

116
22j

Universidad Nacional Autónoma de México



Facultad de Odontología

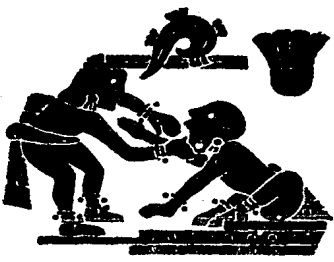
CLASIFICACION DE ENFERMEDADES PERIODONTALES

Tesis Profesional

Que para obtener el título de CIRUJANO DENTISTA

presenta

Ernestina Garrido Hernández



V. B. J. Garrido L.

México, D. F.

1987



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.

INDICE

Introducción	1
------------------------	---

CAPITULO I

PERIODONTO	3
----------------------	---

1. Encía
2. Ligamento periodontal
3. Cemento radicular
4. Hueso alveolar
5. Mecanismos de defensa del periodonto.

CAPITULO II

ETIOLOGIA	34.
---------------------	-----

1. Reconsideraciones para la comprensión de la etiología
2. Placa bacteriana
 - crecimiento y maduración
 - Microbiología de la placa
 - Tipos de placa
 - Placa supragingival
 - Placa subgingival
3. Microorganismos específicos y periodontitis humana
4. Microorganismos en periodontitis juvenil
5. Patogenicidad de los organismos derivados de la placa
6. Potencial patogénico de aislados periodontales
7. Invasión bacteriana de encía en periodontitis avanzada
8. Especificidad bacteriana de la enfermedad periodontal destructiva
9. Factores relacionados a la acumulación de placa.

CAPITULO III

DIAGNOSTICO 49

1. Observaciones clínicas
 - Inflamación gingival
 - Presencia de bolsas periodontales
 - Encía insertada
 - Fluido crevicular
 - Sangrado gingival
 - Movilidad dentaria
 - Oclusión.
2. Métodos de diagnóstico
 - Historia clínica
 - Ficha periodontal
 - Estudio radiográfico
 - Métodos microbiológicos
 - Métodos inmunológicos.
3. Pronóstico periodontal.

CAPITULO IV

CLASIFICACION DE ENFERMEADES PERIODONTALES 57

1. Factores para distinguir y clasificar la enfermedad periodontal.
2. Características de los sistemas útiles de nomenclatura y clasificación.
3. Perspectiva histórica.
4. Gottlieb y sus contemporáneos.
5. Clasificación actual.
6. Periodontitis
7. Periodontitis juvenil
8. Periodontitis prepuberal
9. Periodontitis de curso rápido.

CAPITULO V

PATOGENIA 70

1. Etapas de la patogenia
 - Lesión inicial
 - Lesión temprana
 - Lesión establecida
 - Lesión avanzada.
2. Bolsa periodontal.
3. Teorías sobre la patogenia de las bolsas periodontales.
4. Comentarios sobre la formación de la bolsa periodontal.
5. Patología e histopatología clínicas.
6. Características histopatológicas correlacionadas con características clínicas.
7. Relación de gingivitis y enfermedad periodontal destructiva.

CAPITULO VI

INMUNOLOGIA 81

1. Componentes del sistema de defensa del huésped.
2. Consideraciones generales
 - Sistema inmunitario
 - Complemento y coagulación.
3. Inflamación
 - Fases del proceso inflamatorio
 - Mediadores químicos de la inflamación.
4. Papel del neutrófilo en la enfermedad periodontal.
5. Papel del mastocito.
6. Inmunología de la enfermedad periodontal crónica.

CAPITULO VII

TRATAMIENTO 92

1. Objetivos específicos del tratamiento periodontal.
2. Fases de la terepia periodontal
 - Fase inicial
 - Control personal de placa
 - Raspado y alisado radicular
 - Curetaje
 - Eliminación de elementos Iatrogénicos
 - Movimientos dentales menores
 - Manejo Oclusal
 - Revaluación
 - Fase quirúrgica
 - Razones para llevar a cabo la cirugía periodontal
 - Cirugía resectiva
 - Cirugía reparativa o inductiva
 - Contraindicaciones en el tratamiento quirúrgico
 - Instrucciones por escrito después de la intervenciones quirúrgicas
 - Uso de antibióticos
 - Fase restaurativa
 - Fase de mantenimiento
 - Visitas periódicas
 - Frecuencia del tratamiento de mantenimiento
 - Utilización de radiografías
 - Requisitos previos para el mantenimiento periodontal eficaz.

CAPITULO VIII

OBJETIVOS DE LA TERAPEUTICA PERIODONTAL 107

1. Objetivos de la terapéutica periodontal.
2. Educación del paciente sobre su higiene oral.
3. Relación entre periodontista y dentista.

Conclusiones 110

Bibliografía 112

INTRODUCCION

La elaboración de esta tesis tiene como finalidad hacer notar la importancia que tiene la enfermedad periodontal hoy en día, en la práctica odontológica.

Estudios paleontológicos señalan que el hombre ha estado expuesto a la enfermedad periodontal desde épocas prehistóricas y que ha sido un azote antiguo y constante para el mismo.

El concepto antiguo de que la enfermedad periodontal destructiva crónica era una enfermedad de la edad media ha sido desmentida una y otra vez. En la actualidad encontramos muchos signos de destrucción temprana en pacientes jóvenes y aún en niños.

Se le debe dar importancia a la enfermedad periodontal ya que ésta es la causa principal de la pérdida de los dientes, aún más que la caries dental. Y la vamos a encontrar con mucha frecuencia en pacientes en el consultorio dental.

En el transcurso de los capítulos de este trabajo se señala la clasificación de la enfermedad periodontal destructiva crónica, así como su etiología, patogenia y la respuesta del huésped a esta enfermedad ya que es necesario conocer ésto para no realizar un diagnóstico erróneo y por lo tanto elaborar un plan de tratamiento inadecuado, si esto ocurriera nos encontraremos con un fracaso que puede afectar al paciente.

Para que el tratamiento tenga éxito se deberá llevar una fase de mantenimiento en la cual se incluye la cooperación del paciente y es elemental para lograr ésto.

Actualmente la mayor preocupación está dirigida a la prevención de la enfermedad periodontal, y ésta es posible en gran medida, ya que existen programas educacionales con el fin de alentar al público respecto a la importancia de la enfermedad periodontal y motivarlos para que usen los métodos disponibles de prevención.

La preocupación de la periodoncia en la práctica de la odontología es la de desplazar la reparación del daño hecho por la enfermedad a la conservación de la salud de los tejidos bucales.

Este trabajo es el resultado de los conocimientos adquiridos durante la carrera profesional, así como los adquiridos en la elaboración de esta tesis.

CAPÍTULO I

PERIODONTO

La unidad dental es un órgano compuesto por los dientes y sus estructuras de soporte de tejidos duros y blandos.

En este tema hablaremos de los tejidos de soporte del diente conocidos colectivamente como periodonto (del griego peri que significa alrededor y odontos, diente).

El periodonto también conocido con los nombres de parodonto y paradencio, no es una unidad anatómica con límites precisos, sino que es un conjunto funcional de tejidos que tienen independencia fisiológica, pero que al actuar juntos le dan soporte al diente dentro de la cavidad oral y le permiten desempeñar sus funciones.

El periodonto está sujeto a variaciones morfológicas y funcionales, así como a los cambios con la edad.

La ciencia que se ocupa de las estructuras y el comportamiento del periodonto en la salud y en la enfermedad se llama "periodontología" y la rama de la odontología que se dedica a la prevención y al tratamiento de la enfermedad periodontal se denomina "periodoncia".

Los tejidos de soporte del diente son:

Lámina propia de la encía

Ligamento periodontal

Cemento radicular

Hueso alveolar.

El periodonto se desarrolla, embrionariamente, a partir del ectodermo y del mesodermo. Del primero procede sólo el epitelio que recubre la encía y del segundo todos los tejidos: conjuntivo de la encía, ce-

mento radicular, ligamento periodontal y hueso alveolar.

Cuando comienza el desarrollo del germen dental, el tejido que lo rodea se organiza, mostrando un cúmulo de células mesenquimatosas y fibras, que se condensan envolviendo al germen. Esta estructura recibe el nombre de saco dentario. Conforme evoluciona el germen dental, el saco muestra cierta organización celular. Las células que se encuentran en la parte externa formarán el futuro hueso alveolar, las de la parte interna serán cementoblastos y formarán el futuro cemento dental y las centrales se diferenciarán en fibroblastos, que formarán el ligamento periodontal, que insertará sus fibras de colágeno en el cemento, durante la formación de éste, cuando el diente ya formado, empieza a hacer erupción, el tejido conjuntivo gingival se une al saco dental, fundiéndose, con lo que el saco dental sólo se aprecia en la región radicular desapareciendo en la porción coronaria conforme hace erupción. Las fibras de la porción radicular se orientan organizando también sus células, hasta formar el ligamento periodontal.

Estos tejidos cuando actúan correctamente y en armonía, la boca puede desempeñar sus funciones, manteniéndose mutuamente la integridad de sus componentes, pero cuando aparecen cambios patológicos, inflamatorios, degenerativos o destructivos, aparece una serie de condiciones que conocemos con el nombre genérico de enfermedad periodontal.

Los tejidos del periodonto realizan las siguientes funciones:

- 1.- Insertar al diente a su alveolo óseo.
- 2.- Resistir y resolver las fuerzas generadas por la masticación, fonación y deglución.
- 3.- Mantener la integridad de la superficie corporal separando los medios ambientes externo e interno. (esta separación se lleva a cabo por el epitelio crevicular o epitelio del surco, sitio por donde penetran las bacterias para provocar la enfermedad periodontal, cuando hay equilibrio del medio

interno y el externo no hay enfermedad periodontal).

- 4.- Compensar por los cambios estructurales y relacionados con el desgaste y envejecimiento a través de la remodelación continua y regeneración.
- 5.- Defensa contra las influencias nocivas del medio externo que se presentan en la cavidad oral.

Hablar de las características normales del periodonto es indispensable para comprender la enfermedad periodontal.

ENCIA

La cavidad oral se encuentra cubierta por la membrana mucosa que se continúa hacia adelante con la piel del labio y hacia atrás con las mucosas del paladar blando y la faringe.

La membrana mucosa bucal está dividida en tres tipos diferentes:

- 1.- Mucosa masticatoria. Cubre el paladar duro y el hueso alveolar y a la encía; que se define como la porción de la mucosa oral que recubre a los procesos alveolares y rodea las regiones cervicales de los dientes, esta porción es firme y adherida al hueso.
- 2.- Mucosa especializada. Recubre el dorso de la lengua, en la cual se encuentran las papilas gustativas,
- 3.- Mucosa de revestimiento. Comprende el resto de la mucosa oral, no tiene función específica.

La encía sana presenta características específicas que son fáciles de identificar:

- El color es normalmente rosa pálido conocido como coral o salmón, debido a la vascularización interna que le da un color rojo y al grosor del epitelio, y a su queratinización que opaca ese

color; en algunos individuos por la presencia de melanina, la encía puede presentar algunas porciones más oscuras como lunares o bien cubrir toda la encía de un tinte negrusco.

- La consistencia es firme y resilente, estando bien unida a los dientes y hueso alveolar, por lo cual puede soportar las presiones de la masticación.
- Es delgada y sigue estrechamente el contorno del hueso lo que le da el festoneado, más prominente en las regiones de las raíces dentarias y deprimida en las regiones interdientarias.
- La superficie presenta una serie de pequeñas depresiones lo que le toma un aspecto de "cascara de naranja" que se conoce como punteado de la encía.
- Al unirse con las piezas dentarias se adelgaza progresivamente hasta terminar en forma de filo de cuchillo.
- El contorno o forma de la encía varía considerablemente dependiendo de la forma de los dientes y su alineación en el arco.

Tanto clínica como histológicamente la encía puede ser dividida en tres partes:

Encía marginal o libre. Se encuentra adyacente al diente rodeándolo en forma de collar sin estar insertada a él y se halla demarcada de la encía insertada adyacente por una depresión lineal poco profunda llamado surco gingival. Su anchura varía desde 0.5 a 2 mm. y sigue la línea festoneada.

Encía insertada. Se continúa con la encía marginal, es firme resilente unida al cemento y al hueso alveolar, se extiende desde el surco gingival hasta la línea mucogingival del fondo de saco vestibular y piso de boca. En la región palatina no existe una línea de separación entre la encía insertada y las membranas mucosas palatinas, el ancho de la encía insertada en la región vestibular en diferentes zonas de la boca varía de menos de 1 a 9 mm.

La unión con el hueso alveolar es mediante el periostio y por las fibras

de colágeno gingivales al cemento, y ésto da como resultado su movilidad característica.

Encía interdientaria. Ocupa el espacio interproximal, desde la cresta alveolar hasta el área de contacto entre los dientes. La encía interdientaria se encuentra protegida, y su forma y tamaño son determinados por los ángulos línea mesiobucal, mesiolingual, distobucal y distolingual y por las áreas de contacto de los dientes; en la parte anterior de la dentición, dependiendo de la anchura del espacio interdentario, la encía interdientaria toma una forma piramidal o cónica y se le llama papila interdientaria. El contacto dental consta de dos papilas una vestibular y otra lingual y un col, que es una depresión parecida a un valle que conecta las papilas y se adapta a la forma del área de contacto interproximal, cuando los dientes no estan en contacto no suele haber col; cuando no hay contacto dentario proximal la encía se halla firmemente unida al hueso interdental y forma una superficie redondeada lisa sin papila interdental. La superficie papilar se encuentra queratinizada, la superficie del área del col no está queratinizada y puede por lo tanto ser muy susceptible a las influencias nocivas tales como la placa.

Características Histológicas

Encía marginal

Consta de un núcleo central de tejido conectivo cubierto de epitelio escamoso estratificado, el epitelio de la cresta y la superficie externa, es queratinizado, paraqueratinizado o de los dos tipos, tiene prolongaciones o crestas epiteliales prominentes y se continúa con el epitelio de la encía insertada. La superficie interna que esta frente al diente carece de prolongaciones epiteliales, no es queratinizado ni paraqueratinizado y forma el revestimiento del surco gingival.

Los tejidos que forman la encía marginal libre incluyen el epitelio bucal en sentido coronario al surco gingival, el epitelio bucal del surco, el epitelio de unión anteriormente llamado epitelio de inserción o crevicular y los tejidos conectivos subyacentes.

Surco gingival o crévice. Es una hendidura o espacio poco profundo alrededor del diente cuyos límites son por un lado las superficies del diente y por el otro el epitelio que tapiza el margen libre de la encía, tiene forma de V; su profundidad varía, desde el ideal según Gottlieb de 0 mm. a 2 mm.

Epitelio del surco y epitelio de la hendidura. Se ha empleado para designar las células que se extienden desde la encía marginal y la encía interdientaria hasta el punto más apical del epitelio en la región de la unión cemento adamantina.

Anteriormente al epitelio de unión se le llamaba epitelio de inserción y fue definido por Gottlieb como las células que intervienen en la inserción de los tejidos blandos a la corona o superficie radicular. Más recientemente los términos epitelio de unión y epitelio del surco bucal se ha utilizado con mayor precisión.

Epitelio de unión. Se refiere al tejido que se encuentra unido al diente por un lado y al epitelio del surco bucal o tejido conectivo del otro, y es la capa de células epiteliales unidas a la superficie de la corona o a la raíz mediante hemidesmosomas (prolongación de una célula epitelial con otra) y una lámina basal, teniendo como superficie de descamación la base del surco gingival.

Su grosor varía desde 15 a 18 células en la base del surco gingival hasta sólo 1 o 2 células a nivel de la unión cemento esmalte. Las células están dispuestas en capa basal y suprabasal; no exhiben la tendencia a la maduración, formando capas granulares o queratinizadas. Las células se originan en la capa basal y se desplazan en dirección oblicua hacia la superficie del diente y llegan hasta la base del surco, donde son descamadas de la superficie libre.

La encía marginal forma la pared blanda del surco gingival y está unida al diente en la base del surco, mediante el epitelio de unión. El surco se halla tapizado por epitelio escamoso estratificado delgado no queratinizado, sin papilas epiteliales, se extiende desde el límite coronario del epitelio de unión en la base del surco hasta la cresta

del margen gingival. El epitelio surcal es muy importante porque actúa como membrana semipermeable a través de la cual pasan hacia la encía los productos bacterianos lesivos y el fluido tisular de la encía que se dirigen al surco.

La adherencia epitelial del epitelio de unión consiste en una lámina basal (membrana basal) comparable a la que une el epitelio y el tejido conectivo de cualquier lugar del organismo.

Interfase del epitelio con el diente

La relación de estas estructuras ha sido de gran controversia, pero con investigaciones se ha llegado a un acuerdo en algunas partes con los estudios de Schroeder y Lestgarten, estos estudios sirven de base para la nueva terminología:

El término adherencia epitelial primaria se utiliza para señalar la relación del epitelio con el esmalte que aún no ha hecho erupción; esta relación se lleva a cabo como sigue: Durante la maduración del esmalte, antes de la erupción los ameloblastos reducidos elaboran una lámina basal llamada "lámina de adherencia epitelial" esta se encuentra en contacto directo con la superficie del esmalte y las células epiteliales se encuentran adheridas a él mediante hemidesmosomas, aquí en esta etapa no hay pruebas de que exista cutícula dentaria; al seguir la erupción hay mitosis en la capa basal del epitelio bucal y en la capa externa del epitelio reducido del esmalte, los ameloblastos ya no se dividen. Los ameloblastos reducidos y las otras células del epitelio reducido del esmalte se transforman en células epiteliales de unión y la adherencia epitelial primaria pasa a ser entonces adherencia epitelial secundaria; los ameloblastos sufren una sorprendente reorganización nuclear y citoplasmática y una transformación; lo que incluye desarrollo de filamentos citoplasmáticos, aparato de Golgi y otras características que lo hacen idéntico al de las células del epitelio de unión. La adherencia epitelial secundaria está formada por la lámina de adherencia epitelial y los desmosomas, aquí esta presente la cutícula

dental y cemento afibrilar; la zona de adherencia puede estar localizada sobre la superficie radicular y no sobre el esmalte. En sitios cerca de la unión cemento esmalte; el esmalte ya formado puede presentarse denudado de su cubierta epitelial y encontrarse en contacto directo con los tejidos conectivos. Cuando sucede ésto se puede elaborar un producto de tejido conectivo, el cemento afibrilar y depositarse sobre la superficie del esmalte. El cemento afibrilar se parece al cemento radicular en que experimenta mineralización y tiene líneas de incremento pero no contiene matriz de fibras colágenas. El depósito de cemento afibrilar debe ser en zonas cercanas a la unión cemento esmalte para posteriormente cubrirse con epitelio de unión.

La superficie del esmalte y el cemento afibrilar puede presentar una capa de material homogéneo, no laminado ni mineralizado que difiere morfológicamente de la lámina de adherencia epitelial y se le llama cutícula dental. Se presenta irregularmente y se puede extender hasta el surco gingival y aún más. Se cree que es producto de las células epiteliales, no se conoce su composición; la cutícula dental se interpone entre la lámina de adherencia epitelial y el esmalte o las superficies del cemento. La encía se encuentra unida a la superficie radicular a través de la lámina de adherencia epitelial y hemidesmosomas o por la cutícula dental y el cemento afibrilar.

Interfase tisular entre el epitelio y el tejido conectivo

Esta unión morfológicamente varía mucho en humanos, en cortes histológicos las prolongaciones de las células epiteliales se proyectan hacia los tejidos conectivos; pero los modelos construidos en base a cortes seriados muestran que las observaciones histológicas pueden ser equivocados. En microscopio de luz se observa la membrana basal que es una zona de especialización ésta mide de 0.5 a 1.0 micras de grosor, se tiñe en forma positiva para carbohidratos y para reticulina, forma una capa continua que une el epitelio y el tejido conectivo. En microscopio electrónico se observa como parte de la membrana basal una estructura semejante al fieltro y levemente fibrilar llamada lámina basal; ésta puede observarse como una lámina lúcida junto a las células epiteliales basales y unirse a ellas por medio de hemidesmosomas y

una lámina densa. La lámina basal forma una capa sólida intacta excepto 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. Las fibrillas que miden de 200 a 400 angstroms de diámetro forman haces que se extienden desde los hemidesmosomas de células basales a través de la lámina basal hacia la lámina propia subyacente a los tejidos conectivos. Estas estructuras que se supone unen entre sí a las células basales, la lámina basal y a los tejidos conectivos han sido observadas 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 ocurre a través de esta membrana, y las sustancias tóxicas deben atravesarla para llegar a los tejidos conectivos y hacer contacto con las estructuras relacionadas con las reacciones inflamatorias e inmunológicas.

Es importante estudiar la lámina basal gingival para comprender la estructura normal y las alteraciones patológicas.

La lámina basal se sintetiza por las células epiteliales basales y se compone de un complejo polisacárido- proteínico y fibras colágenas (reticulares), este complejo es muy estable y totalmente insoluble.

Lámina propia. Es el tejido conectivo de la encía; es densamente colágeno con pocas fibras elásticas, está formado por dos capas:

- 1) Capa papilar subyacente al epitelio, se compone de proyecciones papilares entre los brotes epiteliales.
- 2) Capa reticular contigua al periostio del hueso alveolar.

Epitelio Gingival

La encía insertada se continúa con la encía marginal y se compone de epitelio escamoso estratificado queratinizante éste está separado de los tejidos conectivos subyacentes por una lámina basal, está diferenciado en una capa basal, espinosa, granular y cornificada. La nutrición llega a los tejidos epiteliales avasculares por difusión o transporte activo a partir de las papilas del tejido conectivo que se extien-

den hacia el epitelio.

Capa basal. Formada por un número heterogéneo de células cuboidales o columnares que hacen contacto con la lámina basal, las membranas plasmáticas de las células basales forman microvellosidades amplias y onduladas que siguen el contorno de la lámina basal a la que están adheridas por medio de hemidesmosomas; los bordes laterales de las células pueden presentar invaginaciones que dan como resultado un aumento de la superficie y una interdigitación extensa con las células subyacentes, las células en sentido lateral se encuentran unidas por desmosomas y por uniones cerradas y abiertas. La membrana celular está cubierta en su superficie externa, por un material delgado denso a los electrones y de aspecto velludo.

Dos tipos de células se encuentran en la capa basal:

- 1) Los queratinocitos que son células que atraviesan el epitelio y se queratinizan; posee un núcleo grande redondo u ovalado, con uno o más nucléolos; su citoplasma es de naturaleza basófila. Las células basales desempeñan dos funciones primarias: son susceptibles de autorreplicación, sirviendo como una fuente para la renovación constante de las células del tejido, y producen y secretan los materiales que componen la lámina basal; el recambio de células en el epitelio de la epidermis insertada es similar a la que se observa en otros epitelios de superficie.
- 2) Melanocito es la célula de pigmento en forma de estrella, contiene gránulos llamados premelanosomas y melanosomas; estos gránulos que encierran el pigmento tienden a acumularse en las porciones terminales de los procesos citoplasmáticos, los melanocitos difieren de las células basales restantes, los queratinocitos en que no presentan inserciones con células adyacentes o con la lámina basal, además están libres de filamentos citoplasmáticos y fibrillas. La melanina es transferida de los melanocitos a las células basales no productoras de pigmento, los queratinocitos, y a las células dentro de los tejidos conectivos, al parecer por fagocitosis.

Capa espinosa. Se localiza inmediatamente después de la capa basal; deriva su nombre de los puentes característicos que parecen extenderse de una célula hasta otra en preparaciones fijas, las células de la capa espinosa presentan características propias de mayor especialización y maduración; tienen una tasa de mitosis disminuida y han perdido su capacidad de sintetizar y secretar material por la lámina basal. Existe un aumento en el tamaño de la población de filamentos citoplasmáticos y una disminución con el número de mitocondrias. Existe un mayor número de desmosomas y de uniones abiertas o cerradas; en las regiones superficiales, las células contienen glicógeno y gránulos citoplasmáticos periféricos y densos (cuerpos de Odland o gránulos de revestimiento de la membrana).

Capa granular. Las células de esta capa se encuentran aplanadas en dirección paralela a la superficie de los tejidos, los núcleos son alargados; hay cuerpos de queratohialina y aglomeraciones de gránulos de glicógeno, también en los márgenes superficiales se encuentran los cuerpos de Odland que se cree contienen enzimas y una sustancia cementante. 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. Aquí los desmosomas son más grandes y el espacio intercelular más reducido, las interdigitaciones son menos prominentes; al acercarse a la zona de queratinización las inserciones de los desmosomas son fortificados considerablemente, por tramos largos de uniones cerradas y abiertas.

Estrato córneo. Se presenta una transición repentina de la capa granular al estrato córneo, lo que refleja la queratinización de las células y su conversión en capas delgadas y paralelas carentes de núcleo. El proceso de queratinización es un fenómeno intracelular de células individuales basado en la acumulación previa de materiales apropiados. Otros procesos citológicos acompañan esta transición, las células se llenan densamente con haces de filamentos que han sufrido transformaciones, así como gránulos de queratohialina; no existen prue-

bas de la degeneración gradual de los complejos de unión. Al aproximarse la célula a la superficie, aún las células de descamación, se encuentran unidas a las capas subyacentes por uniones cerradas o abiertas no existiendo comunicación directa entre el medio ambiente externo y los espacios extracelulares.

Al atravesar las células del epitelio desde la capa basal hasta la superficie sufren cambios continuos y modificaciones de especialización que abarcan:

- 1) Pérdida de la capacidad de mitosis y de 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 gradual del aparato de síntesis y productor de energía.
- 4) Formación de una capa córnea por queratinización.
- 5) Mantenimiento de las unidades celulares laterales.
- 6) Pérdida final de la inserción celular, lo que provoca la descamación de las células desde la superficie.

Fibras Gingivales

El tejido conectivo de la encía es densamente colágeno y contiene un sistema importante de haces de fibras colágenas llamadas fibras gingivales y están agrupadas de acuerdo a su localización, origen e inserción, y son: fibras dentogingivales, dentoperiósticas, alveololingivales, circulares y transeptales.

Fibras dentogingivales. Salen del cemento de la raíz inmediatamente en sentido apical a la base de la adherencia epitelial, cerca de la unión cemento esmalte y se dirigen hacia la encía; un grupo de estas fibras siguen un curso coronal junto al epitelio de unión terminando cerca de la lámina basal y otro grupo se dirige en sentido lateral.

Fibras dentoperiosticas. Se doblan en sentido apical sobre la cresta alveolar insertándose en el periostio bucal y lingual.

Fibras alveolo-gingivales. Surgen de la cresta alveolar y se dirigen en sentido coronal, terminando en la encía libre y papilar.

Fibras circulares. No tiene punto de inserción y se extienden en forma de anillo alrededor del diente.

Fibras transeptales. Surgen de la superficie del cemento en sentido apical a la base de la adherencia epitelial; atraviesan el hueso interdentario y se insertan en la región comparable del diente adyacente; estas fibras colectivamente forman un ligamento interdentario conectando entre sí todos los dientes de la arcada; este ligamento es importante en la conservación de la integridad del aparato dental; estas fibras cuando son afectadas se vuelven a formar.

Estos cinco grupos de fibras se les llama también fibras de soporte y sostén y realizan las siguientes funciones:

- 1) Mantener la encía marginal finamente adosada contra el diente, para darle rigidez necesaria para soportar las fuerzas de la masticación sin ser separada de la superficie dentaria.
- 2) Unir la encía marginal con el cemento de la raíz y la encía insertada adyacente.

Elementos celulares del tejido conectivo

Las células constituyen el 8.0% del volumen total de los tejidos conectivos gingivales normales.

Fibroblasto. Es la célula predominante en un 65% de la población celular total. El fibroblasto sintetiza y secreta las fibras colágenas, glucoproteínas, proteoglicanos y la elastina; desempeña el papel de la conservación de la integridad del tejido gingival, la cicatrización de heridas en una intervención quirúrgica gingival es regulada por

los fibroblastos.

Mastocitos o célula Cebada. Se localiza cerca de los vasos sanguíneos; tiene grandes gránulos metacromáticos, contienen heparina histamina y enzimas proteolíticas. En condiciones patológicas las células pueden experimentar desgranulación debido a lesiones tisulares; la liberación de histamina puede contribuir a la inflamación gingival aguda, y la liberación de heparina esta relacionada con la pérdida de hueso asociado a la enfermedad periodontal inflamatoria.

Monocitos y Macrófagos. Aparecen en abundancia en la lámina propia gingival; poseen la capacidad de producir grandes cantidades de enzimas hidrolíticas; pueden fungir como fagocitos y desempeñar un papel de la desintoxicación de la encía normal.

Linfocitos polimorfonucleares. Se observan dentro de los vasos sanguíneos y dentro del epitelio de unión en encías clínicamente normales; existen linfocitos y células plasmáticas en los tejidos conectivos gingivales que no presentan manifestaciones de alteración patológica; los linfocitos se encuentran en las zonas por debajo del epitelio de unión y las células plasmáticas se localizan alrededor de los vasos de la encía; estas células producen anticuerpos dirigidos contra antígenos locales; en la lámina propia hay linfocitos derivados del timo (T), como derivados de la médula ósea (B) y toman parte en el mecanismo inmunológico. Los linfocitos y las células plasmáticas son las células prominentes en las lesiones gingivales inflamatorias.

Componentes Macromoleculares

La matriz intercelular de los tejidos conectivos gingivales está formada por proteínas fibrosas, incluyendo colágeno, reticulina, elastina; así como la sustancia amorfa fundamental que está compuesta por proteoglicano, ácido hialurónico y glicoproteínas derivadas del suero, además de agua. En la encía, los ligamentos de colágeno y su sustancia fundamental amorfa proporcionan las propiedades de tensión y el

tono que permiten el funcionamiento normal de los tejidos de soporte.

Vascularización Linfáticos y nervios

Hay tres fuentes de vascularización de la encía: el aporte principal proviene de las arterias alveolares postero superiores e inferiores que nutren los dientes, algunas de estas ramas de vasos penetran al tabique interproximal cerca de los ápices de los dientes y pasan en sentido oclusal, saliendo a través de numerosos agujeros nutricios en la placa cortical para nutrir a la encía marginal y a la insertada, otros vasos entran en la encía marginal desde el ligamento periodontal otra fuente de irrigación sale de las ramas periósticas desde las las arterias, lingual, buccinadora, mentoniana y palatina penetran en la encía desde el fondo de saco vestibular, piso de boca y paladar.

Las venas y linfáticos corren en dirección paralela a las arterias, y el drenaje linfático de la encía es hacia los ganglios linfáticos submentonianos y cervicales.

La inervación esta dada por las fibras sensoriales no mielinizadas, que se extienden desde los tejidos conectivos, donde se encuentran corpúsculos de Meissner y Krause.

LIGAMENTO PERIODONTAL

Es una estructura de tejido conectivo que rodea la raíz del diente y la une con el hueso. Es una continuación del tejido conectivo de la encía y se comunica con los espacios medulares a través de conductos vasculares del hueso.

El ligamento periodontal está situado entre el hueso alveolar y el cemento dentario.

El ligamento periodontal se desarrolla a partir del saco dentario, este muestra tres capas: una externa adyacente al hueso, una interna adyacente al cemento y una intermedia de fibras desorganizadas, de esta parte intermedia es de donde se origina el ligamento periodontal.

Sus fibras al principio no siguen ningún orden pero se orientan perfectamente una vez que el diente logra el plano oclusal; siendo por lo tanto, la función quien rige y modifica la orientación de las fibras del ligamento periodontal.

(Estudios hechos en monos ardilla revelan que durante la erupción primero se observan fibras cementarias y luego emergen las fibras de Sharpey del hueso, cuando el diente alcanza el plano oclusal, los haces de fibras se engrosan y se organizan en la disposición clásica de las fibras principales).

Los elementos principales del ligamento periodontal son las fibras principales que son primordialmente colágenas dispuestas en haces que atraviesan el espacio periodontal en forma ondulada, insertándose por un lado al cemento y por el otro al hueso alveolar. Los extremos de las fibras principales de esta inserción se les denomina "fibras de Sharpey".

Las fibras principales se agrupan de la siguiente manera:

- 1) Fibras Transeptales. Se extienden interproximalmente sobre la cresta alveolar uniendo un diente con su vecino inmediato, estas fibras se reconstruyen incluso una vez producida la des-

trucción del hueso alveolar en la enfermedad periodontal. Estas fibras se consideran gingivales en cuanto a su posición anatómica, pero se consideran periodontales en cuanto a su función de mantener al diente firme en su alveolo.

- 2) Fibras de la cresta alveolar. Se insertan en el cemento por debajo de la adherencia epitelial, se dirigen oblicuamente hasta la cresta alveolar. Su función es equilibrar el empuje coronario de las fibras más apicales ayudando a mantener al diente dentro del alveolo, y a soportar las cargas laterales del diente.
- 3) Fibras horizontales. Se extienden perpendicularmente al eje mayor del diente, desde el cemento al hueso alveolar; estas están situadas un poco más apicalmente que las anteriores, su función como el de las anteriores, es soportar las presiones laterales del diente.
- 4) Fibras oblicuas. Son las más numerosas de las fibras, se extienden desde el cemento en dirección coronaria en sentido oblicuo respecto al hueso; su función es soportar las fuerzas masticatorias y transformar la presión de estas en tensión sobre el hueso alveolar.
- 5) Fibras apicales. Se irradian desde el cemento al hueso en el fondo del alveolo, estas se encuentran únicamente en raíces completamente formadas. Su función es proteger el ápice dentario no permitiéndole acercarse al hueso, protegiendo así los vasos y nervios de esa porción, además amortiguan las fuerzas de la masticación.

Se dice que existen otro grupo de fibras; las interradiculares que se encuentran en los dientes bi o triradiculares.

Además de las fibras principales existen otras fibras colágenas

que no tienen orientación funcional alguna, estas se entrelazan con las fibras principales, además contienen vasos sanguíneos linfáticos y nervios; a este grupo de fibras se les denomina fibras indiferentes.

Otras fibras del ligamento periodontal son las fibras elásticas que son relativamente pocas, y las fibras oxitalánicas (ácido resistentes), que se insertan en el cemento del tercio cervical de la raíz. Aún no se comprende bien su función y se cree que representan una forma inmadura de elástina.

Los elementos celulares del ligamento periodontal son: Los fibroblastos, cementoblastos, osteoblastos, osteoclastos y macrofágos de los tejidos y cordones de células epiteliales denominados "restos epiteliales de Malassez" o "células epiteliales en reposo".

Fibroblasto. Son células de tejido conjuntivo, grandes alargadas y en forma de estrella con núcleos grandes ovalados. Son las más numerosas en el ligamento periodontal, y se encuentran en mayor número en los dientes recién erupcionados. Su función es la de producir fibras colágenas. Los fibroblastos del ligamento periodontal poseen la capacidad de fagocitar fibras colágenas viejas y degradarlas por hidrólisis enzimática; así la inováción del colágeno esta regulada por el mismo tejido celular.

Cementoblasto. Deriva del tejido conjuntivo, se encuentra en la superficie del cemento, y su función es formar nuevo cemento sobre la raíz del diente durante la erupción y después de ésta; engrosando lentamente la raíz dentinaria.

Osteoblasto. Se encuentra a lo largo de la superficie del hueso. Su función es la de formar hueso nuevo.

Osteoclasto. Son células multinucleadas, derivan de células mesenquimatosas indiferenciadas del ligamento periodontal. Su función es la de resorber hueso.

Estructuras epiteliales. Se localizan junto al cemento pero sin estar en contacto con él. Se denominan restos epiteliales de Malassez y son remanentes a la vaina epitelial de Hertwig que forman la raíz, se encuentran inactivos y presentes durante toda la vida, en condiciones patológicas pueden proliferar y dar origen a masas quísticas o tumores de origen dentario.

El grosor del ligamento periodontal varía en las distintas caras del diente y en distintas porciones de la misma cara del diente; es más delgado en la cara mesial y más grueso en la cara distal debido a la migración mesial del diente, también es más delgado a nivel de la unión del tercio medio con el tercio apical de la raíz en cada una de sus caras; la parte más angosta es a nivel del fulcro del diente. El grosor del ligamento periodontal también tiene relación con la función del diente. Cuando la función se reduce o desaparece el ligamento periodontal se adelgaza y cuando la función aumenta el ligamento periodontal se ensancha.

El aporte sanguíneo del ligamento periodontal proviene de tres fuentes: vasos sanguíneos que se introducen al ligamento periodontal desde el hueso alveolar a través de los conductos nutricios de la lámina cribiforme, de las ramas de las arterias que nutren a los dientes por el foramen apical, y de los vasos del margen libre de la encía.

Los vasos sanguíneos forman una red en forma de canasta a través del espacio del ligamento periodontal, éstos se localizan entre las fibras principales en dirección paralela al eje mayor del diente. Los vasos linfáticos completan el sistema de drenaje venoso, siguiendo la distribución de los nervios y vasos sanguíneos drenan del ligamento periodontal hacia el hueso y a los nódulos linfáticos.

La inervación del ligamento periodontal es abundante y sus elementos receptores de dolor y propioceptores le dan la sensación táctil. La inervación se origina de dos fuentes principales: de la rama de nervios alveolares que se distribuyen en el ligamento periodontal, antes de que este nervio penetre en el canal pulpar, y ramas del nervio

alveolar que penetran al hueso y dan ramas que cruzan la lámina dura del alveolo.

Funciones del Ligamento Periodontal

Son cuatro las funciones del ligamento periodontal:

- 1) Física. Abarca lo siguiente: Transmisión de las fuerzas oclusales al hueso. Inserción del hueso al diente. Mantenimiento de los tejidos gingivales en sus relaciones adecuadas con los dientes. Resistencia al impacto de las fuerzas oclusales (absorción de choque). PreVENCIÓN de una envoltura de tejido blando para proteger los vasos y nervios de lesiones producidas por fuerzas mecánicas.

Existen cuatro sistemas que regulan a la función física y son:

- a) Sistema vascular. Actúa como amortiguador del choque y absorbe las tensiones de las fuerzas oclusales bruscas.
 - b) Sistema hidrodinámico. Consiste en el líquido de los tejidos, líquido que pasa a través de las paredes de los vasos pequeños y se filtran en las áreas circundantes, a través de los agujeros de los alveolos, para resistir las fuerzas axiales.
 - c) Sistema de nivelación. Se relaciona con el sistema hidrodinámico, controla el nivel del diente en el alveolo.
 - d) Sistema resiliente. Hace que el diente vuelva a tomar su posición cuando cesan las fuerzas oclusales.
Estos sistemas son fenómenos de los vasos sanguíneos, de la sustancia fundamental y del complejo colágeno del ligamento periodontal.
- 2) Formativa. Desempeñada por los osteoblastos, cementoblastos, osteoclastos y fibroblastos. Como mencionamos anteriormente los osteoblastos, osteoclastos y cementoblastos se encargan tanto de resorber como de depositar nuevo hueso y cemento manteniendo una relación constante en los tejidos duros; y los fibroblastos se encargan de formar las fibras colágenas del ligamento periodontal. Estas funciones formativas tienen lugar

continuamente, con lo que el hueso y el ligamento periodontal se remodelan constantemente, el cemento se engruesa más cada día.

- 3) Nutritiva. Por la gran cantidad de vasos sanguíneos a todo lo largo del ligamento periodontal, da aporte nutricional al cemento, hueso y en ocasiones a la encía.
- 4) Sensitiva. Permite sensación de dureza, al ser transmitida la presión sobre los dientes a los receptores del ligamento, dándonos noción de la consistencia de lo que es prensado por los dientes, un exceso de presión es registrado como dolor, la propiocepción tiene un papel importante en el mecanismo neuromuscular que controla la musculatura masticatoria.

CEMENTO

Es el tejido mesenquimatoso mineralizado que cubre las raíces de los dientes, es de los tejidos duros el más blando y el que tiene menor proporción de sales minerales. Es más obscuro que el esmalte y casi del mismo color que la dentina y su superficie es rugosa.

Cementogénesis. Sigue a la dentinogénesis, durante el desarrollo radicular. Su formación es a partir del órgano del esmalte en su tercio apical dando esto lugar a la vaina epitelial radicular de Hertwig, esta vaina epitelial en su parte más coronaria se va a ir reduciendo hasta llegar a tener una o dos capas de células epiteliales nada más, estas células se diferencian formando odontoblastos que comienzan a depositar predentina, cuando la capa de predentina tiene un grosor de 3 a 5 micras se cubre con una sustancia de matriz amorfa y se mineraliza, al progresar la mineralización las células epiteliales de la vaina radicular empiezan a separarse entre sí y de la superficie de la dentina y se van hacia el tejido conectivo periodontal, al mismo tiempo la lámina basal que separa las células epiteliales de la dentina en desarrollo se van a desorganizar hasta volverse difusa y es reemplazada por una capa de fibrillas de colágeno dispuestas irregularmente entre las células epiteliales pero no en la dentina en desarrollo, esta capa forma el cementoide o precemento. Los cementoblastos separados inicialmente por cementoide no mineralizado a veces quedan incluidos en la matriz, una vez incluidos se les denomina cementocitos. El resultado de la cementogénesis es la formación de una delgada capa de material extracelular mineralizado entre 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, las células que quedan de la vaina radicular organizan una red dentro del ligamento periodontal y a estos se les llama restos celulares. El depósito de cemento continúa una vez que el diente ha erupcionado hasta ponerse en contacto con sus antagonistas funcionales y durante toda la vida. El depósito no se limita solo a la raíz sino que puede

abarcar al esmalte, de estas formas la más común es aquella en la cual el cemento sobrepasa y cubre parte del esmalte, esto se presenta en un 60% de los dientes, alrededor del 30% de los casos se unen borde a borde apareciendo como filo de cuchillo y en un 5% se encuentran separados el esmalte y el cemento aquí puede ir acompañado de una sensibilidad acentuada y en raros casos el cemento cubre al esmalte.

El cemento se divide en:

	acelular o primario
Fibrilar	
	celular o secundario
Cemento	
Afibrilar	(carece de fibras pero presenta líneas de incremento parecidas a las del cemento radicular).

La diferencia entre la estructura de la matriz extracelular hacen posible clasificar al cemento en : fibrilar o radicular y afibrilar.

Observado al microscopio electrónico el cemento fibrilar presenta numerosos haces de fibrillas de colágeno con bandas y un material interfibrilar amorfa con granulaciones finas.

Hay dos tipos principales de cemento radicular: acelular (primario) y celular (secundario).

El tipo acelular o primario es la primera capa depositada, antes de la erupción dentaria; se encuentra inmediatamente adyacente a la dentina, se encuentra en el tercio cervical aunque puede cubrir la raíz entera. El cemento celular o secundario es depositado después de la erupción en respuesta a las exigencias funcionales, abarca la

porción media y apical de la superficie radicular, sin embargo no existe ninguna línea divisoria entre ambos tipos y puede encontrarse una encimada en capas de la otra.

Por lo regular la estructura de ambos es igual excepto por la presencia de cementoblastos y células epiteliales de la vaina radicular presentes en el cemento celular, estas están localizadas en lagunas y extienden sus prolongaciones citoplasmáticas por conductos o canaliculos que se dirigen hacia el ligamento periodontal, en donde se encuentran los elementos nutritivos indispensables para el funcionamiento normal del tejido, los cementocitos estan separados del cemento mineralizado adyacente por un espacio perilagunar que puede tener material globular. Son dos las fuentes de fibras colágenas del cemento: Fibras intrínsecas que van a estar dadas por colágeno producido por los cementoblastos y estan orientadas al azar o paralelas a la superficie radicular. Las fibras extrínsecas van a estar formadas por las fibras de Sharpey que son los extremos de las fibras principales del ligamento periodontal, y se incrustan en ángulo recto a la superficie radicular, estas fibras están presentes en el cemento celular. Al principio las fibras de Sharpey están insertadas en el cemento en ángulos aproximadamente rectos con respecto a la superficie del diente, pero este ángulo puede cambiar al presentarse el movimiento dentario; el número y diámetro de las fibras de Sharpey varía con el estado funcional y la salud del diente, estas están separadas y rodeadas por las fibras intrínsecas.

Tanto el cemento celular como el acelular presentan líneas de incremento que señalan periodos de crecimiento por aposición y reposo. Por lo regular el cemento acelular esta completamente mineralizado y es más uniforme que el celular y tiene menos líneas de incremento.

El cemento afibrilar se presenta en el tercio cervical de la raíz y en ocasiones en el esmalte, es la primera capa en formarse y esta va a estar dada antes de la erupción el diente, carece de fibras colágenas pero presenta líneas de incremento.

Tanto el cemento afibrilar como el fibrilar experimentan mineralización. El cemento está constantemente en resorción. En un joven es más delgado y en un adulto su grosor es más amplio debido a la costante aposición

de cemento.

Composición del cemento. Su composición es similar a la del hueso contiene menor cantidad de sales inorgánicas en un 46%, estas sales se presentan en forma de cristales de hidroxiapatita, el material orgánico lo constituye un complejo de proteínas y carbohidratos y mucopolisacáridos ácidos y neutros y además colágeno.

El depósito de cemento es indispensable para el desplazamiento mesial normal y la erupción compensatoria de los dientes ya que permite la reorientación de las fibras del ligamento periodontal y conserva la inserción de esta durante el movimiento dentario.

Gottlieb consideraba que es indispensable el depósito continuo de cemento para mantener un periodonto sano y que si hay cese de deposición puede ser la causa de formación de bolsas porque disminuye el freno a la migración apical.

El espesor del cemento en la mitad coronaria de la raíz varía de 16 a 60 micras y adquiere su mayor espesor de 150 a 200 micras en el tercio apical de un mismo diente, y éste puede variar de un diente a otro; el grosor del cemento aumenta en forma lineal con el aumento de la edad.

El cemento es una estructura quebradiza y puede presentar fracturas debido a lesiones traumáticas, también es más delgado en zonas de daño causadas por fuerzas oclusales excesivas pero puede haber también engrosamiento del cemento.

El cemento es muy permeable y permite la difusión de colorantes desde el conducto pulpar a la superficie externa de la raíz, con la edad disminuye la permeabilidad.

El cemento carece de inervación, aporte sanguíneo propio y drenaje linfático.

La principal diferencia entre el hueso y el cemento es que éste no experimenta resorción y remodelación fisiológica extensa.

Las funciones del cemento son:

- 1) Inserta las fibras del ligamento periodontal a la superficie radicular.
- 2) Ayuda a conservar y controlar la anchura del ligamento periodontal.
- 3) Sirve como medio a través del cual se repara el daño a la superficie radicular.

HUESO ALVEOLAR

La apófisis alveolar es la extensión ósea de la mandíbula y del maxilar superior, que rodea a las raíces de los dientes. Dentro de la apófisis alveolar está el hueso alveolar que es una delgada placa de hueso laminar que provee alojamiento e inserción a los dientes. El hueso alveolar está tanto morfológicamente como funcionalmente unido a la apófisis alveolar del hueso de soporte.

La apófisis alveolar con el hueso alveolar se desarrolla durante la formación de las raíces y crece a medida que los dientes erupcionan. Sin embargo la verdadera morfología funcional no se alcanza hasta que los dientes comienzan su oclusión funcional, si los dientes son extraídos el hueso alveolar sufrirá gradualmente una involución y desaparecerá como estructura reconocible.

El hueso alveolar se forma durante el crecimiento fetal por osificación intermembranosa. La primera etapa en la formación del hueso alveolar es el depósito de sales de calcio en zonas localizadas de la matriz del tejido conectivo, cerca del folículo dentario en desarrollo. De este depósito se da como resultado la formación de zonas o islas de hueso inmaduro separadas una de otras por una matriz de tejido conectivo no calcificado, una vez establecidos estos focos, van creciendo hasta fusionarse y experimentan una remodelación extensa. La resorción activa del hueso y el depósito suceden en forma simultánea. La superficie de la masa externa de hueso está cubierta por una delgada capa de matriz ósea no calcificada llamada osteoide o prehueso que a su vez se encuentra cubierta por periostio, que es una condensación de fibras colágenas finas y células. Las cavidades dentro de la masa ósea o formadas por la resorción, están revestidas por el endostio que es idéntico al periostio, estas capas contienen osteoblastos que tienen la capacidad de depositar matriz ósea e inducen a la calcificación, y osteoclastos que se encargan de la resorción ósea, además hay células progenitoras que bajo su influencia el hueso alveolar experimenta crecimiento por aposición y remodelación para ajustarse a las exigen-

cias de los dientes en desarrollo y erupción, hasta evolucionar en una estructura madura.

Las células existentes en el periostio se encuentran dentro de la matriz calcificada y son transformados a osteocitos, éstos habitan en pequeñas cavidades llamadas lagunas y extienden prolongaciones a través de conductos óseos llamados canaliculos por donde se comunican entre sí los osteocitos y representan un sistema de comunicación por donde se les da nutrición al hueso. Al irse formando el hueso, los vasos sanguíneos se van a ver rodeados de fracciones óseas llamados osteones los cuales van a tener conductos por donde van a correr los vasos sanguíneos y a estos conductos se les va a llamar sistema o 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 da lugar a los espacios medulares y a las trabeculas óseas características del hueso esponjoso o diploe. Al hacer erupción el diente a manera de tapiz se va a formar una capa de hueso que puede ser uniforme o con perforaciones y es a la que se le llama lámina dura o placa cribiforme, debido a las perforaciones hay comunicación con el ligamento periodontal. El hueso adyacente a la superficie radicular, en el cual se insertan fibras del ligamento periodontal ha sido denominado hueso alveolar propio para diferenciarlo del hueso de soporte que está compuesto por las placas corticales periféricas y por el hueso esponjoso.

En la composición del hueso entran principalmente sales minerales como calcio y fosfato, junto con hidroxilos, carbonatos, además de sodio magnesio y fluor. Las sales minerales están en forma de cristales de hidroxiapatita y constituyen aproximadamente del 65 al 70% de la estructura ósea; la matriz orgánica se compone principalmente de colágeno con muy pocos mucopolisacáridos.

Los componentes celulares del hueso sufren cambios relacionados con el envejecimiento; la médula roja es desplazada por médula grasa los osteoblastos envejecidos pueden volverse fusiformes y los organelos

citoplasmáticos pueden cesar la producción de matriz.

Remodelación. Una de las características funcionales del hueso alveolar es su capacidad de remodelación continua en respuesta a las exigencias funcionales. En condiciones normales los dientes se desplazan en dirección mesial y hacen erupción continua para compensar la reducción por atricción en sus dimensiones mesio-distales y en su altura oclusal, en estos movimientos se induce renovación del hueso alveolar circundante. El hueso durante toda la vida del individuo esta en constante resorción ósea dándose en el lado de presión y aposición en el lado de la tensión de la raíz dentaria en movimiento. Las zonas de resorción presentan superficies ásperas y disparejas, con numerosas cavidades y espículas. Microscópicamente las superficies aparecen destruidas y cubiertas con osteoblastos multinucleados, la resorción ocurre con mayor frecuencia en la parte mesial del alveolo, en la superficie donde ocurre la aposición se presentan capas de hueso denso que no contiene espacios medulares ni osteones; que con el tiempo puede presentar remodelación y hacerse idéntico al hueso alveolar original, la aposición del hueso se observa en el tercio apical y del lado distal del alveolo.

Morfología. La forma del hueso alveolar puede predecirse en tres bases:

- 1) Posición, etapa de erupción, tamaño y forma de los dientes.
- 2) Cuando es sometido a fuerzas dentro de los límites fisiológicos normales del hueso experimentan remodelación para formar una estructura que elimina mejor las fuerzas aplicadas.
- 3) Existe un grosor finito menor del cual, el hueso no sobrevive y es resorbido.

El margen alveolar sigue el contorno de la línea cemento adamantina por lo cual el festoneado es más prominente en los dientes anteriores que en los posteriores; el margen alveolar en interproximal en los dientes anteriores es piramidal y en posteriores es plano en sentido bucolingual, los dientes en giroversión presentan un margen óseo locali-

zado más en sentido coronario y puede ser sumamente delgado o estar ausente. Las áreas aisladas donde la raíz queda denudada al hueso y la superficie radicular esta cubierta solo de periostio y encía se denomina fenestraciones, en estos casos el hueso marginal se halla intacto; cuando las zonas denudadas llegan a afectar al hueso marginal el defecto es denominado dehiscencia. Estos defectos ocurren con mayor frecuencia en el hueso vestibular que en el lingual y son más comunes en los dientes anteriores que en los posteriores; con mayor frecuencia, las dehiscencias y fenestraciones son variaciones de la estructura normal resultantes de la posición dentaria.

Vascularización y nervios.

La pared ósea de los alveolos aparece radiográficamente como una línea radiopaca delgada denominada lámina dura o cortical alveolar, ésta se encuentra perforada por numerosos conductos que contienen vasos sanguíneos, linfáticos y nervios que establecen la unión entre el ligamento periodontal y la porción esponjosa del hueso alveolar. El aporte sanguíneo proviene de vasos que se ramifican de las arterias alveolares superior e inferior, estas corren por los canales principales a lo largo del hueso, dan ramas laterales que se conocen como vasos dentales y vasos interalveolares. Los vasos dentales se dirigen hacia el alveolo, pero antes de entrar al foramen apical dan pequeñas ramas que irrigan el afea inmediata al foramen y a la porción apical del ligamento periodontal.

El hueso alveolar es el menos estable de los tejidos periodontales; su estructura esta en constante cambio; la labilidad fisiológica del hueso alveolar se mantiene por un equilibrio entre la formación y la resorción ósea, y esta regulada por influencias locales y sistémicas.

MECANISMOS DE DEFENSA DEL PERIODONTO

Los dientes y la encía se encuentran en un ambiente séptico que contiene innumerables especies diferentes de cepas de microorganismos, así como masas de sustancias extrañas y antigénicas.

Existen varias líneas defensivas para proteger al huésped de estas sustancias potencialmente tóxicas.

La primera línea de defensa es la barrera superficial, que posee cuatro componentes:

- 1) Los tejidos blandos están cubiertos por epitelio escamoso estratificado, un tejido que experimenta una regeneración rápida y renovación.
Las células producidas en la capa basal, se desplazan hacia la superficie y son descamadas, llevando consigo las sustancias tóxicas que pudieran haber penetrado la cubierta epitelial.
- 2) El epitelio gingival, y en parte el epitelio del surco experimentan queratinización para producir una capa superficial resistente e impenetrable.
- 3) El epitelio de unión en contacto con las superficies dentarias calcificadas elabora una sustancia a manera de lámina basal que sella, en forma eficaz, la interfase entre los tejidos blandos y el diente.
- 4) Todos los tejidos superficiales, incluyendo el diente, están cubiertas por una capa de glucoproteínas.

CAPITULO II

ETIOLOGIA

La etiología comprende los conocimientos relacionados a las causas de una enfermedad.

Desde tiempos remotos se sospechó que había relación entre los depósitos blandos sobre los dientes y las enfermedades dentales, tal asociación fue reconocida por Aristóteles, y la naturaleza microbiana de los depósitos fue descrita por Van Leeuwenhoek hace casi tres siglos.

Con muy pocas excepciones los investigadores consideran a los microorganismos y sus productos metabólicos como la causa principal de la enfermedad periodontal destructiva crónica.

Las bacterias de la placa no invaden los tejidos gingivales. Esta 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.

La comprensión de la etiología de la enfermedad exige no sólo la reconsideración de :

a) El papel del microorganismo, sino también de b) las condiciones que pueden afectar o favorecer la acumulación y crecimiento de la placa o interferir, o impedir con su eliminación. c) Los factores sistémicos constitucionales y locales que pueden alterar la resistencia o susceptibilidad de los tejidos del periodonto, o las sustancias nocivas y bacterianas y d) a variaciones individuales en los aspectos destructivos y protectores de los sistemas de defensa del huésped.

Placa bacteriana

La placa no es alimento ni residuos de alimento ni tampoco únicamente ciertas bacterias bucales, en realidad es: Un sistema bacteriano complejo metabólicamente interconectado, muy organizado. Se compone de masas densas de una gran variedad de microorganismos incluidos dentro de una matriz intermicrobiana. En concentración suficiente y con desarrollo metabólico puede transtornar el equilibrio huésped-parásito y producir caries y enfermedad periodontal.

Crecimiento y maduración

El crecimiento y maduración de la placa han sido estudiadas de cerca durante las 2 o 3 semanas iniciales. El proceso de maduración incluyen:

- 1) Crecimiento y coalecencia de las colonias de placa inicialmente independientes.
- 2) El crecimiento continuo por aposición, por la adherencia al diente y superficie de la placa de organismos adicionales y masas de organismos.
- 3) Mayor complejidad de la flora de la placa.
- 4) Acumulación de sales inorgánicas con la conversión de la placa en sarro.

Microbiología de la placa

La complejidad de la microbiota de la placa se observa en frotis teñidos con la coloración de Gram, en los cuales se observan microorganismos grampositivos y gramnegativos, al igual que diversos tipos morfológicos (cocos, bacilos fusiformes, filamentos, espirilos, espiroquetas).

La población de microorganismos existentes en la placa cambia considerablemente durante el crecimiento y maduración de la estructura. La mayoría de los estudios bacteriológicos en el hombre se han realizado durante las tres primeras semanas del crecimiento de la placa, existen datos limitados con respecto a la placa de más edad, la cual es el

tipo que con mayor seguridad está relacionada con la enfermedad gingival inflamatoria y periodontal.

Durante las primeras dos semanas de la acumulación de placa, existe una transición de una flora formada predominantemente por cocos aerobios grampositivos y microorganismos a manera de bastón, a una caracterizada por la presencia de organismos anaerobios gramnegativos, con un aumento de los microorganismos filamentosos y espiroquetas.

Tipos de placa

Basándose en la ubicación, la placa ha sido descrita como supragingival y subgingival.

La placa es abundante en zonas protegidas de la fricción de los alimentos, lengua, labios y carrillos, también tiene predilección en grietas, defectos y rugosidades, en las zonas del surco gingival la placa se puede formar sin ser perturbada por influencias mecánicas.

Placa supragingival

Consiste fundamentalmente en microorganismos proliferantes y algunas células epiteliales, leucocitos y macrófagos; en una matriz intercelular adhesiva, por un contenido orgánico compuesto por un complejo de polisacáridos y proteínas cuyo componente principal es el carbohidrato, el contenido inorgánico está formado por calcio y fósforo con pequeñas cantidades de magnesio, potasio y sodio.

Durante la transición de la encía normal en encía inflamada, las bacterias de la placa acumulada cambian de una flora simple a una más compleja. Los dientes los cuales están libres de placa alojan una microflora muy escasa consistente exclusivamente de cocos grampositivos principalmente streptococos sanguis.

Durante el tiempo que se ha desarrollado la gingivitis aproximadamente 80% de esta flora consiste en organismos gramnegativos.

Placa subgingival

La transición de una infección supragingival a una subgingival, presenta un cambio crucial en el proceso de la enfermedad.

La placa subgingival se encuentra en contacto con el diente aunque no necesariamente adherida a él, la superficie que se encuentra en contacto con los tejidos blandos está formada por células epiteliales descamadas, leucocitos polimorfonucleares y restos de células muertas, subyacente a la superficie, la placa está constituida casi en su totalidad de microorganismos filamentosos no identificados y espiroquetas; entre estos se encuentran grandes aglomeraciones de microorganismos específicos que han sido denominados estructuras a manera de cepillos de limpiar tubos de ensaye, están formados por filamentos gramnegativos y bastones flagelados. Las estructuras a manera de cepillo se localizan en bolsas relacionadas con la enfermedad periodontal de rápido y lento progreso. En algunos pacientes los bastones gramnegativos forman más del 60% de la flora total existente, y se considera de gran significado etiológico.

Existen pruebas que señalan que la flora observada en las bolsas periodontales puede estar correlacionado con la extensión y severidad de la enfermedad; mientras más gramnegativos aerobico y móvil sea la flora, más severo y rápido será el estado patológico.

Estudios en humanos han indicado que la composición bacteriana de la placa supragingival difiere significativamente de la placa subgingival por los organismos anaerobios gramnegativos y bacterias motiles.

Microorganismos específicos y periodontitis humana

Para relacionar bacterias específicas o grupos de microorganismos con gingivitis y periodontitis en una forma determinante se deberá satisfacer las siguientes normas; aunque actualmente ningún microorganismo o su producto se ha ajustado a estas normas.

- 1) La presencia del organismo (o grupo) o sus productos, en el sitio del surco gingival en cantidades lo suficientemente grandes para inducir el estado patológico observado.
- 2) La demostración de que estos organismos o sus productos pueden lograr acceso a los tejidos conectivos del periodonto, o a

través de una barrera epitelial intacta hasta que pueda lograrse el paso subsecuente.

- 3) La demostración de la capacidad del organismo para inducir enfermedad progresiva inflamatoria, o inducir la forma humana de la enfermedad en sistemas animales experimentales.

Uno de los primeros intentos para demostrar una asociación de una flora específica en la periodontitis supurativa humana fue el estudio de Hemmens y Harrison, aunque su investigación fue negativa ya que no encontraron diferencia significativa entre la flora de poblaciones normales y enfermas.

Dwyer y Socronsky analizaron la flora de bolsas avanzadas, el organismo encontrado con mayor frecuencia fue el streptococo mitis, seguido de bacteroides melaninogenicus.

Los datos indican, aunque no prueban que una flora específica formada principalmente por cocos y bastones grampositivos especialmente del tipo actinomyces, esta relacionada con la forma de periodontitis humana de progreso lento, en tanto que una flora complicada, exhibiendo un alto grado de estructura organizada adherida a la superficie dentaria con bastones anaerobios gramnegativos flotando libremente, y poblando sitios cercanos de los tejidos blandos; caracteriza a las lesiones de rápido progreso.

Según Willian, Osterberg y colaboradores (1979), en periodontitis avanzada, en adultos, las bacterias predominantes son bacilos gramnegativos, incluyendo bacteroides Melaninogenicus, SS. assacharolyticus, SS. intermedius, Fusobacterium nucleatum y varios bacilos anaerobios gramnegativos y espiroquetas.

Microorganismos en periodontitis juvenil (P.J.)

Pruebas recientes sugieren que los bacilos gramnegativos predominan en lesiones de molares e incisivos cuyo diagnóstico es de periodontitis juvenil, estos pacientes presentan mínima acumulación de placa, es frecuente ver bacterias subgingivales rodeadas de leucocitos polimorfonucleares. Muchos de los microorganismos aislados en molares e incisivos

difieren en los hallados en la periodontitis crónica, un grupo frecuente detectado son los microorganismos fusiformes gramnegativos Capnocytophaga y del género bacteroide.

Recientes evidencias (1986) implican a Actinobacillus Actinomyces-tamcomitans como un microorganismo importante en la etiología de la periodontitis juvenil por varias razones:

- 1) Hay un crecimiento del organismo.
- 2) Sus productos patógenos pueden detener el crecimiento y proliferación de fibroblastos.
- 3) Sus toxinas son capaces de la destrucción del tejido.

Patogenicidad de organismos derivados de la placa

Los estudios de Rosebury y Mc Donald y colaboradores, demostraron sin duda que los microorganismos existentes en la placa son potencialmente patógenos y que la patogenicidad de ciertos organismos pueden ser favorecidos por la presencia de otras lesiones experimentales.

Los microorganismos vivos de la placa elaboran una gran cantidad de sustancias que pueden ser nocivas para los tejidos vivos. Estas sustancias son: colágenasa, hialuronidasa, fibronolisina, la condroitin-sulfatasa, la neuramidasa, DNAasa, RNAasa, así como varias proteasas y numerosos metabolitos incluyendo amoniacos urea, sulfato de hidrógeno, indol, aminas tóxicas y ácidos orgánicos. Los organismos muertos derivados de la placa liberan importantes células que poseen la capacidad de provocar daños tisulares, las sustancias de esta placa pueden ocasionar también respuestas inflamatorias, algunas de las cuales son por si mismas destructoras.

Los microorganismos gramnegativos liberan al morir una endotoxina que provoca una inflamación aguda que persiste y conduce a la destrucción del hueso alveolar.

En general los agentes producidos por los microorganismos de la placa también pueden estimular indirectamente respuestas mediadoras por el huésped que pueden conducir a la destrucción del tejido. Entre

esos mecanismos indirectos estan: La liberación de enzimas endógenas y respuestas inmunopatológicas. Las inmunoglobulinas se presentan en saliva y suero y son anticuerpos específicos a los antígenos bacterianos de la placa. Estudios recientes de respuesta inmunológica han indicado el involucramiento del mecanismo celular y humoral contra los antígenos bacterianos. Existe evidencia sobre esas relaciones que pueden ser perjudiciales a la estructura periodontal.

Potencial patogénico de aislados periodontales

En investigaciones de Irving y Garant (1974-1976) se dice que la infección con microorganismos gramnegativos produce destrucción ósea alveolar rápida, falta de grandes acumulaciones bacterianas, ausencia de caries radicular y una estimulación de actividad osteoclástica.

Gibbons sugiere que si a la infección producida por microorganismos grampositivos se superpone la de los gramnegativos, la velocidad de destrucción tisular se acelera. Los hallazgos de proporciones más elevadas de microorganismos anaerobios gramnegativos en las profundidades de las bolsas de la periodontitis rápida apoya esta teoría.

Invasión bacteriana de encía en periodontitis avanzada

Los estudios ultraestructurales de Thilander, Freedman, Takareda y otros, sugirieron alteraciones focales en la lámina basal en la periodontitis crónica. Varias causas pueden ser consideradas para las alteraciones observadas en la lámina basal. Estas incluyen efectos directos de la bacteria crevicular y respuestas indirectas a la bacteria a través del tejido.

Mientras se creía que la bacteria no penetra o invade los tejidos gingivales en la periodontitis, estudios más recientes sugieren que la bacteria puede ser rutinariamente identificada dentro de los tejidos.

Los estudios de la periodontitis avanzada por Frank y Voegel (1980) identificaron bacterias dentro de los tejidos gingivales y cerca

de la superficie del hueso en más de la mitad de los casos. Extensivos reportes por Saglie y colaboradores han demostrado interacciones bacteria-leucocito sobre la superficie del epitelio de la bolsa, bacterias entre las células epiteliales conjuntivas, en los espacios intercelulares entre el epitelio, en las paredes laterales de las bolsas y en el tejido conjuntivo. Sanz y otros, recientemente reportaron bacterias en el epitelio conectivo ésto sugiere el rompimiento de la lámina basal y puede estar asociado a la invasión bacteriana.

Las enzimas bacteriales liberadas dentro de las bolsas durante la colonización podría también resultar por la discontinuidad de la lámina basal. Las extracciones de placa y muestras del fluido crevicular de pacientes con periodontitis avanzada son capaces de degradar el colágeno tipo IV extraído de la membrana basal; el *actinobacillus actinomycetemcomitans* y especies bacteriodes pueden degradar el colágeno.

La respuesta inflamatoria puede también romper la lámina basal, como resultado de las influencias quimiotácticas de la bacteria, los leucocitos polimorfonucleares migran desde el tejido conectivo a través del epitelio y dentro de la bolsa periodontal, durante esta migración, el neutrófilo puede ser responsable de los rompimientos observados en la lámina basal. Las alteraciones observadas en la lámina basal fueron limitadas a la porción apical del epitelio de la bolsa.

Takareda propuso que estos cambios en la lámina basal agravan la permeabilidad y vulnerabilidad a las bacterias. Esta hipótesis está basada en que se encontraron microorganismos invadiendo al tejido conectivo.

Especificidad bacteriana de la enfermedad periodontal destructiva

De momento al menos dos aspectos parecen ser teóricamente posibles para establecer la etiología de un grupo específico de microorganismos en enfermedad periodontal.

- 1) Entre los antibióticos usados sobre las bases in vitro pueden estar incluidas tetraciclinas, penicilinas y eritromicina.

- 2) 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 probablemente compatibilidad del huésped y microorganismos patogénicos.

Además del factor más importante en la etiología de la enfermedad periodontal, existen otros factores que favorecen la acumulación y crecimiento de placa microbiana; estos factores son:

Factores Anatómicos

Los factores anatómicos de la encía que son considerados como causas predisponentes incluyen: el ancho inadecuado de la encía insertada, la profundidad vestibular inadecuada, la inserción de los frenillos y las protuberancias retromolar y palatogingival.

Dos factores anatómicos que se relacionan con la morfología dentaria son considerados como predisponentes de la enfermedad periodontal:

- 1) Surco distopalatal de los incisivos laterales del maxilar, algunas veces la corona está involucrada, pero generalmente el surco se extiende hacia la raíz. Este surco es considerado un lugar ideal para la acumulación de placa, y causar una limitada pero rápida destrucción del periodonto.
- 2) Proyecciones de esmalte, tienen un papel predisponente en la etiología de la enfermedad periodontal destructiva; se ha registrado la presencia de proyecciones de esmalte y la pérdida de adhesión a nivel de las zonas de furcaciones. La pérdida de adhesión epitelial en una proyección de esmalte es como dejar que una configuración siliciosa favorezca la acumulación de placa. Cerca del 65% de todos los molares tienen proyecciones significantes.

Relaciones Oclusales

Hay factores múltiples que pueden afectar el estado periodontal, como cúspides intercaladas anormalmente relacionadas con el molar, mordida cruzada, sobremordida, overjet, mordida abierta.

Impacto Alimentario

Los escombros de alimento retenidos cerca de los límites de la encía pueden actuar como un depósito de nutrientes para los microorganismos, alterando el ambiente local y favorecer el desarrollo de placa, favoreciendo el daño periodontal.

Respiración Bucal

El efecto de resequeidad y la acción de fricción del continuo paso de aire sobre los tejidos periodontales fueron considerados factores significativos.

Apiñamiento

Esto crea dificultad o situaciones imposibles para la eliminación de placa. Varios autores han reportado relaciones positivas entre apiñamiento y gingivitis aumentada o periodontitis.

Odontología Restauradora

Las restauraciones dentales inadecuadas pueden contribuir significativamente al ataque y progreso de la enfermedad periodontal.

- Contorno de corona. Un contorno insuficiente es un factor para la inserción de alimento o detección de un trauma en el margen de la encía, el contorno excesivo es considerado como una interferencia y retención de placa bacteriana adyacente al margen de la encía.

- Materiales. La rugosidad de los materiales restaurativos adyacentes a los tejidos gingivales, muestran inflamación crónica de los tejidos, si la higiene oral es inadecuada la placa se acumulará en todo el material.
- Dentaduras parciales removibles. Los ganchos, barras y conectores mal colocados aunado a la mala higiene oral aumenta la patología periodontal. Los autores atribuyen el aumento de la inflamación de la encía y la profundidad de la bolsa, a la combinación de presión mecánica y colonización de bacterias.
- Pónticos. Influyen en la escasez de acceso a las superficies proximales y apicales para la remoción efectiva de la placa.

Factores Sistémicos

El papel de los factores sistémicos es la de modificar las respuestas del huésped frente a la agresión de los factores locales.

Estado Hormonal

Embarazo. Hugoson resumió una serie de experimentos.

- 1) La gingivitis se volvió más severa durante el embarazo sin algún aumento en la acumulación de placa.
- 2) La inyección de estrógeno combinada con progesterona aumentó la cantidad de exudación obtenible de la encía inflamada o sana.
- 3) La progesterona hizo a los tejidos de la encía más sensibles a la irritación.

Estos hallazgos sugieren que el efecto de la progesterona esta principalmente en la función y permeabilidad de los vasos del plexo. Junto con Linhde y varios colaboradores sonstienen la hipótesis que la agravación de la periodontitis durante el embarazo, es causada principalmente por un alto nivel de progesterona, y sus efectos en el sistema microvascular de la encía.

Pubertad. Es a veces acompañada por una inflamación de encías,

que puede ser una exagerada respuesta a los irritantes locales y al desequilibrio hormonal.

Otras secreciones endocrinas. Estudios en animales revelan que: un exceso de cortisona lleva hacia las reacciones celulares inflamatorias en infecciones, gingivitis y periodontitis. La hidrocortisona disminuyó significativamente las concentraciones en encía de ácido, sulfato y heparina en las ratas.

Stress

Las enfermedades periodontales parecen ser más prevalentes, y más severas en individuos con anomalías psiquiátricas y angustia, que en los individuos psicológicamente normales.

Envejecimiento

Estudios demuestran que la severidad de la enfermedad periodontal y el grado de destrucción de tejido y pérdida de dientes aumenta con la edad, ésto parece estar relacionado con los cambios dependientes del tiempo en el huésped.

Genética y Herencia

Existen varios defectos de genes mutantes sencillos en los que la enfermedad periodontal severa es un componente constante y sorprendente.

Acatalsia y síndrome de Papillon-Lefvre. Muestran una extensa destrucción del soporte periodontal.

La hipofosfatasa. Lleva a una prematura pérdida de la dentición.

El síndrome de Chédiak-Higashi. Hay una pérdida de dientes debido a una periodontitis severa.

Las personas que padecen síndrome de Down son más susceptibles a la enfermedad periodontal que otros individuos.

Los efectos de estos genes se manifiestan en todos los ambientes de la boca, indicando que las características hereditarias pueden ser muy potentes en la etiología de algunas formas de enfermedad periodontal. La relación de factores hereditarios con las formas observadas en enfermedad periodontal no han sido establecidas con seguridad.

Factores Hematológicos

Las leucemias pueden estar acompañadas por una ampliación de la ulceración, hemorragia y varios grados de inflamación de la encía. La pérdida de soporte periodontal se cree que se deba a una disminución en la resistencia a la influencia de los factores locales que provocan la infección.

Diabetes Mellitus

Continúa habiendo una amplia creencia de que la enfermedad periodontal es más severa y progresa más rápido en los diabéticos que en los que no lo son. Hove y Stallard encontraron que la enfermedad periodontal aumentó con la edad en los diabéticos y los no diabéticos, y que este aumento era atribuido a factores locales. El cambio patológico en pequeños vasos ha sido identificado como una posible causa de la respuesta alterada a los irritantes locales, lo cual es visto en los tejidos periodontales de los diabéticos.

Nutrición

Los efectos de la mal nutrición severa sobre el periodonto han sido estudiados en animales. La mal nutrición puede ser el resultado de una deficiencia de alimentos específicos en la dieta, o por la utilización, el procesamiento o el almacenamiento defectuoso de nutrien-

tes.

Proteínas. La privación de proteínas sin irritantes marginales locales, causaron cambios a nivel del epitelio de unión; la privación de proteínas, y depósitos dentales causa inflamación de la encía, bolsas periodontales y una avanzada y rápida pérdida de hueso de soporte; también se ha presentado osteoporosis y otras alteraciones del periodonto.

Calcio. Una dieta deficiente de calcio causó osteoporosis del hueso alveolar, y una reducción del ligamento periodontal y cemento secundario.

Vitamina A. Los animales con deficiencia de vitamina A mostraron alteraciones en la integridad del epitelio, absorción del cemento y cambios óseos.

Parece que no hay relación exacta entre deficiencia de vitamina A y enfermedad periodontal en humanos.

Vitamina C. La deficiencia de ácido ascórbico demostró movilidad dentaria, hemorragia y pérdida de las fibras del ligamento periodontal, osteoporosis del proceso alveolar e inflamación de la encía.

En deficiencia de ácido ascórbico establecida, la enfermedad periodontal será más grave debido a la modificación de la respuesta tisular a los agentes agresores.

Vitamina E. No ha sido relacionada con la enfermedad periodontal pero es utilizada en su tratamiento.

Vitamina D. No hay datos de estudios realizados en humanos que indiquen que la vitamina D sea importante en la etiología de la enfermedad.

Existen otros factores modificantes como:

Dieta

La composición y consistencia de la dieta puede ser importante en la formación de la placa microbiana sobre los dientes y en el desarrollo de la enfermedad periodontal.

Factores Socioeconómicos y Educativos

En general a medida que disminuye la educación aumenta la prevalencia y la gravedad de la enfermedad periodontal, ya que los individuos no son instruidos a valorar la salud de sus dientes, y no son capaces de afrontar un tratamiento que es beneficioso para el mismo.

Raza y ubicación geográfica

Se ha demostrado que la prevalencia y la gravedad de la enfermedad es mayor en los negros que en los blancos; sin embargo cuando se mantienen una educación igual y una higiene oral satisfactoria no se observan diferencias claras.

Sexo

No hay diferencia por algún sexo. En algunos países hay prevalencia en el sexo femenino, pero esto se debe a estados hormonales como el embarazo, y no a la higiene oral.

CAPITULO III

DIAGNOSTICO

La base de un buen diagnóstico y un plan de tratamientos precisos es la recolección sistemática de los datos sobre el paciente que son relevantes para la prevención o el tratamiento de la enfermedad periodontal.

Generalmente para coleccionar los datos se debe realizar un examen, éste es importante ya que todo el tratamiento depende del resultado del esfuerzo y su organización eficiente.

Para poder hacer el diagnóstico nos debemos de basar en una serie de observaciones clínicas que incluyen:

- Inflamación gingival
- Presencia de bolsas periodontales
- Encía insertada
- Fluido crevicular
- Sangrado gingival
- Movilidad dentaria
- Oclusión

Inflamación gingival. Una de las primeras evaluaciones que realiza el médico es la presencia o ausencia de inflamación gingival, así como su extensión y severidad. Esta evaluación es hecha por medio de una comparación, con lo que es considerado en el color, contorno, arquitectura, textura y consistencia normal. Sin embargo estas evaluaciones clínicas han sido también inhabilitadas para distinguir entre inflamación gingival que es restringida y aquella que progresa para activar la pérdida de inserción.

Presencia de bolsas periodontales. La bolsa periodontal es patomonónica de la enfermedad periodontal. La sonda periodontal se emplea para medir clínicamente la profundidad del surco gingival y el nivel de la adherencia con relación a la unión amelocementaria.

Desde el punto de vista ideal, la profundidad del surco gingival deberá ser 0, pero este tipo de surco no se encuentra en el hombre, y una profundidad de 1 a 2 se considera normal.

Las profundidades del sondeo no deben ser utilizadas para definir la enfermedad, ya que no existe un número específico que represente el límite entre enfermedad y salud; en lugar de eso las profundidades de la bolsa debe estar relacionada con la unión amelocementaria. Comparando estas relaciones al promedio o longitudes de la raíz radiográfica uno puede estimar la cantidad de soporte que permanece.

Encía insertada. Debe determinarse el ancho de la encía insertada porque se requiere una zona adecuada de ésta para la salud periodontal. Menos de 1 mm. de encía insertada puede indicar inflamación crónica o requerir un cuidado minucioso para impedir inflamación. Un ancho inadecuado en la encía insertada, es un factor importante en el pronóstico, y en la determinación de las maniobras de corrección quirúrgicas. La encía saludable fue registrada en casos con mínima profundidad del vestíbulo.

Fluido crevicular. La mayoría de los autores consideró al fluido como un exudado inflamatorio. Parece haber un concenso general de que la corriente del fluido crevicular es suficientemente indicativo del estado inflamatorio gingival.

Se ha considerado al fluido crevicular como beneficioso, debido a su efecto de lavado sobre las partículas y las bacterias del surco gingival, y se cree contienen anticuerpos protectores y componentes del complemento.

El fluido crevicular ha sido controlado para evaluar la gravedad de la enfermedad periodontal y la respuesta al tratamiento para medir la cicatrización después de la cirugía periodontal, para medir la efectividad del tratamiento periodontal, para evaluar la destrucción local

y para determinar la relación entre fluido crevicular y la enfermedad sistémica.

Sangrado gingival. La tendencia hemorrágica es muy grande en presencia de gingivitis o periodontitis, debido a la ulceración del epitelio del surco y al tejido de granulación presente en la pared crevicular. El sangrado gingival ha sido utilizado como índice de la gingivitis inicial. En estado normal no debe haber sangrado.

Movilidad dentaria. Las causas de movilidad deben ser consideradas, evaluadas y explicadas. La presencia de movilidad deben de alertar al médico de la posibilidad de fuerzas adversas que puedan estar afectando al periodonto.

La movilidad a veces disminuye con la resolución de la inflamación, la observación inicial establece una línea base para que las observaciones posteriores puedan ser comparadas.

El movimiento perceptible de los dientes podría ser el factor que originó que el paciente solicitara la evaluación profesional.

Oclusión. Los contactos prematuros en oclusión céntrica y en las excursiones laterales, los transtornos en el lado de trabajo y de balance, y las aberraciones de las excursiones deben ser anotados ya que estos problemas pueden estar afectando al periodonto.

Métodos de diagnóstico

Entre los métodos de diagnóstico que nos ayudan a determinar la enfermedad periodontal y planear su tratamiento se encuentran:

- Historia clínica
- Ficha periodontal
- Estudio radiográfico
- Métodos microbiológicos
- Métodos inmunológicos

Historia clínica. La historia clínica del paciente debe reunir tres partes generales:

- 1) Padecimiento principal
- 2) Historia bucal o dental específica
- 3) Historia sistémica general.

Si la historia clínica se hace adecuadamente nos ayuda a realizar un buen diagnóstico y nos proporciona varios beneficios:

- 1) La coexistencia de enfermedad sistémica debe ser revelada
- 2) La actitud del paciente debe ser discernida
- 3) La relación con el paciente debe estar establecida
- 4) Una buena historia es importante desde el punto de vista médico-legal.

Ficha periodontal (periodontograma). Consta de un registro esquemático de los dientes y de las raíces, desde los aspectos bucal, lingual y oclusal. Estas fichas nos ayudan a registrar la profundidad de la bolsa con respecto a la zona medida, además proporcionan una base para el tratamiento ya que la enfermedad real del órgano se registra en forma sistemática; también se registra en la ficha la extensión del compromiso de furcación, movilidad dentaria (grados), márgenes desbordantes de restauraciones, dientes ausentes, impactados o migrados; también se puede registrar el puntaje del control personal de placa (C.P.P.).

Estudio radiográfico. El uso radiográfico de las estructuras de soporte, es una parte fundamental de los métodos de diagnóstico; sin embargo la radiografía no es indicativa de la viveza de la enfermedad presente, por lo cual no se debe basar sólo en ella.

El estudio radiográfico periodontal debe incluir: presencia o ausencia de la cortical alveolar, ancho del espacio del ligamento perio-

dontal, altura y forma de la cresta ósea alveolar interdental, relación periapical entre el hueso y la raíz, márgenes de restauraciones desbordantes y el estado de las zonas interradiculares.

Métodos microbiológicos. El desarrollo de los métodos microbiológicos potencialmente útiles para el diagnóstico clínico o de laboratorio de rutina parecería seguir lógicamente a la demostración de los mecanismos básicos involucrados en la patogenia de la enfermedad periodontal; los métodos microbiológicos están dirigidos hacia:

- 1) Detección de bacterias que predominan en las lesiones periodontales.
- 2) La detección de productos bacteriológicos que parecen mediar las respuestas de los tejidos periodontales.
- 3) La detección de aislados humanos que se sabe inducen lesiones en animales de experimentación.
- 4) La evaluación de la respuesta inmune a la placa bacteriana.
- 5) Desarrollo de los medios selectivos para el fácil cultivo de los patógenos de los que se sospecha.
- 6) La enumeración de la microflora predominante, basándose en las categorías o el desarrollo de la enfermedad.

Métodos inmunológicos. Aunque los sistemas inmunes probablemente medien la respuesta de los tejidos a la placa, no parecen que las técnicas de hipersensibilidad utilizadas actualmente puedan emplearse para la detección de la susceptibilidad de los pacientes a la periodontitis.

El uso diagnóstico de un aumento elevado de respuestas inmunes mediadas por células en pacientes con enfermedad periodontal no parece ser promisorio, aunque la medición de la respuesta puede tener valor en la detección de la periodontitis juvenil.

Las reacciones de hipersensibilidad inmediata tienen poco valor de diagnóstico en el momento actual, aunque los mayores niveles de anticuerpos, así como las pruebas cutáneas positivas se ven en respuesta

laboratorio clínico, y recibir un reporte de la actividad de la enfermedad periodontal, representa una promesa para el futuro.

a los antígenos de la placa con pacientes con grave enfermedad periodontal.

Polson (1981) señala que la evidencia que hay en los neutrófilos pueden jugar un papel protector o preventivo en enfermedad periodontal humana, un daño de su función puede resultar una destrucción más severa del periodonto.

Por lo tanto analizar la función del PMN puede ser de un gran valor en el diagnóstico, en un porcentaje pequeño en sujetos que presentan periodontitis juvenil destructiva rápidamente.

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

Existen otros métodos complementarios del diagnóstico como son: modelos de estudio y fotografía clínica.

Como en cualquier diagnóstico, el diagnóstico periodontal comprende una composición de datos variados; sin embargo cada uno de ellos está abarcado por limitaciones que imposibilitan la confianza a la exclusión de otras.

En el actual arte del diagnóstico sobresale un factor, que es la imposibilidad para determinar como está o no ocurriendo la destrucción periodontal activa, especialmente los niveles bajos de enfermedad periodontal en el momento del examen; la susceptibilidad a la enfermedad periodontal, y la velocidad de la destrucción de las estructuras de soporte.

Hay varios métodos de diagnóstico que están en vías de desarrollo para determinar la cantidad de bacterias potencialmente patógenos, en la muestra de placa, y para medir la respuesta inmune a las bacterias de la placa.

La medición de la respuesta de antibióticos, o la respuesta celular inmune en la sangre periférica o en el suero crevicular a nivel de

PRONOSTICO

El pronóstico periodontal anticipa el resultado eventual de la enfermedad periodontal y la respuesta al tratamiento.

El pronóstico está basado en la suma de las observaciones que el médico ha hecho, y tendrá que ser revisado desde el principio hasta el fin de la terapia.

El pronóstico debe ser presentado al paciente tan exactamente como sea posible, ya que tiene derecho a saber lo que razonablemente puede ser esperado como resultado del tratamiento.

El pronóstico es usualmente dado en términos que se relacionan con la probabilidad del suceso.

Cuando la enfermedad ha progresado hasta un punto que hace la terapia imposible o extremadamente imposible que suceda, el pronóstico es referido como "irremediable". Las áreas que están menos envueltas son asignadas con el pronóstico de "malo", "regular", o "bueno".

En adición a la implicación del resultado inmediato de la terapia, el pronóstico debe ser considerado: para un plazo corto (5 años) o un plazo largo (10 años).

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

- edad del paciente
- cantidad de dientes presentes
- cantidad de soporte óseo remanente
- tipo de restauración o de rehabilitación aplicados
- habilidad del paciente para realizar su C.P.P.
- estado físico general del paciente.

CAPITULO IV

CLASIFICACION DE ENFERMEDADES PERIODONTALES

Los esfuerzos para clasificar las enfermedades periodontales se remontan a varias décadas, pero aún no se ha logrado perfeccionar un sistema aceptado universalmente para la nomenclatura y clasificación.

Para tratar de distinguir y clasificar las enfermedades del periodonto debemos tomar en cuenta varios factores importantes:

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

Características de los sistemas útiles de nomenclatura y clasificación.

- 1) Basado en principios lingüísticos, científicos y patológicos firmes.
- 2) Completa aunque simple y libre de subclasificaciones excesivas.
- 3) Énfasis en las enfermedades encontradas habitualmente a expensas de lo esotérico y raro.
- 4) Normas y criterios simples, inequívocos, que puedan observarse y medirse con facilidad.
- 5) Fácil modificación del sistema con la adquisición de nuevos conocimientos.

Perspectiva Histórica

Para poder entender el significado completo de la terminología empleada actualmente es importante comprender como ha evolucionado.

La relación antigua más completa sobre las enfermedades del periodonto, fue la elaborada por el médico árabe Rhazes (850-923) que en su libro Al-Fakkir incluyó capítulos sobre flojedad de las encías y sangrado de las encías y supuración de las encías. Su contemporáneo Albucasis (963-1013) describe las enfermedades de las encías relacionadas con la acumulación de sarro.

El primer nombre específico para la periodontitis marginal crónica fue descrito por Fauchard en 1746 con el nombre de "escorbuto de las encías".

En el libro de Jonh Hunter, Natural history of the human teeth (1771-1840), y en un libro subsecuente por Joseph Fox, encontramos el primer sistema de clasificación de enfermedades del periodonto. Ellos clasificaron a las enfermedades como lesiones que afectaban al hueso alveolar y las encías.

Hunter describe a la periodontitis crónica de la siguiente manera: Las encías son susceptibles en extremo a las enfermedades, se inflaman, se hacen muy dolorosas y sangran en cualquier ocasión, siendo ésto similar a las observadas en el verdadero escorbuto, la enfermedad suele ser llamada escorbuto de las encías. "sospecho que los mismos síntomas se presentan por diversas causas; como he visto con frecuencia el mismo aspecto en niños también se sospecha que exista en los adultos; al igual aparece en personas que están en todos los otros aspectos perfectamente sanos".

Joseph Fox observó que el escorbuto es "la enfermedad más común de las encías" y claramente emplea el término para denominar a la periodontitis marginal crónica. En esta enfermedad los tejidos se vuelven rojos, están agrandados debido a la congestión de vasos y sangran a la menor provocación; las encías se tornan blandas, esponjosas y dolorosas; esta afección es seguida por una descarga de material alrededor de los cuellos de los dientes, así como destrucción de las papilas

interdentarias subsecuentemente observó que los procesos alveolares son resorbidos y que los dientes se aflojan y se caen.

La periodontitis también ha sido conocida con diversos nombres incluyendo "enfermedad de Rigg y piorrea alveolar".

Gottlieb y sus Contemporáneos

Las observaciones de Gottlieb y las de Box han sido de una influencia muy importante sobre la nomenclatura y clasificación, así como en la patogenia de las diversas enfermedades periodontales.

Gottlieb es considerado como el primer autor que clasifica las enfermedades en cuatro tipos:

- I.- Schmutz-piorrea, que es el resultado de una acumulación de depósito sobre los dientes, y se caracteriza por hiperemia e inflamación de la encía con ulceración del epitelio crevicular. En etapas avanzadas, puede presentarse pus, bolsas de poca profundidad, y resorción de la cresta alveolar.
- II.- Piorrea paradental, una enfermedad caracterizada por bolsas individuales distribuidas en forma irregular y de profundidades variables desde leves a muy profundas. Esta enfermedad puede comenzar como Schmutz-piorrea o como una atrofia difusa.
- III.- Atrofia alveolar o atrofia difusa, una lesión no inflamatoria, que se caracteriza por movilidad, elongación y desplazamiento de los dientes en individuos que suelen estar libres de lesiones cariosas y depósitos dentales. En esta forma de enfermedad sólo se originan bolsas en la última etapa.
- IV.- Trauma oclusal, lo que da como resultado la resorción del hueso alveolar y aflojamiento de los dientes.

Box y sus colegas introdujeron el término periodontitis para referirse a aquellas enfermedades inflamatorias, en las cuales los tres componentes del periodonto, o sea la encía, el hueso, y el ligamento periodontal, son afectados. Box dividió a la periodontitis en una forma aguda y una crónica. Con base a los factores etiológicos la periodontitis crónica fué dividida en una variedad simple y una compleja.

La periodontitis simple se consideraba ser el resultado de factores etiológicos locales sus características incluían:

- 1) Una etiología bacteriana local y con la ausencia relativa de inflamación, formación de pus, acumulación de sarro y movilidad dentaria.
- 2) Un proceso lento sin formación de bolsas o con la formación de bolsas de poca profundidad.
- 3) Progreso a través de etapas, incluyendo gingivitis crónica, osteítis infecciosa, y finalmente, pericementitis crónica.

La periodontitis compleja, causada principalmente por factores etiológicos sistémicos; sus características incluían:

- 1) Presencia de bolsas profundas, formación de pus, grandes cantidades de sarro y diversos grados de movilidad dentaria.
- 2) Traumatismo oclusal como una característica presente constante, aunque puede presentarse trauma oclusal sin el desarrollo de periodontitis compleja, así como de factores diferentes al traumatismo oclusal y factores bacterianos locales considerados importantes.
- 3) Evoluciones de las lesiones de ambos tipos al progresar la enfermedad: una pericementitis crónica y conversión de una bolsa sobre el cemento a una que se extiende hasta el pericemento, así como una osteítis infecciosa de tipo rarefaciente.

Los sistemas de clasificación de Gottlieb y Box constituyen el fundamento de la terminología actual, estaban basados en:

- 1) Las manifestaciones clínicas de la enfermedad.
- 2) En el papel de los factores etiológicos sistémicos y locales, incluyendo el traumatismo oclusal.
- 3) En la presencia de alteraciones tisulares inflamatorias o histopatológicas degenerativas.

Clasificación actual

Las clasificaciones aceptadas de las diversas enfermedades periodontales han sufrido considerables cambios, éstos han sido el resultado de los intentos para evitar la ambigüedad en la terminología y lograr la simplificación en la clasificación.

Aunque la mayor parte de los investigadores y clínicos concuerdan con que la periodontitis marginal no es una entidad homogénea, ya no suele subdividirse en periodontitis simple y compleja; no obstante los inmensos esfuerzos a lo largo de varias décadas para refinar las normas, no ha sido posible hacer el diagnóstico definitivo de la mayor parte de los casos de periodontitis como de un tipo o de otro. Esto no niega que algunos casos difieren considerablemente con respecto a la extensión y la distribución de las lesiones, a la cantidad de placa y sarro asociadas a la velocidad del progreso, a la edad de los afectados y a las alteraciones características del hueso y tejido blando. Es claro además que mientras la mayor parte de los casos reaccionan satisfactoriamente a las medidas terapéuticas, numerosos casos no responden a la terapéutica. A pesar de las diferencias la subdivisión basada en el papel de los factores etiológicos locales en comparación con los factores etiológicos sistémicos, o en la superposición de una lesión inflamatoria sobre una degenerativa preexistente no parece ser justificada.

Los datos existentes en la actualidad parecen apoyar la subdivisión de la periodontitis en un tipo adulto, juvenil, prepuberal y de curso rápido.

CLASIFICACION DE ENFERMEADES PERIODONTALES

(Schluger, Youdelis y Page, 1977)

Enfermedad Periodontal Destructiva Crónica (Periodontitis)

- a) Periodontitis del Adulto
- b) Periodontitis Juvenil Localizada
 Generalizada
- c) Periodontitis Prepuberal Localizada
 Generalizada
- d) Periodontitis de Curso Rápido.

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 el responsable de la pérdida dentaria más que la caries.

Periodontitis Adulta

El inicio de la enfermedad es comúnmente entre los 30-35 años o más.

La enfermedad afecta generalmente a varios dientes o a todos, y su progreso es lento.

La cantidad de depósitos microbianos está en relación con la severidad de la destrucción.

No se ha identificado anomalías en monocitos y neutrófilos

en el suero.

La extensión y distribución de la pérdida ósea es altamente variable.

La inflamación clínica es variable, los tejidos gingivales pueden estar engrosados y fibrosos.

No hay anomalías de PMN notables.

Periodontitis Juvenil

Es una enfermedad inflamatoria de avance rápido del periodonto de dientes permanentes.

Recibe diversos nombres: periodontosis, periodontitis profunda, atrofia difusa del hueso alveolar, periodontitis precoz, polialveolitis izquémica, parodontos atrofé, policementitis fibrosa rarefaciente.

Hay dos tipos de periodontitis juvenil:

- a) Localizada, los incisivos y primeros molares están afectados en forma simétrica (imagen de espejo).
- b) Generalizada, están afectados la mayoría de los dientes.

La periodontitis juvenil generalmente comienza en el período circunpuberal (11-13 años), en los períodos tempranos no específicos cambios gingivales que puedan observarse.

Clásicamente hay pérdida ósea y bolsas profundas notorias alrededor del primer molar e incisivos en niños sanos sistémicamente. Hay migración y aflojamiento de los dientes en presencia o ausencia de proliferación epitelial.

Hay mayor resistencia a la caries, se presenta con mayor frecuencia en mujeres que en hombres 4:1.

Etiología

La causa exacta no está totalmente entendida. A la fecha un grupo particular de bastoncillos anaerobios gram negativos y espiroquetas están implicados como agente causal. Recientes evidencias implican al *Actinobacillus Actinomycetemcomitans* (A.A) como un microorganismo importante en la etiología.

Se cree que los niños y adolescentes afectados pueden tener una incompetencia, en leucocitos, neutrófilos polimorfonucleares en relación a esas bacterias; por lo regular hay pocos depósitos microbianos. Existen algunos factores que con probabilidad contribuyen a la causa de periodontitis juvenil como la deficiencia en el mecanismo de defensa del huésped, trauma oclusal y problemas del área de contacto. Hay defectos funcionales en neutrófilos o monocitos. La patología es detectada en la examinación radiográfica, se observa pérdida ósea vertical, en la región de los dientes afectados, sobre todo de algún tiempo de haberse iniciado la lesión.

En el sondeo periodontal, muestra la presencia de bolsas periodontales 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.

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.

En 1942 Orban y Weirmann describieron tres etapas de la enfermedad.

Etapas 1. Se produce degeneración de las fibras principales del ligamento periodontal, proliferación de los capilares, conformación de tejido conectivo laxo, no existe inflamación ni proliferación del epitelio de unión.

Etapa 2. Proliferación del epitelio de unión a lo largo de la superficie radicular, infiltración celular leve del tejido conectivo, existen elementos celulares dispersos como plasmocitos y poliblastos.

Etapa 3. Se separa el epitelio de unión de la superficie radicular, se forman bolsas profundas, aumenta la inflamación debido a irritación e infección general en el surco.

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

Tratamiento

Es aconsejable el control personal de placa en los estados tempranos de la enfermedad; remoción de irritantes locales, sondeo, alisado radicular y cirugía periodontal conservadora. Algunos autores recomiendan antibióticos como coadyuvante.

Periodontitis Prepuberal

Para definir la periodontitis prepuberal como una entidad clínica se necesita de criterios de diagnóstico establecido, radiografías, demostración clínica, rasgos históricos, progreso y métodos exploratorios de tratamiento.

Existen dos formas de periodontitis prepuberal:

Localizada

Generalizada

Periodontitis Prepuberal Localizada

Pocos o varios dientes pueden ser afectados, el inicio es 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, hay pocos depósitos microbianos. La destrucción del hueso alveolar es más rápida que en adulto o adolescente (13 ó 19 años) con periodontitis. La periodontitis localizada en niños prepuberales se manifiesta por formación de bolsas y destrucción alveolar, alrededor de algunos dientes, pero no todos los dientes deciduos, la encía manifiesta un cambio ligero en la textura de la superficie, y una inflamación leve.

Características de Periodontitis Prepuberal Localizada

- Su diagnóstico es casual.
- Ataque durante o inmediatamente después de la erupción primaria.
- En algunos casos puede haber un patrón genético.
- Solamente algunos dientes son afectados.
- Los tejidos gingivales pueden o no mostrar una inflamación leve.
- La destrucción no es tan rápida como en la generalizada.
- Los defectos funcionales estan 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.

Tratamiento

Control personal de placa (C.P.P.).

Curetaje.

Terapia antibiótica.

Periodontitis Prepuberal Generalizada

Existe inflamación aguda difundiéndose al margen y encía insertada alrededor de todos los dientes, proliferación gingival, formación de grietas y recesión. La destrucción del tejido duro o blando es extrema-

damente rápida, se presenta un rojo intenso. Los tejidos periodontales contienen un denso infiltrado de células plasmáticas y linfocitos, los dientes se aflojan y se sensibilizan, los tejidos circunvecinos sangran abundantemente.

Características de Periodontitis Prepuberal Generalizada

- Ataque inmediatamente o después de la erupción de la dentición primaria.
- Prevalencia desconocida o rara.
- Para algunos casos existe un patrón genético.
- Destrucción de la encía y en algunos casos absorción radicular.
- Defectos funcionales profundos en monocitos y neutrófilos en sangre periférica. 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.

Tratamiento

Control personal de placa (C.P.P.).

Curetaje

Terapia antibiótica (la periodontitis prepuberal puede ser refractaria a esta terapia).

Periodontitis de Curso Rápido

El término de periodontitis de curso rápido 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 existentes indican a microorganismos gram negativos anaerobios, bacilos asacarolíticos, especialmente bacteroides actinobacillus, y posiblemente cophocytophaga como agentes patógenos predisponentes.

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 estas enfermedades se encuentran la diabetes mellitus, especialmente del tipo dependiente de insulina, síndrome de Down, síndrome de Papillon-Lefevre, enfermedad de Crohn, neutropenia, agranulocitosis, síndrome de hipergamaglobulinemia y síndrome de Chédiak-Higashi. Las características de estas enfermedades tienen en común numerosas disfunciones de neutrófilos y posiblemente una cantidad menor de monocitos, como participantes clave en proteger al huésped de la flora microbiana en el surco gingival.

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

Características de Periodontitis de Curso Rápido

- La edad de ataque es entre la pubertad y cerca de los 35 años.
- Lesiones generalizadas, afectando la mayoría de los dientes sin ningún patrón de distribución.
- Cantidad variable de depósitos microbianos.
- 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 gradualmente.
- Durante la fase activa, el tejido gingival está inflamado agudamente con proliferación epitelial, durante la fase detenida los tejidos pueden aparecer libres de inflamación.
- Aproximadamente 83% de los pacientes tienen defectos funcionales

en neutrófilos y monocitos.

Tratamiento

Control personal de placa (C.P.P.).

Terapia antibiótica.

Cirugía periodontal.

De acuerdo a la destrucción se puede o no practicar injertos óseos.

CAPITULO V

PATOGENIA

La patogénesis de la enfermedad periodontal es una descripción de los factores etiológicos y de los mecanismos patológicos que interactúan dentro del periodonto para producir la enfermedad (Michael G. Newman 1985).

La historia natural de la enfermedad gingival y periodontal inflamatoria no está bien comprendida y aún se desconocen aspectos importantes de su patogenia.

Datos recientes indican que las primeras etapas de la periodontitis se manifiestan como gingivitis.

Con base a las manifestaciones clínicas y medición del exudado gingival, la lesión crónica asociada con la placa a sido subdividida en tres etapas: 1) gingivitis subclínica 2) gingivitis clínica y 3) destrucción periodontal. Sin embargo las características que distinguen estas etapas no han sido definidas con claridad.

El análisis de las características histopatológicas y de la ultraestructura de la enfermedad permiten una subdivisión más clara en etapas inicial, temprana, establecida, y avanzada; esta división está apoyada por los datos morfológicos y permite fijar la atención sobre los aspectos patológicos importantes de la enfermedad y sobre los mecanismos patógenos asociados.

Etapas de la Patogenia (Page y Schroeder)

Lesión Inicial

Uno de los problemas para comprender la patogenia de la enfermedad periodontal es la incapacidad para distinguir claramente entre los tejidos normales y los alterados patológicamente por lo cual no ha sido posible determinar con exactitud cuando comienza la enfermedad.

En ausencia de pruebas o datos se ha sostenido que las características de la lesión inicial solamente reflejan niveles aumentados de actividad de mecanismos de defensa normales del huésped y 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.

La lesión inicial puede ser una reacción a la generación de sustancias quimiotácticas y antigénicas en la región del surco gingival.

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

Características de la lesión inicial

- 1) Vasculitis clásica de vasos bajo el epitelio de unión.
- 2) Exudación de líquido del surco gingival.
- 3) Aumento de la migración de leucocitos hacia el epitelio de unión y surco gingival.
- 4) Presencia de proteínas séricas, especialmente fibrina y células inflamatorias extravasculares.
- 5) Alteración de la porción más coronaria del epitelio de unión.

6) Pérdida de colágeno perivascular.

Lesión Temprana

La lesión temprana se confunde y evoluciona a partir de la lesión inicial sin una línea divisoria clara.

La lesión temprana en los humanos aparece en el sitio de la lesión inicial dentro de los 4 a 7 días después del comienzo de la acumulación de placa.

Características de la lesión incipiente

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

Lesión Establecida

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

Las lesiones de este tipo parecen estar muy diseminadas en poblaciones humanas y animales.

Aún se desconoce si la lesión establecida es reversible y si progresará hasta convertirse en una lesión avanzada, así como las condiciones necesarias para esto.

Características de la lesión establecida

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

Lesión Avanzada

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

La lesión ya no está localizada; puede extenderse en dirección apical, así como lateralmente, formando una banda ancha y variable alrededor de los cuellos y raíces de los dientes. El tamaño de la banda depende de la extensión de la enfermedad, la magnitud de la recesión de los tejidos periodontales y la profundidad de la bolsa.

Características de la lesión avanzada

- 1) Persistencia de las características descritas para la lesión establecida.
- 2) Extensión de la lesión hacia el hueso alveolar y ligamento periodontal con pérdida importante de hueso.
- 3) Pérdida continua del colágeno bajo el epitelio de la bolsa con fibrosis en sitios más distantes.
- 4) Presencia de células plasmáticas alteradas patológicamente, en ausencia de fibroblastos alterados.
- 5) Formación de bolsas periodontales.
- 6) Periodos de remisión y exacerbación.
- 7) Conversión de la médula ósea distante a la lesión en tejido conectivo fibroso.
- 8) Manifestaciones generales de reacciones tisulares inflamatorias e inmunopatológicas.

BOLSA PERIODONTAL

La bolsa periodontal es patognomónica de la enfermedad periodontal.

Las bolsas periodontales son originadas por microorganismos y sus productos que alteran patológicamente a los tejidos y profundizan el surco gingival.

La profundización del surco gingival puede ocurrir por:

- 1) Movimiento del margen gingival en dirección a la corona (esto genera una bolsa gingival y no una bolsa periodontal), la profundidad del surco aumenta por el aumento del volumen de la encía, sin la destrucción de los tejidos de soporte.
- 2) Migración apical del epitelio de unión y su separación de la superficie dental.
- 3) Lo más común la combinación de ambos procesos.

La formación de la bolsa comienza con un cambio inflamatorio en la pared de tejido conectivo del surco gingival, originado por la placa bacteriana. El exudado inflamatorio celular y líquido causa la degeneración del tejido conectivo y circundante, incluyendo las fibras gingivales. Junto con la inflamación, el epitelio de unión prolifera a lo largo de la raíz, proyectándose a manera de un dedo de 2 o 3 células de espesor. La porción coronaria del epitelio de unión se desprende de la raíz a medida que la porción apical migra.

La porción coronaria del epitelio de unión está sometido, debido a la inflamación a una mayor invasión de leucocitos polimorfonucleares que no están unidos entre si ni a las células epiteliales remanentes por desmosomas. Cuando el volumen relativo de dichos leucocitos alcanza alrededor del 60% más del tejido epitelial de unión, éste se separa de la superficie dental, de modo que el fondo del surco migra apicalmente y el epitelio bucal surcal ocupa una porción gradualmente creciente del revestimiento surcal.

El grado de infiltración leucocitaria del epitelio de unión es independiente del volumen del tejido conectivo inflamado, de manera que los

pasos mencionados pueden presentarse en una encía ligeramente inflamada. A medida que la inflamación continúa, la encía aumenta de tamaño y la cresta del margen gingival se extiende hacia la corona. El epitelio de unión continúa su migración a lo largo de la raíz y se separa de ella. El epitelio de la pared lateral de la bolsa prolifera y se forman extensiones bulbosas y acordonadas en el tejido conectivo inflamado. Los leucocitos y el edema del tejido conectivo inflamado infiltran el epitelio que tapiza la bolsa cuya consecuencia es la aparición de diversos grados de degeneración y necrosis.

Teorías sobre la patogenia de las bolsas periodontales

- I. La destrucción de las fibras gingivales es un requisito previo para el comienzo de la formación de bolsa.
- II. Los primeros cambios en la formación de la bolsa se producen en el cemento (Gottlieb).
- III. Estimulación del epitelio de unión por la inflamación y no destrucción de las fibras gingivales, es el requisito previo para el comienzo de la bolsa periodontal.
- IV. La destrucción patológica del epitelio de unión por la infección o trauma, es el cambio histológico inicial en la formación de la bolsa (Skillen).
- V. La bolsa periodontal se genera por la invasión de bacterias en la base del surco o absorción de toxinas bacterianas a través del tapiz epitelial del surco (Box).
- VI. La formación de la bolsa comienza en un defecto de la pared del surco (Becks).
- VII. La proliferación del epitelio de la pared lateral y no la del epitelio de la base del surco es el primer cambio en la formación de la bolsa periodontal (Wilkinson).
- VIII. Formación de la bolsa en dos etapas (James y Caunsel).
- IX. La inflamación es el primer cambio en la formación de la bolsa periodontal.
- X. La proliferación epitelial patológica es secundaria a cambios degenerativos no inflamatorios del ligamento periodontal.

Comentarios sobre la formación de la bolsa

Los siguientes hechos de la formación de la bolsa merecen especial mención:

- Se precisa irritación local para que comience y progrese la formación de la bolsa.
- La proliferación del epitelio de unión a lo largo de la raíz y la degeneración de las fibras gingivales subyacentes son los primeros cambios en la formación de la bolsa.
- La proliferación del epitelio de unión es estimulada por la irritación local. La inflamación causada por la irritación local produce degeneración de las fibras gingivales, haciendo que el movimiento del epitelio a lo largo de la raíz sea más fácil.
- Los trastornos sistémicos no inician la formación de la bolsa pero pueden afectar a la profundidad de la bolsa al causar degeneración de las fibras gingivales y periodontales.

Patología e histopatología clínicas

Aunada con el conocimiento de huéspedes específicos y factores microbiológicos, asociados con varias condiciones clínicas o grados de actividad de la enfermedad, vino la oportunidad para desarrollar nuevos y actualizados métodos de patogénesis. Una colección de datos cuidadosos, precisos y sistemáticos por numerosos investigadores han esclarecido la histopatología del proceso de la enfermedad y han sugerido que:

- 1) Los grados histopatológicos de la enfermedad podrían ser descritos y correlacionados con observaciones clínicas.
- 2) Las características únicas de ciertas formas de enfermedad por ejemplo "periodontitis refractaria", pueden ser utilizados para esclarecer la patogénesis y ofrecer nuevos conocimientos en el tratamiento exitoso
- 3) Los mecanismos, eventos y grados de varias enfermedades periodontales tienen características identificables los cuales esclarecen la patogénesis.

Una de las áreas de investigación más interesantes y significativa, ha sido la descripción histológica de la pared de la bolsa periodontal, incluyendo el epitelio de unión y la confirmación de bacterias específicas dentro de la encía.

Las descripciones del epitelio de la bolsa periodontal han revelado que:

- 1) Esta colonizado por bacterias.
- 2) Contiene anatómica y fisiológicamente distintas zonas.
- 3) Es un lugar donde los elementos inmunológicos (humoral y celular) interactúan con las bacterias de la bolsa.
- 4) No siempre proporciona una barrera para la penetración bacteriana dentro del tejido conectivo gingival.

A partir de esta investigación es evidente que los eventos patológicos asociados con la progresión de la enfermedad establecida, se relaciona íntimamente a los componentes del tejido blando de la lesión periodontal. (Michael G. Newman 1985)

Características histopatológicas correlacionadas con características clínicas:

- 1) El cambio de color se produce por el estancamiento circulatorio.
- 2) La flaccidez por la distribución de las fibras gingivales y tejidos circundantes.
- 3) La superficie lisa y brillante por la atrofia del epitelio.
- 4) El hundimiento a la presión, por el edema y la degeneración.
- 5) Pared gingival rosada y firme, en estos casos predominan los cambios fibrosos sobre la exudación y degeneración, particularmente en la zona externa de la pared de la bolsa, pero a pesar del aspecto exterior, la pared interna de la bolsa presenta invariablemente ciertos grados de degeneración y suele estar ulcerada.
- 6) La facilidad de la hemorragia resulta del aumento de la vascula-

rización, del adelgazamiento y de la degeneración del epitelio y de la cercanía de los vasos ingurgitados a la superficie interna.

- 7) El dolor a la estimulación táctil se produce por la ulceración de la pared interna de la bolsa.
- 8) Cuando hay expulsión de pus ejerciendo presión digital ocurre en bolsas con inflamación supurativa en la pared interna.

Relación de gingivitis y enfermedad periodontal destructiva

Page y Schroeder (1976) en una revisión de la patogénesis de la enfermedad periodontal inflamatoria indican 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 exacerba 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 indica 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.
- 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 tambien deben conducir a uno a predecir la aparición frecuente del estado transportador, el estado en el cual un individuo encubre a un organismo patogénico pero no muestra signos ni síntomas de la enfermedad.

Un patógeno puede ser detectado en un individuo dado, pero la ausencia de los cinco requisitos de enfermedad deben inhibir la destrucción del lugar tomado.

CAPITULO VI

INMUNOLOGIA

El estado de salud o enfermedad periodontal depende de la acción mutua entre la microbiota residente y la respuesta del huésped.

El reconocimiento de que la mayoría de los pacientes tuvieran una inflamación acompañada con la destrucción periodontal dió impetus para la investigación.

Componentes del sistema de defensa del huésped

La enfermedad periodontal inflamatoria comienza en la encía marginal adyacente al surco, al progresar ésta se extiende hacia los tejidos conectivos profundos y al hueso. Las principales alteraciones patológicas son: Proliferación y migración del epitelio de unión y su conversión al epitelio de la bolsa, inflamación, cambios inmunopatológicos, alteraciones del tejido conectivo y resorción ósea.

Los tejidos conectivos periodontales normales contienen vasos sanguíneos y linfáticos, fibroblastos, células cebadas y macrófagos, y existe una transmigración continua, aunque de bajo nivel de leucocitos. Todas estas células y estructuras participan en la reacción normal de defensa del huésped; que comienza al principio de la acumulación de placa, y posee el potencial de participar en el daño subsecuente a los tejidos.

Consideraciones Generales

Sistema Inmunitario

Este sistema está formado por células derivadas de la médula ósea y localizadas en la sangre y linfa circundante; en los diversos tejidos linfoides, incluyendo ganglios linfáticos, amígdalas, vasos y estructuras de Peyer en el sistema gastrointestinal; así como en las células linfoides diseminadas a través de todos los tejidos conectivos o en los sitios de inflamación crónica.

Hay dos porciones del sistema inmunitario, estos son: El humoral (B) y el celular (T).

Tanto los linfocitos T como B adquieren la capacidad para responder a un antígeno durante su diferenciación.

Inmunidad humoral. Es una función de las células linfoides, que en las aves se diferencia bajo la influencia de la bolsa de Fabricio, en los humanos se supone está representado por el tejido linfoide del intestino. Estas células denominadas linfocitos B al ser expuesta a un antígeno forman células plasmáticas maduras, las cuales producen inmunoglobulinas circundantes.

Inmunidad celular. esta mediada por linfocitos T y se diferencia bajo la influencia del timo.

Tanto las células T y B al ser activadas liberan linfocinas que son sustancias responsables de una gran variedad de actividades biológicas; a estas sustancias también suele denominarseles "mediadores solubles".

Los linfocitos y sus sustancias producidas (linfocinas y anticuerpos) reaccionan en forma íntima con otros sistemas, incluyendo la micro-

circulación, el sistema de coagulación y el sistema del complemento, así como otras células tales como el macrófago, linfocitos polimorfonucleares, células cebadas, fibroblastos y células óseas.

Al penetrar un antígeno al cuerpo, éste es llevado a través de la linfa o sangre hasta los ganglios linfáticos o bazo donde se relacionan con macrófagos. La sustancia antigénica es reconocida por estas células que la procesan y la presentan a los linfocitos reactivos de tal manera que puedan responder. Uno o dos días después, las células experimentan blastogénesis mediante la cual se agrandan y en ocasiones producen y secretan linfocinas y experimentan mitosis, esto da lugar a la formación de una población de células sensibles a los antígenos, algunas de estas células son las de memoria responsables de la respuesta observada cuando existe algún otro encuentro con el mismo antígeno. Algunos de los linfocitos T sensibilizados denominados células efectoras o mortales T son capaces de matar a las células que llevan determinantes antigénicos a los cuales han sensibilizado a través de interacciones entre célula y célula. Algunas de las células B sensibilizadas permanecen dentro del bazo y ganglios linfáticos para formar clones de células plasmáticas maduras productoras de anticuerpos.

El sistema humoral es eficaz en la defensa contra las diversas infecciones bacterianas. Los efectos de los anticuerpos incluyen: 1) Toxinas y otras sustancias antigénicas nocivas que son inactivadas y neutralizadas por combinación con anticuerpos específicos formando complejos inmunes, estos complejos son ingeridos y eliminados con mayor facilidad por los fagocitos que el antígeno solo. 2) El anticuerpo específico se combina con los determinantes superficiales de bacterias invasoras para formar un complejo inmune que activa el complemento y conduce a la bacteriolisis. 3) Los anticuerpos cubren con opsoninas y otras sustancias extrañas a las bacterias, ya sea en forma específica o no, favoreciendo mucho la posibilidad de la fagocitosis por neutrófilos y macrófagos.

El sistema celular es eficaz contra las infecciones virales, micó-

ticas y algunas bacterianas, especialmente contra los parásitos intracelulares tales como micobacterios, así como en el rechazo de aloinjertos y resistencia tumoral. El sistema funciona mediante interacciones directas de célula a célula provocando citólisis y a través de la liberación de linfocinas, que reclutan a otras células linfoides, activan otros sistemas efectores tales como macrófagos que afectan a la microcirculación o causan destrucción en forma directa.

Linfocinas

Algunas de las linfocinas que se consideran de especial importancia en la enfermedad inflamatoria gingival y periodontal incluyen a los factores citotóxico, quimiotáctico y activador de los osteoclastos.

Linfocinas	Actividad
- Factor inhibidor de la migración	Inhibe la migración de macrófagos normales
- Factor de agregación de macrófagos	Provoca la agregación de macrófagos
- Factor activador de macrófagos	Induce a los macrófagos no activados a activarse
- Factor de fusión de macrófagos	Provoca la fusión de macrófagos y formación de células gigantes
- Factor quimiotáctico de macrófagos	Ejerce efecto quimiotáctico sobre los macrófagos
- Factor de desaparición de macrófagos	In vivo provoca la adhesión de los macrófagos a la pared del peritoneo

- | | |
|--|--|
| - Linfotoxina | Mata inespecíficamente a diversas células cultivadas |
| - Factor inhibidor de la proliferación | Inhibe proliferación de células cultivadas |
| - Factor inhibidor de clonación | Inhibe la proliferación de clones de células cultivadas |
| - Factor mitogénico | Induce blastogénesis en linfocitos normales |
| - Factor de potencialización | Potencializa la blastogénesis en cultivos estimulados por antígenos |
| - Factor de cooperación celular o auxiliar | Aumenta la tasa de formación de células productoras de antígenos en cultivo |
| - Factor inhibidor | Inhibe la migración de granulocitos humanos de la capa parda (buffy coat) de sangre periférica |
| - Interferona | Impide la réplica de virus |
| - Factor fungioestático | Inhibe crecimiento de levaduras in vitro |

Inmunoglobulinas

Todas las inmunoglobulinas tienen una organización estructural

similar pero difieren según sus propiedades antigénicas y secuencia de aminoácidos. Cada molécula de anticuerpo posee un grupo específico de antígenos con los que reacciona.

Cada una de las cinco clases de inmunoglobulinas tienen conjuntos similares de cadenas ligeras (pequeñas) pero conjuntos antigénicamente distintos de cadenas pesadas (grandes). Cada molécula de inmunoglobulina en particular tiene cadenas pesadas idénticas y cadenas ligeras también idénticas.

IgG. Es la más abundante de las inmunoglobulinas, Existe IgG 1, 2, 3, 4 las tres primeras tienen la capacidad de fijar el complemento, protege contra la mayor parte de los agentes infecciosos. En encía normal o inflamada se encuentra en grandes cantidades.

IgA. IgA secretora es abundante en la saliva humana y desempeña un papel en la determinación de los componentes de la flora bucal, se puede presentar también en la mucosa intestinal, riñón, mucosa respiratoria y en pocas cantidades en la encía normal inflamada. La IgA sérica específica para microorganismos bucales puede fijarse a determinantes antigénicas en la superficie de las células bacterianas y conducir a la alteración de las propiedades de adherencia, para agregación y muerte celular. Los complejos inmunes que contienen IgA no pueden fijar el complemento.

IgM. Por su tamaño está limitada al espacio intravascular. Es posible que sea de gran importancia ante la reacción inmune primaria inducida por la exposición inicial a un antígeno extraño, posee la capacidad para activar y fijar el complemento. Las células plasmáticas, productoras de IgM se encuentran presentes en pequeñas cantidades en la encía humana inflamada.

IgE. Se le conoce con el nombre de reagina, participa en las reacciones de la hipersensibilidad tipo 1 y puede ser un componente significativo en la enfermedad periodontal.

IgD. La mayor porción de IgD se encuentra ligada a la superficie de las células donde puede fungir como sitio receptor para el antígeno. No existen datos con respecto a su participación en la defensa del periodonto o en la enfermedad periodontal.

Complemento y Coagulación

El sistema del complemento consta de 11 proteínas, forman aproximadamente el 10% de la globulina sérica humana total. Al ser activada reaccionan en forma de cascada generando una variedad de sustancias biológicamente activas que terminan con la lisis de las células marcadas por los anticuerpos. Cada paso en la secuencia del complemento es afectada por inhibidores presentes en el suero.

La cascada del complemento puede ser activado por una gran variedad de sustancias, la más importante es el complejo inmune o la inmunoglobulina agregada.

Hay dos vías de activación. La directa en la cual sustancias tales como complejos inmunes conteniendo IgG o IgM, plasmina, calcicreína y tripsina reaccionan con el primer componente del complemento (C1) para actuar toda toda la serie de reacciones. La vía alterna es activada por el desdoblamiento de (C3) por la disposición de los lipopolisacáridos bacterianos (endotoxina) a ciertas inmunoglobulinas agregadas, plasmina o tripsina. Otras vías alternas incluyen el desdoblamiento de (C3) por la properdina y la descomposición de (C5) por la tripsina o enzimas lisosomales.

El (C3) desempeña un papel importante en el proceso de amplificación. Una vez que se ha formado un sólo complejo enzimáticamente activo de C4 y C2, gran número de moléculas de C3 pueden ser desdobladas. Tanto C3 como C5 pueden ser desdobladas por las dos vías. Las reacciones principales a la activación del complemento incluyen: Anafilaxis, adhesión inmune y opsonización provocando fagocitosis y lisis bacteriana.

El sistema del complemento puede ser considerado como un amplificador del sistema inmune, parece participar en las reacciones del huésped a las lesiones y agresiones de todo tipo.

El factor Hageman es activado por una lesión, inicia tanto la cascada de la coagulación como conversión del plasminógeno en plasmina, éste proporciona un medio para la fibrinólisis y disolución de coágulos y posee la capacidad para desdoblar C3 y activar la vía alterna del complemento, así como la vía directa. La calicreína generada durante la coagulación activa el complemento por la vía directa. Por lo contrario otras sustancias generadas de las proteínas del complemento activan y regulan una gran cantidad de otras reacciones. El C3^a favorece la permeabilidad vascular y la fagocitosis, el C3b activa a las células linfoides y C5^a induce la liberación de histamina de las células cebadas y la quimiotaxis por neutrófilos. Así la actividad del complemento desempeña un papel importante en la inflamación, además estas reacciones que pueden ser predominantemente protectoras y benéficas, es posible inducir grave daño por la reacción inflamatoria provocada por la activación del complemento.

Inflamación

La inflamación es un mecanismo de defensa a través del cual el cuerpo localiza y destruye materiales extraños, los tejidos del propio huésped pueden ser destruidos en el proceso. Por lo tanto una persistente inflamación puede contar para la irreversible pérdida de los tejidos del periodonto.

Los signos de inflamación son: Tumor, calor, color y dolor además pérdida de la función.

Fases del proceso inflamatorio

- 1) Lesión de los tejidos que genera la reacción inflamatoria.
- 2) Constricción momentánea seguida por hiperemia causada por dila-

tación de capilares y vénulas.

- 3) Aumento de la permeabilidad vascular y acumulación de exudado inflamatorio, que contiene leucocitos polimorfonucleares, macrófagos y linfocitos.
- 4) Neutralización, dilución y destrucción del irritante.
- 5) Limitación de la inflamación y circunscripción de la zona con tejido conectivo fibroso joven.
- 6) Iniciación de la reparación.

Mediadores químicos de la inflamación

Los cambios en la microcirculación y en la formación de un exudado inflamatorio agudo son provocados por sustancias químicas, liberadas en el sitio de la lesión o agresión. Estas sustancias son llamadas mediadores de la reacción inflamatoria y su actividad se valora experimentalmente midiendo su capacidad para provocar quimiotaxis y favorecer la permeabilidad vascular.

Los mediadores químicos son:

- 1) Aminas- con acción vascular. Histamina y 5 hidroxitriptamina, al igual que sus liberadores y enzimas naturales que activan las sustancias vasoconstrictoras normales.
- 2) Proteasas- plasmina, calicreína y diversos factores de permeabilidad.
- 3) Polipéptidos- bradicinina, calidina y otros polipéptidos básicos.
- 4) Acidos nucléicos y derivados- factor de permeabilidad del nódulo linfático.
- 5) Acidos liposolubles- lisolecitina, sustancias de reacción lenta de la anafilaxia y prostaglandinas.
- 6) Contenido de lisosomas- enzimas lisosomales, proteasas y otros componentes.

Papel del neutrófilo en la enfermedad periodontal (PMN)

El neutrófilo es el tipo de célula prodominante en la encía.

Esta presente durante el progreso de la enfermedad periodontal y se incrementa en número con la inflamación de la encía. Se presume ser una respuesta a los factores quimiotácticos producidos directamente por la microflora de la encía, o indirectamente a través de la activación del complemento.

El neutrófilo puede provocar daño al tejido durante la enfermedad periodontal debido al número incrementado de (PMN) y sus productos, pero la mayoría de los estudios clínicos indican que tienen un papel protector.

La función protectora de los neutrófilos es la de acumularse en los sitios de la lesión y englobar, matar y digerir a los microorganismos y destruir otras sustancias nocivas.

Los neutrófilos también participan en la destrucción tisular. La necrosis y destrucción de los pequeños vasos sanguíneos y del tejido conectivo perivascular que se presenta en la reacción de Arthus (tipo III) exige la presencia de neutrófilos. La lisis de los tejidos conectivos y la destrucción ósea que acompañan a las infecciones agudas formadoras de pus son causadas por las sustancias derivadas de los neutrófilos; algunas de las actividades de los neutrófilos tienden a provocar persistencia de la reacción inflamatoria que causa la cronicidad de la inflamación gingival y periodontal.

EL flujo continuo de PMN a través del surco gingival, es una defensa de primera línea contra la placa bacteriana; los individuos con trastornos de neutrófilos cualitativos y cuantitativos reportaron ser susceptibles a la enfermedad periodontal (Sandholm Leena 1985).

Papel del mastocito

Los mastocitos son importantes porque los gránulos que liberan (después de combinarse con IgE) contienen histamina y otros factores que pueden actuar sobre los tejidos gingivales. Estas reacciones constituyen la base de la anafilaxia, además se ha comprobado que estimula la actividad de colagenasa y la heparina que provoca la resorción ósea.

Inmunopatología de la enfermedad periodontal crónica

Page y Schroeder han presentado un concepto, la liberación de linfocinas por las células T y B, es la mayor causa de las manifestaciones destructivas de la periodontitis. Ya sea que el mecanismo primario sea celular o humoral, o una combinación de ambas, el linfocito es el principal mediador de esta lesión crónica.

Un examen histológico del tejido periodontal implicado patológicamente revela la presencia de linfocitos y macrófagos en la lesión temprana, y un aumento de estas células en las lesiones establecida y avanzada.

Seymour y otros han propuesto la hipótesis de que la alteración en la respuesta inmunológica del huésped o el cambio en la microflora oral puede ser un mecanismo por el que una lesión estable de una enfermedad periodontal inflamatoria crónica pueda convertirse en una enfermedad progresiva.

CAPITULO VII

TRATAMIENTO

Una vez que se ha establecido un diagnóstico y determinado el pronóstico se debe de desarrollar un plan de tratamiento.

El propósito general del plan de tratamiento es restaurar un óptimo estado de salud, bienestar, función y estética del periodonto.

Los tres objetivos específicos del tratamiento periodontal son:

- 1) Eliminar y controlar los factores etiológicos.
- 2) Eliminación de la enfermedad.
- 3) Prevención de la recidiva de la enfermedad.

Estos objetivos se logran: El primero por medio de una buena higiene oral y medidas preventivas; el segundo por medio de la cirugía periodontal; y el tercero por medio de la fase de mantenimiento.

La terapia periodontal es usualmente dividida en cuatro fases:

- 1) Fase inicial
- 2) Fase quirúrgica
- 3) Fase restauradora
- 4) Fase de mantenimiento

Excepto para urgencias no hay que comenzar tratamiento alguno antes de establecer un plan de tratamiento.

1. Fase inicial

En esta fase se debe realizar lo siguiente:

- Control personal de placa. El plan de tratamiento periodontal

y dental inicial deberá incluir un programa elaborado para lograr y mantener un adecuado control de placa ésto requiere:

- 1) Medición del nivel inicial de la placa y su distribución, mediante un índice de placa, registro pictórico o índice de sangrado, para establecer valores de base.
- 2) Selección de aparatos para ser utilizados en sus control.
- 3) Educación del paciente con respecto a la relación de la placa con su afección dental y periodontal.
- 4) Instrucción elemental en la utilización de los elementos necesarios para el control de placa.

El objetivo de las primeras sesiones de control de placa deberá ser la educación del paciente con respecto a la presencia y localización de la placa microbiana en la boca y su papel en la etiología y progreso de la enfermedad periodontal, los signos y síntomas de la enfermedad tales como sangrado y supuración, deberá ser explicado; nos podemos auxiliar de audiovisuales, como diapositivas y películas para dar esta información, los agentes reveladores son especialmente útiles ya que muestran la placa en la boca del mismo paciente. El establecimiento y la comprensión de los motivos para el control de placa proporciona una base para la motivación en el aprendizaje y práctica de un régimen eficaz de higiene bucal.

Durante la fase inicial de la terapia periodontal sé deberá dar instrucción detallada al paciente de la técnica adecuada elegida para él y de los agentes auxiliares para ésto. El intervalo de las citas será semanal ya que la terapia deberá provocar una reducción de inflamación. Si el paciente esta conciente de los cambios en sus tejidos desde la enfermedad a salud, será capaz de vigilar su propio estado de salud bucal; el paciente en casa puede auxiliarse de agentes reveladores, espejos etc. para evaluar su propio adelanto.

El objetivo de esta etapa es que el paciente sea capaz de realizar las técnicas fundamentales del control personal de placa (C.P.P) en forma adecuada y en un lapso razonable, si no se realiza el (C.P.P)

en forma satisfactoria deberá instituirse un método diferente, tal como cepillado automático. El control de placa no deberá ser sólo al iniciar la terapéutica periodontal y después ser abandonada por el paciente y el dentista.

- Durante la fase inicial se encuentra la eliminación del sarro y otras acumulaciones que se encuentran asociadas a la periodontitis. Con la eliminación de estas acumulaciones de los dientes suéle permitir una mejoría en la condición de la encía.

Las técnicas de desbridación han sido divididas en dos procedimientos:

Raspado y alisado radicular. Este procedimiento es una de las técnicas más empleadas en toda la odontología y uno de los procedimientos utilizados para principios en el tratamiento periodontal.

El raspado como su nombre lo indica consiste en la eliminación de acumulaciones de coronas clínicas de los dientes con cierta extensión hacia la zona subgingival inmediatamente en dirección apical a la encía marginal y papilar; los instrumentos empleados son raspadores en varias formas y algunas curetas.

Curetaje. Se refiere al raspado realizado con instrumentos similares a cucharas denominadas curetas. El curetaje radicular se refiere a la utilización de una cureta sobre la raíz del diente. el curetaje subgingival significa que la cureta se utiliza bajo la encía sobre la raíz o en la pared del surco gingival. La intención del curetaje es la de eliminar el epitelio ulcerado de revestimiento.

Con la utilización de estos procedimientos se ha observado:

- 1) Eliminación de la inflamación, edema y exudado.
- 2) Recuperación de la forma perdida en tanto sea posible que los tejidos se desinflan.

- Eliminación de elementos Iatrogénicos. En este paso se debe

hacer la eliminación de restauraciones defectuosas que estén asociados con el tejido enfermo.

- Movimientos dentales menores. Los dientes en mala posición o mal alineados requieren alguna forma de corrección ortodóntica. En algunas circunstancias el movimiento menor del diente puede ser periodontalmente útil.

- Manejo oclusal. Si se requiere un ajuste oclusal éste debe ser realizado, y verificado próximo al final del tratamiento.

- Revaluación. En esta etapa se hará otro examen cuidadoso y detallado de la profundidad de las bolsas periodontales, deberá ser registrado nuevamente, y la imagen mucogingival deberá ser valorada de nuevo en relación con los procedimientos posteriores, así como las exigencias del diente o dientes en una zona determinada; dependiendo de los resultados se determinará si es necesario la cirugía o por el contrario, hacer un sistema de curetaje definitivo.

2. Fase quirúrgica

La cirugía ha sido definida como el acto y el arte de tratar enfermedades y desperfectos por medio de la operación manual.

Entre las razones que han sido dadas para llevar a cabo la cirugía periodontal se encuentran:

- 1) Eliminar bolsas periodontales removiendo el tejido blando, recontorneándolo o utilizando una combinación de los dos procedimientos.
- 2) Eliminar bolsas periodontales removiendo el tejido óseo, recontorneándolo o utilizando una combinación de los dos procedimientos.
- 3) Remover el tejido periodontal enfermo con el fin de crear condiciones favorables para una nueva inserción o readaptación del

tejido óseo y/o blando en el diente.

- 4) Corregir las deficiencias y deformidades mucogingivales.
- 5) Establecer los contornos gingivales aceptables para ayudar en la ejecución de la higiene efectiva.
- 6) Mejorar la apariencia estética del tejido periodontal.
- 7) Crear un ambiente favorable para nuevas restauraciones dentales necesarias

Dependiendo de la razón por la cual se hace el tratamiento; el dentista o el periodontista deberá enfrentarse a la variedad de alternativas para lograr sus objetivos terapéuticos. El procedimiento de elección varía con cada situación clínica.

La cirugía periodontal se divide en dos categorías generales y amplias.

- Resectiva. Como su nombre lo señala es la creación de un periodonto normal morfológicamente, a expensas de los tejidos restantes. Esta cirugía depende de la creación de una resección selectiva para lograr la eliminación de las bolsas; implica la reconfiguración de la encía y hueso donde sea necesario para lograr este objetivo.

Existen métodos para lograr nuevamente readherencia epitelial, mediante la reconstrucción del hueso perdido, cemento y ligamento periodontal en algunos casos de periodontitis.

- Reparativa o inductiva. Su objetivo es la de establecer o reestablecer un medio favorable en la encía y las mucosas de la boca. Esto está dirigido esencialmente al tejido marginal, aunque sus efectos son de mayor amplitud.

Gingivectomía

La gingivectomía es una operación en la cual se remueve la pared de la encía enferma y raspaje y alisamiento de su superficie radicular.

Las indicaciones generalmente están de acuerdo con la eliminación

de las bolsas profundas supraóseas cuyo tejido es firme y fibroso, y eliminación de agrandamientos gingivales.

Las contraindicaciones son: La necesidad de hacer cirugía ósea, cuando la base de la bolsa es apical a la unión mucogingival, y cuando una zona de encía queratinizada no estará presente después de la incisión del tejido.

Probablemente la mayor desventaja de la gingivectomía es su limitada aplicación, no puede ser utilizada cuando existen problemas mucogingivales o deformidades óseas.

La eliminación de la bolsa periodontal consiste en reducir la profundidad de las bolsas periodontales a la del surco fisiológico y restaurar la salud periodontal.

El éxito de la gingivectomía depende de gran medida de la minuciosidad con que se raspe y alise la raíz y de la eliminación de todo el tejido de granulación.

Gingivoplastia

La periodontitis con frecuencia produce deformaciones en la encía que entorpece la excursión normal de los alimentos, acumula placa bacteriana y prolonga y agrava el proceso patológico.

La gingivoplastia es la remodelación artificial de la encía para crear contornos gingivales fisiológicos.

La técnica de gingivoplastia es similar a la de la gingivectomía, sin embargo su finalidad es diferente. La gingivoplastia se efectúa cuando no hay bolsas, con el único propósito de remodelar la encía.

Cirugía ósea

La cirugía ósea es a veces considerada como una reciente adición a los procedimientos quirúrgicos periodontales, pero su uso data desde el siglo XIX. Robicsek describió un procedimiento que permitía el acceso al hueso para su restauración. Zenther, Zemsky y Newman reportaron que el acceso al hueso era necesario para remover, reducir y restaurar el hueso infectado o necrótico.

Schluger estaba descontento con el patrón del comportamiento del tejido blando después de los procedimientos de gingivectomía y curetaje, en 1949 publicó un registro sobre la restauración de los tejidos óseos; estableció que la forma del hueso dictaba resultados sobre los tejidos blandos, y que la diferencia entre los niveles y las formas del tejido - óseo y tejido blando causaba una formación de bolsas recurrentes.

Ochsenbein recientemente resumió las indicaciones y las contraindicaciones de la cirugía ósea:

Indicaciones. Contornos delgados, invasión de furcaciones que pueden requerir amputaciones de la raíz o hemisecciones, cráteres superficiales, defectos angulares menores.

Contraindicaciones. Defectos intraóseos especialmente aquellos con una amplia bolsa, defectos óseos en el aspecto bucal de los molares mandibulares asociados con la línea oblícuca externa, lesiones periodontales avanzadas.

Estas indicaciones y contraindicaciones pueden actuar sólo como línea guía.

Los conceptos y las destrezas en la cirugía ósea varía considerablemente entre las diferentes escuelas de terapia y diferentes periodontistas, y no existe un acuerdo general sobre el papel y las limitaciones de la osteotomía y la osteoplastia en la terapia periodontal.

En 1955 Friedman clasificó la cirugía ósea periodontal en osteotomía y osteoplastia.

Osteotomía. Consiste en la extirpación de una pequeña porción de hueso alveolar propiamente dicho.

Osteoplastia . Se usa para describir la reconfiguración del hueso en un esfuerzo para lograr una forma más normal sin eliminar hueso alveolar del aparato de soporte de la raíz. Gran parte de la resección ósea es osteoplástica ya que consiste en el adelgazamiento de gruesos márgenes de hueso y en el establecimiento de un contorno bucal ondulado mediante la creación de surcos interradiculares.

Colgajos periodontales

El colgajo periodontal es la separación quirúrgica de un sector de la encía o mucosa, o ambas de los tejidos subyacentes. Las principales razones para esta técnica son:

- 1) Asegurar el acceso al hueso y las superficies radiculares.
- 2) Facilitar la remoción del epitelio de revestimiento y del tejido de granulación que interfieren con la cicatrización.
- 3) Facilitar los intentos de reestablecer la salud del tejido por medio de una nueva inserción y la estrecha adaptación del tejido conectivo a la raíz.

Curetaje abierto (Colgajo de Widman modificado)

En 1974 Remfjord y Nissle describieron el denominado colgajo de Widman modificado. La ventaja de esta técnica es que ofrece la posibilidad de establecer una estrecha adaptación posoperatoria del tejido colágeno sano y el epitelio normal a las superficies dentales, y permite el adecuado acceso para la instrumentación de las superficies radiculares y el cierre inmediato de la zona.

Indicaciones. En lesiones profundas en las que no sea posible las técnicas de resección, en pacientes con periodontitis juvenil se ha probado ser especialmente exitoso, el factor estético es definitivamente importante en los segmentos anteriores de la boca.

Contraindicaciones. No está indicado, en opinión de varios autores cuando las técnicas por resección pueden eliminar ventajosamente un surco profundo.

Cirugía inductiva o reconstructiva

Constituye uno de los procedimientos más dinámicos dentro de la periodoncia en la última década. La atracción de volver a capturar la inserción periodontal perdida es muy antigua. Prichard, Goldman y Cohen tuvieron mucho éxito en sus esfuerzos para lograr la reformación de la inserción periodontal perdida.

En 1957 Prichard estableció, sin lugar a duda, que el éxito constituía un hecho clínico y que en ciertos casos resultaba predecible. Sus procedimientos de volver a operar una zona proporcionaron pruebas definitivas que se había logrado nuevo hueso y nueva inserción. Poco después sus conclusiones fueron confirmadas por Goldman y Cohen.

La inducción de una nueva inserción para reponer lo que ha sido destruido por alguna enfermedad periodontal destructiva crónica ha probado ser sólo incontrovertible hasta recientemente en las criptas óseas de tres paredes adyacentes a la raíz afectada. Por este motivo, el tratamiento de la lesión de tres paredes se ha denominado como el tratamiento intraóseo clásico.

El objetivo de este tratamiento es esencialmente de desbridación de la superficie radicular dentro de la bolsa con curetas, además de la eliminación de todo el recubrimiento de tejido blando sobre las paredes óseas. La adherencia epitelial también deberá eliminarse completamente para exponer el espacio periodontal.

Contraindicaciones en el tratamiento quirúrgico

- Pacientes con enfermedad sistémica grave.
- Infección aguda.
- Pacientes gestantes con complicaciones.
- Edad avanzada del paciente.
- Pacientes con tensión emocional (se ha de tratar con métodos paliativos).
- Los alcohólicos son malos pacientes.
- Los que no pueden desarrollar una buena higiene oral, ya que se fracasa en el tratamiento.

Instrucciones por escrito a los pacientes después de las intervenciones quirúrgicas

- Tomar algún analgésico en caso de dolor.
- Inmediatamente después de la intervención se aplicará hielo en la cara sobre la zona intervenida, durante 10 minutos y después de 10 minutos de descanso se volverá a aplicar, esto se repite durante varias horas ya que mitiga el dolor y el edema.
- El apósito quirúrgico no debe retirarse ya que protege la herida.
- A partir del día siguiente puede enjuagarse la boca con algún colutorio, esto se hace con la finalidad de eliminar las partículas alimenticias y mantener la higiene oral mediante una enérgica acción de arrastre.
- Se debe llevar una dieta blanda.

Uso de antibióticos

El uso de antibióticos en la terapéutica periodontal va en aumento y van apareciendo informes favorables cada vez en mayor número en la literatura dental.

El comité que estudia este aspecto de la terapéutica ha llegado

a la conclusión de que si bien los agentes antimicrobianos locales tienen una aplicación claramente delimitada en el tratamiento del caso periodontal, la administración general de antibióticos como ayuda terapéutica específica es un procedimiento clínico bien establecido.

Los antibióticos alteran la flora microbiana local y reducen la intensidad de la inflamación durante la reparación después de la cirugía periodontal. Stalh postuló que ésto permitiría una epitelización más rápida de la herida quirúrgica e influiría favorablemente sobre el resultado de algunas intervenciones quirúrgicas. Informó haber observado una reinserción periodontal en las ratas tratadas con antibióticos después de las intervenciones experimentales que en las ratas a las cuales no se les administraron.

Robinson afirma que en cirugía periodontal se han de usar antibióticos de amplio espectro en plenas dosis terapéuticas hasta que la epitelización se complete. La infección y la necrosis son los mayores obstáculos a la cicatrización de las heridas.

Los antibióticos también ayudan a proteger al paciente contra la bacteremia consecutiva a la cirugía periodontal. El uso profiláctico sistemático de antibióticos ha hecho disminuir la incidencia de infección en heridas,

Antes y después de la cirugía periodontal se han de administrar antibióticos de amplio espectro en dosis terapéuticas. En periodoncia están indicados los antibióticos de amplio espectro. Loe hizo observar que puede existir una encía normal en presencia de escasa flora gramnegativa, se producen cambios subclínicos cuando aparecen en la placa cocos gramnegativos y filamentos, y la inflamación clínica ya se ha desarrollado cuando aparecen las espiroquetas.

Algunas formas semisintéticas de penicilina son eficaces contra los microorganismos grampositivos y contra los gramnegativos, de todos la ampicilina es la que goza de uso más amplio por su eficacia en diver-

sas infecciones. La eritromicina y la lincomicina son útiles para sustituir a la penicilina en casos de que el paciente sea alérgico a ella.

Sin embargo los periodontistas prescriben las tetraciclinas como los antibióticos de elección en el tratamiento periodontal. La mayor parte de las veces la tetraciclina ha sido considerada especialmente útil en la periodontitis juvenil ya que es efectiva contra el *actinobacillus actinomycetemcomitans* (A.A.) y en casos rebeldes de la periodontitis crónica en adultos ya que es un antibiótico de amplio espectro. Bader y Goldhaber informaron que el surco gingival de los perros es una vía importante de penetración en la cavidad oral para los antibióticos tetraciclínicos. Las tetraciclinas atacan a una gran variedad de bacterias grampositivas y gramnegativas, rickettsias, espiroquetas, algunos protozoos y algunos virus de gran tamaño.

Otros antibióticos pueden ser igualmente apropiados y efectivos en casos específicos, esto puede ser importante ya que el uso repetido del mismo antibiótico puede ocasionar un aumento en el crecimiento de los daños. Los pacientes que no toleran ningún antibiótico generalmente pueden tomar alguna forma de sulfonamida. Los pacientes con historia de fiebre reumática requieren protección antibiótica antes de cualquier tratamiento.

3. Fase restaurativa

El éxito del tratamiento periodontal es altamente dependiente de la calidad de las restauraciones y reemplazos, si dicha calidad es mala el tratamiento periodontal puede ser en vano, ya que dichas restauraciones siguen dañando al periodonto.

4. Fase de mantenimiento

En esta fase se incluyen todos los procedimientos para mantener la salud periodontal una vez que se ha conseguido.

Consiste en mantener la higiene bucal, citas al paciente a intervalos regulares para controlar el estado del periodonto, el estado de las restauraciones y la necesidad de seguir el ajuste oclusal y radiografías de control.

La periodontitis es una enfermedad periodontal inflamatoria crónica con predilección a la recidiva y para localizarse en los sitios de ocurrencia y tratamiento previos. A la larga los pacientes son los que deben controlar sus propias afecciones, sin embargo el control de la periodontitis por el paciente depende de la ayuda simultánea de otros, principalmente del dentista y el higienista dental.

Visitas periódicas. La realización de que la destrucción periodontal tiende a ser recurrente con rapidez en el paciente susceptible deberá ser suficiente para obligar al dentista a concertar frecuentes visitas periódicas de mantenimiento. Les guste o no, en el estado actual de nuestros conocimientos tanto el dentista como el paciente deben de mantener el régimen de visitas periódicas, estas visitas son el precio que se paga por el manejo venturoso de la enfermedad periodontal crónica en presencia de los iniciadores mismos de la enfermedad.

El dentista que lucha por el mantenimiento de sus pacientes tratados, tendrá menos problemas si reconoce que el mantenimiento es simplemente la continuación del tratamiento

El contacto personal repetido con el paciente a través de los años da al dentista la posibilidad de volver a encender el sentido de reto mutuo que existió al principio del tratamiento. Sin tal esfuerzo parece que la mayor parte de los pacientes son incapaces de continuar realizando su control personal de placa (C.P.P) en casa y el acudir a las visitas periódicas. La atención efectiva de mantenimiento comienza en las primeras visitas del paciente tratado quirúrgicamente tan pronto como se retira el último apósito, o si no se emplea éste al final de la primera semana después de la cirugía.

Todos los dientes en cada zona tratada quirúrgicamente requieren

curetaje y pulido periódicos, especialmente en la zona de la estructura dentaria adyacente al nuevo margen gingival. El curetaje suave y el pulido de esta zona son benéficos desde la tercera semana para eliminar acumulaciones de placa y evitar el establecimiento de nuevas lesiones inflamatorias. El curetaje y el pulido deberán ser repetidos en cada zona no más de 3 meses después de la cirugía, cuando los tejidos estén cicatrizados y parcialmente estabilizado. Los pacientes en medio de un tratamiento quirúrgico periodontal también requieren la revisión de su oclusión a intervalos frecuentes.

Frecuencia del tratamiento de mantenimiento

Los procedimientos de mantenimiento en el consultorio deberán realizarse cuando sean necesarios, aunque no más frecuentemente que esto. Las circunstancias y salud de una persona fluctúan y con esto también el medio ambiente bucal y la atención a la higiene. El nivel de actividad de la enfermedad también cambia, por estos motivos, deberá haber flexibilidad para fijar el intervalo de la visita. Sin embargo puede aplicarse algunas generalidades útiles. Es necesario una visita más frecuente (cada 2 a 6 meses) a aquellos pacientes cuya formación de placa es muy intensa, cuyo mantenimiento es malo o cuyo periodonto puede describirse como grueso. Por el contrario, los pacientes, cuya formación de placa es poca aun al principio del tratamiento, cuya higiene bucal se ha vuelto excelente y ha permanecido así o que tiene un periodonto muy delgado generalmente requieren menos atención en el consultorio, para estos pacientes es conveniente llamarlos por lo regular cada año.

Utilización de radiografías

Forman parte del mantenimiento, poseen gran valor ya que permiten la comparación de niveles óseos en diferentes etapas. Ofrecen una forma muy especial para valorar la cresta del hueso y cualquier cambio año con año. Desafortunadamente no pueden ofrecer una indicación verdadera de la magnitud de la inserción de los tejidos blandos que ha ocurrido.

Deberán hacerse intervalos sensatos tan iguales como sea posible y utilizando la misma técnica.

Requisitos previos para un mantenimiento periodontal eficaz

- La adjudicación de tiempo suficiente es el requisito previo más importante para la visita de mantenimiento efectiva. Deberá haber tiempo para que el higienista realice todos los pasos esenciales, para que el periodontista se reúna con el higienista y discuta la labor que realizará el mismo. Cuando sea necesario el tratamiento adicional deberá disponerse de tiempo para realizarlo. Finalmente debe haber tiempo para la correspondencia y comunicación con el facultativo general, con el médico del paciente y cualquier otro especialista dental que pudiera estar involucrado. Cada terapeuta involucrado en el tratamiento de mantenimiento requiere de tiempo suficiente para informarse, en otras palabras para derivar, organizar y aplicar la información.

- La agrupación de visitas de mantenimiento en un solo día tiene mucho de favorable. Un terapeuta que se apeg a esta práctica es capaz también de asumir y conservar la mente dispuesta para ser detective durante un día o tal vez más, según sea el caso.

- El registro de las observaciones de importancia, realizadas durante esta visita de mantenimiento y el tratamiento, deberán formar parte del procedimiento. Con frecuencia, la observación dada a la encía y dientes durante el curetaje permite observar ciertos fenómenos (por ejemplo una cortadura o hilo dental, una zona de retención de alimentos o caries recurrente etc.). El periodontista deberá registrar tales datos rápidamente o serán olvidados.

Durante el mantenimiento de un paciente periodontal a través de su vida es necesario continuar escuchando, preguntando, examinando, planeando, tratando y registrando.

CAPITULO VIII

OBJETIVOS DE LA TERAPEUTICA PERIODONTAL

Los objetivos de la terapéutica periodontal pueden consolidarse en un gran objetivo principal: La permanencia de la dentición en estado de salud a través de toda la vida del individuo.

La restauración de un periodonto enfermo hasta el estado de salud, significa que debemos obtener un gran número de resultados definidos y que de ninguna manera pueden ser equivocados.

- 1) Deberá haber resolución completa del proceso inflamatorio.
- 2) No deberá existir exudado de ningún tipo.
- 3) Deberá haber resolución completa de edema.
- 4) El sondeo normal no deberá provocar sangrado.
- 5) Los contornos gingivales deberán encontrarse dentro de los límites normales, en cuanto color, textura y forma.
- 6) Las normas anteriores deberán describir la homeostasis, o estado estable de la encía y el aparato de inserción lo suficiente, para que éste se convierta en el estado establecido; éste deberá ser un período de varios años para poder llegar a elaborar un juicio razonable.

Todo el conjunto de procedimientos que encierra el plan de tratamiento, terapéutica inicial, movimientos dentarios, metodología quirúrgica, métodos restauradores y regímenes de mantenimiento se convierten en un solo asalto multifacético sobre la enfermedad periodontal. Cualquiera de estos métodos o todos pueden en forma adecuada convertirse en una parte integral del mantenimiento periodontal.

El mantenimiento de la homeostasis en el paciente periodontal tiene como objetivos la conservación de los resultados benéficos del trata-

miento y del descubrimiento temprano, y el tratamiento de nuevas lesiones.

El éxito de esta empresa es beneficioso para el paciente y satisfactorio para el cirujano dentista o para el periodontista.

Educación del paciente sobre su higiene oral

Recientemente se ha enfatizado en odontología; que el tratamiento y reparación del daño se debe trasladar a la prevención de la enfermedad; y el papel del paciente ha sido el de cambiar de un ser pasivo a un ser participante de la prevención.

Se debe motivar al paciente y educarlo para que asuma la responsabilidad de conservar su salud oral. El éxito de la educación al paciente depende enormemente de una efectiva comunicación entre el dentista y el paciente.

Dos objetivos en el desarrollo de los materiales educacionales para el paciente son: 1) Darle al público las medidas efectivas para prevenir y tratar la enfermedad periodontal y 2) Estimular al paciente para que adopte las diversas medidas preventivas.

La falta de interés del paciente para entender y recordar cierta información dental puede ser debida al hecho de que alguna literatura educacional utilizada es difícil de leer y comprender. Un número de estudios han demostrado que la información deberá estar escrita de la manera más sencilla posible, con diapositivas que le muestren las técnicas usadas para la prevención de la enfermedad y los utensilios utilizados para ello (cepillo dental, hilo dental, palillo o mordadientes, aparatos irrigadores etc.).

Esta educación se le dará al paciente antes y después del tratamiento. La vigilancia cuidadosa de la eficacia y de los esfuerzos del

paciente para el control de placa es indispensable durante el período posoperatorio. Durante este período el paciente deberá ser capaz de identificar y eliminar la placa en todas las superficies de los dientes, también será capaz de evaluar su propia salud gingival y estar al tanto de los signos de destrucción periodontal continua, tales como inflamación o sangrado y apreciar su significado. Cuando sea incapaz de lograr estos objetivos, es indispensable la reeducación, quizá con aparatos y métodos diferentes para el control de placa.

La habilidad relativa del paciente para lograr un buen nivel de placa por si sólo deberá ser un factor en el establecimiento de un intervalo para una visita de control. Los pacientes con dificultades deberán iniciarse en un intervalo de visitas cortas, de 2 a 3 meses, que puede ser prolongado gradualmente al continuar mejorando.

Cuando el paciente no mantenga un control de placa satisfactorio en la fase de mantenimiento es probable la recidiva de la enfermedad periodontal, no obstante lo exitoso del tratamiento periodontal.

Relación entre periodontista y dentista

Las relaciones entre el especialista y el dentista constituyen otro segmento de psicología interpersonal. Tanto el especialista como el dentista deberán aprender a utilizar un lenguaje común de la periodoncia entre sí, de otra manera se siembra la semilla de la hostilidad y resentimiento, impidiendo que prospere esta relación profesional.

Cuando tanto el especialista como el dentista general reconozcan sus cualidades mutuas y puedan expresar esta confianza abiertamente, los esfuerzos profesionales de los dos serán favorecidos en la salud del paciente como para ellos mismos.

CONCLUSIONES

Lo mencionado en los capítulos de este trabajo nos aportó en su realización que conocer la enfermedad periodontal destructiva crónica es importante ya que con frecuencia la vamos a encontrar en el consultorio dental en la práctica general.

Aunque el dentista no sea especialista en Periodoncia debe de deducir que tipo de enfermedad periodontal se presenta en un caso determinado, para esto nos debemos basar en un diagnóstico periodontal que se debe llevar en forma ordenada, recolectando todos los datos posibles y tomando en cuenta las observaciones clínicas realizadas.

El conocer la causa de la enfermedad es importante. Existen factores que se deben eliminar ya que estos favorecen la acumulación y desarrollo de la placa bacteriana que es la causante de la enfermedad periodontal.

Al realizar cualquier tratamiento dental deben tomarse en cuenta los efectos que éste pueda causar al periodonto para evitar así iatrogenias que puedan favorecer y/o provocar la enfermedad.

Conocer el estado hormonal o enfermedad sistémica que pueda tener el paciente es importante ya que pueden modificar las respuestas del huésped, y en algunos casos de periodontitis hacer la destrucción de los tejidos en forma más rápida.

Dependiendo del tipo de enfermedad y de los grados de destrucción que ésta ocasiona, elegiremos el tratamiento adecuado que se deba de realizar.

Al realizar el tratamiento periodontal tanto el cirujano dentista

como el paciente deben de llevar a cabo la fase de mantenimiento que es indispensable para conservar la salud periodontal una vez que se ha alcanzado.

El educar al paciente, al enseñarle que es la enfermedad periodontal, y la forma de prevenirla o bien de que vuelva a presentarse lo transforma en un ser activo que va a cooperar para conservar su propio estado de salud.

Por último debe haber una comunicación directa y cordial entre el dentista de práctica general y el periodontista para que un tratamiento periodontal sea eficaz.

BIBLIOGRAFIA

1. Barrington Erwin P. An Overview of Periodontal Surgical Procedures. J. Periodontol. Vol.52 n° 9 USA. 1981 pp. 518-526.
2. Beaumont Robert H., Leary Timothy J.O., and Kafrawy Abdel H. Relative Resistence of Long Junctional Epithelial adhesions and Conective Tissue Attachments to Plaque-Induced Inflammation. J. Periodontol. Vol.54 n° 9 USA. 1983 pp. 538-541.
3. Glickman Irving. Periodontología Clínica. Editorial Interamericana S.A. México D.F. 1983 5ª edición.
4. Greenstein Gary, and Polson Alan. Microscopic Monitoring of Pathogens Associated with Periodontal Diseases a Review. J. Periodontol. Vol.56 n° 12 USA. 1985 pp. 740-746.
5. Hancock E.B., Hall E.M., and Gillette W.B. Diagnostic, Prognostic and treatment Planning Considerations. Dental Clinics of North America Vol.30 n° 3 USA. 1986 pp. 446-456.
6. Hurt William C. Periodontal Diagnosis. J. Periodontol Vol.48 n° 9 USA. 1977 pp. 533-538.
7. Jaffin Robert A., Greenstein Gary and Berman Charles L. Treatment of Juvenile Periodontitis Patients by Control of infection and Inflammation. Four case reports. J. Periodontol. Vol.55 n° 5 USA. 1984 pp. 261-266.
8. Lindemayer Rochelle G. Verification of Juvenile Periodontitis by Bacteriological Identification. The journal of Pedodontics. Vol.10 n° 290 USA. 1986 pp. 290-295.

9. Moore J.A. Treatment Planning for the Advanced Periodontal Patient. British Dental Journal. Vol. 159 n° 4 USA. 1985 pp. 129.
10. Müller-Glauser W., and Schroeder H.E. The pocket Epithelium: A Light- and Electronmicroscopic Study. J. Periodontol. Vol.53 n° 3 USA. 1982 pp. 133-143.
11. Newman Michael G. Current Concepts of the Pathogenesis of Periodontal Disease. Microbiology Emphasis. J. Periodontol. Vol.56 n° 12 USA. 1985 pp.734-738.
12. Orban, Grant, Stern Everett. Periodoncia. Editorial Interamericana S.A. México D.F. 1985.
13. Page Roy C., Altman Leonard C., Ebersole Jeff Rey L., Vandestenn G. Edward, Dahlberg Williams Y., Williams Betsy L. Osterberg Stigk. Rapidly Progressive Periodontitis. A distinct Clinical Condition. J. Periodontol. Vol.54 n° 4 USA. 1983 pp. 197-209.
14. Page Roy C., and Baab David A. A New Look at the Etiology and Pathogenesis of Early-onset Periodontitis. Cementopathia Revisited. J. Periodontal. Vol.56 n° 12 USA. 1985 pp. 748-750.
15. Page Roy C., Bawen Thomas, Altman Leonard, Vandestenn G. Edward, Ochs Hans, Nackenzie Patrick, Osterberg Stingk, Engel David L. and Williams Betsy L. Prepuberal Periodontitis. I. Definition of a Clinical Disease Entity. J. Periodontol. Vol.54 n° 5 USA. 1983 pp 253-271.
16. Palcanis Kent G., Wolfe Barry, McClung James F. and Elzay Richard P. Rapidly Progressive Periodontitis. Report of Case. J. Periodontol. Vol.57 n° 6 USA. 1986 pp 378-382.
17. Peng Tk, Nisengard R.J. and Levine M.J. The Alteration in Gingival Basement Membrane Antigens in Chronic Periodontitis. J. Periodontol. Vol.57 n° 1 USA. 1986 pp. 20-23.

18. Pennel Billy M., Keagle James G. Predisposing Factors in the Etiology of Chronic Inflammatory Periodontal Disease. J. Periodontol. Vol.48 n° 9 USA. 1977 pp. 517-526.
19. Polson Alan M. and Goodson J. Max. Periodontal Diagnosis. Current Status and Future Needs. J. Periodontol. Vol.56 n° 1 USA. 1985 pp. 25-31.
20. Prichard John F. Enfermedad Periodontal Avanzada. Tratamiento quirúrgico y protésico. Editorial Labor S.A. Barcelona 1971 2ª edición.
21. Sandholm Leena The Cellular Host Response in Juvenile Periodontitis A Review. J. Periodontol. Vol. 56 n° 6 USA. 1985 pp. 359-369.
22. Schluger Saul, Youdalis Ralph A., Page Roy C. Enfermedad Periodontal, Fenómenos Básicos, Manejo Clínico e Interrelaciones Oclusales y Restauradoras. Cia Editorial Continental S.A. México D.F. 1981 1ª edición.
23. Shick Richard A. Maintenance Phase of Periodontal Therapy. J. Periodontol. Vol. 52 n° 9 USA. 1981 pp. 576-582.
24. Singh S., Golub L. M., Lacone V.J., Ramamurthy N. S. and Kaslick R. In vivo Crevicular Leucocyte Response in Humans to a Chemotactic Challenge. Effects of Periodontal Diseases. J. Periodontol. Vol.55 n° 1 USA. 1984 pp. 1-7.
25. Spektor Michael D., Vandesteen G. Edward and Page Roy C. Clinical Studies of One Family Manifesting Rapidly Progressive, Juvenile and Prepuberal Periodontitis. J. Periodontol. Vol.56 n° 2 USA. 1985 pp. 93- 100.
26. Telsey Bernard, Oshrain Herbert I. and Ellison A. Solon. A Simplified Laboratory Procedure to Select an Appropriate Antibiotic for

Treatment of Refractory Periodontitis. J. Periodontol. Vol.57
n° 5 USA. 1986 pp. 325-327.

27. Vandesteen G. E., Williams B.L. Ebersole J.B. Altman L. C. and Page Roy C. Clinical, Microbiological and Immunological Studies of a Family with a High Prevalence of Early-Onset Periodontitis. J. Periodontol. Vol.55 n° 3 USA. 1984 pp. 159-168.
28. Wolff Larry F., Bakdash M. and Bandt Carl L. Microbial Interpretation of Plaque Relative to the Diagnosis and Treatment of Periodontal Disease. J. Periodontal. Vol.56 n° 5 USA. 1985 pp. 281-283.