido criticada, sin embargo, la posibilidad de cantidad excesiva de tejido óseo que posiblemente a veces deba ser removido para llevar a cabo un contorno fisiológico consistente de un ideal preconcebido.



En respuesta a esto, Selipsky comprobó que reformar los bordes y márgenes delgados no reduce ninguna porción del aparato de inserción y por lo tanto no contribuye a pérdida de soporte óseo. Señaló que la técnica para remover muy poca cantidad de inserción, promedio de 0.6 mm sobre el área interproximal y 1 mm en las áreas mediafaciales, medialinguales y mediapalatales, ya que indica que la mayor parte del hueso de soporte del diente es el área interproximal extensa, y no está sobre la superficies faciales, linguales y palatinas.

Otra relación tiene que ser el aumento de movilidad de procedimientos resectivos óseos. Estudios sobre patrones de movilidad mostraron que hay un aumento definitivo en las primeras semanas después del procedimiento, pero un regreso a niveles prequirúrgicos es de casi 6 meses.

Hay mayor pérdida de hueso después del recontorneado óseo que después de un solo curetaje de colgajo. Además, hay un mayor potencial de seguridad en incremento de la adherencia periodontal si el hueso no es recontorneado y completamente cubierto por el colgaje del tejido blando.

Ochsenbein recientemente registró los estados comunes de contorno óseo y enlistó indicaciones y contraindicaciones.

Las indicaciones fueron: prominencias gruesas torus y otras aberraciones; invaciones de furcaciones, las cuales requieren amputaciones radiculares o hemisecciones, cráteres superficiales y defectos menores angulares.

Contraindicaciones fueron defectos intraóseos de tres paredes especialmente aquellos con orificio amplio, defectos óseos sobre el aspecto bucal de molares mandibulares asociados con líneas de crestas oblicuas externas, defectos circunferenciales profundos o moderados; y lesiones periodontales avanzadas o cráteres profundos - aislados.

No hay acuerdo general sobre el papel y limitación de ostectomía y osteoplastia en terapia periodontal.

Debido a que hay una gran tendencia general hacia técnicas que permitan la conservación del tejido, han indicado que los procedimientos de ostectomía no se llevan a cabo en el tratamiento de pacientes con temprana destrucción ósea, y tampoco son de valor cuestionable en áreas de pérdida ósea severa o moderada. Por lo tanto los contornos óseos pueden ser una ayuda definitiva en el control natural de remodelar el hueso que se lleve a cabo después de una técnica de colgajo con desbridamiento y preparación de la superficie radical. La cicatrización del proceso resultante puede ayudar a eliminar muchas discrepancias en contorno del tejido y permitir mayor acceso para el paciente y terapia y mantener el área tratada, sin embargo, conceptos juicios y filosofías en cirugía ósea varían considerablemente entre periodoncistas al mismo tiempo que no existe un acuerdo general sobre el papel de contorno óseo en terapia periodontal.

## Quimioterapia

Según S.S. Socransky sostiene que el control quimioterapéutico de formas destructivas de enfermedad periodontal pueden ser más factibles. Si hay especificidad en la etiología de enfermedades periodontales destructivas así como la eliminación o supresión de cualquier patógeno por agentes antimicrobianos sería una meta realista.

En la actualidad el clínico que emplea agentes quimioterapéuticos está forzado para trabajar ya que no son simples métodos confiables para detectar organismos patógenos de ciertas células. Por esta razón, los antibióticos de amplio espectro tales como tetraciclina o rovamicina son generalmente utilizados y por lo general conducen a un éxito en el control de la enfermedad destructiva.

A pesar del éxito en la terapia antimicrobiana comúnmente utilizada no puede ser considerada de ser óptima. Además la dosis empleada, modo de administración, duración de terapia y necesidad de asociarla a procedimientos mecánicos o quirúrgicos aprobatorios.

## CONCLUSIONES

El objetivo de la estomatología puede ser definido como la prevención o eliminación de toda la enfermedad oral y el mantenimiento de la dentición natural en un estado de salud óptimo, funcional, de comodidad y apariencia estética durante la vida de un individuo. Desafortunadamente las enfermedades periodontales son endémicas. Están relacionadas directamente con la placa y por lo tanto pueden prevenirse.

Existen otros problemas periodontales, tales como recesión progresiva, frenillos aberrantes, ausencia de encía, trauma por oclusión y otras condiciones no inflamatorias, pero no existen exámenes que conduzcan a cuantificar su incidencia.

Es necesario contar con un programa de prevención para evitar el inicio de la enfermedad, su progreso y reincidencia de la enfermedad después de la terapia correctiva.

Realizar un programa de mantenimiento periodontal para salvaguardar y mantener la salud del periodonto, que garantice un reconocimiento de cambios adversos críticos para el paciente y el profesionalista.

Por lo tanto, se deben adquirir conocimientos y destrezas elementales para poder diagnosticar la enfermedad periodontal y así determinar el tratamiento de elección o remisión del paciente con el especialista en periodoncia.

Los problemas periodontales tienen solución cuando se descubren en su estadio inicial, pero aún en lesiones avanzadas utilizando medios y esfuerzos necesarios para la conservación de la dentición natural junto con la salud oral.

## BIBLIOGRAFIA

1. AINAMO J., Banoczy J., L e H. & Col., Aetiology and prevention of dental caries and periodontal diseases. Edited report of an FDI/WHO Scientific Workshop Erfurt 1980, Int. Dent. J., Vol. 32, No. 1, 1982 pp. 78-88.
2. ASARO John P., Nisengard Russell, Beutner Ernest H. and Neiders Mirdza., Experimental Periodontal Disease. Immediate Hypersensitivity, J. Periodontol E.U.A. Vol. 54 No. 1 U.S.A. 1982. pp. 23-28
3. ASHRAFI Mahmoud H., Purr David P. Meister Frank Jr., Early diagnosis and successful management of periodontosis. J. Am. Dent. Assoc. Vol. 105 No. 1 U.S.A. 1982, pp. 50-55
4. BARRINGTON Erwin P. An Overview of Periodontal Surgical Procedures. J. Periodontol, Vol. 52 No. 9, U.S.A. 1981, pp. 518-529
5. BASHAR Bakdash M. Ornan Per A., Lange Allan L., Distribution and Readability of Periodontal Health Education Literature., J. Periodontol. Vol. 54 No. 9, U.S.A., 1983, pp. 538-541.
6. BROWN. I. Stephen. Salkin Leslie M., Vanderveer Richard., The current status of professional relationships, between periodontists and general dentists. J. Am. Dent. Assoc., Vol. 102, No. 6 U.S.A., 1982. pp. 854-858
7. CATON J., Proye M. and Polson A., Maintenance of Heald Periodontal Pockets after a single Episode of Root Planning. J. Periodontol Vol. 53 No. 7 U.S.A. 1982, pp. 420-424
8. FROUM S.J., Coran M., Thaller B., Kushner L. Scopp I.W. and Stahl S.S., Periodontal Healing Following Open Debridement Flap Procedures. I. Clinical Assessment of Soft Tissue and Osseous Repair. J. Periodontol, Vol. 53 No. 1 U.S.A., 1982, pp. 8-14
9. GLICKMAN, Irving., Periodontolog a Clínica., Nueva Editorial Interamericana S.A. de C.V., México, 1974, 4a. Ed. pp. 5-64
10. GREENSTEIN G., Polson A. Iker H. and Meitner S., Associations Between Crestal Lamina Dura and Periodontal Status., J. Periodontol. Vol. 52 No. 7 U.S.A. 1981, pp. 362-366
11. HANCOCK E.B., Determination of Periodontal Disease Activity., J. Periodontol., Vol. 52 No. 9, U.S.A. 1981, pp. 492-499
12. HARDMAN Patrick K., Hardman T. Hill., Salivary ABO Antibodies and Periodontal Disease., J. Periodontol., Vol. 54 No. 6 U.S.A. 1983, pp. 352-353

13. LESCO Barbara A. and Brownsteins Marshall P. Recognition of Periodontal disease in Children., Pediatric Clinics of North America, Vol. 29 No. 3, U.S.A., 1982, pp 457-474
14. MC FALL Walter T., Tooth Loss in 100 Treated Patients with Periodontal Disease A Long-Term Study., J. Periodontol, Vol. 53 No. 9, U.S.A., 1982, pp. 539-549
15. MELCHER A.H. On the Repair Potential of Periodontal Tissues., J. Periodontol Vol. 47 No. 5 U.S.A., 1976, pp. 256-259
16. MILLER Danette R., Lamster Ira B., and Chasen Abram I., Role of the Polymorphonuclear Leucocyte in Periodontal health and disease., J. Periodontol, Vol. 11 No. 1, U.S.A. 1984. pp- 1-11
17. MORRISON E.C., Ramfjord S.P., Burgett F.G., Nissle R.R., and Schick R.A., The Significance of Gingivitis during the Maintenance Phase of Periodontal Treatment., J. Periodontol, Vol. 53 No. 1, U.S.A. 1982, pp. 31-34
18. MÜLLER Glauser W., and Schroeder H.E., The pocket Epithelium: A light and Electronmicroscopy Study., J. Periodontol. Vol. 53 No. 3 U.S.A., 1982, pp. 133-144
19. NISENGARD Russell J., The Role of Immunology in Periodontal Disease., J. Periodontol, Vol. 48 No. 9 U.S.A., 1977, pp. 505-516
20. ORBAN, Grant, Stern Everett., Periodoncia. Editorial Interamericana, México, D.F., 1975, pp.
21. OSHRAIN Herbert I., Telsey Bernard & Mander Irwin D., A Longitudinal Study of Periodontal Disease in Patients with Reduced Immunocapacity., J. Periodontol, Vol. 54 No. 3 U.S.A., 1983 pp. 151-153
22. PAGE Roy C., Altman Leonard C., Ebersole Jeffrey L., Vandesteen G. Edward, Dahlberg William Y., Williams Betsy L., Osterberg Stig K., Rapidly Progressive Periodontitis. A Distinct Clinical Condition. , J. Periodontol, Vol. 54 No. 4 U.S.A., 1983 pp. 197-209
23. PAGE Roy., Bowen Thomas, Altman Leonard, Vandesteen Edward, Ochs Hans, Mackenzie Patrick, Osterberg Stig, Engel David L., and Williams Betsy L., Prepubertal Periodontitis. I. Definition of a Clinical Disease Entity., J. Periodontol, Vol. 54 No. 5, U.S.A., 1983, pp. 253-271.

24. PENNEL Billy M., Keagle James G., Predisposing Factors in the Etiology of Chronic Inflammatory Periodontal Disease., J. Periodontol, Vol. 48 No. 9, U.S.A., 1977, pp. 517-526
25. POLSON Alan M., and Goodson J. Max., Periodontal Diagnosis. Current Status and Future Needs., J. Periodontol, Vol. 56 No. 1, U.S.A., 1985, pp. 25-33
26. PRICHARD, John F., Diagnóstico y tratamiento de la Enfermedad Periodontal en la práctica Odontológica General. Editorial Panamericana, Buenos Aires, Argentina, 1982 pp. 16-19
27. PROYE, M., Caton J., and Polson A., Initial Healing of Periodontal Pockets after a single Episode of Root Planning Monitored by Controlled Probing Forces. J. Periodontol, Vol. 53 No. 5, U.S.A. 1982, pp. 296-306
28. RAMFJORD S.P., Morrison E.C., Burgett F.G., Nissle R.R., Shick R.A. Zann G. J., & Rowles J.W., Oral Hygiene and Maintenance of Periodontal Support., J. Periodontol, Vol. 53 No. 1, U.S.A., 1982, pp. 26-30
29. SABAG N., Saglie R., and Mery C., Ultrastructure of Normal Human Epithelial Attachment to the Cementum Root Surface., J. Periodontol, Vol. 52 No. 3, U.S.A., 1981, pp. 94-95
30. SAGLIE R., Newman M.G., Carranza F.A., Jr., and Pattison G.L., Bacterial Invasion of Gingiva in Advanced Periodontitis in Humans., J. Periodontol, Vol 53 No. 4 U.S.A., 1982 pp. 217-222
31. SAGLIE R., Sabag N. Mery C., Ultrastructure of the Normal Human Epithelial Attachment. J. Periodontol, Vol. 50 No. 10 U.S.A., pp. 544-550
32. SCHALLHORN Robert G., Snider Lynn E., Periodontal maintenance therapy. J. Am. Dent. Assoc., Vol. 103 No. 2 U.S.A. 1981, pp. 227-231
33. SCHLUGER, Saul, Youdelis Ralph A., Page Roy C., Enfermedad Periodontal. Fenómenos básicos, manejo clínico e interrelaciones oclusales y restauraciones. Cía Editorial Continental, S.A., México 1981, 1a. Edición pp. 22-71; 195-216.
34. STAHL, Sigmund S. Repair potential of the Soft Tissue - Root Interface. J. Periodontol, Vol. 48 No. 9 U.S.A., 1977, pp. 545-552
35. SOCRANSKY S.S., Microbiology of Periodontal Disease - Present Status and Future Considerations. J. Periodontol, Vol. 48 No. 9, U.S.A., 1977, pp. 497-504

36. STERN Irving B., Current Concepts of the Dentogingival Junction: The Epithelial and Connective Tissue Attachments to the Tooth. J. Periodontol, Vol. 32, No. 9 U.S.A., 1981, pp. 464-474.
37. SYNTEX - SIMPOSIO. Bases y campo de aplicación clínica de la Inmunología, México D.F. 1974, pp. 19-22
38. TAL Michael. Periodontal Disease and Oral Hygiene. Described by Antoni Van Leeuwenhoek., J. Periodontol, Vol. 51 No. 11 U.S.A., 1980, pp. 668-669
39. TAM Y. C., Harvey R.F., Chan E.C.S., Chondroitin Sulfatase -Producing and Hyaluronidase - Producing Oral Bacteria Associated with Periodontal Disease., Scientific Can. Dent. Assoc. J., Vol. 48 No. 2 Montreal, Quebec., 1982, pp.115-120
- 40.- WEI Stephen H. Y., Summary of the international symposium of the prevention of periodontal disease in children and young adults. J. Am. Dent. Assoc., Vol. 102 No. 5 U. .A., 1981, pp. 667-668.
41. WIRTHLIN M.R., The Current Status of New Attachemen Therapy. J. Periodontol, Vol. 52 No. 9 U.S.A., 1981, pp. 529-544.
42. WIRTHLIN M.R. and Hancock E.B., Regeneration and Reapair after Biologic treatment of Root Surfaces Posterior teeth., J. Periodontol, Vol. 53 No. 5, U.S.A., 1982, pp. 302-306