

F 3893 7 6 00637

**FRECUENCIA DE LOS DIAGNOSTICOS DE LA ENFERMEDAD
PERIODONTAL EN LAS CLINICAS DE POST-GRADO DE
PERIODONCIA Y BIOLOGIA ORAL EN EL COLEGIO
ODONTOLOGICO COLOMBIANO DE 1996 a 1997**

PRESENTADO POR:

*Erika Garcia Rodriguez
Mónica María González Ruíz
Marcela del Rocio Velásquez Sánchez
Diana Patricia Rodríguez Cristancho
Tulia Ines López Macias*

TUTOR

*Dra.: Mónica Restrepo de Arango, MsD.
Jefe de Post-grado de Periodoncia y Biología Oral*

PRESENTADO A:

*Dr.: Jorge Arango Mejía
Decano Santafé de Bogotá*

*Dr.: Luis Fredy Osorio Gegenherz
Director Departamento Odontología Clínica*

*Dr.: Rafael G. Valderrama Vanory
Coordinador X semestre*

**COLEGIO ODONTOLOGICO COLOMBIANO
Santafé de Bogotá, D.C.
Octubre de 1997**

TABLA DE CONTENIDO

DEDICATORIA

AGRADECIMIENTOS

INTRODUCCION

OBJETIVO GENERAL

OBJETIVOS ESPECIFICOS

PLANTEAMIENTO DE LA INVESTIGACION

JUSTIFICACION

PROPOSITOS

MARCO TEORICO

- ◆ *Encía y Soporte Periodontal*
- ◆ *Criterios Clínicos*
- ◆ *Enfermedad Periodontal*
- ◆ *Diagnosticos Periodontales*
- ◆ *Gingivitis*
- ◆ *Periodontitis del adulto*
- ◆ *Periodontitis de Evolución Temprana*
- ◆ *Periodontitis Asociada a Enfermedades Sistémicas*
- ◆ *Periodontitis Ulcero Necrotizante*
- ◆ *Periodontitis Refractaria*
- ◆ *Proceso Medico Enfermedad Periodontal*
- ◆ *Gingivitis-Aspectos Bacterianos y Patológicos*
- ◆ *Parámetro Sobre Tratamiento Periodontal de Soporte (SPT)*
- ◆ *Factores Tisulares que Modifican la Extensión de la Inflamación Periodontal*
- ◆ *Patogénesis de la Enfermedad Periodontal Inflamatoria*

CUADROS ESTADISTICOS Y GRAFICAS

CONCLUSIONES

BIBLIOGRAFIA

ANEXOS

ES PRINCIPIO DE TODA SABIDURIA
EL CONOCERSE A SI MISMO,
Y LA CREENCIA DE UN DIOS.
ESTAS FUERON LAS PRIMERAS ENSEÑANZAS
QUE RECIBI EN MI HOGAR,
Y POR SER LAS GUIAS
DE MIS ACTUACIONES,
DEDICO CON PROFUNDO AGRADECIMIENTO
A MIS PADRES Y HERMANOS
LA CULMINACION DE MIS ESTUDIOS .
A DIOS MI SACRIFICIO.
LOS HE TENIDO PRESENTE EN EL PENSAMIENTO
COMO EL MEJOR ESTIMULO EN EL RECORRIDO
DE MI VIDA

ERIKA
MONICA
MARCELA
TULIA
DIANA

Nosotras Erika, Mónica, Marcela, Tulia y Diana

*agradecemos a nuestra institución
Colegio Odontológico Colombiano
las enseñanzas, formación y logros alcanzados.*

*Dr. Jorge Arango Mejía, Decano Santafé de Bogotá
en la facultad de Odontología del Colegio Odontológico Colombiano
le agradecemos las instalaciones y dotaciones suministradas
ya que gracias a éstas tuvimos la oportunidad
de prepararnos profesionalmente.*

*Dr. Luis Fredy Osorio G. Odontólogo Director del
Departamento de Odontología Clínica
damos las gracias por su magnífica
dirección y coordinación académica que nos brinda.*

*Dra. Mónica Restrepo de Arango, Jefe de
Post-Grado de Periodoncia y Biología Oral
del Colegio Odontológico Colombiano
Damos nuestros agradecimientos por la colaboración
y apoyo en la coordinación de nuestra monografía,
ya que sus enseñanzas y orientación
culminamos esta meta.*

*Dr. Rafael Valderrama V. Odontólogo Coordinador
Décimo Semestre en el Colegio Odontológico Colombiano
Usted ha sido nuestro guía en este último
escalón para llegar a la cima anhelada por
todas nosotras, GRACIAS...*

*Jefes y Docentes de la Facultad de Odontología en el
Colegio Odontológico Colombiano*

*Les damos las gracias a todos ustedes por su
tiempo, dedicación, enseñanza, apoyo, que
nos brindaron en esta dura etapa de
nuestras vidas para alcanzar un
TRIUNFO MAS*

*A nuestros compañeros les agradecemos
la paciencia, colaboración, apoyo,
compañerismo, y lo más importante
haber compartido con ustedes las
tristezas, alegrías y ahora nuestro triunfo*

INTRODUCCION

Enfermedad periodontal es un término usado para describir enfermedades específicas que afecta la gingiva y el tejido conectivo de soporte y el hueso alveolar. Esta a su vez es uno de los desordenes crónicos más comunes que han envuelto la humanidad por siglos.

Estudios recientes indican que la enfermedad periodontal se puede prevenir y que puede ser tratada una vez se desarrolla.

La enfermedad gingival se caracteriza clínicamente por el enrojecimiento, inflamación, cambio en la posición del margen gingival y sangrado de la encía. Por consiguiente, al no ser tratada la gingivitis esta nos conduce a una periodontitis la cual afecta tejido conectivo, y produce la formación de bolsas periodontales, reabsorción de hueso alveolar y llevar a la pérdida dental.

La forma de periodontitis más frecuente encontrada ocurre en la tercera década de vida denominada periodontitis del adulto. Las radiografías son un medio de diagnóstico para confirmar y medir la extensión de la pérdida ósea, una vez avanza la enfermedad periodontal los dientes a menudo son móviles, esto producido por la pérdida de inserción

Por siglos se ha reconocido que la enfermedad periodontal es causada por la acumulación de bacterias sobre la superficie dental y bajo la encía; lo cual ha hecho difícil determinar cuales son las bacterias responsables de ésta enfermedad. Una de las características principales de la gingivitis y la periodontitis es la extensa destrucción de los colágenos y proteoglucanos y matriz del tejido conectivo.

OBJETIVO GENERAL

Dar a conocer estadísticamente y bajo parámetros establecidos el comportamiento y frecuencia de las enfermedades periodontales más comunes en los pacientes que asisten a la clínica de Post-grado de Periodoncia y Biología Oral de el Colegio Odontológico Colombiano entre 1996 y 1997.

Los siguientes son los parámetros que se utilizarón en el presente estudio:

- ♦ *Edad del Paciente*
- ♦ *Sexo*
- ♦ *Enfermedad periodontal*
- ♦ *Tratamiento a realizar*
- ♦ *Tratamiento terminado*
- ♦ *Paciente controlado*
- ♦ *Eficacia, éxito y fracaso en la motivación de los pacientes*

OBJETIVOS ESPECIFICOS

Determinar el manejo clínico de cada uno de los pacientes remitidos a las Clínicas de Post-grado en Periodoncia y Biología Oral en el Colegio Odontológico Colombiano y observar si estos han sido atendidos y han llevado el seguimiento requerido para dicho tratamiento.

Observar la incidencia y prevalencia de la enfermedad Periodontal en las diferentes variables: edad y sexo.

Establecer si los tratamientos realizados a los pacientes son eficaces y llevados a su término.

Ilustrar por medio de cuadros estadísticos y gráficas los resultados obtenidos en la investigación de las enfermedades Periodontales, tratamientos realizados y controlados en las Clínicas de Post-grados de Periodoncia y Biología Oral en el Colegio Odontológico Colombiano.

PLANTEAMIENTO

Analizar estadísticamente los diagnósticos y plan de tratamiento de las historias clínicas, en pacientes atendidos en la Clínica de Postgrado de Periodoncia y Biología Oral.

JUSTIFICACION

Necesidad de desarrollar un estudio de la incidencia y prevalencia de la enfermedad periodontal de acuerdo a las variables edad y género, comprobando si el tratamiento realizado al paciente ha sido adecuado de acuerdo al diagnóstico y tratamiento.

PROPOSITO

Brindarle al Colegio Odontológico Colombiano unas bases sobre la frecuencia de los diagnósticos de la enfermedad periodontal en los pacientes atendidos en los programas de Post-Grado de Periodoncia y Biología Oral de 1996 y 1997.

MARCO TEORICO

ENCÍA Y SOPORTE PERIODONTAL

Es la parte de la membrana de la mucosa bucal que cubre los procesos alveolares y las porciones cervicales de los dientes, la cual se divide en encía libre e insertada, ésta división es una línea imaginaria, que va del fondo del surco gingival a la superficie gingival visible o puesta a él; La encía insertada se extiende hacia apical, desde este punto hasta la unión mucogingival; apical a ésta línea, la mucosa alveolar se continua sin demarcación en la membrana mucosa del carrillo, labio y piso de la boca.

CRITERIOS CLINICOS

Desde el punto de vista clínico, una encía normal no debe presentar signos de inflamación y tampoco hemorragia gingival al sondaje. Por lo tanto, una encía sana debe evaluarse en términos de color, superficie, forma, consistencia, y surco gingival.

Color

El color de una encía sana es por lo regular rosa pálido. El color puede variar de acuerdo a la presencia de pigmentación en personas de color oscuro y por la cantidad de flujo sanguíneo en los tejidos.

Superficie

La superficie de la encía en seco debe ser rugosa y granulada; presenta una superficie irregular, con un punteado característico que parece cascara de naranja. El grado de punteado gingival varía de manera considerable dentro de la clasificación normal.

Forma

La forma depende del contorno y tamaño de las áreas interdenciales, las cuales a su vez dependen de la forma y posición de los dientes. El margen gingival es delgado, tiene una terminación contra el diente en forma de filo de cuchillo.

Consistencia

La encía debe ser firme, resistente y ligada con firmeza a los tejidos duros subyacentes.

Surco Gingival

La profundidad de sondeo del surco gingival varía de uno a tres milímetros; al sondear no debe haber hemorragia. En normalidad a través del surco gingival se presenta un flujo denominado fluido crevicular.

ENFERMEDAD PERIODONTAL

Son los procesos inflamatorios de la encía y del aparato de inserción dental. Su etiología ésta asociada con la cantidad y la calidad de la placa bacteriana que puede ubicarse supragingival o subgingivalmente. Si el proceso inflamatorio continua puede comprometer el hueso de soporte y por consiguiente producir la pérdida dental.

DIAGNOSTICOS PERIODONTALES

I. GINGIVITIS

- A. Gingivitis asociada a placa*
- B. Gingivitis ulcero-necrotizante aguda*
- C. Gingivitis hormonal*
- D. Gingivitis medicamentosa*
- E. Gingivitis descamativa*
- F. Otras*

II. PERIODONTITIS DEL ADULTO

III. PERIODONTITIS DE EVOLUCION TEMPRANA

A. Periodontitis pre-puberal

B. Periodontitis juvenil

C. Periodontitis rápida progresiva

IV. PERIODONTITIS ASOCIADA A ENFERMEDADES SISTEMICAS

V. PERIODONTITIS ULCERO-NECROTIZANTE

VI. PERIODONTITIS REFRACTARIA

VII. OTRAS

GINGIVITIS

Es definida como la inflamación de la encía, en la cual el epitelio de unión aunque modificado por la enfermedad se une al diente en su nivel original; la porción más apical del epitelio de unión se localiza en el esmalte, en o cerca de la unión cemento esmalte (CEJ) Caracterizada clínicamente por cambios en el color, forma, posición, apariencia superficial y presencia de sangrado y/o exudado.

Características Clínicas

Esta enfermedad es la inflamación de la encía que se caracteriza por cambios en el color de rosa coral a rojo y a rojo azulado; cambios en la forma que en condiciones normales es delgada y cambia a edematosa, en ocasiones con papilas interdentes abultadas; cambios en la posición gingival; cambios en la textura superficial; hemorragia espontánea o bien existencia de exudado purulento proveniente del surco gingival

a) ASOCIADA A PLACA

Definición

Es la inflamación de la encía, caracterizada por un aumento gradual en la cantidad y la calidad de la placa localizada en el margen gingival y dentro de el surco gingival.

Características Clínicas

Es caracterizada por enrojecimiento, sangrado gingival, edema o agrandamiento, y sensación de quemazón o ardor gingival.

Duración

La lesión inicial aparece dentro de los cuatro (04) primeros días después de haber suspendido los hábitos de higiene oral. Es seguida por una lesión temprana que aparece en el séptimo día y puede persistir por 21 días o más y será clínicamente detectable como una gingivitis.

Etiología

Placa bacteriana, asociada a Actinomyces y streptococos, predominando la placa supra y sub gingival, conjunta con un aumento en la flora gingival GRAM -, F. NUCLEATUM, B. PARVULA y TREPONEMAS. En la gingivitis crónica se incluye además filamentos, fusobacterias, veilonella y porfilomonas intermedius.

b) GINGIVITIS CRONICA

Es una muestra de rasgos característicos de inflamación crónica, la presencia continua del agente infeccioso trae como resultado la persistencia de los signos de la reacción inflamatoria aguda superpuestos con la reacción crónica; Lo que resulta en una expansión del infiltrado celular de forma lateral y apical. La gingivitis crónica se desarrolla después de varias semanas de acumulación de placa; cuando la gingivitis se desarrolla de modo natural y sigue a la erupción de dientes temporales o permanentes, las características ultraestructurales intermedias entre la lesión temprana y establecida persisten por un tiempo prolongado.

El rasgo distintivo de lesión de gingivitis crónica es la predominancia de células plasmáticas en el infiltrado del tejido conectivo gingival; no existe evidencia de pérdida ósea alveolar en esta etapa o de migración del epitelio de unión. Hay cierta evidencia de que la gingivitis crónica puede permanecer durante mucho tiempo sin que se convierta en una periodontitis

c) GINGIVITIS POR MEDICAMENTOS

Definición

Es un agrandamiento gingival que ocurre como resultado del uso de drogas como la Fenitoína, Ciclosporina A, Nifedipina y pueden no estar asociada a placa bacteriana. La encía es muy sensible a ciertos fármacos, en ocasiones reacciona con agrandamientos y sobrecrecimiento, a veces es tan excesivo que alcanza a cubrir las coronas dentales, entorpece la masticación o causa desplazamiento dental.

Desde hace tiempo se conoce la fenitoina, medicamento administrado para el tratamiento de la epilepsia, produce dicho sobrecrecimiento. Las Dehidropiridinas, incluyendo la nifedipina (procardia) suministradas a pacientes cardiacos así como la ciclosporina, fármaco inmunosupresor utilizado en transplantes originan agrandamiento gingival.

Características Clínicas

Agrandamiento del margen gingival y la encía, dando como resultado la formación de pseudobolsas.

Duración

De evolución crónica.

Etiología

Medicamentos que actúan específicamente a nivel de los fibroblastos alterando sus síntesis; y placa que induce al desarrollo de la inflamación.

Tratamiento

Terapia básica o cirugía periodontal. Dependiendo de la severidad del agrandamiento gingival

d) GINGIVITIS ULCERO NECROTIZANTE

Definición

Es una enfermedad infecciosa que ocasiona un proceso inflamatorio de etiología compleja, aguda y recurrente. Esta asociada con pacientes bajo condiciones de estrés, pacientes fumadores y/o malos hábitos alimenticios. Puede presentarse en adultos jóvenes sanos y es rápidamente destructiva.

Etiología

Las bacterias que están relacionadas con la etiología de esta enfermedad son las espiroquetas, bacterias fusiformes y prevotella intermedius.

Características Clínicas

Necrosis papilar, sangrado espontáneo, dolor, halitosis, formación de pseudomembranas y adenopatías.

Tratamiento

El tratamiento adecuado incluye El desbridamiento mecánico minucioso mediante el raspado subgingival y el alisado radicular, la irrigación bucal en el hogar, el régimen de una buena higiene bucal, la reparación de deformidades remanentes y la revisión y mantenimiento de un programa para evitar las recurrencias de la G.U.N.

e) GINGIVITIS HORMONAL

Definición

Es una inflamación de la encía, la cual tiene diferentes manifestaciones, como gingivitis de la pubertad, gingivitis del embarazo, gingivitis por anticonceptivos y gingivitis por esteroides. Estas formas se caracterizan por la respuesta exagerada de los tejidos ante la presencia de la placa.

Características Clínicas

Es una inflamación leve asevera, con enrojecimiento, edema, agrandamiento gingival.

Etiología

Acumulación de placa bacteriana

Tratamiento

Terapia básica periodontal.

f) GINGIVITIS DESCAMATIVA

Definición

Es una enfermedad gingival crónica, caracterizada por afección eritematosa, erosiva, vesiculosa, descamativa, o una combinación de estas en la encía libre y adherida. Casi todos los pacientes son mujeres (un 80%) en el cuarto a sexto decenios de vida.. En la cual en la mayoría de los casos está asociada con manifestaciones orales como dermatosis, liquen plano erosivo, membrana mucosa penfigoide benigna, penfigoide velloso y penfigo vulvar. Las lesiones descamativas pueden ser causadas por reacciones alérgicas, como la gingivoestomatitis alérgica.

Características Clínicas

Es una descamación epitelial, formación de vesículas. La lesión puede involucrar parte o toda la encía y otras superficies mucosas de la cavidad oral. En la mitad de los casos las lesiones se ubican solo en la encía; en el resto, comprenden de manera concomitante otros sitios intra y extra bucales, incluyendo mucosa vestibular, paladar, lengua, labios, piel y conjuntiva ocular. Con el tiempo las lesiones localizadas de manera exclusiva en la encía se extienden a veces hacia otros sitios.

Duración

De evolución crónica

Etiología

La presencia de este tipo de gingivitis debe considerarse preferiblemente como un signo clínico oral, que nos lleve a detectar un compromiso sistémico general

Tratamiento

Se sugiere una variedad de fármacos y modalidades terapéuticas clínicas. La terapéutica farmacológica influye corticosteroides superficiales, parentelares, antibióticos, vitaminas. El tratamiento periodontal clínico abarca higiene bucal raspado y alisado radicular, curetaje, gingidectomía e injertos gingivales libres.

g) ASOCIADA A ENFERMEDADES SISTEMICAS

Numerosos trastornos simétricos influyen de manera notable en la gingivitis y otras alteraciones gingivales. La gingivitis que se relaciona con alteraciones sistémicas es relativamente rara. En ocasiones produce cambios o anormalidades sanguíneas que a menudo representan El primer indicio de enfermedades sistémicas.

h) OTRAS

Incluye otras patologías y alteraciones patológicas de los tejidos gingivales, incluyendo atrofas, quistes, hiperplásias, neoplásias, debido posiblemente a factores hereditarios, problemas de crecimiento y desarrollo, infecciones, irritaciones o trauma.

PERIODONTITIS

Clinicamente la PERIODONTITIS se caracteriza por la presencia de inflamación gingival, bolsa periodontal, pérdida ósea alveolar y pérdida de inserción.

PERIODONTITIS DEL ADULTO

Etiología

Placa bacteriana y alteración en la respuesta del huésped.

1. PERIODONTITIS DEL ADULTO LEVE

Es el avance de la inflamación gingival hacia el cemento, ligamento periodontal y cresta ósea alveolar, la profundidad al sondaje es de 3 a 4 mm e histológicamente se observa pérdida leve de tejido conectivo y radiográficamente leve pérdida de cresta ósea alveolar.

2. PERIODONTITIS DEL ADULTO MODERADA

Es un estadio más avanzado de la enfermedad, donde se observa un incremento en la destrucción de las estructuras periodontales y una notable pérdida de soporte óseo. Clínicamente hay aumento en la movilidad dentaria y un posible compromiso de furcación en dientes multiradicales.

3. PERIODONTITIS DEL ADULTO AVANZADA

Se caracteriza por un incremento (mayor del 50%) de pérdida de soporte alveolar, acompañada por una mayor movilidad dentaria y un mayor compromiso de furcaciones en dientes multiradicales.

Etiología

Placa bacteriana y alteración en la respuesta del huésped.

b) PERIODONTITIS PRE-PUBERAL

Se manifiesta en niños durante o después de la erupción de la erupción de la dentición temporal. Clínicamente se observa la formación de bolsa periodontal y destrucción del hueso alveolar que puede ser localizada o generalizada.

c) PERIODONTITIS JUVENIL

Se encuentra en adolescentes jóvenes, es un proceso inflamatorio del tejido conectivo y hueso de soporte alveolar, permitiendo así una destrucción progresiva de estos tejidos. La destrucción se caracteriza por periodos clínicos de remisión y exarcebación. Clínicamente se observa una gran profundidad al sondaje y una gran pérdida de inserción, principalmente una pérdida ósea angular en primeros molares permanentes e incisivos (lesiones generalmente simétricas).

Etiología

Placa bacteriana (A.,A,) capnocytophaga, pofilomona intermedius y E corrodens. Depresión en la quimiotoxina del neutrófilo (genético).

d) PERIODONTITIS RAPIDA PROGRESIVA

Se caracteriza por una destrucción rápida y progresiva de las estructuras de soporte periodontal, usualmente aparece entre los 20 y 30 años, a diferencia de la periodontitis juvenil, todos los dientes son afectados y la severidad en los primeros molares e incisivos es menor.

e) PERIODONTITIS REFRACTARIA

Se caracteriza por una rápida pérdida ósea y pérdida de inserción o por una pérdida lenta, pero continua de las mismas estructuras. En los casos refractarios la terapia inicial y quirúrgica tienden a no resolver la evolución progresiva de la enfermedad, se continua la inflamación gingival y la formación de bolsa periodontal.

f) ASOCIADA A ENFERMEDADES SISTEMICAS

Varias enfermedades sistémicas parece que predisponen al individuo a padecer periodontitis, algunas de estas son periodontitis asociadas a Síndrome de Down, Diabetes tipo I, Síndrome de Papillón Lefeure, infecciones de VIH y otras. En estos casos, en el que la etiología, el diagnóstico, el pronóstico y el plan de tratamiento deben ser tratados conjuntamente puesto que estos pacientes tienden a presentar hemorragias, infecciones, cicatrización tardía, etc y que podrán comprometer la vida del paciente.

g) PERIODONTITIS ULCERO NECROTIZANTE

Son episodios recurrentes de la G.U.N., que aparentemente y en una condición de cronicidad pueden desarrollar una destrucción de las estructuras de soporte periodontal. Esta enfermedad es otro tipo de padecimiento periodontal con antecedentes históricos. Estos pacientes, adultos y jóvenes adolescentes presentan una larga historia de fases de GUN, y ha menudo, al llegar a la madurez, padecen periodontitis que se distingue por la pérdida de tejidos interdetales.

h) OTRAS

PERIODONTITIS ASOCIADA AL VIH

Esta patología parece una gingivitis ulcero necrotizante superpuesta con una periodontitis grave de evolución rápida. Los individuos con periodontitis asociada al VIH están consientes de su estado 0+ o tienen otras manifestaciones de infección como candidiasis, leucoplasia pilosa, sarcoma de kaposi.

Características Clínicas

Se presenta eritema intenso de encía insertada y marginal, necrosis interproximal, ulceración y craterización, pérdida ósea en extremo rápido, dolor, que incluye dolor grave "profundo", y hemorragias gingival espontanea.

Tratamiento

Los pacientes responden de manera diferente al tratamiento convencional; los pacientes muestran una respuesta ligera al raspado y alisado radicular y al mejoramiento de higiene bucal. El uso indiscriminado de antibióticos para el tratamiento de ésta infección local está contraindicado, debido al riesgo de sobrepoblación micótica que pone en peligro la vida de este tipo de pacientes. Los casos graves se usan el metronidazol, el tratamiento con aplicación de yodo-povidona, en conjunción con debridamiento, raspado y alisado radicular.



PROCESO MEDICO ENFERMEDAD PERIODONTAL

La Enfermedad Periodontal es un termino general usado para describir enfermedades específicas que afectan la gingiva (encía), el tejido conectivo de soporte y el hueso alveolar, el cual ancla los dientes en los maxilares. La enfermedad periodontal se encuentra dentro de los desordenes crónicos mas comunes que han plagado la humanidad por siglos.

Al inicio de este siglo la enfermedad periodontal se conoce popularmente como piorrea, un termino que denotaba pus, bolsas periodontales , perdida de hueso y perdida de los dientes . Se pensaba que la piorrea era inevitable , y que la perdida dental resultante de ésta era considerada parte del proceso del envejecimiento . Más recientemente , con la incidencia declinada de la caries dental en la población general , la enfermedad periodontal asumió gran importancia como una de las causas de la perdida dental. Como pocos dientes se pierden a causa de la reducción en la caries , la mayoría de dientes están propensos a enfermedad periodontal . La periodontitis es la causa más común de perdida dental en los adultos. Estudios longitudinales indican que la enfermedad periodontal se puede prevenir , que puede ser tratada una vez ésta se desarrolla y que los dientes se pueden retener por un periodo de tiempo mayor . Seta revisión describe la enfermedad periodontal y su tratamiento , y sugiere a donde han llegado las investigaciones cerca a un futuro diagnóstico y tratamiento de un grupo oblicuo de enfermedades.

DEFINICIONES Y CLASIFICACIÓN DE LA ENFERMEDAD.

*Algunos términos se usan intercambiados para describir estructuras que componen el periodonto . La figura N° 1 es un diagrama de las estructuras periodontales . El diente está suspendido en el alvéolo por fibras colágenas suspensorias , llamadas el Ligamento Periodontal, se encuentran encajadas tanto en el hueso alveolar como en el cemento , el cual cubre la superficie externa de la raíz dental . El Ligamento periodontal, la Raíz dental, y el Hueso alveolar, se refieren colectivamente como el **PERIODONTO**. Esas estructuras también se conoce como estructuras de adherencia o aparato de adherencia . Circundando las estructuras de soporte se encuentra la gingiva (encía), y la mucosa alveolar. Así, la enfermedad periodontal implica el involucro de la encía, las estructuras de adherencia subyacentes , o ambas.*

Se acostumbra separar las enfermedades periodontales entre aquellas que involucran solamente encía y aquellas que también se asocian con la destrucción de estructuras subyacentes del periodonto. La enfermedad gingival a menudo implica gingivitis, la cual se caracteriza clínicamente por enrojecimiento, inflamación, cambio en la posición del margen gingival, y sangrado en la encía cuando los pacientes se cepillan sus dientes o cuando el odontólogo sondea el surco gingival.

Una forma severa y dolorosa de gingivitis es la gingivitis ulcerativa necrotizante. Esta enfermedad, algunas veces llamada infección de Vincent, se caracteriza por un inicio repentino, dolor y necrosis tisular, y se ve con más frecuencia en adolescentes que en adultos.

Otras enfermedades gingivales pueden ser manifestaciones de infecciones como herpes virus primario. Las discracias sanguíneas tales como leucemia, enfermedades autoinmunes como penfigo, y enfermedades metabólicas como diabetes, se pueden asociar con inflamación gingival, tan severa que la gingiva puede sangrar espontáneamente. El embarazo también puede estar asociado con un incremento en la incidencia de gingivitis, y la gingivitis es casi una experiencia universal en la pubertad. Varias enfermedades gingivales pueden ocurrir en pacientes que toman medicamentos. Por ejemplo, puede presentarse hiperplasia y agrandamiento de la encía en pacientes que toman medicinas que reducen el flujo salival tales como anticolinérgicos, antidepresivos y antihistamínicos, presentan con frecuencia gingivitis dolorosa así como inflamación generalizada de la mucosa oral.

Aunque las enfermedades gingivales, en especial la gingivitis, se diseminan y afectan muchas personas, no se consideran tan preocupantes como las enfermedades periodontales que destruyen las estructuras subyacentes del periodonto.

Una vez el proceso inflamatorio de la gingivitis se extiende dentro del ligamento periodontal y el hueso alveolar, con destrucción de ambos, la enfermedad periodontal es llamada "PERIODONTITIS" (Fig.: 2). Como el ligamento periodontal se encuentra destruido y el hueso alveolar se empieza a reabsorber, el epitelio gingival migra a lo largo de la superficie radicular, seguido de un proceso destructivo, para formar bolsas periodontales. Por consiguiente, la periodontitis causa pérdida de tejido conectivo, reabsorción de hueso alveolar, y formación de bolsas periodontales. Los estadios más severos de la enfermedad conllevan a un aflojamiento y finalmente a la pérdida de los dientes.

Interesantemente , aunque muchos de los dientes de los pacientes pueden perder sus estructuras de adherencia , otros pueden estar minimamente enfermos o no afectados. La forma de periodontitis más frecuente encontrada ocurre de la tercera década de vida hacia adelante. La periodontitis del adulto es la enfermedad más responsable de la pérdida dental, y su apropiado diagnóstico y pronóstico son entre otros grandes desafíos para los parámetros de la odontología actual.

Otras formas de periodontitis han sido descritas y definidas principalmente de acuerdo al grupo de edad afectado. Tanto la periodontitis juvenil generalizada como localizada ocurren al rededor del momento de la pubertad. La periodontitis prepuberal, aunque rara, es bastante agresiva y se manifiesta por sí sola después de la erupción de la dentición temporal, por la rápida destrucción del periodonto. La periodontitis rápida progresiva se caracteriza por la edad del paciente en el inicio (desde la pubertad hasta aproximadamente los 30 años) y la rápida tasa de destrucción tisular. Muchas de las enfermedades llamadas de aparición temprana parecen tener una disfunción común sistémica de las células blancas.

Recientemente, se han reportado formas únicas de gingivitis y periodontitis en pacientes infectados con el virus de inmunodeficiencia humana. La gingivitis moderada puede progresar a periodontitis avanzada, con pérdida de los dientes en unos pocos meses.

EXAMEN CLÍNICO.

La examinación de un paciente para enfermedad periodontal involucra la evaluación de la encía por inflamación y las estructuras de adherencia subyacentes para la formación de bolsas y pérdida ósea. Para diagnosticar la gingivitis, se aprecia la encía visualmente por cualquier cambio de color, y el surco gingival se sondea suavemente para evaluar el sangrado. La sonda periodontal es un pequeño instrumento redondeado con una terminación despuntada calibrada en milímetros. El odontólogo inserta suavemente la sonda entre el diente y la encía hasta sentir una leve resistencia. Otro indicador de gingivitis es la adición de enrojecimiento, y sangrado como respuesta a un suave sondeo.

La sonda periodontal también se usa para detectar y medir las bolsas periodontales. La formación de bolsas periodontales indican la destrucción del ligamento periodontal y la reabsorción del hueso alveolar. Las radiografías dentales son necesarias para confirmar y medir la extensión de la pérdida ósea. Cuando avanza la enfermedad periodontal, los dientes a menudo son móviles. La movilidad dental se puede considerar

una indicación adicional de pérdida del ligamento periodontal y hueso alveolar. Para la mayor parte, las enfermedades periodontales son indolorosas y asintomáticas. A menudo, la primera indicación de gingivitis es el sangrado causado por el cepillado dental. La primera indicación de periodontitis puede ser el aflojamiento de los dientes .

Una encía asintomática aparentemente sana, puede ser engañosa, debido a que puede existir una considerable pérdida de las estructuras de adherencia por debajo. Sin embargo, la gingivitis severa no necesariamente indica que las estructuras subyacentes estén destruidas. En la autoexaminación ésta no es posible de detectar, por lo tanto, el diagnostico de enfermedad periodontal debe ser realizado por el odontólogo.

EPIDEMIOLOGIA DE LAS ENFERMEDADES PERIODONTALES.

Hasta ahora, la mayoría de los datos sobre la incidencia y prevalencia de la enfermedad periodontal vienen de estudios realizados por el Centro Nacional de Estadística de Salud desde 1960 hasta 1974. En la década pasada, los epidemiólogos identificaron varios factores que pueden influir en la prevalencia de la enfermedad periodontal: la pérdida de pocos dientes a causa de el uso de fluoruro, expectativa de vida larga, y cambios en el nivel educacional y acceso al cuidado dental. Page y Bohannon, sugirieron otras variables que pueden reducir la prevalencia de gingivitis y periodontitis. La incidencia de caries dental a resultado del uso de algunas restauraciones y aparatos prostodonticos , los cuales pueden contribuir en el desarrollo de gingivitis y periodontitis. Los fluoruros son ampliamente usados, y sus propiedades antisépticas pueden reducir la acumulación bacteriana y la gingivitis. El uso de antibióticos puede reducir la prevalencia y severidad de la enfermedad periodontal. El uso de enjuagues antisépticos también pueden disminuir la prevalencia de gingivitis. Alternadamente, se ha sugerido que la prevalencia de gingivitis y periodontitis puede incrementar en el futuro ya que muchos dientes son salvados de la caries extendiéndose su expectativa de vida.

Un estudio en adultos empleados y gente de edad conducido por el Instituto Nacional de Investigaciones Dentales desde 1985 hasta 1986 suministró nueva información sobre la prevalencia de la enfermedad periodontal. Este estudio indicó que la prevalencia total de alguna pérdida de adherencia fue alta, con un 80% de hombres empleados y 73% de mujeres trabajadoras que tenían una pérdida de 2mm o más que involucraban uno o más dientes. Sin embargo, la prevalencia de los niveles más severos de enfermedad periodontal parecían ser más bajos que los descritos anteriormente. La periodontitis avanzada, definida como una pérdida de adherencia de 6mm o más en uno

o más sitios, afectó aproximadamente el 15% de aquellos entre los 60 y 64 años de edad.

HISTORIA NATURAL Y PROGRESION DE LA ENFERMEDAD.

Desde los inicios de 1970, se ha hecho un esfuerzo para determinar la historia natural de la enfermedad periodontal en los humanos. Estudios epidemiológicos y clínicos a largo plazo han documentado que la severidad de la enfermedad periodontal incrementa con la edad, y que una vez iniciada la periodontitis continúa progresando en ausencia de tratamiento, con eventual pérdida de los dientes. Aunque la gingivitis precede a la periodontitis, no está claro que la progresión sea inevitable.

Loe y colaboradores, documentaron la progresión de la enfermedad periodontal en una población de Sri Lanka quienes nunca habían recibido cuidado dental. Los sujetos variaban entre las edades de 14 a 46 años y se estudiaron en un periodo de 15 años. Se encontró que la gingivitis era diseminada. El 8% de la población tuvo una rápida progresión de pérdida de adherencia, mientras que el 81% tuvo una progresión moderada. La mayoría había perdido 7 dientes por enfermedad periodontal a la edad de 15. El hallazgo de que el 11% de la población no tenía virtualmente enfermedad periodontal sugiere diferencias en la susceptibilidad o el nivel de infección.

Otros han examinado la progresión de la enfermedad periodontal en pacientes que no han sido tratados para enfermedad periodontal sino que tenían acceso solamente a tratamiento dental rutinario. Becker y Col encontraron que los pacientes con enfermedad periodontal de moderada a avanzada sin tratar, tenían un progresivo incremento en las profundidades de bolsa y la pérdida de hueso alveolar durante intervalos de 18 a 115 meses. Buckley y Crowley en un estudio de la progresión de la enfermedad periodontal en 82 pacientes reportaron un hallazgo similar sobre un periodo de 10 años, la progresión de la enfermedad periodontal fue lenta en pacientes que inicialmente tenían gingivitis moderada sin periodontitis. Sin embargo, la rata de pérdida ósea fue más rápida entre pacientes mayores de 35 años quienes presentaban gingivitis severa. En el inicio del estudio, el 35% de los dientes con gingivitis severa, tenían periodontitis al final del estudio.

Esos estudios demuestran que la enfermedad periodontal sin tratar, conduce eventualmente a pérdida dental, lo cual implica que la progresión de la enfermedad es continua. Sin embargo, éste probablemente no es el caso. Se cree que la progresión de la enfermedad periodontal es episódica, con exacerbaciones y remisiones. Socransky y Col estudiaron la progresión de la enfermedad periodontal midiendo los cambios en el nivel de la adherencia periodontal. La enfermedad periodontal se caracterizó por episodios agudos recurrentes seguidos por remisión y no necesariamente continuo.

Nuestro conocimiento corriente de la enfermedad es que varios sitios en la boca pueden tener episodios de progresión activa seguido por periodos sin pérdida posterior, y luego tener episodios de pérdida de adherencia.

CAUSA.

Por siglos se ha reconocido que la enfermedad periodontal es causa de acumulo de bacterias sobre la superficie dental y bajo la encía. Como resultado, ha sido un gran esfuerzo determinar cuales bacterias son actualmente responsables de las enfermedades.

En la primera parte del siglo, los microbiólogos creyeron que ciertos microorganismos tales como amebas o streptococos, eran los agentes etiológicos. Sin embargo, con cada década, dejaron de ser confiables, la mayoría de datos que unían bacterias específicas a la causa de la enfermedad. Así, en 1930 se creía que todas las bacterias sobre los dientes podían causar enfermedad periodontal y que la cantidad de bacterias acumuladas estaban directamente relacionadas con la incidencia y severidad de la enfermedad.

El término "Placa Dental" empezó a usarse para denotar reunión de bacterias adheridas al diente, que se pueden remover solamente con intervención mecánica. La placa bacteriana con el tiempo se mineraliza y se forma el cálculo (tártaro) . Varios estudios clásicos apoyan la importancia de la reunión o masa bacteriana en el proceso etiológico de la enfermedad periodontal.

*Aún, durante la era del énfasis de la acumulación bacteriana, clínicos e investigadores observaron que existía una pequeña enfermedad en algunas personas con pobre higiene oral durante largos periodos. Tampoco se relacionaron grandes depósitos de placa bacteriana con la subsecuente destrucción del tejido periodontal. En 1964, Keyes y Jordan demostraron que la enfermedad periodontal se podía transmitir de hamsters con la enfermedad a aquellos sin ella al estar enjaulados todos juntos o al limpiar con algodón la cavidad oral de animales sin infección con suspensiones de *Actinomyces viscosus* aislado de hamsters con enfermedad. Con la demostración de un componente infeccioso y transmisible de enfermedad periodontal en hamsters , el campo de la Periodoncia cambio substancialmente, y los esfuerzos de la investigación se renovaron para determinar si una bacteria específica, más que todas las bacterias que residen bajo la encía, causaba enfermedad periodontal.*

Socransky y colaboradores retomaron estudios pioneros para examinar las bacterias en las bolsas periodontales de niños con periodontitis juvenil localizada. Las bacterias en un sitio de pérdida ósea avanzada y la formación de bolsas profundas, tales como el primer premolar, fueron comparadas con las bacterias de un sitio adyacente sin enfermedad periodontal, tal como el premolar. Las técnicas fueron diseñadas para estudiar los microorganismos altamente anaerobios. Los hallazgos fueron un descubrimiento para la era e indicaron los sitios de pérdida ósea avanzada que albergaba una flora anaerobia microaerofílica gram-negativa que era totalmente diferente de los microorganismos facultativos principalmente gram-positivos encontrados en los sitios sanos adyacentes. Subsecuentemente, muchos investigadores han confirmado y extendido dichos hallazgos: de más de 300 tipos de bacterias que pueden residir en la cavidad oral; solamente unos pocos, solos o en combinaciones, son responsables de la destrucción tisular vista en la enfermedad periodontal.

Han sido bien documentadas muchas de las claras diferencias en los tipos de bacterias que residen bajo la encía sana y enferma. En los sitios sanos, las bacterias tienen una gran composición gram-positiva, como actinomicetes y streptococos. En presencia de gingivitis, existe un incremento en el número de especies actinomicetes y pocas especies de streptococos. El fusobacteria nucleatum y especies de lactobacilos, veillonella, treponema, han sido implicados como causantes de gingivitis.

La periodontitis del adulto se encuentra fuertemente asociada con bacteroides gingivalis. En adición, B. Intermedius, actinobacillos actinomicetemcomitans, especies hemofilos, wolinitella, B. Forsithus, selonomonas sputigena, eikenella corrodens, y espiroquetas, también pueden participar en la periodontitis del adulto activa. Existe una fuerte evidencia de que el A. Actinomicetemcomitans es el principal microorganismo responsable de la periodontitis juvenil. A pesar de la complejidad de la flora sobre los dientes y de más de 300 tipos de bacterias encontradas en la boca, los estudios han sido capaces de estrechar la lista de patógenos a un pequeño grupo de bacterias sospechosas.

PATOGENESIS DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL.

La enfermedad periodontal es causada por bacterias específicas en las bolsas periodontales. Sin embargo, no está claro como mucha de la destrucción del tejido periodontal se causa por los efectos directos de las bacterias y por los efectos indirectos mediados por reacción huésped a la bacteria. Se presentan numerosos productos

bacterianos en las bolsas periodontales los cuales pueden ejercer efectos directos. Esos incluyen enzimas histolíticas, endotoxinas, exotoxinas, y factores que no son tóxicos

pero que intervienen con la función celular. Los metabolitos de bajo peso molecular, tales como sulfuros y amoníacos, liberados por la mayoría de bacterias en las bolsas periodontales pueden ser citotóxicas en el periodonto.

Una característica principal de la gingivitis y periodontitis es la extensa destrucción de los colágenos, proteoglucanos, y matriz de tejido conectivo. La collagenasa y otras proteínas neutras y ácidas liberadas por las bacterias en las bolsas periodontales pueden jugar una parte importante en la destrucción. Adicionalmente, las bacterias pueden inhibir o interferir con los mecanismos de defensa normales del huésped.

Algunas bacterias pueden inactivar anticuerpos específicos, mientras que otras pueden prevenir su propia fagocitosis y muerte por fagocitos. Las bacterias en las bolsas periodontales, tales como A. Actinomicetemcomitans, producen potentes leucotoxinas que matan específicamente linfocitos humanos, plaquetas o fibroblastos. Los lipolisacáridos bacterianos pueden inducir la destrucción ósea por un efecto directo sobre las células óseas. Sin embargo, a pesar de todas las posibles formas a las que las sustancias bacterianas pueden destruir directamente los tejidos periodontales, los datos corrientes apoyan la creencia de que la respuesta huésped causa la destrucción actual, debido a que su función se compromete o activa por medios específicos o no específicos. En las infecciones agudas, las manifestaciones patógenas de la enfermedad pueden ser causadas directamente por las bacterias a través de la invasión de tejido y la producción de sustancias nocivas, que conllevan a la muerte celular y necrosis tisular. En la mayoría de instancias, la respuesta huésped es protectora y no contribuye por sí sola al proceso de la enfermedad. En contraste, el curso de las enfermedades crónicas con componentes principales inflamatorios e inmunopatológicos pueden ser mediados principalmente por la respuesta huésped. Ejemplos de tales enfermedades incluyen tuberculosis, neumoconiosis, enfermedades renales y cardíacas poststreptocócicas, artritis reumatoidea, y enfermedades periodontales. La patogénesis de esas enfermedades es compleja, y el agente etiológico, sea bacteriano o no, es principalmente patógeno a causa de su capacidad para inducir los mecanismos de respuesta del huésped empezando a ser destructivos.

Las investigaciones biomédicas básicas continúan para mejorar nuestro conocimiento de la patogénesis de la enfermedad periodontal con respecto a la respuesta huésped, la mayoría de esas respuestas son procesos inmunopatológicos que resultan en la alteración de la función fibroblástica, la activación de macrófagos que liberan collagenasa y otras enzimas líticas, la activación de linfocitos, la modulación de

crecimiento fibroblástico y la síntesis de colágeno y la estimulación de la reabsorción ósea.

El papel de las células linfoides y las respuestas inmunes en la susceptibilidad a la periodontitis y la destrucción tisular que éstas causan aún no está claro . Se ha propuesto que la destrucción del tejido blando y del hueso alveolar asociado con periodontitis, es la consecuencia de actividades de células linfoides activadas por componentes antígenos de las bacterias en las bolsas periodontales, dando como resultado una hipersensibilidad inmunológica del huésped. Sin embargo, la mayoría, sino todos los patógenos en las bolsas periodontales contienen mitógenos potentes de células B, así como también antígenos , y la respuesta linfocítica es una reacción mezclada antigénica y mitogénica. Así, una gran proporción de las inmunoglobulinas producidas no son específicas para la sustancia que activa las células. La mayoría de la evidencia disponible indica que a pesar de la naturaleza de mezcla, la respuesta inmune a los patógenos periodontales es probablemente protectora.

Si el sistema inmune participa en la destrucción del periodonto, probablemente será a través de la producción de linfoquinas tales como factor activador de osteoclastos (interleuquina-1B), y linfoquinas.

La pérdida de hueso alveolar al rededor de los dientes es la principal característica patológica de la periodontitis, conllevando directamente a la pérdida dental. La destrucción de hueso en la periodontitis mediada por osteoclastos, es inducida y dirigida por sustancias bacterianas que actúan directamente sobre las células óseas para inducir y perpetuar reabsorción ósea, o activar células y sistemas que produzcan sustancias que induzcan y perpetúen la destrucción del hueso.

Los metabolitos del ácido araquidónico tales como las prostaglandinas, así como también las citoquinas, parecen ser particularmente importantes en destrucción tisular causada por la periodontitis.

Existe mucho interés por el rol de la inflamación aguda y de los leucocitos fagocíticos en la patogénesis de la enfermedad periodontal. A mediados de 1970, varios estudios guías de pacientes con defectos en la función neutrofílica indicaron que tales pacientes presentaban varias formas de enfermedad periodontal. Nueve deficiencias leves en la función de las células fagocíticas se asociaron con periodontitis avanzada. La mayoría de humanos con periodontitis severa, especialmente formas con aparición temprana o rápida progresiva , tales como la periodontitis juvenil localizada, presentaron deficiencias en la función neutrófila tales como quimiotaxis, fagocitosis, o ambas. Así mismo, condiciones sistémicas como síndrome de leucocito perezoso,

neutropenia cíclica, síndrome de Chediak-higashi, diabetes, síndrome de Down, y síndrome de Crohn se han asociado con enfermedad periodontal avanzada.

TRATAMIENTO.

El tratamiento de la enfermedad periodontal está dirigido a retrasar la progresión del proceso de la enfermedad, regenerando el hueso alveolar, ligamento periodontal, y cemento radicular perdido resultante de la enfermedad., y a prevenir la recurrencia después del tratamiento. El único factor más importante para retrasar o retener la progresión de la enfermedad . Es el control de la placa bacteriana por medio de la remoción mecánica de las bacterias. Se pueden emplear diversos regímenes de tratamiento dependiendo de la severidad de la enfermedad, la presencia o ausencia de bolsas periodontales, y la extensión de la pérdida de hueso alveolar. Como regla general, ante una destrucción avanzada, la intervención mecánica será necesaria, y no todos los pacientes responden a métodos corrientes de tratamiento periodontal. En pacientes con gingivitis y sin pérdida de adherencia periodontal, la remoción mecánica de la placa bacteriana con cepillado dental suplementado con algún tipo de limpieza interproximal como seda dental , puede controlar la gingivitis. En general, los odontólogos o higienistas pueden tratar tales pacientes con raspaje y pulido dental (profilaxis), y ofrecer instrucción en el personal de higiene oral, incluyendo el uso efectivo de cepillo dental y otros instrumentos auxiliares. El raspaje es un término general para la remoción de la placa bacteriana, productos bacterianos, y cálculos de la corona y superficies radiculares con curetas pequeñas.

Las formas moderadas de periodontitis también se pueden tratar con raspaje, y algunas veces adicionando el alisado radicular, involucrando el raspaje de las raíces dentales para alisarlas y remover cálculos y productos bacterianos. El alisado radicular también remueve cemento infectado bacteriamente. El regular raspaje y alisado radicular, combinado con procedimientos de cuidado dental realizado por el paciente en casa, pueden resolver la gingivitis y pueden tratar la mayoría de formas moderadas de periodontitis.

Una vez la pérdida de hueso alveolar comienza a ser más avanzada, el epitelio gingival migra apicalmente a lo largo de la raíz para formar bolsas periodontales. Ningún paciente ni odontólogo puede ser capaz de limpiar la base de la bolsa periodontal efectivamente; el sitio del proceso de la enfermedad. La cirugía periodontal puede ser necesaria para lograr el acceso a las raíces para remover adecuadamente los cálculos, alisar las raíces y deducir las profundidades de las bolsas periodontales. También es necesaria la cirugía para permitir el acceso a injertos óseos

y procedimientos regenerativos que puedan estimular nueva formación de hueso alveolar y ligamento periodontal en el alvéolo.

Por varias décadas, la gingivectomia fue muy popular. Esta técnica involucra la excisión del tejido gingival inflamado hasta la base de la bolsa periodontal, reduciendo la profundidad de la bolsa. La raíz expuesta entonces se puede visualizar para que el periodoncista realice el raspaje. Aunque la gingivectomia aún se emplea para ciertas condiciones tales como hipertrofia gingivali se han desarrollado técnicas más conservadoras para proveer el acceso al sitio de la enfermedad preservando el tejido gingival.

En la cirugía periodontal, se hace una incisión alrededor de los cuellos de los dientes, o levemente apical al margen gingival. Los tejidos gingivales se retraen para exponer las raíces dentales y el hueso alveolar. Las raíces se raspan y alisan para remover los cálculos y el cemento necrótico. El hueso puede ser reformado a través de procedimientos de recesión ósea, y se pueden colocar injertos óseos. Luego los colgajos gingivales se reposicionan y se suturan. La cicatrización resulta en una adaptación estrecha de la gingiva por la adherencia epitelial a la superficie radicular, con una gran reducción de la profundidad de bolsa. A través de los años, se ha desarrollado técnicas de colgajos quirúrgicos y se han modificado permitiendo la observación del periodoncista y facilitando la remoción de cálculos, y aplanando la raíz y reduciendo las profundidades de bolsa.

En la mayoría de pacientes no es real el cuidado meticuloso en casa, necesario para controlar la construcción bacteriana. Se ha pensado adjuntar a la remoción mecánica de bacterias, enjuagues antisépticos como la clorhexidina para tener mayor efecto sobre la acumulación de placa bacteriana sobre los dientes, con una subsecuente disminución de la gingivitis. El conocimiento del papel que juegan las bacterias específicas en la periodontitis ha hecho pensar en el uso de varios antibióticos como coadyudantes en el tratamiento de la enfermedad periodontal activa. Los antibióticos administrados por vía oral, tales como las tetraciclinas, las cuales se concentran en un fluido similar al suero (fluido crevicular) de la bolsa periodontal, han sido particularmente útiles como coadyudantes en algunos tipos de periodontitis. También se ha probado que la amoxicilina y el metronidazol son útiles en las periodontitis que se tratan activamente o que progresan agresivamente.

En general se cree que el éxito del retraso a largo plazo de la progresión de la enfermedad periodontal después del tratamiento, depende principalmente de la remoción diaria de la placa por parte del paciente y de un raspaje y alisado radicular

regular realizado por el odontólogo o higienista. En una serie de estudios, Lindhe y Nyman encontraron que cuando se logra una óptima remoción mecánica de las bacterias, la enfermedad no recurre después del tratamiento.

PROSPECTOS PARA EL FUTURO.

Varias áreas de investigación corriente muestran una promesa para el diagnóstico y tratamiento de la enfermedad periodontal. Los esfuerzos se basan en encontrar nuevos métodos de diagnóstico de la enfermedad, personas en riesgo de activarse la enfermedad, y factores de riesgo. Se han usado técnicas de imagen que utilizan sustracción radiográfica nuevas con realce computarizado en estudios clínicos para detectar pequeñas pérdidas de hueso alveolar en unas pocas semanas, comparadas con los varios meses que se requieren para el diagnóstico con radiografías convencionales.

Las técnicas nucleares que miden la ingesta del tecnecio 99m por el hueso formado en el margen del hueso, son utilizadas ahora para identificar dientes que tienen pérdida ósea activa en el momento de la examinación. El incremento de la formación ósea es una respuesta de la reabsorción ósea incrementada vista subsecuentemente en las radiografías.

El fluido gingival crevicular se puede obtener fácilmente, y se pueden medir los niveles de enzimas y hormonas en el fluido. La presencia y cantidad de varias sustancias, tales como prostaglandinas y glucosaminoglucanos, pueden ser útiles para detectar la progresión de la enfermedad periodontal activa.

Varios test microbiológicos que emplean reacciones enzimáticas, pruebas de DNA, o técnicas de inmunofluorescencia indirecta pueden detectar bacterias específicas dentro de la bolsa periodontal más fácil que con las técnicas tradicionales como el cultivo. Se han iniciado ensayos clínicos para determinar la eficacia de tales pruebas en el diagnóstico de la enfermedad activa, o en la identificación de pacientes con riesgo de enfermedad activa subsecuente. Se han efectuado considerables investigaciones que caracterizan las bacterias responsables para varias enfermedades periodontales. La identificación de patógenos específicos ha llevado a renovar esfuerzos para reducir su número con una amplia variedad de antibióticos contra ellos. Además de la administración de antibióticos por vía oral, parece que prometen los antibióticos que se liberan localmente en la bolsa periodontal. Fibras sintéticas rellenas con tetraciclina e insertadas dentro de las bolsas periodontales, dieron como resultado fuertes reducciones y cambios en las poblaciones bacterianas, con una reducción en la gingivitis. Un gran ensayo multicéntrico está en progreso para confirmar y extender esas observaciones.

Existen datos impuestos de estudios en animales y ensayos humanos que indican que los agentes farmacológicos que modulan la respuesta huésped se encuentran

involucrados en la patogénesis de la destrucción periodontal, siendo eficaces en el retraso del progreso de la periodontitis. Se cree que la producción de prostaglandinas en los tejidos periodontales es un mediador importante de la pérdida de hueso alveolar en el periodonto. Varios estudios longitudinales indican que los inhibidores de la ciclooxigenasa, tales como flurbiprofeno, puedan reducir marcadamente la reabsorción alveolar en animales y humanos. Las tetraciclinas no antibióticas, químicamente alteradas, pueden inhibir la destrucción de colágeno causada por periodontitis inducida experimentalmente en animales.

Como los patrones inmunoinflamatorios involucrados en la destrucción, se definen posteriormente, la capacidad de bloquearlos o alterarlos parece ser una gran promesa. Las investigaciones dentro de la regeneración de las estructuras periodontales a través de varias técnicas de cicatrización han proseguido activamente, como al investigar el uso de agentes para preparar las superficies radiculares para una nueva adherencia de fibras colágenas. Las superficies radiculares cubiertas con varias fracciones de plasma y glicoproteínas, tales como fibronectina, realza la cicatrización. Varios factores de crecimiento polipéptidos como factor de crecimiento derivado de plaquetas y factor de crecimiento Y como insulina. Se han reportado para inducir la extensión de la formación de nuevas estructuras de adherencia en animales. Se han iniciado ensayos humanos para estudiar los factores de crecimiento. También han sido ampliamente estudiadas las técnicas de injertos óseos.

Varias sustancias usadas durante el curso de la cirugía, tales como polvo óseo desmineralizado, pueden ser útiles para estimular la regeneración de nuevo hueso alveolar a través de la oseoinducción y osteoconducción.

También se han realizado estudios sobre la regeneración de las estructuras de adherencia periodontal con base en las técnicas que guían o controlan la repoblación de los tipos de células en la superficie radicular inmediatamente después de la cirugía. Durante la cirugía con colgajo periodontal, es colocada una membrana tal como un filtro de politetra-fluoroetileno (teflón), al rededor y sobre la raíz dental debridada y el hueso alveolar. El tejido gingival se retorna a su posición prequirúrgica y se sutura. Durante la cicatrización inicial de la herida, la membrana previene que el epitelio gingival y el tejido conectivo contacten con la raíz dental, permitiendo así que la raíz dental sea repoblada con células que se originan más del ligamento periodontal que el

tejido gingival. Seta técnica puede conllevar a la formación de nuevo cemento radicular, ligamento periodontal y hueso alveolar.

En resumen, la enfermedad periodontal continúa siendo uno de nuestros principales problemas dentales y su prevención y tratamiento es un problema mayor del cuidado de la salud. Desde que ésta un progreso notable en el conocimiento de la causa de la patógenesis de la enfermedad periodontal. Los enfoques sobre su prevención y tratamiento se han trazado sobre nuestro conocimiento de una específica causa bacteriana y la respuesta huésped específica involucrada en el proceso de la enfermedad. La próxima década debería traer igualmente avances impresionantes en el manejo de ésta enfermedad difundida.

GINGIVITIS - ASPECTOS BACTERIANOS Y PATOLOGICOS

Es altamente dudoso que la inflamación gingival pueda existir sin la presencia de placa bacteriana. Este material ajeno es evidente no solamente adherido a la superficie dental, con la predilección por áreas rugosas o irregulares, sino que también se localiza sobre los tejidos blandos y dentro del surco gingival, la placa bacteriana puede ser percibida y localizada clínicamente con sustancias reveladora.

En ultima instancia, la retracción de las paredes gingivales desarrolladas incompletamente, asociadas con una deficiencia del sistema de fibras gingivales formado y una relativa abundancia y viscosidad disminuida de las sustancias de la matriz tisular, pueden facilitar la colonización bacteriana dentro del surco en la interfase epitelio-diente. En áreas de desprendimiento superficial, usualmente asociadas con un doble gingival corto y colágeno mejorado, género dominante bacteriano aerobico y Gram +, particularmente streptococo no hemolítico y alfa hemolítico. Con sitios creviculares profundos, y donde sobreviene la inflamación, la población bacteriana se incrementa empezando hacer ecológicamente significativa la flora Gram - y filamentosa. Así, en los surcos/bolsas profundas pueden notarse formas bacterianas Gram + en o cerca al orificio con una inclinación a una significativa población Gram- en su base, incluyendo ésta última bacteroides, veillonella, espiroquetas, vibrios y neisseria. Los géneros bacteroides (B-melanogénicos) se notan por su producción de colagenasa y por su liberación, produciendo lisis en las células de la membrana lipoproteína-polisacáridos (endotoxinas). Los vibrios, veillonellas, y espiroquetas también pueden liberar endotoxinas.

Los tipos aeróbicos, especialmente los streptococos, son capaces de polimerizar sacarosa y otros azúcares dentro de polisacaridos altamente viscosos, viz. dextranos, los cuales se adhieren o unen a los defectos de la superficie dental o película adquirida

mientras se está formando mucha de la matriz mucoide de la placa bacteriana. Esas y otras cepas Gram + tienen el potencial para liberar exotoxinas las cuales pueden invocar daño a la cubierta epitelial y en el tejido conectivo adyacente. Se ha visto, por ejemplo, por la hialuronidasa ataca las glicoproteínas encontradas en las interfases de las células epiteliales con la consecuente pérdida de aproximación celular (una reacción ulcerativa incipiente). Posiblemente la enzima puede entrar a la zona subepitelial y actuar sobre el hialuronato que compromete mucha de la matriz de tejido conectivo, con licuefacción resultante de ése sustrato. Otras exotoxinas bacterianas pueden producir un efecto proteolítico y polisacaridolítico directo con un auxiliar daño a las membranas epiteliales basales, asociadas con fibras de colágeno reticulares y subyacentes. Los complejos bacterianos con inmunoglobulinas de las series G y M, usualmente sacan fijación complemento y su agregación en los sitios tisulares también pueden producir daño. Los inhibidores complemento, tales como cobra venom, usados experimentalmente, reducen substancialmente la destrucción del tejido e inflamación.

Las células inflamatorias, atraídas al sitio por la presencia de derivados bacterianos y bacterias, conjugaciones de antígeno-complemento-anticuerpo, pueden no solamente actuar benéficamente fagocitando éstos elementos, con la subsecuente digestión intracelular; sino que también pueden liberar sus complementos celulares de ácido hidrolasas, al disolverse las membranas lisosómicas. Esas enzimas son multifásicas en sus efectos y sirven para invocar la reabsorción de colágeno, disolución de matriz, ruptura celular, dilatación celular y permeabilidad, etc.- las facetas destructivas del estado inflamatorio. Las células inflamatorias más propensas a la destrucción tisular son los neutrófilos y los monocitos. Sin embargo, todas las células alteradas o dañadas del tejido involucrado, a pesar del hecho de que su complemento es más pequeño y menos variado cualitativamente, pueden aumentar el estado destructivo. Tanto el epitelio como el tejido conectivo se encuentran involucrados. También pueden actuar como antígenos las fracciones lisosómicas, precipitando las respuestas inmunes.

Se han demostrado endotoxinas bacterianas en la placa y en el exudado gingival, junto con la presencia de sus fuentes celulares. En efecto, es posible hacer una correlación lineal o paralela entre el exudado gingival y la severidad histológica y clínica de la inflamación periodontal. En otros estudios humanos bien controlados donde la ecología bacteriana de la bolsa se correlacionó con la placa y el acúmulo de restos, las manifestaciones clínicamente más premeditadas del estado inflamatorio

coincidían con el incremento cuantitativo de la flora y con el incremento en la prevalencia de las cepas bacterianas Gram-.

Las endotoxinas bacterianas y las mediaciones, que ellas pueden activar, pueden tener un número de potenciales patológicos. Aproximadamente, ellos invocan sangrado y manifestaciones necróticas al activar sobre las paredes de los vasos sanguíneos. El epitelio tiende a interrumpirse en continuidad y se puede destruir. Si el daño es leve, se presenta un enlodamiento del flujo sanguíneo a través de la lámina vascular y la formación de un trombo mural, lo cual conlleva a una obstrucción vascular y a una isquemia relacionada con la pérdida de transsudado nutritivo y de hidratación hacia el tejido. Si el efecto daña más vascularidad, con necrosis endotelial y reabsorción de las membranas basales y del tejido conectivo? Colágeno perivascular, ocurrirá una vasoruptura con un derrame de sangre dentro de los tejidos (hemorragia). Recientemente, las endotoxinas han sido aliadas a la reabsorción ósea, por lo tanto es concebible que la reabsorción del hueso en la periodontitis marginal se asocie con la penetración de endotoxinas al hueso y el periostio como parte del exudado difundido visto en la conversión de gingivitis a periodontitis. Se debe enfatizar que ésta premisa no se ha probado.

La endotoxina, por sí, no puede ser un factor destructivo. La endotoxina, sola o como una fase de los complejos endotoxina-anticuerpo, puede unirse con el complemento (C3) en las membranas vasculares basales, y acumularse en esos sitios conllevando a un espesor nodular o difuso de las membranas basales. En ésta instancia, se produce el realce o reducción de la permeabilidad vascular conllevando ésta última a un relativo estado isquémico local.

La endotoxina-complemento (C'3), también es quimiotáctico para los neutrófilos, atrayendo a sitios vasculares (y posiblemente óseos). El neutrófilo también puede fagocitar el antígeno -complemento o las formaciones antígeno- anticuerpo-complemento, negando en momentos sus influencias. Sin embargo, en la mayoría de los casos, los neutrófilos sufren citolisis desintegrándose sus membranas lisosómicas y entrando las hidrolasas en áreas extracelulares produciendo daño. Una fracción del complemento (C5) también permite la interrupción (ruptura) y liberación de histamina, con la vasodilatación y permeabilidad concomitante.

Las endotoxinas ejercen sus efectos perjudiciales actuando sobre las células, produciendo labilización de las membranas limitantes de los paquetes citoplasmáticos de las enzimas lisosómicas, siendo ésas sustancias principalmente, y endocitóticas

secundariamente, llevando a la ruptura de las paredes celulares y expresando sus acciones líticas sobre otros componentes tisulares. Esos procesos pueden tener lugar en los exudados gingivales en la inflamación periodontal que contiene cantidades

incrementadas y medibles de enzimas hidrolíticas en cantidades comparables con la severidad de la inflamación. Entre esas enzimas encontramos la fosfatasa ácida, esterases, lipasas, ribonucleasa, desoxirribonucleasa, etc.

Los aminoácidos por ejemplo, de origen colagenasa, y que se liberan con la reabsorción de las fibras también se puede esperar que aumenten el exudado derivado de la bolsa periodontal. El contenido de hidroxiprolina, hidroxilasina e hidroxiglicina del fluido gingival debe reflejar y ser paralelo con la severidad de la reabsorción colágena que asiste la inflamación. Se han realizado estudios de endotoxinas, y composición de aminoácidos del exudado en relación con lesiones adultas, se requieren estudios de esas modalidades en los jóvenes. No parece encontrarse grandes discrepancias en la comparación de lesiones similares entre jóvenes y adultos mayores.

Entonces, la placa es indudablemente de constitución bacteriana siendo colonizada por flora indígena del individuo. Las bacterias ciertamente contribuyen, por fenómeno de polimerización, al desarrollo de un sustrato adherente pegajoso y viscoso, que une la placa a las superficies defectuosas irregulares de los dientes y tejidos blandos. Los albergues de placa bacteriana, los cuales liberan (células bacterianas que son preservadas) enzimas, son capaces de afectar adversamente el epitelio y el tejido conectivo adyacente. La placa proporciona un albergue para otras bacterias que pierden su naturaleza intacta liberando sus constituyentes de la pared celular (endotoxinas) los cuales inducen múltiples lesiones tisulares.

Una hipótesis más provocativa concibe la posibilidad de que una vez se provoca la lesión gingival por las mediaciones bacterianas, ésta lesión en turno puede contribuir a la continuidad del estado de la enfermedad. Con éste concepto, por ejemplo, los procesos inmunológicos engendrados por las bacterias y sus productos, mientras indudablemente protegen al complejo tisular negando directamente el antígeno o promocionando la fagocitosis, también pueden crear daño tisular de una magnitud mayor que los beneficios derivados de los procesos inmunes. Las endotoxinas, especialmente con la adición del complemento, y con o sin una fijación adicional de anticuerpo, atraen los neutrófilos por quimiotaxis. A menudo la unión ocurre en sitios interendoteliales o dentro de los tejidos inmediatamente perisfericos al endotelio de los vasos sanguíneos. Los neutrófilos fagocitan los complejos antígeno-complemento o antígeno-complemento-anticuerpo, a veces, esto lleva a lisis neutrofílica o liberación

neutrofílica de hidrolasas ácidas dentro de esas áreas. Puede ocurrir la necrosis vascular o perivascular y la reabsorción con hemorragia y exudado asociados.

Los exudados liberados, ciertamente forman parte del fluido exudativo encontrado dentro de los confines de la bolsa, con algo de material que escapa eventualmente

dentro de la cavidad oral en el margen de la bolsa. En esas áreas, el exudado con todo su potencial lítico, puede infligir daño epitelial adicional y/o puede contribuir a la formación de placa adicional siendo sumada al sustrato de la placa como un componente estructural adicional y aumentando las capacidades dañinas de la placa por virtud de sus contribuyentes enzimáticos y celulares. En el último contexto, la emigración neutrofílica dentro de los fluidos exudativos entre las zonas de las bolsas y la cavidad oral, pueden relacionarse cuantitativamente con la severidad de la inflamación de manera directa. Las sustancias de rastreo, colocadas dentro de la circulación viviente, tales como tetraciclinas y fluorescencia de Na (fluorescencia a irradiación UV), marca la albumina, sustancias macromoleculares tales como partículas de carbón, etc., se han descubierto en exudados gingivales y se han encontrado localizadas en la placa bacteriana, cálculos subgingivales y supragingivales que testifican la contribución del exudado a este material potencialmente dañino. Se puede inferir que si los materiales macromoleculares permiten la vascularidad sanguínea y finalmente emanar dentro de la bolsa; el fibrinógeno, la albumina, y el exudado vascular que contiene globulina puede probablemente dirigirse a la bolsa y el margen gingival y particular en la formación de placa, esas sustancias coloidales, viscosas, hidrolíticas y pegajosas, junto con los dextranos bacterianos pueden contribuir matrices de placa. La hipótesis, extrapolada a la práctica clínica, indica que si la remoción y prevención de la placa realizada profesionalmente y aplicada personalmente en las medidas de higiene oral no es suficiente para eliminar el estado clínico inflamatorio gingival, entonces puede ser apropiado aplicar regímenes terapéuticos para la encía eliminándolos sitios inflamatorios dentro de los tejidos. La efectiva cicatrización de las heridas después de un eficiente debridamiento y prevención de la renovada etiología, puede entonces negar o inhibir la continuidad de los efectos destructores tisulares de la inflamación y ayudar en la prevención de la placa bacteriana desarrollada.

GINGIVITIS- CORRELACION DE LA HISTOPATOLOGIA A LA LESION CLINICA

La inflamación gingival en los jóvenes poco se diferencia clínicamente de la que se ve en los adolescentes tardíos o en la adultez. Esto parece ser propenso en las lesiones

desarrolladas inicialmente en las zonas interdentes, particularmente donde se presentan contactos dentales proximales donde coinciden en las cavidades tisulares. Donde los contactos dentales proximales están aplanados o donde están presentes lesiones cariosas en áreas de contacto, se incrementa el área cuadrada de aproximación diente a diente, elongándose a menudo su dimensión ocluso-apical en una o ambas de

las inclinaciones de los dientes hacia el área de contacto. Concomitentemente, se pueden construir tróncos gingivales en direcciones meso-distal y ocluso-apical, conllevando a una profundización de la concavidad col. Si los picos vestibular y/o lingual de los tejidos substancialmente retienen su altura original, se crea una situación donde existe una col profunda con picos tisulares altos, flácidos y retraídos a nivel vestibular y lingual. Así como una deformidad favorece los depósitos de placa interdental y restos, la institución de la inflamación, y la diseminación del exudado lateralmente se deposita en los picos de tejidos pobremente colagenados y soportados. Así, el clínico puede entender la contribución de la forma del tejido blando y dental y relacionarlo a la patogénesis de muchas lesiones interdentes.

La gingiva interdental inflamada, pobremente estructurada e indiferentemente alojenada, empieza rápidamente a agrandarse debido al edema y a la acumulación de exudado en el tejido. Como el colágeno y la matriz tisular se reabsorben bajo la influencia de la inflamación, mucha de la acción contenida de éstos constituyentes sobre los diámetros laminales de los vasos sanguíneos se pueden perder, permitiendo que la vascularidad se incremente cuantitativamente y se dilate. La precipitación de la sangre dentro de ésta vascularidad induce al agrandamiento, manifestado en la hipertermia clínica, y la permeabilidad, las cuales se reflejan como agrandamiento tisular y exudado desde el margen del alvéolo.

El agrandamiento tisular también se relaciona con la hiperplasia de elementos del corium gingival. En el característico estado inflamatorio gingival de bajo grado, el "sitio destructivo" es rodeado por un borde de tejido conectivo expandido cuantitativamente y retenido hiperplasia reactiva. En ésta localidad, un incremento de la población fibroblástica, secreta colágeno adicional, retículo, y proteínas-polisacáridos constituyentes de la matriz. Los vasos sanguíneos incrementan en cantidad de la mitosis endotelial, conllevando a la extensión de botones y cordones de endotelio no luminizado dentro de las áreas interfibrilares. Como ellos se conectan con otros celulares o con vasos sanguíneos ya existentes. Primero plasma y luego la totalidad del flujo sanguíneo a través de las hendiduras de las células endoteliales las cuales se expanden para convertirse en pasajes patentes para los vasos conectados. Esos nuevos capilares del aparato microcirculatorio se dañan fácilmente, y son altamente permeables para el paso de material intravascular. Así se facilita la

hemorragia y el exudado, particularmente cuando la encía está sujeta a irritación mecánica por sondaje, cepillado dental, masticación de alimentos duros, etc. Mientras una parte de la sangre se acumula en el tejido, y eventualmente sufre lisis y fagocitosis, otra porción cursa a través del revestimiento surcular dañado o col. Evacuando en la cavidad oral en el pliegue gingival. Una fracción final puede ser tomada de la vía linfática patente.

El epitelio de la encía adherida y del pliegue gingival desde la unión mucogingival hasta el margen gingival es de variedad queratinizada. La queratinización implica para-u-orto-queratinización, la primera con retención de células nucleadas aplanadas en la parte externa (oral) del epitelio, mientras que el último proceso connota la agregación de células sin núcleo, aplanadas, no funcionales, externas al estrato granuloso. Las dos son fisiológicas en esos sitios y en áreas donde se localiza la mucosa masticatoria comparable ej: gingiva palatina, mucosa del paladar duro, y dorso de la lengua. En la estructura normal de la gingiva, la lámina gingival es rizada en la superficie externa, mientras que en la interfase con tejido conectivo, el rete pegs se extiende dentro de las depresiones en la lámina propia del tejido conectivo. En la respuesta inflamatoria, cuando el edema y la hiperplasia invocan el agrandamiento tisular, el epitelio puede perder su fase queratinizada y sus proyecciones re dentro del corium tisular, comenzando a adelgazarse el epitelio y a volverse "atrofíco" en su configuración. En instancias externas, especialmente con irritación gingival tóxica, las manifestaciones descamativas pueden llevar a esparcir el espesor total de epitelio con la exposición del tejido conectivo subyacente, la erosión característicamente iniciada con una fibrinomembrana delgada de origen epitelial mixto y exudativo, a menudo se presta con enrojecimiento clínico e hipersensibilidad táctil. En terapia, como la inflamación cesa y los tejidos retornan a su forma fisiológica, el epitelio recupera la queratinización, estructura y durabilidad y su morfología característica.

En la inflamación periodontal, el epitelio del surco col normalmente delgado estratificado y no queratinizado, se convierte en un estado hiperplástico y ulcerativo. La apertura/úlceras epiteliales sirve como una vía para el escape de exudado, leucocitos, sangre, tejido conectivo degradado y epitelio degradado, etc., dentro de la bolsa, y desde allí hasta su orificio. La sustancia exudativa se acumula entre las células epiteliales y en la interfase dentoepitelial, separado mecánicamente el epitelio del diente. Los procesos enzimáticos de naturaleza degradativa también son activos en esos sitios y dentro del tejido conectivo de la gingiva, disolviendo las mediaciones "cementantes" interepiteliales y dentoepiteliales (glucoproteínas) y reabsorbiendo los componentes fibrilares del tejido. Esos cambios son responsables de la retracción gingival desde el diente.

La profundidad del desprendimiento gingival más allá del límite amelocementario, es una consecuencia no solamente de la reabsorción del tejido conectivo apical al epitelio de la bolsa, sino también de la severidad química (enzimática) de la inserción de las fibras gingivales dentro del cemento. El epitelio hiperplástico entra (fenómeno migratorio) al área del desprendimiento de las fibras, dando como resultado la

aproximación epitelial a la raíz. El proceso es repetitivo, resultando en profundización progresiva o cíclica de la bolsa. Las enzimas hidrolíticas del estado inflamatorio, celular en derivación, actúan sobre fibras colágenas, disolviendo la sustancia cementante interfibrilar (condroitinsulfato) e induciendo el ajuste lineal de las fibrilas. Las fibrilas son segmentadas por turno, y se ven como dispersas e indiferentemente orientadas en pedazos y piezas. Sobre los niveles ultraestructurales y químicos, el colágeno y el retículo pueden subdividirse dentro de sus cadenas polipeptídicas y componentes aminoácidos.

El cemento es atacado por enzimas las cuales inducen ablandamientos y grietas en la superficie. Las proteasas y colagenasas, por ejemplo, actúan sobre los sustratos orgánicos -tanto sustancia fibrilar como establecida- conduciendo a licuefacción. Las mediaciones desmineralizantes -ácido láctico y citratos- encontrados en el exudado tisular, pueden ser responsables de la obstrucción y retirada del cemento mineral. Desde el punto de vista de la exploración con microscopio electrónico del cemento superficial, se revelan cráteres y grietas irregulares, proyecciones de colágeno desmineralizado, espículas de cemento, etc. (Parecidas a las ruinas de Hiroshima).

La exploración confirma esas irregularidades, ya que la superficie clínicamente es áspera donde el cemento ha estado en exposición sostenida a los fluidos orales, o en el área de la bolsa para fluidos exudativos, el cemento previamente deteriorado puede estar cubierto por una película de proteína-polisacárido o membrana la cual sufre desmineralización por la unión de mineral de la saliva y el fluido tisular. En esas áreas, la superficie del cemento puede parecer hipermineralizada, siendo similar al vidrio y clínicamente endurecida. La presencia de exudado purulento en la bolsa se puede relacionar con la cantidad de fluido, la intensidad de degeneración de los tejidos conectivo y epitelial y el grado y calidad del infiltrado inflamatorio celular. El material supurativo es notable por su alta viscosidad, gran concentración de elementos de tejido necrótico, y células sanguíneas degeneradas. A esto se le puede sumar las lipoproteínas de las paredes celulares, ribonucleoproteínas citoplasmáticas, y desoxiribonucleasas nucleares. Comúnmente, las bacterias pueden estar implicadas en el origen del material piogénico, una flora mixta, especialmente cargada con estafilococos no hemolíticos, puede ser parcialmente responsables.

PERIODONTITIS MARGINAL

La periodontitis marginal refleja la extensión del proceso inflamatorio gingival incluyendo hueso subyacente. Las vías de diseminación son fácilmente demostrables siguiendo el curso de Primero las fibras gingivales, venas y linfáticos en el corium y

Segundo a través de las fibras transeptales; y canales vasculares de la cresta ósea. Rara vez se presenta una diseminación directa apreciable dentro del ligamento periodontal, cuando ésta se observa, se puede trazar a una extensión lateral desde las áreas medulares. Sin embargo, cuando un séptum óseo en calidad trabecular contiene vascularidad la cual se distribuye en parte a la gingiva, los canales va vascular dentro de la cresta ósea y el exudado gingival pueden producirse del corium gingival para imponer un ataque frontal sobre el hueso alveolar o para entrar a la médula a través de los canales vasculares. El tejido conectivo perivascular laxo sirve como un sustrato para el movimiento exudativo.

Se pueden notar radiográficamente cambios destructivos que involucran hueso. Esos incluyen Primero zonas radiolúcidas de la cresta ósea interdental, Segundo pérdida de la lámina dura lateral y crestal, Tercero adelgazamiento, fragmentación o desaparición del trabeculado del hueso de soporte subyacente, y Cuarto la creación de espacios medulares radiolúcidos agrandados. La pérdida del hueso puede presentar un patrón horizontal o vertical, siendo la primera correlativa a la bolsa supraósea, mientras que la última puede indicar la formación de las bolsas infraóseas.

La inspección clínica y el sondaje son adicionalmente necesarios para demostrar otros elementos de la formación de bolsas (ej: alteraciones en la forma gingival, color y consistencia, reposicionamiento de la base del surco gingival, exudado y sangrado, etc.) Con la progresiva reabsorción ósea y la pérdida de adherencia periodontal en la periodontitis, se puede ver otras manifestaciones clínicas, éstas incluyen:

- ◆ *Movilidad dental y migración*
- ◆ *Corona clínica incrementada: radio clínico radicular*
- ◆ *Traumatismo oclusal secundario*
- ◆ *Exfoliación dental*

La presencia concomitante de periodontitis y traumatismo oclusal es más común. Se deben enfatizar varios puntos como son Primero las lesiones pueden existir independientemente una de otra, Segundo los traumatismos oclusales no son responsables de las manifestaciones inflamatorias sino que pueden posiblemente empeorar el proceso del estadio inflamatorio previamente establecido, Tercero los traumatismos oclusales pueden ser el sobrecrecimiento de la pérdida del peridonto

marginal inducido por la inflamación, Cuarto los traumatismos oclusales no conllevan a un patrón vertical de pérdida ósea, el traumatismo oclusal se puede reflejar en ciertas instancias, por el nivel de configuración de la cresta ósea, Quinto el complejo periodontitis - traumatismo oclusal no necesariamente tiende a una morfología ósea similar, la periodontitis solamente puede conllevar a patrones de

destrucción ósea tanto verticales como horizontales. La examinación histopatológica en periodontitis es notable por los cambios tisulares previamente descritos como característica de inflamación gingival con involucro concurrente de hueso adyacente. Se ve que la reabsorción en la cresta progresa apicalmente entre el séptum interdental y en la cara externa del alvéolo. La médula es infiltrada por células inflamatorias, particularmente células plasmáticas y linfocitos. Mientras que usualmente se dispersan a lo largo de la médula, esas células se ven en gran concentración sobre los vasos sanguíneos del área. También se pueden ver macrófagos mononucleares, las cuales son derivadas del sistema reticulo-endotelial.

Es de naturaleza grasa o hematopoyética, y asume una calidad fibrosa; en muchas instancias, los tejidos se mezclan. La fibroplasia medular, puede ser un proceso productivo reactivo, que tiende a contener la diseminación del exudado. La reabsorción también puede ser de tipo osteocítico con agrandamiento lagunar, reabsorción de matrices perilagunares, y necrosis osteocítica.

Así, la mayor actividad de reabsorción se extiende desde los espacios medulares externos para incluir todo el hueso circundante. Con la invasión aumentada y la pérdida eventual del hueso cortical alveolar y crestal, las fibras periodontales son temporalmente privadas de sus adherencias óseas; en la actualidad, esas fibras se unen.

PARAMETROS DE TENSION

COMITE ENCARGADO SOBRE PARAMETROS DE ATENCION

Resumen

En respuesta al incremento en lo concerniente a la parte del suministro de atención en salud, la Academia Americana de Periodontología desarrolló parámetros prácticos sobre el diagnóstico y tratamiento de las enfermedades periodontales. Esos parámetros son estrategias desarrolladas para asistir a los Odontólogos en la elección de decisiones clínicas desde un rango de opciones de tratamiento razonable para lograr los resultados deseados. Los parámetros prácticos son diseñados para ayudar a que la profesión, suministre apropiados servicios dentales incluyéndose el costo, sin sacrificar la calidad.

Existen varios tipos de enfermedades periodontales con muchas opciones de tratamiento. En un esfuerzo por dirigir el rango completo de condiciones clínicas, la Academia desarrollará una serie de parámetros sobre atención (cuidado) periodontal. Aunque los parámetros varían en su especificidad y base de investigación, ellos incorporan el mejor conocimiento disponible sobre el diagnóstico, prevención, y tratamiento de las enfermedades periodontales.

Cada parámetro debe ser considerado a cabalidad. Se debe reconocer que la adherencia a cualquier parámetro no obviará todas las complicaciones o problemas post-atención en la terapia periodontal. No se debe juzgar un parámetro inclusive de todos los métodos de atención o exclusivo del tratamiento dirigido apropiadamente para obtener los mismos resultados. También se debe notar que esos parámetros resumen la evaluación del paciente y los procedimientos de tratamientos que han sido presentados con más detalle en la literatura médica y dental.

Es importante enfatizar que el juicio final que registra la atención para cualquier paciente debe ser considerado por el odontólogo. El hecho de que los tratamientos varíen de los parámetros prácticos no establece por si solo que el odontólogo no cumpla

con las normas de atención requeridas. Finalmente, es el Odontólogo quien determina el curso apropiado de tratamiento para suministrar un resultado razonable para el paciente. Es el Odontólogo junto con el paciente quienes tienen la responsabilidad final de tomar las decisiones sobre las opciones terapéuticas.

I. PARAMETROS SOBRE EXAMINACION PERIODONTAL COMPLETA

Introducción

La Academia Americana de Periodontología ha desarrollado el siguiente parámetro sobre la examinación periodontal completa para las enfermedades periodontales.

Se deben realizar los procedimientos de cobertura apropiados para determinar la necesidad de una evaluación periodontal completa. La Cobertura y Registro Periodontal (PSR), un procedimiento a cobertura aprobada por la Asociación Dental Americana y la Academia Americana de Periodontología puede ser utilizada.

Evaluación - Examinación del Paciente

La Evaluación del estado periodontal de los pacientes requiere que se obtenga una historia médica y dental relevante y que conduzca a una completa examinación clínica y radiográfica con evaluación de las estructuras extra e intra orales. Se deben documentar todos los hallazgos relevantes. Cuando se realiza una examinación para propósitos limitados, tales como para un problema enfocado específicamente o una emergencia se deben realizar y registrar los datos apropiados de la condición.

1. Se debe realizar y evaluar una historia médica para identificar las condiciones predisponentes que pueden afectar el tratamiento, manejo del paciente y resultados. Tales condiciones incluyen, pero no son limitadas a diabetes, hipertensión, embarazo, fumadores, abuso de sustancias y medicaciones y otras condiciones existentes que impacten la terapia dental tradicional. Cuando exista una condición que a juicio del Odontólogo requiera una evaluación posterior se debe obtener una remisión con una persona que proporcione una adecuada atención de la salud.

2. Se debe tomar y evaluar una historia dental, que incluya la queja principal o razón para la visita. Puede ser de utilidad la atención pasada dental y periodontal y los registros incluyendo las radiografías de tratamientos previos.

3. Se deben examinar y evaluar estructuras extraorales. También se evalúa el aparato temporomandibular y las estructuras asociadas.

4. Deben ser examinadas y evaluadas las estructuras y tejidos intraorales, incluyendo la mucosa oral, músculos de la masticación, piso de boca, lengua, glándulas salivares, paladar y orofaringe.

5. Deben examinarse y evaluarse los dientes y sus reemplazos. La examinación incluye la observación de dientes perdidos, condiciones de las restauraciones, caries, movilidad dental, posición dental, relación oclusal e interdental, signos de hábitos parafuncionales y cuando es aplicable el estado pulpar.

6. Se deben utilizar las radiografías de costumbre, basadas en las necesidades diagnósticas del paciente, para una apropiada evaluación e interpretación del estado del periodonto y de implantes dentales. Para esos propósitos son necesarias radiografías de buena calidad diagnóstica. Se deben notar las anomalías radiográficas.

7. Debe ser determinada la presencia y distribución de la placa y el cálculo

8. Se deben examinar los tejidos blandos periodontales, incluyendo tejidos periinflamantes, así como también la presencia y tipos de exudado.

9. Debe ser evaluada la profundidad de sondaje, localización del margen gingival, niveles de adherencia clínica, y la presencia del sangrado al sondaje.

10. Deben evaluarse las relaciones mucogingivales para identificar diferencias de tejido queratinizado, inserciones anormales de los frenillos y otras anomalías tisulares como las resecciones gingivales significativas clínicamente.

11. Se determinará la presencia, localización y extensión de las invasiones de furcaciones.

12. Adicional a los métodos convencionales de evaluación, por ejemplo; inspección visual, exámenes radiográficos y sondaje, la condición periodontal del paciente puede garantizar el uso de ayudas diagnósticas adicionales. Estas incluyen, más no se

limitan a: modelos diagnósticos, estimaciones microbianas y otras biológicas, imagenología radiográfica u otras pruebas médicas de laboratorio apropiadas.

13. Se deben documentar todos los hallazgos clínicos relevantes en la historia del paciente.

14. Las remisiones a otro personal de atención de salud deben hacerse y documentarse cuando se justifiquen.

15. Con base en los resultados de la examinación, se le debe presentar al paciente el diagnóstico y plan de tratamiento propuesto. El paciente debe estar informado del proceso de la enfermedad, alternativas terapéuticas, complicaciones potenciales, los resultados esperados y sus responsabilidades en el tratamiento. Se le debe explicar al paciente las consecuencias de no recibir tratamiento.

II. PARAMETROS SOBRE GINGIVITIS ASOCIADA A PLACA

Introducción

La Academia Americana de Periodontología ha desarrollado el siguiente parámetro sobre la gingivitis asociada a placa en ausencia de pérdida de herencia clínica. La gingivitis asociada a placa es la forma más común de las enfermedades periodontales, afectando una porción significativa de la población. Los pacientes deben ser informados del proceso de la enfermedad, alternativas terapéuticas, complicaciones potenciales, resultados esperados y sus responsabilidades en el tratamiento y sobre las consecuencias de no recibir tratamiento. Si no se recibe tratamiento puede resultar una continuación de los signos clínicos de la enfermedad, con un posible desarrollo de defectos gingivales y progresión a periodontitis. Dada esta información, los pacientes deben entonces ser capaces de tomar las decisiones informadas con respecto a su terapia periodontal.

Diagnóstico Clínico

a. Definición: La gingivitis asociada a placa se define como la inflamación de la gingiva (encia) en ausencia de la pérdida de adherencia.

B. Características clínicas: La gingivitis se puede caracterizar por la presencia de cualquiera de los siguientes signos clínicos: Enrojecimiento y edema, sangrado bajo

provocación, cambios en el contorno y la consistencia, presencia de cálculos y/o placa, y sin evidencia radiográfica de pérdida de cresta ósea.

Metas Terapéuticas

La meta terapéutica es establecer la salud gingival mediante la eliminación de los factores etiológicos como son: placa, cálculo y otros factores de retención de placa.

Consideraciones de Tratamiento.

Se debe desarrollar un plan de tratamiento para la terapia activa que incluya lo siguiente:

A. Educación del paciente e instrucción de higiene oral.

B. Debridación de las superficies dentales para remover placa y cálculos supra y subgingiva.

C. Se pueden utilizar agentes antimicrobianos y antiplaca para aumentar los esfuerzos de higiene oral de los pacientes que son parcialmente efectivos con métodos mecánicos.

D. Corrección de los factores de retención de placa como: coronas sobrecontorneadas, márgenes abiertos y/o sobre extendidos, espacios estrechos, contactos abiertos, prótesis parciales fijas o removibles mal ajustadas, caries, y malposición dental.

E. En casos seleccionados, puede estar indicada la corrección quirúrgica de las deformidades gingivales que dificulten la capacidad del paciente de realizar un adecuado control de placa.

F. Después de la determinación de la terapia activa, se debe evaluar la condición del paciente para determinar el curso del futuro tratamiento.

Estimación de Resultados.

A. La respuesta satisfactoria a la terapia debe resultar en: Reducción significativa de signos clínicos de la inflamación gingival, estabilidad de los niveles de adherencia, y

reducción de la placa clínicamente detectable a un nivel compatible con salud gingival. El clínico debe determinar un adecuado intervalo inicial de seguimiento y profilaxis.

B. Si la terapia realizada no resuelve la condición periodontal, puede existir: continuación de los signos clínicos de la enfermedad (sangrado al sondeo, enrojecimiento, inflamación, etc), con posible desarrollo de defectos gingivales tales como hendiduras gingivales, cráteres, etc., y una posible progresión hacia periodontitis con pérdida de adherencia asociada.

C. Los factores que pueden contribuir a la condición periodontal que no se resuelven incluyen: falta de efectividad y/o el paciente no está de acuerdo con el control de placa, enfermedades sistémicas subyacentes, presencia de cálculos supra y subgingivales, restauraciones que no permiten el control suficiente de factores locales, el paciente no está de acuerdo con los intervalos de profilaxis, discapacitados mentales y/o físicos.

D. En el manejo de pacientes donde no responde la condición periodontal, el tratamiento puede incluir: sesiones adicionales de instrucción de higiene oral y motivación, métodos y aparatos adicionales para la remoción de placa, consulta (remisión) médica/dental, debridación dental adicional, incremento en la frecuencia de profilaxis, estimación microbiana, monitoreo y evaluación continua para determinar las posteriores necesidades de tratamiento.

PARAMETRO SOBRE PERIODONTITIS DEL ADULTO CON PERDIDA DE SOPORTE PERIODONTAL DE LEVE A MODERADA

Introducción

La Academia Americana de Periodontología ha desarrollado el siguiente parámetro sobre el tratamiento de la periodontitis del adulto con pérdida de soporte periodontal de leve a moderada. Los pacientes deben estar informados sobre el proceso de la enfermedad, alternativas terapéuticas, complicaciones potenciales, resultados esperados y su responsabilidad en el tratamiento. Se debe explicar las consecuencias de no seguir el tratamiento. La falta de tratar apropiadamente la periodontitis del adulto puede resultar en pérdida progresiva de tejidos periodontales de soporte, un cambio adverso en el pronóstico, puede dar como resultado la pérdida dental. Dada ésta información, los pacientes deben estar en capacidad de tomar las decisiones con respecto a su terapia periodontal.

Diagnostico Clínico.

A. Definición: La periodontitis del adulto se define como la inflamación de la encía y del aparato de adherencia adyacente. La enfermedad se caracteriza por la pérdida de adherencia clínica debido a la destrucción del ligamento periodontal y pérdida del hueso de soporte adyacente.

B. Características Clínicas: Pueden incluir combinaciones de los siguientes signos y síntomas: edema, eritema, sangrado gingival al sondaje, y/o supuración. La periodontitis del adulto con destrucción leve o moderada se caracteriza por una pérdida hasta de 1/3 de los tejidos periodontales de soporte. Si la furcación en los molares involucra pérdida de adherencia clínica, ésta no debe excederse de la Clase I (incipiente).

La destrucción leve a moderada se caracteriza generalmente por profundizaje de sondaje hasta de 6mm con pérdida de adherencia hasta de 5mm. Puede presentarse evidencia radiográfica de pérdida ósea e incremento en la movilidad dental. La periodontitis del adulto con pérdida leve a moderada de los tejidos periodontales de soporte puede ser localizada, involucrando un área de adherencia dental, o ser más generalizada, involucrando varios dientes o la totalidad de la dentición. Un paciente puede presentar simultáneamente áreas sanas y de periodontitis con destrucción leve, moderada y avanzada.

Metas Terapéuticas.

Alterar o eliminar la etiología microbiana y los factores de riesgo que contribuyen a la periodontitis deteniendo por lo tanto la progresión de la enfermedad y presentando la dentición en un estado de salud, conformidad, y función con una estética apropiada para prevenir la recurrencia de la periodontitis. Adicionalmente, se puede intentar la regeneración del aparato de adherencia periodontal, donde esté indicado.

Consideraciones del Tratamiento

El juicio clínico es una parte integral de la decisión del proceso a realizar. Muchos factores afectan las decisiones para una(s) terapia(s) apropiada y los resultados terapéuticos esperados. Los factores relacionados con el paciente incluyen salud sistémica, edad, rendimiento, preferencias terapéuticas, y capacidad del paciente para el control de placa. Otros factores incluyen la capacidad clínica para remover los depósitos subgingivales, demandas protésicas, y la presencia y tratamiento de los dientes con periodontitis del adulto más avanzada.

Las consideraciones del tratamiento para pacientes con pérdida de soporte periodontal leve a moderada incluyen:

A. Terapia Inicial

1. Factores de riesgo sistémicos que contribuyen pueden afectar el tratamiento y los resultados terapéuticos para la periodontitis del adulto. Esos pueden incluir condiciones médicas complicadas tales como: diabetes, infección VIH, embarazo, fumadores, abuso de sustancias y medicamentos.

Debe intentarse la eliminación, alteración, o control de los factores de riesgo que pueden contribuir en la periodontitis del adulto. Puede indicarse una consulta con el medico del paciente.

2. Se debe realizar la instrucción, refuerzo y evaluación del control de la placa del paciente.

3. Se realiza el raspaje y alisado radicular supra y subgingival para remover la placa microbiana y el cálculo.

4. Se pueden usar agentes microbianos como coadyudantes.

5. Deben eliminarse los factores locales que contribuyen a la periodontitis del adulto (a lo menos controlarse) para llevar a cabo esto, se puede considerar el siguiente procedimiento:

a. Remoción o remodelado de restauraciones sobreextendidas o coronas sobrecontorneadas

b. Corrección de los aparatos protésicos mal ajustados

c. Restauración de las lesiones cariosas.

d. Odontoplastia

e. Movilidad dental

f. Restauración de contactos abiertos en los que resulte impactación de comida

g. tratamiento de trauma oclusal

6. La evaluación de los resultados de la terapia inicial se deben realizar después de un intervalo adecuado para la resolución de la inflamación y del tejido de reparación. Se puede efectuar una examinación periodontal documentando los hallazgos clínicos relevantes en la historia del paciente. Estos hallazgos se pueden comparar con los iniciales para asistir al determinar el resultado de la terapia inicial así como la necesidad y tipo de tratamiento posterior

7. Por razones de salud, falta de efectividad o inconformidad con el control de placa, el deseo del paciente o decisión del terapeuta, se puede declinar a aplazar el tratamiento adecuado para el control de la enfermedad.

8. Si los resultados de la terapia inicial resuelven la condición periodontal, la terapia periodontal de soporte (SPT) debe programarse en intervalos apropiados (ver parámetros SPT).

9. Si los resultados de la terapia inicial no resuelven la condición periodontal, se debe considerarse una cirugía periodontal para resolver el proceso de la enfermedad y corregir los defectos anatómicos.

B. Cirugía Periodontal

Una variedad de modalidades de tratamiento quirúrgico pueden ser apropiadas en el manejo de pacientes.

1. Terapia de adherencia tisular

2. Terapia regenerativa.

a. Injertos óseos de reemplazo

b. Regeneración tisular guiada

c. Técnicas regenerativas combinadas

3. Terapia resectiva

a. Colgajos con o sin cirugía ósea

b. Ginvivectomía

c. Terapia de refinamiento para lograr los objetivos terapéuticos

d. Se debe considerar el tratamiento de los factores de riesgo residuales; por ejemplo dejar de fumar, control de diabetes

e. Terapia periodontal de soporte. El clínico debe determinar un intervalo inicial apropiado para la terapia periodontal de soporte (ver parámetro SPT)

Estimación de Resultados

A. El resultado deseado en la terapia periodontal en paciente con periodontitis del adulto de leve a moderada pérdida del soporte periodontal debe ser:

1. Reducción significativa de signos clínicos de inflamación gingival

2. Reducción de la profundidad de sondaje

3. Estabilización o ganancia de adherencia clínica

4. Reducción de la placa clínicamente detectable a un nivel compatible con la salud gingival

B. Pueden ocurrir áreas donde no se resuelve la condición periodontal caracterizadas por:

1. Inflamación de los tejidos gingivales

2. Persistencia o incremento en las profundidades de sondaje

3. Falta de estabilidad de adherencia clínica

4. *Persistencia en los niveles de la placa clínicamente detectables que son incompatibles con la salud gingival*

C. *En pacientes donde la condición periodontal no se resuelve, se puede requerir una terapia adicional.*

1. *No todos los pacientes o sitios responden igual o aceptablemente*

2. *La terapia adicional se puede garantizar sobre la base de un sitio específico*

PARAMETROS SOBRE PERIODONTITIS DE ADULTO CON PERDIDA DE SOPORTE PERIODONTAL AVANZADA

Introducción (Ver 9d)

Diagnóstico clínico

A. **Definición.** *La periodontitis del adulto se define como la inflamación de la gingiva y del aparato de adherencia adyacente. La enfermedad se caracteriza, por pérdida de adherencia clínica debido a la destrucción del ligamento periodontal y pérdida del tejido de soporte adyacente.*

B. **Características Clínicas.** *Incluyen combinaciones de los siguientes signos y síntomas: edema, eritema, sangrado gingival al sondaje, y supuración. La periodontitis del adulto con pérdida de soporte periodontal avanzado se caracteriza por pérdida de más de 1/3 de los tejidos periodontales de soporte. La pérdida de la adherencia clínica en la furcación, si está presente, excederá la Clase I (incipiente). La destrucción avanzada se caracteriza generalmente por una pérdida de más de 1/3 de los tejidos periodontales de soporte, y por profundidades de sondaje periodontales mayores de 6mm con pérdida de adherencia de más de 5mm. Es aparente la evidencia radiográfica de pérdida ósea. Puede presentarse un incremento en la movilidad dental. Esta periodontitis puede ser localizada, involucrando un área de adherencia dental o más generalizada, involucrando varios dientes o la totalidad de la dentición. Un paciente puede presentar simultáneamente áreas de salud y periodontitis del adulto con distinción leve, moderada y avanzada*

Metas Terapéuticas. (Ver 10d)

Consideraciones del Tratamiento (Ver 10d y 11d)

A. Terapia Inicial

5 a-g (=) h extracción de dientes

Por razones de salud, la falta de efectividad o la inconformidad con el control de placa, deseo del paciente, o decisión del terapeuta, el tratamiento apropiado para el control de la enfermedad puede ser declinada.

B. Terapia Comprometida.

En ciertos casos, debido a la severidad y extensión de la enfermedad y a la edad y salud del paciente, se puede indicar un tratamiento que no se halla intentado para obtener óptimos resultados. En esos casos, la terapia inicial puede ser el punto final.

C. Cirugía Periodontal

Se debe considerar la cirugía periodontal en pacientes con periodontitis del adulto con avanzada pérdida de soporte periodontal. Una variedad de modalidades de tratamiento quirúrgico puede ser apropiado en el manejo del paciente

1. *Terapia de adherencia tisular*

2. *Terapia regenerativa*

a. *Injerto óseo de reemplazo*

b. *Regeneración tisular guiada*

c. *Técnicas regenerativas combinadas*

3. *Terapia receptiva*

a. *Colgajos con o sin cirugía ósea*

b. *Terapia receptiva radicular*

c. *Gingivectomia*

D. Terapia de Refinamiento para Lograr los Objetivos Terapéuticos



E. Se debe considerar el tratamiento de los factores de riesgo residuales como dejar de fumar, control de diabetes.

F. Terapia quirúrgica enfocada al problema. Se puede considerar este enfoque para mejorar la efectividad del debridamiento radicular, para realizar la terapia regenerativa, para reducir la recesión gingival, etc., en pacientes que han demostrado un efectivo control de placa y una conformidad favorable en su cuidado dental.

G. Tratamiento periodontal de Soporte

El clínico debe determinar un apropiado intervalo inicial para la terapia periodontal de soporte (Ver parámetro SPT)

Apreciación de Resultados

A. El resultado deseado en la terapia periodontal en pacientes con periodontitis del adulto con pérdida avanzada de soporte periodontal debe incluir:

1- Reducción significativa de los signos clínicos de inflamación gingival

2- Reducción en la profundidad de sondaje

3- Estabilización o ganancia de adherencia clínica

4- Resolución radiográfica de lesiones óseas

5- Progreso hacia la estabilidad oclusal

6. Progreso hacia la reducción de la placa clínicamente detectable a un nivel compatible con la salud gingival.

B. Pueden ocurrir áreas donde no se resuelve la condición periodontal caracterizadas (ver 14 d)

C. Se puede requerir terapia adicional en pacientes donde no se resuelve la condición periodontal. (Ver 14d)

PARAMETRO SOBRE TRATAMIENTO PERIODONTAL DE SOPORTE (SPT)

Introducción

La Academia Americana de Periodontología ha desarrollado el siguiente parámetro sobre el tratamiento periodontal de soporte (SPT). El SPT es una parte integral de la terapia periodontal para los pacientes con una historia de enfermedades periodontales inflamatorias. A los pacientes se les debe informar el proceso de la enfermedad, alternativas terapéuticas, complicaciones potenciales, resultados esperados, y su responsabilidad en el tratamiento. Se les debe explicar las consecuencias de no ser tratados. La falla para conformarse con un programa SPT pueda resultar en recurrencia o progresión del proceso de la enfermedad. Dada esta información, los pacientes deberán ser capaces de tomar las decisiones informadas con respecto a la terapia periodontal.

Definición

El SPT se inicia después de la terminación de la terapia periodontal activa y se continúa en intervalos de variables de acuerdo a la vida de la dentición o sus reemplazos de implantes. El SPT es una extensión de la terapia periodontal activa. Los procedimientos SPT son supervisados por el odontólogo e incluyen una actualización de las historias médica y dental, revisión radiográfica, examinación extra e intraoral de los tejidos blandos, examinación dental, examinación periodontal, revisión de la efectividad del control de la placa del paciente, remoción de la microflora de las áreas surculares o de las bolsas, raspaje y alisado radiocular donde es indicado, y profilaxis dental. Esos procedimientos se realizan en intervalos seleccionados para asistir al paciente periodontal en el mantenimiento de la salud oral. Está es la fase de la terapia periodontal durante la cual se monitorea la enfermedad periodontal y sus condiciones, reduciendo o eliminando los factores etiológicos. Está es distinta de, pero integra con, la terapia activa. El paciente puede ser desplazado de la terapia activa a SPT y retroceder de nuevo al cuidado activo si la enfermedad recurre.

Metas Terapéuticas

A. Para minimizar la recurrencia y progresión de la enfermedad periodontal en pacientes que han sido previamente tratados por gingivitis y periodontitis

B. Para reducir la incidencia de pérdida dental, monitoreando la dentición y cualquier reemplazo protésico de los dientes naturales.

C. Para incrementar la probabilidad de la localización y tratamiento, de manera oportuna, de otras enfermedades o condiciones encontradas dentro de la cavidad oral.

Consideraciones de Tratamiento

Se pueden incluir en una visita SPT los siguientes ítem, sujetos a previa examinación, historia, y juicio del clínico.

A. Revisión y actualización de la historia médica y dental

B. Examinación clínica para ser comparada con previas mediciones de línea base.

1. Examinación extraoral y registro de resultados

2. Examinación dental y registro de resultados:

a. Movilidad dental fremitus

b. Estimación de caries

c. Restauraciones, prótesis

d. Otros problemas dentales relacionados.

3. Examinación periodontal y registro de resultados:

a. Profundidad de sondaje

b. Sangrado al sondeo

c. Niveles generales de placa y cálculo

d. Evaluación de invasión de furia

e. Exudado

f. Recesión gingival

g. Examinación oclusal y movilidad dental

h. Otros signos y síntomas de actividad de enfermedad

4. Examinación de los implantes dientes y tejidos peri-implantes y registro de resultados:

a. Profundidad de sondaje

b. Sangrado al sondeo

c. Examinación de componentes pilares de prótesis

d. Evaluación de la estabilidad de los implantes

e. Examinación oclusal

f. Otros signos y síntomas de actividad de la enfermedad.

C. Examinación Radiográfica

1. Se toman las radiografías corrientes basadas en las necesidades diagnósticas del paciente lo cual permite una valoración e interpretación adecuada del estado periodonto y de los implantes dentales. Para éstos propósitos son necesarias radiografías de calidad diagnóstica.

2. El juicio del clínico, así como también el grado de actividad de la enfermedad, pueden ayudar a determinar la necesidad por, la frecuencia de, y el número de radiografías.

3. Se deben notar las anormalidades radiográficas.

D. Apreciación del estado de la enfermedad revisando los hallazgos de la examinación clínica y radiográfica comparado con los de la línea base.

E. Apreciación del estado de higiene oral personal

F. Tratamiento

1. Remoción de la placa y cálculos sub y supragingival

2. Modificación de conducta:

a. Reinstrucción de higiene oral

b. Conformidad con los intervalos de SPT sugeridos

c. Aconsejar sobre los factores de riesgo, ejemplo dejar de fumar

3. Si son necesarios, utilizar agentes antimicrobianos

4. Tratamiento quirúrgico de la enfermedad recurrente

G. Comunicación

1. Informar al paciente del estado corriente y alteraciones en el tratamiento si están indicados

2. Consulta con otros prácticos de atención de salud quienes suministran terapia adicional a participarán en el programa SPT

H. Planeación

1. Para la mayoría de pacientes con historia de periodontitis, se requiere inicialmente intervalos de tres meses.

2. Con base en la evaluación de hallazgos clínicos y apreciación del estado de la enfermedad. Se puede modificar la frecuencia SPT o el paciente puede retornar a la terapia activa.

Estimación de Resultados

A. El SPT debe dar como resultado el mantenimiento del estado de salud periodontal obtenido por la terapia activa.

B. Un SPT debe dar como resultar en recurrencias o progresión del proceso de la enfermedad.

C. A pesar del adecuado SPT y de la colaboración del paciente, los pacientes pueden demostrar recurrencia o progresión de la enfermedad periodontal. En esos pacientes se debe garantizar una terapia adicional.

PARAMETRO SOBRE PERIODONTITIS REFRACTARIA

Introducción

La Academia Americana de periodontología ha desarrollado el siguiente parámetro sobre el tratamiento periodontal de soporte SPT. El SPT es una parte integral de la terapia periodontal para los pacientes con una historia de enfermedades periodontales inflamatorias. A los pacientes se les debe informar el proceso de la enfermedad, alternativas terapéuticas, complicaciones potenciales, resultados esperados, y su responsabilidad en el tratamiento. Se les debe explicar las consecuencias de no ser tratados. La falla para conformarse con un programa SPT pueda resultar en recurrencia o progresión del proceso de la enfermedad. Dada esta información, los pacientes deberán ser capaces de tomar las decisiones informadas con respecto a la terapia periodontal.

Diagnóstico Clínico

A. Definición

la periodontitis refractaria se refiere a la enfermedad periodontal destructiva en pacientes quienes, al ser monitoreadas longitudinalmente, muestran pérdida de adherencia adicional en uno o más sitios, a pesar de tener una terapéutica bien ejecutada y de los esfuerzos del paciente por detener la progresión de la enfermedad. Esas enfermedades pueden ocurrir en situaciones donde ha fallado la terapia convencional para eliminar los reservorios micorbianos de infección, o ha resultado en la emergencia o superinfección de patógenos oportunistas. Esto puede ocurrir como

resultado de una complejidad de factores desconocidos, los cuales pueden comprometer la respuesta huésped ante la terapia periodontal convencional. Dicha terapia convencional frecuentemente incluye la mayoría, pero no necesariamente la totalidad de lo siguiente:

- 1. Educación del paciente e instrucción de higiene oral personal, modificaciones del comportamiento*
- 2. Raspaje y alisado radicular para remover los depósitos microbianos y eliminar las características anatómicas de la raíz que pueden actuar como reservorios de infección microbiana.*
- 3. uso de agentes antimicrobianos local y/o sistémico*
- 4. Eliminación o corrección de las restauraciones defectuosas y de otros factores locales que pueden interferir con los esfuerzos de higiene oral, o actuar como sitios de retención para los patógenos periodontales.*
- 5. Terapia quirúrgica*
- 6. Extracción de los dientes severamente involucrados*
- 7. Terapia oclusal*
- 8. Terapia periodontal de soporte SPT y reevaluación*

B. Características Clínicas

La principal característica de la periodontitis refractara es al ocurrencia de la pérdida de adherencia clínica adicional después de intentos repetidos de controlar la infección con la terapia periodontal convencional. El diagnostico de la periodontitis refractaria debe hacerse solamente en pacientes que cumplen satisfactoriamente con los procedimientos de higiene oral recomendados y que han seguido un programa riguroso de terapia periodontal de soporte. La periodontitis refractaria usualmente se diagnóstica después de la terminación de la terapia activa.

No es apropiado el diagnóstico para pacientes que:

- 1. Han recibido una terapia convencional incompleta*

2. *Presentan condiciones sistémicas identificables que pueden incrementar la susceptibilidad a infecciones periodontales tales como diabetes mellitus, desórdenes de inmunosupresión, ciertas discracias sanguíneas y embarazo.*

3. *Presenta áreas localizadas de pérdidas de adherencia rápida relacionadas con factores como: fractura radicular, enfermedades pulpares retrógradas, impactación de un cuerpo extraño, o varias anomalías radiculares.*

4. *Presentan recurrencia de periodontitis progresiva después de muchos años de terapia periodontal de soporte exitosa.*

Metas Terapéuticas

La meta de la terapia para periodontitis refractaria es detener o hacer más lenta la progresión de la enfermedad. Debido a la complejidad y a muchos factores desconocidos, puede no ser posible un control en todas las instancias. En tales casos, un objetivo razonable de tratamiento es disminuir la progresión de la enfermedad.

Consideraciones de Tratamiento

Una vez se ha hecho el diagnóstico de periodontitis refractaria, se pueden tomar los siguientes pasos.

1. *Colección de muestras microbianas subgingivales de los sitios seleccionados para análisis, incluyendo posiblemente la prueba de sensibilidad a los antibióticos.*

2. *Selección y administración de un apropiado régimen antibiótico*

3. *Se pueden usar terapias periodontales convencionales, en conjunción con la administración de un régimen antimicrobiano.*

4. *Se indica la reevaluación y las pruebas microbiológicas*

5. *Identificación e intento por controlar los factores de riesgo (ejm. el cigarrillo)*

6. *Programa SPT intensificado el cual puede incluir intervalos cortos entre citas con pruebas microbiológicas si están indicadas.*

Estimación de Resultados

A. El resultado deseado para pacientes con periodontitis refractaria incluyen detener o controlar la enfermedad.

B. Debido a la complejidad y a muchos factores desconocidos de la periodontitis refractaria, puede no ser posible un control en todas las instancias. En tales casos, un objetivo de tratamiento razonable es la disminución de la progresión de la enfermedad.

PARAMETRO SOBRE PERIODONTITIS DE APARICION TEMPRANA

Introducción

El fracaso al tratar la periodontitis de aparición temprana pueda resultar en una pérdida progresiva y a menudo rápida de los tejidos periodontales de soporte. Esto puede tener un efecto adverso sobre el pronóstico y puede resultar en pérdida dental. Dada ésta información, los pacientes (o sus padres o acudientes) deben ser capaces de tomar las decisiones informadas con respecto a su terapia periodontal.

Diagnostico Clínico

A. Definición.

La periodontitis de aparición temprana abarca diferentes tipos de periodontitis que afectan a personas jóvenes quienes, en la mayoría de los casos parecen ser saludables en otros aspectos. La periodontitis de aparición temprana se puede diferenciar de la periodontitis del adulto por la edad del inicio de la enfermedad, las manifestaciones de los defectos en la respuesta huésped, y la composición de la flora microbiana subgingival asociada. La periodontitis de aparición temprana incluye tres formas: periodontitis prepuberal, periodontitis juvenil localizada y generalizada, y periodontitis rápida progresiva.

B. Características clínicas.

1. La periodontitis prepuberal está asociada con pérdida de adherencia alrededor de los dientes en dentición decidua y/o permanente. Está puede ocurrir entre el momento de la erupción dental y el inicio de la prepuberal. La periodontitis prepuberal puede ocurrir tanto en forma localizada como generalizada. La forma generalizada se encuentra

frecuentemente asociada con desórdenes sistémicos que usualmente está acompañado por alteraciones de la función neutrófila. La forma localizada usualmente no se asocia con desorden sistémico.

2. La periodontitis juvenil también se presenta tanto en forma localizada como generalizada. La periodontitis juvenil generalizada (GJP) ocurre usualmente al de la adolescencia, que afecta la mayoría de los dientes. La enfermedad ha sido asociada con etiología microbiana variable que puede incluir *Actinobacilo actinomycetemcomitans* y *porfiromonas gingivalis*. Se puede considerar factores de riesgo que contribuyen tales como el cigarrillo. La periodontitis juvenil localizada (LJP) tiene una edad de inicio de alrededor de la pubertad y se asocia con pérdida de adherencia y pérdida ósea en molares e incisivos. Sin embargo, también se han observado patrones atípicos de la enfermedad. La forma localizada se caracteriza frecuentemente por asociación con el patógeno periodontal *Actinobacilo actinomycetemcomitans* y anomalías en la función neutrófilo. Tanto la GJP como la LJP pueden exhibir anomalías en las funciones de las células inmunes del huésped que parecen seguir un patrón familiar.

3. La periodontitis rápida progresiva (RPP) se encuentra típicamente en paciente de 20 a 35 años de edad. Con la excepción de la edad del inicio, los hallazgos diagnósticos clínicos, microbiológicos, e inmunológicos en la RPP son similares a los de la GJP.

Metas Terapéuticas.

Alterar o eliminar la etiología microbiana y los factores de riesgo que contribuyen a la periodontitis, deteniendo por lo tanto la progresión de la enfermedad preservando la dentición en conformidad, función y estética apropiada y prevenir la recurrencia de la enfermedad. Adicionalmente, se puede intentar la regeneración del aparato de adherencia periodontal, cuando está indicado. Debido a la complejidad de las enfermedades periodontales de aparición temprana con respecto a los factores sistémicos, defectos inmunes, y flora microbiana, no es posible el control de la enfermedad en todas las instancias. En tales casos, un objetivo razonable del tratamiento es disminuir la progresión de la enfermedad (ver parámetro de periodontitis refractaria).

Consideraciones de tratamiento

En general, los métodos de tratamiento para las enfermedades periodontales de aparición temprana pueden ser similares a los utilizados para la periodontitis del adulto leve (ver parámetro de periodontitis avanzada). Estos métodos deben incluir instrucción de higiene oral, refuerzo y evaluación del control de placa del paciente, raspaje y

alisado radicular supra y subgingival para remover placa y cálculo, control de otros factores locales, terapia oclusal si es necesaria, cirugía periodontal si es necesaria, y terapia periodontal de soporte (SPT).

En adición a los parámetros para la periodontitis del adulto, se debe considerar lo siguiente para los pacientes que tienen periodontitis de aparición temprana:

A. Una evaluación médica general puede determinar si está presente alguna enfermedad sistémica en niños y adultos jóvenes que exhiben periodontitis severa, particularmente si la periodontitis de aparición temprana parece ser resistente a la terapia. Puede ser inadecuada una consulta con el medico del paciente para coordinar los cuidados médicos en conjunto con la terapia periodontal. Se debe considerar la modificación de los factores de riesgo ambientales.

B. La terapia periodontal sola a menudo es inefectiva. Sin embargo, en las etapas iniciales de enfermedad, se puede tratar las lesiones con una terapia antimicrobiana adjunta combinada con raspaje y alisado radicular con o sin terapia quirúrgica. Se puede considerar la identificación microbiológica y la prueba de sensibilidad antibiótica. En muchos pacientes jóvenes, el uso de tetraciclinas puede ser contraindicado debido a la posibilidad de pigmentación de los dientes. Puede ser considerada una alternativa de los agentes antimicrobianos o sistemas de distribución.

C. Los resultados a largo plazo pueden depender de la colaboración del paciente y la terapia periodontal de soporte en intervalos adecuados, determinado por el clínico (ver parámetro SPT) si la dentición temporal se encuentra afectada, se debe monitorear la erupción de los dientes permanentes para detectar una posible pérdida de adherencia.

D. Debido a la potencial naturaleza familiar de las enfermedades de aparición temprana, puede indicarse la evaluación consejo de los miembros de la familia.

Estimación de Resultados.

A. Los resultados deseados de la terapia periodontal en pacientes con periodontitis de aparición temprana incluyen:

- 1. Reducción significativa de los signos clínicos de la inflamación gingival.*
- 2. Reducción de la profundidad de sondaje.*
- 3. Estabilización o ganancia de la adherencia clínica.*

4. Evidencia radiográfica de resolución de lesiones óseas.

5. Progreso hacia la estabilidad oclusal.

6. Progreso hacia la reducción de placa clínicamente detectable a un nivel compatible con salud periodontal.

B. Pueden encontrarse áreas donde la condición periodontal no se resuelve caracterizadas por la presencia de:

1. Inflamación gingival persistente.

2. Profundidades de sondaje persistentes o incrementadas.

3. Pérdida progresiva de adherencia clínica

4. Persistencia en los niveles de placa clínicamente detectables no compatibles con la salud periodontal.

5. Incremento en la movilidad dentaria.

PARAMETRO SOBRE PERIODONTITIS ASOCIADA CON CONDICIONES SISTÉMICAS

Introducción.

Los pacientes afectados por enfermedad periodontal con factores sistémicos concomitantes deben estar informados acerca de la significancia de las condiciones sistémicas ante el proceso de la enfermedad periodontal.

Diagnostico Clínico.

A. Definición.

Se ha documentado un número de factores sistémicos que son capaces de afectar el periodonto y/o el tratamiento de la enfermedad periodontal. Se puede sospechar un componente etiológico sistémico en pacientes que exhiben inflamación periodontal o destrucción que parece desproporcionada ante los irritantes locales. El clínico debe estar enterado de las condiciones sistémicas y/o drogas que pueden ser factores contribuyentes para las enfermedades periodontales, y de los pasos necesarios para

evaluarlos. Los organismos periodontales pueden ser la fuente de las infecciones en otra parte del cuerpo. Por lo tanto, aquellas infecciones pueden afectar también la salud sistémica.

B. Evaluación del Paciente.

- 1. Se debe realizar una evaluación periodontal completa (ver parámetro examinación)*
- 2. Se deben identificar las condiciones que son sugestivas de desordenes sistémicos:*
 - a. Discapacidades físicas*
 - b. Signos o síntomas de xerostomia, lesiones mucocutáneas, hiperplasia gingival, hemorragia gingival excesiva, u otros indicadores de enfermedad sistémica sin detectar o pobremente controlada,*
 - c. Uso de drogas terapéuticas*
 - d. Signo o síntomas de cigarrillo, dependencia química y otros hábitos adictivos.*
 - e. Historia de enfermedades crónicas recientes*
 - f. Evidencia de factores psicológicos o emocionales*
 - g. Historia de enfermedad sistémica familiar*
- 3. Es apropiada la solicitud de exámenes de laboratorio*
- 4. Se debe hacer una remisión o consulta con otro personal de cuidado de la salud cuando se justifique*

Metas Terapéuticas

Alcanzar un grado de salud periodontal consiste con el estado de salud general del paciente. Los resultados, de la terapia periodontal en el paciente con factores sistémicos, pueden verse afectados directamente por el control de la condición sistémica. El estado sistémico y psicológico del paciente deben identificarse para reducir los riesgos médicos, que puedan comprometer o alterar el tratamiento periodontal.

Consideraciones del Tratamiento.

Los pacientes con condiciones sistémicas que contribuyen a la progresión de las enfermedades periodontales le pueden ser tratados exitosamente usando técnicas establecidas de tratamiento periodontal (ver parámetro de periodontitis del adulto). Sin embargo, el estado psicológico sistémico del paciente periodontal puede alterar la naturaleza de la terapia brindada y puede afectar adversamente los resultados.

Desordenes Metabólicos

A. Diabetes Mellitus. Los pacientes con diabetes mellitus insulino-dependientes (IDDM) o no insulino-dependientes (NIDDM) sin diagnosticar o pobremente controlada puede ser particularmente susceptibles a la enfermedad periodontal. Contrariamente los pacientes diabéticos bien controlados pueden mantener su salud periodontal y responden favorablemente a la terapia periodontal. Las consideraciones de tratamiento para los pacientes con periodontitis asociada con condiciones sistémicas deben incluir:

- 1. Identificación de signos y síntomas de diabetes mellitus sin diagnosticar o pobremente controlada*
- 2. Consulta con el médico del paciente si es necesaria*
- 3. Recomendación a los pacientes diabéticos para que tomen los medicamentos prescritos y mantener una dieta apropiada el día de la terapia periodontal*
- 4. Consideración de cobertura antibiótica para procedimientos periodontales de emergencia si la diabetes no esta bien controlada*
- 5. Intentos para reducir stress o ansiedad*
- 6. Preparación para diagnosticar y manejo medico de emergencias asociadas con diabetes*

B. Alteraciones Hormonales Femeninas. Las fluctuaciones hormonales en las pacientes mujeres pueden alterar el estado de la salud periodontal. Tales cambios pueden ocurrir durante la pubertad, ciclo menstrual, embarazo, o menopausia. Los cambios también pueden estar asociados con el uso de anticonceptivos orales. Los cambios periodontales más pronunciados pueden ocurrir durante el embarazo. Las consideraciones del tratamiento para las mujeres embarazadas con enfermedad periodontal incluyen:

- 1. Posponer el tratamiento periodontal durante el primer trimestre.*
- 2. Realizar un tratamiento periodontal de emergencia durante el embarazo*
- 3. Aplazar la cirugía periodontal de elección hasta después del parto*
- 4. Ejecutar la terapia periodontal de soporte cuando sea necesario*
- 5. Administrar antibióticos y otras drogas con precaución*
- 6. Preferir el uso de anestesia local al de anestesia general o terapia de sedación*

Desordenes Inducidos por Drogas

A. Las drogas pueden ser un factor etiológico contributivo en las enfermedades periodontales. Drogas como las anticonvulsivos, agentes de bloqueo del canal de calcio, y ciclosporinas pueden inducir una hiperplasia gingival. En adicción, las drogas pueden causar xerostomia, osteoporosis, liquenoide, y otras reacciones de hipersensibilidad. Las consideraciones de tratamiento para los pacientes afectados por la enfermedad periodontal inducida por drogas pueden incluir.

- 1. Cuando es posible, realizar una evaluación periodontal antes de la iniciación o modificación de la terapia con droga.*
- 2. Modificación del régimen de fármacos en consulta con el médico si ocurre hiperplasia u otras reacciones adversas de la droga o efectos colaterales*
- 3. Si es necesario, realizar cirugía para eliminar la hiperplasia gingival. Los pacientes deben estar informados que la hiperplasia gingival puede recurrir sino se modifica la terapia farmacológica en ausencia de un adecuado control de placa*

Desordenes Hematológicos - Leucemia

A. La hiperplasia gingival hemorrágica con o sin necrosis es una manifestación inicial común de leucemia aguda. Los pacientes con leucemia crónica pueden presentar una experiencia similar pero con cambios periodontales menos severos. La quimioterapia asociada con el trasplante de médula también pueden afectar adversamente la gingiva. Las consideraciones para los pacientes con desordenes Hematológicos y enfermedad periodontal incluye:

- 1. Coordinación del tratamiento con el medico del paciente*
- 2. Minimización de los sitios de infección periodontal por medio de una terapia periodontal adecuada anterior al tratamiento de leucemia y trasplante*
- 3. Evitar la terapia periodontal afectiva durante periodos de exacerbación de la malignidad o durante las fases activas de la quimioterapia.*
- 4. Consideraciones de cobertura antibiótica para tratamiento periodontal de emergencia cuando el conteo granulocítico está bajo.*
- 5. Monitoreo para evidencia de enfermedad huésped contra injerto e hiperplasia gingival inducida por drogas después del trasplante de la médula ósea.*
- 6. Terapia periodontal, incluyendo cirugía, para pacientes con leucemia crónica estable*

Desordenes del Sistema Inmune

A. Algunas formas de enfermedad periodontal pueden ser más severas en individuos afectados con desordenes del sistema inmune. Los pacientes infectados con el virus de inmunodeficiencia humana (VIH), pueden presentar formas especialmente severas de enfermedad periodontal. La incidencia de gingivitis necrotizante aguda y periodontitis necrotizante puede incrementarse en el paciente con síndrome de inmunodeficiencia adquirida (AIDS).

Los pacientes que han recibido trasplantes de órganos o han sufrido un tratamiento para cáncer pueden estar tomando medicamentos inmunosupresores. Las consideraciones para pacientes con desordenes del sistema inmune con enfermedad periodontal incluyen:

- 1. Obtener información con respecto al estado inmune del paciente*
- 2. Controlar las enfermedades asociadas con la mucosa e infecciones periodontales agudas*
- 3. Administración de antibióticos sistémicos solamente si se indican y administran de manera que eviten infecciones oportunistas e interacciones adversas de las drogas*

B. Los procedimientos periodontales seleccionados pueden ser una opción en los paciente asintomáticos.

Estimación de Resultados

A. La predicción de resultados puede realizarse a través de la cercanía medico-dental en coordinación.

B. Un resultado satisfactorio de la terapia en pacientes con desordenes sistemicos puede incluir:

- 1. Reducción significativamente de los signos clinicos de inflamación gingival*
- 2. Reducción de las profundidades de sondaje.*
- 3. Estabilización o ganancia de adherencia clinica*
- 4. Reducción de la placa clinicamente detectable a un nivel compatible con la salud gingival.*
- 5. Control de síntomas agudos.*

C. Debido a la complejidad de factores sistémicos, el control de las enfermedades periodontales puede no ser posible. En tales instancias, un objetivo razonable del tratamiento es la disminución de la progresión de la enfermedad periodontal. La progresión de la enfermedad puede caracterizarse por la presencia de:

- 1. Persistencia de inflamación o infección de tejidos gingivales*
- 2. Persistencia o incremento de la profundidad del sondaje.*
- 3. Falta de estabilidad de adherencia clinica.*
- 4. Persistencia de niveles de placa clinicamente detectables incompatibles con la salud gingival.*
- 5. Evidencia radiográfica de pérdida ósea progresiva.*

D. En pacientes donde la condición periodontal no se resuelve, se puede requerir una terapia adicional así como también una evaluación posterior de la condición sistémica del paciente.

FACTORES TISULARES QUE MODIFICAN LA EXTENSION DE LA INFLAMACION PERIODONTAL: UNA PERSPECTIVA

Se diseñó ésta revisión para evaluar los factores tisulares estructurales y biológicos que pueden estar implicados en el impedimento de la extensión de la inflamación crónica. Esos factores locales modificadores incluyen la calidad de los tejidos afectados, reacciones aposiciones periféricas a la lesión, tales como fibrogenesis reactiva y osteogénesis, y el estado estructural del complejo de tejido blando marginal y su adaptación al diente, los cuales son revisados en relación con la dimensión vestibulo-lingual, grado de fibrosis (tono), y retractibilidad (retracción). Adicionalmente, se discute el posible rol del sistema fibrina-fibrinolítico en el límite de la lesión avanzada.

Naturaleza de la Enfermedad Periodontal.

*Para entender mejor la resistencia tisular y las capacidades reparativas del huésped en la enfermedad periodontal crónica, uno puede examinar las lesiones análogas en la literatura médica. De acuerdo con robbins "la inflamación crónica resulta *semper* que persista el agente injurioso. Tales reacciones se caracterizan por presentar una reacción proliferativa (fibroblástica) más que una reacción exudativa. El componente proliferativo representa el inicio de la fibroplastia en los márgenes de la lesión". Como parte de este proceso, los fibroblastos son prominentes cuando está en proceso la organización (por ejemplo, en la periferia de un tubérculo) o cuando la reacción es fibrogénica (como en la silicosis). Parece lógico asumir que el periodonto también tiene la capacidad de impedir la extensión de la inflamación y de prevenir la destrucción rampante de los tejidos involucrados.*

En efecto, Waerhaug hizo hincapié en que el progreso de la enfermedad periodontal crónica es extremadamente lenta y prolongada (la separación gingival del diente ocurre en aproximadamente 0.7u/día o 0.25 a 0.33 mm/año). Durante su desarrollo, la placa microbiana "migrará" lentamente (por crecimiento) apicalmente y por virtud de su limitada capacidad lítica, se creará una lesión inflamatoria multidimensional con un alcance de la placa, por encima de 1.5mm. Debido a que la placa se adhiere a la superficie dental a lo largo del transcurso del proceso de la enfermedad, se debe considerar un factor etiológico de efecto continuo pero limitado.

Baer³, confirmando el concepto de Waerhaug, demostró que la pérdida ósea crestal ocurre en periodontitis en una rata extremadamente baja (0.5 a 1mm/año).

Los factores tisulares locales que pueden modificar la extensión del exudado inflamatorio son:

- 1. El potencial patogénico de la placa.*
- 2. La calidad de los tejidos afectados que es, grado de colagenación relativo a la cantidad y calidad del componente de matriz.*
- 3. Respuestas aposicionales, tales como fibrogénesis reactiva y/u osteogénesis périsfericas a la lesión.*

Se ha escrito mucho sobre los cambios reabsortivos que toman lugar en los tejidos gingivales inflamados. Constantemente en las etapas iniciales de la enfermedad, se encuentra una reducción significativa en el contenido colágeno en el tejido conectivo adyacente al diente y al epitelio de la bolsa al ser comparado con el corium de tejido conectivo no inflamado. Queda sin determinar cuanto se atribuye la disminución de la producción de colágeno más que el aumento de la destrucción colágena. Sin embargo, se debe reconocer que la ruptura de colágeno continua en ésta zona de infiltrado de células inflamatorias, aquellas áreas en la periferia de la lesión pueden mostrar fibrogénesis. Quizá la capacidad del huésped para suprimir la disolución colágena posterior y la pérdida continua de la integridad tisular en un factor crítico para limitar la extensión de la lesión establecida y, consecuentemente, disminuir la posibilidad de que progrese a una etapa más avanzada.

Diseminación

Extensión de la Inflamación y Calidad del Tejido.

La diseminación de la inflamación a través del tejido conectivo gingival ocurre en todas las direcciones: apical al epitelio de la bolsa, así como también meso-distal y vestibulo-lingual. Esta es una lesión tridimensional. El tejido, por virtud de su integridad estructural, puede actuar como una barrera (no absoluta) de la diseminación del exudado. Goldman apuntó que la orientación de las fibras de tejido conectivo dirigen el infiltrado inflamatorio a lo largo de su eje longitudinal. La diseminación preferencial ocurre a través y a lo largo del paquete fibroso vía zonas de tejido conectivo laxo y rutas perivasculares, por lo tanto, el tejido conectivo denso, altamente estable, puede modificar la progresión de la inflamación.

El corium usualmente incluye un paquete de fibras colágenas maduras, fuertemente insolubles dispuestas en pliegues densos y bien orientados. El componente de matriz del

tejido, aunque en mínima cantidad, es altamente viscoso. Este también es rico en complejos de proteínas polisacáridas. Su vascularización es baja, siendo sus pocos vasos de calibre luminal pequeño y, presumiblemente, de limitada capacidad transudativa. las áreas de tejido conectivo laxo perivascular que suministran patrones para el exudado, crean una barrera algo permeable. Brandtzaeg al descubrir los factores locales de resistencia, comentó que el estado estructural del tejido conectivo gingival puede jugar un roll importante en la determinación para penetrar las bacterias y sus productos a las áreas gingivales. Por lo tanto, los grupos de fibras colágenas densas y el mínimo número de incursiones perivasculares parece suministrar un impedimento natural para la diseminación de exudado inflamatorio.

Rigidez del Tejido Marginal y Acumulación de Placa

La fuerza de la adaptación del margen gingival al diente puede ser una barrera mecánica importante para la acumulación intravascular de placa y restos. Generalmente, el gran grado de fibrosis (tono), si es intrínseca y derivada desarrolladamente o asegurada como un producto de fibrosis reactiva de origen inflamatorio, será el soporte de la pared del tejido blando. Por otro lado, la gingiva delgada, o las paredes surculares mucosas, las cuales se encuentran pobre o insuficientemente colagenadas, tienden a retraerse más con relación a la superficie dental. En efecto, un complejo de tejido blando delgado puede estar sujeto a más placa subgingival y a acumulo de irritantes, dando como resultado un potencial incrementado, cuando está presente la inflamación de una completa reabsorción de la pared gingival. Novaes y otros, han implicado su relación en la patogénesis de las hendiduras gingivales y periodontales y las recesiones.

Lang y Loe, así como Bowers, reportaron áreas de gingiva (encia) adherida inadecuadamente y propusieron que las áreas con mayor movilidad de los márgenes gingivales son más propensas a acumular microorganismos (por ejemplo, placa bacteriana). Friedman también enfatizó que una zona funcionalmente adecuada de la gingiva, aunque no de cualquier dimensión particular apico-oclusal, será resistente a la retracción.

Otros factores que controlan la fuerza de la adherencia de la pared gingival al diente incluyen la longitud apico-oclusal de la pared gingival "no adherida", y su vascularidad. La cantidad concomitante de transudado vascular, hidratación tisular, y fluido surcular, con sus efectos potenciales sobre la adherencia gingiva-a-diente.

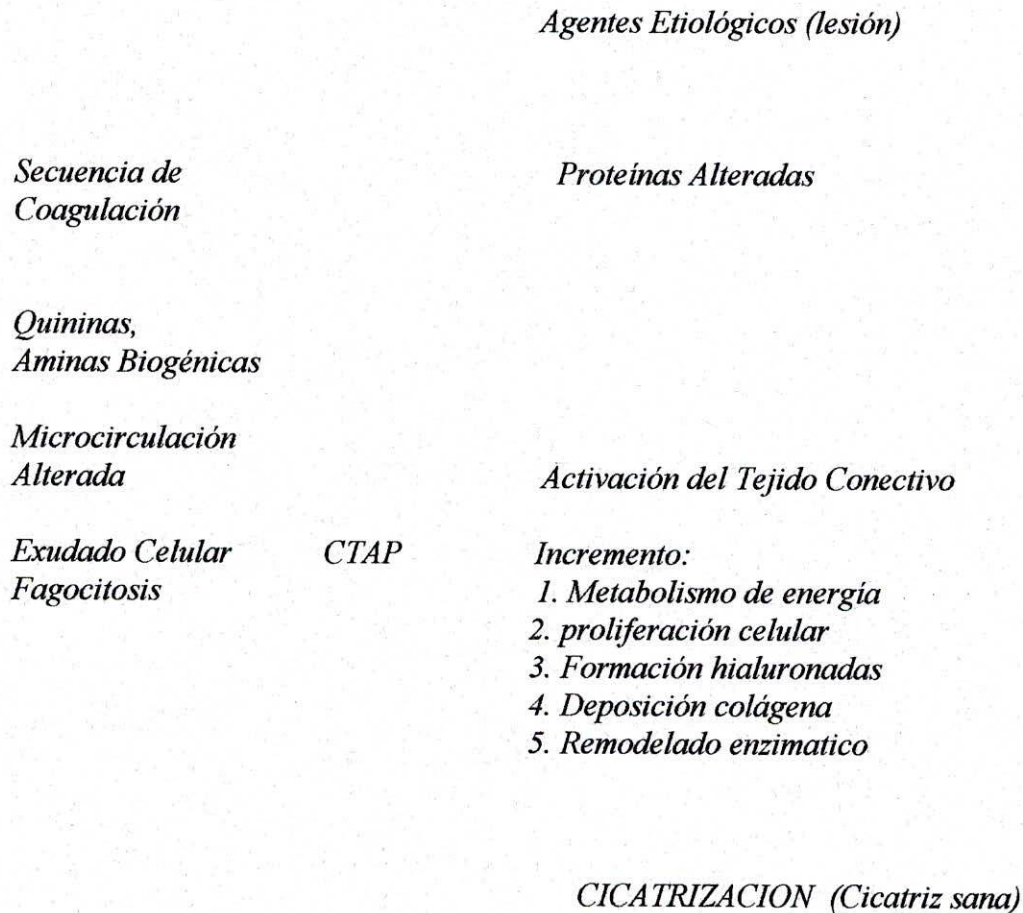
Extrapolando los hallazgos discutidos anteriormente, reconocemos la necesidad de complejos gingivales bien colagenados marginalmente adheridos y enlazados dentalmente, los cuales actúan como importantes mecanismos de defensa estructurales de tejido local. De hecho, la necesidad para esas características provee la base para la cirugía mucogingival.

Respuestas Aposicionales

Hemos intentado enfatizar que la naturaleza del “progreso de contención” incluye no solamente el impedimento de la diseminación exudativa por un corium de tejido conectivo denso, sino también la presencia de una combinación de factores adicionales. Entre ellos se incluyen las respuestas aposicionales reactivas las cuales dependen de la capacidad formativa de células indígenas (por ejemplo fibroblastos). En instancias de la inflamación periodontal, especialmente la crónica, tipificando la variedad de baja intensidad en la mayoría de los casos y sitios de la enfermedad periodontal, péptidos u originación celular mononuclear (posiblemente linfocitos T), cuando son transferidos a células mesenquimatosas, no solamente pueden inducir su mitosis sino que también pueden ser determinantes de los patrones de diferenciación y actividad de las células hijas. Así, la fibrogénesis reactiva y la osteogénesis, se ven comúnmente en las lesiones inflamatorias periodontales, teniendo su origen al menos parcialmente en el tipo (s) particular y cantidad(es) de las linfoquinas liberadas de las células mononucleares de la inflamación.

Jhonson y otros, al estudiar los efectos biológicos de los supernadantes de linfocitos, demostraron la estimulación de fibroblastos y síntesis de colágeno por las linfoquinas. Castor apuntó que el “nivel de CTAP (tejido conectivo activado por péptido) encontrado inicialmente en el proceso inflamatorio es consistente con su rol postulado como un regulador de la transmisión desde la fase de inflamación exudativa a la reparativa”. En la figura 6, el sitio de la activación del tejido conectivo inducido por CTAP se ve en la unión de las fases exudativa y reparativa.

FIGURA N° 6



Tales respuestas aposicionales también pueden ser importantes en la cicatrización postquirúrgica, ya que una inflamación crónica es un concomitante universal de reparación. Como la fase aguda de la inflamación postquirúrgica cesa, alrededor de 2 a 4 días después de la herida, y es suplantada por inflamación crónica, se dispersa un gran número de linfocitos y macrófagos a través de los aspectos tópicos y externos de la herida. Los linfocitos T pueden ayudar en el proceso de cicatrización por su producción y secreción de factor activador de macrófagos (promoviendo su debridación enzimática y fagocítica de la herida), un factor inhibidor de macrófagos (macrófagos mantenidos

en el centro de la acción de la herida, factores que activan osteoclastos y fibroclastos), y, significativamente, péptidos activados que estimulan la actividad osteoblástica y fibroblástica. Después de la liberación de linfocitos T, los glucopéptidos CTAPs de peso molecular variable pero bajos, se difunden con exudado a través de los tejidos y se presumen que son fagocitados por receptores de superficie de fibroblastos, osteoblastos, cementoblastos, y otras células formativas. Así son iniciados y mantenidos los procesos reparativos. Se han esparcido en la literatura periodontal comentarios sobre los cambios aposicionales. Melcher, observando la encía humana inflamada, reveló que la fibrogénesis toma lugar perisférica a el proceso inflamatorio crónico. Por lo tanto, como la formación de tejido conectivo ocurre en los tejidos gingivales. El periostio también puede actuar de una forma reparativa. Por ejemplo, el sistema de fibras transeptales, que funciona como un periostio, puede ser inducido en un bajo grado de inflamación crónica para actuar como una "barrera" que contribuye a la contención de una lesión inflamatoria.

En la relación de la gingiva a los procesos alveolares, existe una fijación asegurada de la gingiva al hueso, no solamente a través de los sistemas de fibras periostio-a-hueso, sino también a través de la confluencia del tejido conectivo del periostio con el del endostio, por una vía de multiplicidad de canales vasculares. cuando la inflamación involucra el área periótica, el exudado inflamatorio se localiza ordinariamente entre las fibras dentogingivales en áreas de tejido conectivo laxo y en la interfase periostio-hueso.

Nosotros conocemos que existe tanto oposición como reabsorción de hueso y tejido conectivo. De conformidad, vimos también fibrogénesis reactiva en la superficie de las cavidades medulares y en los canales vasculares, éste tejido es confluyente con el periostio.

La deposición colágena "reactiva" en áreas medulares puede conllevar a una conversión parcial o completa de la médula a un carácter fibroso. Ramírez y Hurt, usando tetraciclina para documentar la deposición ósea, investigaron la actividad ósea adyacente a los cráteres óseos interdentes y detectaron un incremento en la respuesta formativa ósea perióstica y endóstica (adyacente a los cambios reabsortivos esperados).

Un reporte por Alling y Martínez, notó la frecuente ocurrencia de hiperplasia reactiva de hueso en respuesta al daño de bajo grado, a trauma, y a inflamación como la de la enfermedad periodontal crónica. Ellos enfatizaron que la fase proliferativa de la inflamación domina más que la diseminación de la inflamación.

EL ROL DEL SISTEMA FIBRINA-FIBRINOLITICA EN LA INFLAMACION

Evidencia médica reciente ha implicado la fibrina en la contención local de tumores, la fibrina se asocia con la inflamación crónica. En la inflamación, existe una liberación de fibrinógeno desde la vasculatura más permeable subsecuente conversión de fibrinógeno a la red de fibrina polimérica puede ser un factor crítico en la detención del proceso inflamatorio.

Kaslick y otros, evaluando las cantidades relativas de plasminógeno en los tejidos gingivales humanos, encontraron que existen las concentraciones más altas localizadas en inflamación localizada crónica, mientras que se encontraron cantidades disminuidas en inflamación moderada a severa. Es concebible que los niveles disminuidos en las lesiones moderada-a-severa representen un incremento en la producción de plasmina (de plasminógeno) y una subsecuente diseminación del proceso inflamatorio. Así, entonces los niveles elevados de plasminógeno en una inflamación de grado bajo, que refleja una producción de plasmina disminuida, pueden ser un factor que explique la relativa contención de la inflamación. Si muestra ser significativa tal hipótesis, se implicaría el proceso fibrinolítico dinámico como un factor importante en la resistencia periodontal.

Recientemente, Seymour y otros, discutieron la patogénesis de la enfermedad periodontal inflamatoria crónica, notando no solamente la prepotencia de los fibroblastos funcionales estructuralmente intactos en las fases externas de las lesiones, sino también una banda de tejido fibroso, rica en fibrina, circundando la lesión. Las últimas zonas no se diferenciaron anatómicamente. Las posibles implicaciones de la fibrina en la contención de la lesión periodontal se han investigado corrientemente.

Resumen

Parece que la progresión de la lesión periodontal crónica puede impedirse mediante una multiplicidad de los factores de resistencia tisular. Las observaciones de las respuestas aposicionales, llamadas, fibrogénesis y/u osteogénesis reactiva, perisféricas a la lesión han sido substanciadas en la literatura. No se ha determinado todavía la precisa contribución del sistema inmune; sin embargo, la mediación de linfocitos de la deposición en el tejido conectivo ha sido afirmada. Se ha revelado el rol del sistema fibrina-fibrinolítica en la dentición de la lesión avanzada. Adicionalmente, se ha observado un complejo gingival marginalmente adherido que inhibe el acúmulo

subgingival de placa microbiana; actuando por lo tanto como un crítico mecanismo de defensa local. En esencia, la cronicidad del proceso de la enfermedad depende no solamente del potencial patogénico de la placa avanzada, sino también de la capacidad del periodonto para asistir estructural y biológicamente.



PATOGENESIS DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL INFLAMATORIA

La periodontitis crónica una enfermedad con un de origen microbiano es la mayor causa de pérdida de dientes en los adultos. La enfermedad sirve como un modelo conveniente experimental para el análisis de muchos aspectos de la inflamación crónica.

Una de las consideraciones de los datos disponibles ha permitido la formulación de un nuevo concepto de la patogenesis de esta enfermedad. El tejido gingival responde en 2 ó 4 días a el comienzo de acumulación de placa microbiana con una vasculitis exudativa aguda, la cual la hemos denominado la lesión inicial. Esta respuesta que incluye pérdida de colágeno perivascular es comparable a la ocurrida en la mayoría de los tejidos sujetos a heridas agudas y pueden ser consecuencia de la elaboración y liberación de sustancias que motactica y antigenica por la placa bacteriana. Dentro de los 4 a 10 días la primera lesión se desarrolla, se caracteriza por una inflamación densa de linfocitos y otras células mononucleares, alteración patológica de sustancias del tejido conectivo. Las características estructurales de la primera lesión son consistentes con aquellos aspectos en alguna forma de hipersensibilidad celular y un mecanismo de esta clase puede ser importante en la patogenesis. La primera lesión esta sea vidapor la lesión establecida que se desarrolla en las 2 ó 3 semanas y se distingue por el predominio de células de plasma en ausencia de pérdida significativa del hueso. La lesión establecida, la cual es ampliamente extensa en los animales y los humanos puede permanecer estable por años o puede ser convertida en una lesión destructiva progresiva. Los factores que causan esta conversión no sen entendidos. En la lesión avanzada, las células del plasma continúan predominando a pesar de la pérdida de hueso alveolar y ligamento periodontal, y rotura del tejido con fibrosis y también importantes características. La lesión inicial establecida son etapas en la gingivitis y ellas más que la lesión avanzada es manifestada clinicamente como periodontitis, hace la mayor proporción de gingiva inflamatoria y enfermedad periodontal en los humanos. Los conceptos corrientes de la patogenesis de la gingiva inflamatoria y de la enfermedad periodontal están basadas en una gran extensión en el análisis histopatológico y ultraestructural de la lesión en los años recientes, se ha enfocado la atención sobre el huésped y sobre las posibilidades de los aspectos destructivos de los mecanismos de defensa del huésped puede jugar un papel más importante. Donde esta generalmente de acuerdo que las sustancias bacterianos y la placa dental compromete al agente etiológico primario responsable de la enfermedad gingival y periodontal, muchas características significativas de la enfermedad no se pueden tener en cuenta por este único factor, por ejemplo, ni el amplio aspecto de el huésped y su susceptibilidad observada entre los individuos y varias especies animales, ni la variación en la prevalencia y extensión de la enfermedad de diente en diente, puede tenerse en cuenta

por el factor bacteria. Además, el hecho bien documentado que la prevalencia y extensión de la enfermedad gingival y periodontal, aumenta linealmente con el aumento de la edad. Así que la respuesta del mecanismo de defensa de el huésped puede tener un papel importante en la patogénesis de la enfermedad. Es desde este punto de vista y a través del análisis y comprensión de la patogénesis inflamatoria, la enfermedad gingival y periodontal que son importantes.

El periodonto es el asiento primario de varias lesiones inflamatorias que pueden definir de una a otra etiologicamente, y en su historia natural, pero que puede mostrar manifestaciones clínicas y histopatológicas. Entre estas está la gingivitis ulcerativa necrótica, hormonal, nutricional y gingivitis relacionada con las drogas, la periodontitis o periodontitis juvenil y la gingivitis inflamatoria y la periodontitis asociada con la acumulación de placa microbiana. Además, la estructura que sostiene los dientes están afectados por varias enfermedades atroficas y degenerativas tales como el traumatismo oclusal, atrofia alveolar, y la gingivitis. Sin embargo, la lesión inflamatoria asociada con la placa, hace el total de la lesión encontrada por el dentista y es la única lesión por la cual la información suficiente está disponible para desarrollar a un conocimiento elemental de la patogénesis. Así que la discusión que sigue se relaciona solo con la lesión inflamatoria asociada con la placa.

Una gran cantidad de progreso se ha hecho en los últimos años al eludir los aspectos del huésped de la enfermedad periodontal inflamatoria y al comienzo a comprender la patogénesis. Esta comprensión se deriva de varios campos y disciplinas, es ampliamente diseminado en varias publicaciones y no se ha resumido como nos proponemos demostrar las consideraciones de esta información como un todo conduce a un cuadro considerablemente diferente de la presentada por cada una de las partes. Un repaso de los datos disponibles permite una reevaluación de algunos de los conceptos e ideas que forman la base de la periodoncia moderna, tanto como sirviendo, como fundamentos sobre los cuales los nuevos conceptos le constituyen. La enfermedad es usada como un modelo conveniente de lesión inflamatoria crónica, en general así un objetivo adicional es ofrecer a la patología experimental comunitaria, ofrecer un resumen conciso y perspectiva de la información corriente. Puesto que el uso de la terminología especializada con la cual muchos lectores no están familiarizados es necesario un glosario de términos.

PERSPECTIVA HISTÓRICA

Los esfuerzos dirigidos a entender la patogénesis de la lesión periodontal inflamatoria se extiende a más de un siglo, estos estudios se pueden dividir en tres:

Periodo de Observación Clínica.

Durante este periodo inicial los siglos XVIII y XIX, el método usado fue la observación clínica y los esfuerzos fueron dirigidos casi exclusivamente hacia la documentación de

los signos clínicos y síntomas de la enfermedad y desarrollo de las técnicas del tratamiento. Las observaciones de estos primeros investigadores establecieron varios puntos.

- 1. La enfermedad no es homogénea es la combinación de varias enfermedades diferentes con manifestación clínica común*
- 2. Los factores local y sistémico están involucradas en la etiología*
- 3. La lesión es básicamente una forma de inflamación crónica con destrucción asociada de hueso alveolar*
- 4. Formación de pus y exudación son características comunes del avance de la enfermedad*
- 5. Estabilización de los dientes y limpieza oral son aspectos esenciales del éxito del tratamiento*

PERIODO DE ESTRUCTURA Y ANALISIS MORFOLÓGICO

Con menores excepciones 54 investigadores no comenzaron a examinar microscópicamente la estructura de la lesión periodontal espontánea. Hasta comienzos del siglo XIX. Sin embargo, en los 50 años siguientes (aparecieron estudios). Estos estudios establecieron las características de las etapas avanzadas de la enfermedad tanto como su ruta al progreso. Se dirigió poca atención hacia el estudio de las primeras etapas durante la década pasada, la potencia de resolución aumenta por el microscopio electrónico y esto ha dado más luz dentro de los muchos aspectos celulares y las alteraciones ultraestructurales, vista en los hombres y otros animales.

PERIODO DE MANIPULACIÓN EXPERIMENTAL Y MEDIDAS CUANTITATIVAS

Un desarrollo más reciente ha sido la aplicación de un acercamiento experimental y técnicas analíticas cuantitativas a los problemas de la patogenesis. Las características histológicas y ultraestructurales de la gingivitis experimental han sido examinadas en los estudios cursados y longitudinales y las técnicas estereológicas han sido adaptadas al problema del análisis cuantitativo de los componentes de los tejidos afectados. Los estudios empezaron esta técnica. Que nos ha conducido a definir la naturaleza de las primeras etapas de la lesión inflamatoria y ellas han permitido, por primera vez una comprensión de la progresión temporal de los eventos en la patogenesis.

LOS PRIMEROS CONCEPTOS DE PATOGENESIS

Uno de los primeros conceptos de la patogenesis sostenía que la proliferación y migración apical de las células del epitelio conjuntivo. Con formación de bolsas, son los cambios patológicos más significativos asociados con la enfermedad gingival y periodontal. Aparece la atención enfocada sobre este aspecto de la enfermedad por el

mucho interés de los histólogos en terminal la naturaleza del aparato de unión epitelial normal, la mayoría de los primeros trabajos fueron dirigidos hacia el descubrimiento las causas básicas de la proliferación y migración y su objetivo llegaron a ser sinónimos con el de la comprensión de la patogenesis de la enfermedad. Numerosas hipótesis se vieron a cuenta de la proliferación epitelial y migración apical Dr. **Gottlier** consideró una cantidad limitada de atrofia alveolar y recesión del hueso marginal y la gingiva fuera una consecuencia normal de la edad y continuas erupciones de los dientes. El sentía que la formación de bolsas o piorrea era consecuencia de la irregularidad o acentuación de este proceso normal. Sin embargo, esta visión cambio considerablemente. En 1946 **Gottlier** presento su concepto de "cementopatía", de acuerdo con esta hipótesis, las interferencias con cemento. Resulto en una falta de pegamento a las fibras de colágeno de la gingiva y los ligamentos periodontales a la nueva superficie, y permite la migración de las células epiteliales apicalmente con la formación de bolsas. Por otra parte, **Goldman** y **Egli** notaron la migración de las células epiteliales a lo largo de la superficie de la raíz que no ocurriese. En las fibras del tejido conjuntivo marcando el epitelio adicional que estaba intacto y **Goldman** postulo un cambio degenerativo inicial en estas fibras seguidos por la proliferación de células epiteliales y la migración otro punto de vista fue expresado por **Aisenberg** que mostró que las lenguas de celular epiteliales migraban apicalmente entre manojos de tejidos conectivo normal, ellos propusieron que las células epiteliales pueden ejercer un efecto líticos sobre los tejidos conectivos inferiores. Más recientemente, **Cohen** expreso la idea que la lesión periodontal puede comenzar como una consecuencia de la falla de que el epitelio oral reemplace el epitelio reducido del esmalte en las áreas interproximal, esta visión no tenia en cuenta los aspectos de desarrollo y funcionalidad del epitelio conjuntivo que se habia descubierto recientemente.

La importancia de la proliferación epitelial y la migración apical como cardinal en la patogenesis de la enfermedad periodontal que fue cuestionada por **James**, **Counsecc** y **Fish**. Estos investigadores sostenian mucho antes que estos eventos ocurrieran, las células inflamatorias acumulan en el epitelio funcional y tejido consecutivo en la base del sulcus. Ellos se referían a este sitio, el cual está a alguna distancia coronal a la terminación apical del epitelio juncional como la zona de herida. Estos papeles sirvieron para dirigir la atención del fenómeno de proliferactividad y lo dirigió hacia las alteraciones dentro del tejido conectivo (inferior) (debajo)

A pesar de sus limitaciones conceptuales y gran cuerpo de evidencias de lo contrario. La idea de que la proliferación epitelial y migración apical con la formación de bolsas es un evento cardinal en la patogenesis de la enfermedad periodontal, por ejemplo, se enfoca la atención en la profundidad de la bolsa en la evaluación del estatus periodontal y la mayoría de las medidas terapéuticas están dirigidas hacia la reducción en la profundidad de la bolsa. Aunque la profundidad de la bolsa representa un signo de diagnostico clínico, merecedor de notarse, muestra comprensión del aspecto destructivo de la inflamación reacciones inmunológicas y de los avances resistentes en

definición de las características morfológicas de la gingivitis y la periodontitis necesita una reevaluación, generalmente, los datos sostienen la idea de que la proliferación epitelial, migración y la formación de bolsas pueden ser solo características secundarias de una etapa del proceso multifacético de la enfermedad en realidad, la exudación, la infiltración y la transformación de células linfoides y la temprana pérdida de tejido conjuntivo, que ocurre antes de la formación de bolsas, puede ser más importante en el aspecto patógeno de la enfermedad que la migración epitelial, especialmente desde el punto de vista de disminuir su progreso.

ETAPAS EN LA PATOGENESIS

La historia natural de la gingiva inflamatoria y la enfermedad periodontal no es bien entendido y aspectos importantes de su patogenia permanecen desconocidos. Se supone, especialmente por epidemiologistas y clínicos que la gingivitis progresa con el tiempo hacia la destructiva enfermedad periodontal, donde permanece ésta suposición no probada y parece que en algunos casos mientras que los datos estén incompletos y muchos de los detalles de la progresión desde la gingivitis incipiente hasta la periodontitis avanzada no son claros, las características de la patogenesis comienzan a salir en base de las manifestaciones clínicas y medidas de exudación gingival. La lesión crónica asociada con la placa, ha sido dividida en tres etapas, son: Gingivitis subclínica, Gingivitis clínica y Rotura periodontal. Sin embargo, las características distintivas de estas etapas no han sido definidas claramente. Nuestro propio análisis de la histopatología y características ultraestructurales de la enfermedad combinadas con las observaciones previas de los otros, permite una subdivisión más clara en etapas inicial, temprana y avanzada. Estas etapas están usadas en un sentido histopatológico y no distinguen la secuencia de los signos y síntomas reconocidos clínicamente, donde las divisiones también es algo arbitrario. Es generalmente sostenido por los datos morfológicos y permite enfocar la atención sobre aspectos patológicos importantes de la enfermedad y sobre mecanismos patogénicos asociados.

LESION INICIAL

Uno de los mayores problemas para entender la patogenésis de la enfermedad periodontal ha sido nuestra incapacidad para distinguir claramente entre tejidos normal, patologicamente alterado. En otras palabras, no ha sido posible determinar exactamente cuando comienza la enfermedad. Este problema fué conocido hace 50 años y no se ha resuelto completamente. En la ausencia de evidencia definida se ha sostenido generalmente, las características que tiene la lesión inicial solo refleja los niveles de actividad del mecanismo del huésped que se defiende normalmente dentro del tejido gingival.

En situaciones experimentales en las cuales los tejidos de los humanos y los perros han estado relativamente libres de placa, pequeños números de leucocitos pueden ser observados migrando hacia el surco gingival residiendo dentro del epitelio funcional. El surco gingival, sin embargo, puede estar ausente especialmente en perros en los cuales la cepillada regularmente ha sido evitada y la deposición controlada de placa por medios químicos o procedimientos mecánicos que no interfieran con el margen gingival. Además unos pocos linfocitos aislados y células del plasma pueden estar asociados con vasos sanguíneos del plexo subepitelial y profundo dentro del tejido conjuntivo no están acompañados por manifestaciones de tejido dañado perceptiblemente a la luz del microscopio o a nivel ultraestructural no forman una infiltración y por tanto su presencia no es.

La lesión inicial está localizada hacia la región del surco gingival. El tejido afectado incluye una porción de epitelio conjuntivo y la parte más coronal del tejido conectivo. Raramente es una fracción del tejido conectivo gingival excediendo del 5 al 10% involucrado. Aunque, mientras ocurre la formación de la bolsa durante las etapas siguientes de la enfermedad el surcular oral y epitelio son convertidos en epitelios de la bolsa y el sitio de reacción se extiende apicalmente y lateralmente. Durante la etapa inicial los vasos del plexo gingival llega a ser ampliado y dilatado y gran número de leucocitos polimorfonucleares migran hacia el epitelio funcional y surco gingival.

Unos pocos macrófagos y linfocitos pueden aparecer dentro del epitelio funcional y en el tejido conjuntivo. Una porción del colágenos perivascular desaparece y el espacio resultante llega a ser ocupado por fluidos, proteínas y células inflamatorias. Los mecanismos que marcan esta pérdida no son comprendidos aunque las posibilidades incluyen la rotura de las enzimas, que han sido repasadas y discutidas. La fibrina es especialmente aparente donde la inmunoglobulina G y los complementos presentes en los tejidos gingivales estravasculares, hay evidencias insuficientes para determinar el papel, si hay alguno, que estas sustancias puedan jugar en esta etapa de la patogenesis, la lesión inicial puede ser una respuesta a la generación de sustancia quematizada y antigénica en la región del surco gingival. En realidad, el fenómeno inflamatorio agudo puede ser provocado simplemente aplicando sustancias derivada de la placa y del margen gingival.

La lesión inicial descrita arriba surge dentro de dos o cuatro días cuando es previamente normal, infiltra el tejido gingival, está sujeta a la acumulación de placa microbiana. Bajo condiciones experimentales menos estrictas. La lesión inicial descrita arriba no puede ser observada del todo en lugar de eso un linfoide crónico preestablecido se parece a la lesión anterior puede estar presente en un tejido gingival que de otra manera estaría saludable este tejido cuando reacciona a el establecido de la acumulación de placa minimiza la lesión inicial en que responde.

LESION TEMPRANA

Con respecto a la otra etapa no hay una línea clara divisoria. Las características de la primera lesión fueron notadas primero por James y Counsel, y fueron descritas por otros. En los humanos la lesión temprana aparece en los sitios donde apareció la inicial dentro de los 4 a 7 días siguientes al comienzo de la acumulación de placa. En esencia, es el resultado de la formación y mantenimiento de una célula linfóide densa que se infiltra dentro del tejido conectivo gingival. Las células linfoides hacen aproximadamente el 75% de la población total infiltrada.

Un número significativo de inmunoblastos aparecen a través del sitio de reacción, donde las células del plasma, si están presentes del todo, residen solo en la periferia lateral y apical, la área infiltrada puede venir a ocupar. Aproximadamente del 5 al 15% del total de tejido conectivo del tejido gingival marginal dentro de los sitios de reacción de pérdida de colágeno puede alcanzar del 50 al 70% y en la mayoría de los fibroblastos parecen ser alterados. Ellos muestran núcleos de electrones lucientes, mitocondrias y ruptura de la membrana de la célula. Estas células son aproximadamente 3 veces más grandes que los fibroblastos y el tejido conectivo no afectado y frecuentemente ellos están íntimamente asociados con las células linfoides el carácter del celular se infiltra y la naturaleza de las alteraciones patógenas observadas han conducido al concepto de la hipersensibilidad celular puede ser un componente importante de la lesión temprana.

Los fenómenos inflamatorios exudativos activos. En la lesión temprana. La exudación de componentes del suero medidos por un flujo de fluido gingival y el número de leucocitos creviculares alcanza su máximo nivel entre 6 y 12 días luego de la gingivitis clínica. La cantidad de fluido sucular parece ser indicativo de el tamaño de los sitios de reacción dentro del tejido conectivo. El epitelio juncional con tiene un número variablemente aumentando de granulocitos, neutrofílicos y infiltración de linfocitos.

LESION ESTABLECIDA

La característica distintiva de la lesión establecida es la presencia de un predominio de las células del plasma dentro del tejido conectivo afectado en una etapa anterior a la pérdida extensa del hueso. Las lesiones de este tipo parecen ser extremadamente extensa en la población humana y animal y han sido descrita por muchos investigadores. Las lesiones establecidas se desarrollan entre las 2 ó 3 semanas siguientes al comienzo de la acumulación de placa en los adultos. En los niños y adolescentes, una lesión temprana se convierte en una lesión establecida luego de colocar bandas ortodónticas en los dientes. Las características están en la tabla 3 y algunas de ellas están ilustradas en la figura 3. Como en las etapas tempranas, la lesión esta todavía centrada alrededor del

fondo del sulcus y confinada en una pequeña porción del tejido conectivo gingival. Sin embargo, las células del plasma no están confinadas al sitio de reacción. Ellos también aparecen en grupos a lo largo de los vasos sanguíneos y entre las fibras de colágeno, profundamente dentro del tejido conectivo. Donde la mayoría de las células de plasma producen Ig G., un pequeño pero significativo número contiene Ig A, las células que contienen Ig M son muy raras. Una subpoblación de células de plasma degeneradas se pueden encontrar. Además de las células de plasma, las características descritas en las etapas tempranas de la lesión todavía están presentes, frecuentemente en una forma acentuada. El epitelio sulcular juncional y oral puede proliferar y migrar dentro del tejido conectivo infiltrado y a lo largo de la superficie de la raíz. El sulcus gingival puede profundizar y la porción coronal del epitelio juncional puede convertirse en epitelio de bolsa. La proliferación es una característica prominente en algunos animales. Si el epitelio de la bolsa está presente habrá grandes cantidades de inmunoglobulina presente a través del tejido conectivo y epitelial y hay evidencia por la presencia del complemento y los complejos antígeno-anticuerpo, especialmente alrededor de los vasos sanguíneos. La continua pérdida de colágeno es aparente en la zona de infiltración y en otras regiones más distantes. La fibrosis y las cicatrices pueden ocurrir sea o no la lesión establecida es reversible y sea o no o bajo que condiciones su progreso a una lesión avanzada permanece desconocida aunque el problema está siendo investigado. En realidad, es aparente que la mayoría de las lesiones establecidas no progresan por mucho tiempo.

LESION AVANZADA

Las características de la lesión que avanzó, ha sido descrita clásicamente en términos clínicos. Esto puede ocurrir información de las bolsas periodontales, ulceración de las superficies y supuración, fibrosis de la gingiva, destrucción del hueso alveolar, y del ligamento periodontal, la movilidad del diente caída. En otras palabras, la lesión avanzada representa francamente la periodontitis. La histopatología y alguna de las características de la lesión avanzada han sido descritas. Esto incluye pérdida del hueso alveolar, fibrosis de la gingiva y una amplia manifestación de tejido lesionado inflamatorio. La lesión no se localiza más se puede extender apicalmente y lateralmente para formar una variedad de bandas anchas alrededor de la raíz de los dientes. El tamaño de la banda depende de la extensión de la enfermedad la cantidad de recesión periodontal y la profundidad de la bolsa signos de vasculitis aguda persisten en la presencia de inflamación fibrotica crónica. Sobrepuesta a este cuadro hay una densa infiltración de células de plasma, linfocitos y macrófagos. Además, grupos de células de plasma residen profundamente dentro del tejido conectivo entre los permanentes de manojos de fibra de colágeno y alrededor de los vasos sanguíneos muchas de las células de plasma se ven degeneradas.

Generalmente, la destrucción del hueso comienza a lo largo de la cresta del septum interdental alrededor de los vasos sanguíneos. Mientras que los espacios del tuétano están abiertos, tuétano rojo y blanco llega a ser hiper celular bajo la fibrosis y se transforma en tejido conectivo cicatrizante. Donde las altamente organizadas manojos de fibras de la gingiva marginal pierde sus características y su arquitectura completamente los manojos de fibra transeptal aparecen ser continuamente regenerados mientras que la lesión progresa apicalmente. Estas bandas de fibras parecen separar la infiltrada coronalmente desde el hueso alveolar que queda, aún cuando el septum del hueso interdental ha sido reabsorbido a la tercera apical o más de la raíz. Dentro de la porción de tejido hiper celular infiltrado, las fibras de colageno están prácticamente ausentes, donde la densa fibrosis puede ser aparente en las áreas circundantes periodos de exacerbación aguda con pus y formación de absceso ocurre y determinan en alguna extensión el cuadro histopatogenico visto tejido de necrosis no se observa. Muchas de las características se parecen aquellas de enfermedades inflamatorias crónicas del tejido conectivo de etiología desconocida tales como la artritis reumatoidea.

COMENTARIOS

La forma más común de enfermedad inflamatoria del tejido periodontal, parece comenzar en la niñez y juventud en la mayoría de los individuos y que sea asociada con la presencia de placa microbial en la superficie del diente en muchos casos, la lesión permanece sujeta indefinidamente a la porción marginal u coronaria de la gingiva interdental donde puede no mostrar manifestación clínica o puede ser observada como gingivitis suave por otro lado en algunos individuos la lesión se convierte en una periodontitis destructiva conduciendo a la destrucción de la arquitectura del tejido conectivo gingival con severa fibrosis, conversión del epitelio juncional a la bolsa del epitelio y pérdida hueso alveolar. Las alteraciones del tejido marca la formación de la bolsa y aún la movilidad de los dientes la formación de absceso periodontal, y caída de los dientes que es la característica de los periodos avanzados de la enfermedad periodontal una comprensión de la secuencia de eventos que ocurren en la enfermedad puede conducir la elusión de los mecanismos celular y molecular y conduciendo la enfermedad a la evolución de una terapéutica más racional y métodos preventivos. Aunque muchos aspectos de la patogenesis de la lesión periodontal permanece no muy clara. Los principales eventos y su secuencia temporal empiezan a surgir.

Un evento importante en la patogenesis es la alteración del tejido conjuntivo constituyente de la gingiva marginal y varios mecanismos que pueden estar involucrados en la pérdida del colageno ha sido descrita, incluyendo la rotura por el colageno y otras proteas. Disminución de las ratas de producción y síntesis, y la fagocitosis de fibras por macrofagos y fibroblastos. Este aspecto del problema periodontal ha sido repasado recientemente en la gingiva normal manojos altamente

organizados de fibras de colágeno compromete la gingiva marginal y invierte el proceso de los vasos inmediatamente durante los 2 ó 4 días que siguen el comienzo de la acumulación de placa, las fibras perivasculares desaparecen y en la primera semana los manojos de fibras dentro gingival sostienen el epitelio juncional y la parte de la margen gingival se pierden. Así la función de la gingiva marginal en la separación de los ambientes externos e internos pueden ser severamente dañada puesto que los fundamentos fibrosos de la unión gingival del diente está siendo reemplazados por fluidos, líquidos y células y componentes de tejido alterado. Esta pérdida que puede incluir hasta el 70% del colágeno total presente en la área afectada parece ocurrir muy rápidamente y es una consecuencia de la disminución de la producción de colágeno. Parece ser más una consecuencia de la rotura por enzimas hidrolíticas, que se pueden derivar de los granulocitos, macrófagos o otras células gingivales en etapas siguientes, las inhibiciones de producción de colágeno puede ser un factor importante. Luego de las 2 primeras semanas de acumulación de placa, el tamaño de alteraciones de colágeno parecen estabilizar y el área afectada ha sido poblada por células infiltrantes. El tamaño de la zona pobre en colágeno inmediatamente adyacente a el sulcus o bolsa puede ser mantenido indefinidamente, aún durante las etapas avanzadas de la enfermedad mientras que se desarrolla la enfermedad, especialmente en las etapas avanzadas, la fibrosis llega a ser el mayor componente. En realidad, es el componente fibrotico que conduce a la arquitectura aberrante y a el adelgazamiento de la gingiva observada clínicamente. La causa de la fibrosis permanece completamente desconocido.

Varios aspectos de la patogenesis de la lesión periodontal parece dar mérito para comentarios adicionales en general, los animales y los humanos parecen responder a la acumulación de placa al desarrollar la lesión inicialmente relativamente inocua tempranamente. Sin embargo, cuando uno considera el agregado de la enfermedad periodontal inflamatoria, en los humanos y animales de todas las edades, la gingivitis sin pérdida de hueso significativa, más que la periodontitis comprometida, hasta ahora la lesión más prevalente. En una realidad, excepto por los humanos, la enfermedad inflamatoria del periodonto. Conduce a la pérdida de los dientes antes de la muerte del huésped parece ser relativamente rara. Aunque la frecuencia de la lesión destructiva aumenta con la edad, la prevalencia de la enfermedad progresiva de la enfermedad progresiva en los humanos es probablemente mucho menor que lo que comúnmente se cree. Aunque las observaciones definitivas, no se han hecho los estudios longitudinales en grandes grupos de individuos hechos por Loudal, Arno, y Waer Haug tienden a sostener esta visión. En los experimentos de Loudal, se encontró la gingivitis ser más universal es estos grupos de individuos poseiendo todavía 50% o más de sus dientes, solo el 10 ó 15% de los dientes exhibían bolsas interproximales de 5mm o más. En los experimentos de Soumi, varios ciertos de individuos entre las edades de 18 a 40 años fueron separados por computador en un grupo experimental que fue examinado y se le dio frecuente profilaxis y entrenamiento intensivo en técnicas de higiene oral y un

grupo de control que solo fue examinado luego de 3 años, la pérdida de tejido blando y hueso fueron algo más grande en el control que en el grupo experimental; sin embargo esta diferencia no fue estadísticamente válida. Además, no habían diferencias estadísticas significativas, para cualquier grupo entre la línea base y los valores finales por pérdida de ligamento o hueso. Aún luego del plazo de 70 meses, estadísticamente válidos no se encontraron en el grupo de control.

Una ventaja mayor en la visión de la enfermedad gingival y periodontal es que permite la consideración de razones posibles de el porque las progresiones persisten en algunos casos y en algunos animales, todos los cuales tienen placa pero no en otros si está pregunta se puede resolver parece que los medios racionales para la prevención o control de la enfermedad puede ser prevista. El comportamiento biológico y posiblemente la etiología de la lesión inicial temprana y establecida son remarcablemente diferentes de aquellas de la lesión avanzada. En la mayoría de los casos la lesión anterior se desarrolla y permanece estable sin progreso y sin función por años o por décadas. Pueden mostrar daños en los tejidos en forma de pérdida de colágeno y otras sustancias de tejido conectivo sin la área localizada de infiltración de leucocitos a lo largo de alguna proliferación y migración apical y lateral del epitelio juncional. El área de tejido conectivo aumenta rápidamente al comienzo, pero luego se estabiliza y raras veces ocupa más de 5 ó 15% del margen gingival. Bolsas no profundas y su información pueden ocurrir o no a pesar de estos cambios, el tejido gingival continúa proveyendo una barrera que exitosamente separa el ambiente de la cavidad oral del tejido conjuntivo y la lesión permanece estable y no agresiva. En base del comportamiento biológico, uno podría considerar lesiones de esta clase ser ejemplos de defensa exitosa del huésped contra la herida o desafío presentado por la acumulación de placa. En los humanos, los primates y los perros, las lesiones de este tipo pueden ser inducidas a voluntad permitiendo a la placa microbial, se acumule.

En algunos casos, las lesiones establecidas se tornaron en agresivas y se convirtieron en lesiones avanzadas. La barrera epitelial normal se adelgazó, parcialmente se ulceró, y fácilmente violada, y hay bastante hueso y tejido conectivo perdido. Las razones para esta progresión permanente desconocida la composición celular, tamaño de la estructura y localización de esta lesión puede no diferir en formas que corrientemente podemos percibir de la lesión estable no progresiva aunque el comportamiento biológico es notablemente diferente. En la enfermedad experimentalmente inducida. En el perro Beagle la presencia de lesión de células, de plasma, la cual es confinada a la zona de la bolsa gingival y que parece a la lesión establecida en los humanos, puede ser acompañada por destrucción extensa de hueso aún a través de el sito de infiltración en algunas distancias de la superficie del hueso. En casos de este tipo, el bulto de el hueso alveolar y la gingiva puede perderse sin aumento significativo en el tamaño de la zona de infiltración, lesiones similares se han observado en raras, no todas las lesiones

agresivas se comportan en esta forma en las lesiones avanzadas frecuentemente en los humanos pueden haber extensiones de la zona de infiltración a una rara de varia grandemente de un caso a otro.

En el momento somos incapaces de distinguir entre lesiones establecidas, que pueden permanecer estables y las que pueden llegar a ser agresivas muestra inhabilidad para hacer esto es un problema clave para investigación futura parecen haber dos posibilidades. La evaluación de una lesión estable en una agresiva uno puede estar relacionada con la activación de inmunopatología u otro mecanismo inflamatorio destructivo de el huesped en el cual el daño creado sobrepasa lo realizado en defensas.

La conversión del epitelio sulcular oral normal a bolsa de epitelio, parece preceder la conversión de una lesión estable a una lesión agresiva. Este cambio en la estructura de la barrera epitelial puede permitir el aumento de la accesibilidad de las sustancias derivadas de la placa al tejido conectivo y a la activación de mecanismos adicionales del huesped. Una producción incontrolada de linfokines, prostagandines y encimas hidroliticas pueden producir daños de el tipo observado en los tejidos conectivos y huesos.

Alternativamente, los cambios en la flora oral, más que en los mecanismos de repuesta del huésped pueden ser de primera importancia es claro que las lesiones inicial, temprana y establecida puede ser inducida en los humanos y en algunos animales permitiendo que la placa se acumule espontáneamente la composición microbiana especifica de la placa no parece tener una importancia determinante. La placa crecida en la presencia o ausencia de varios antibióticos y antisépticos parecen ser igualmente efectivos. En realidad estas lesiones pueden ser inducidas por una manipulación inmunologica de el huésped usando antígenos no bacteriales sea acumulando espontáneamente la placa normal o la manipulación inmunologica puede inducir también lesiones agresivas en los humanos es también desconcido. Los datos preliminares de las investigaciones están progresando e indican que la presencia de microorganismos no generalmente encontrados en placas normales pueden ser necesariamente para la inducción de lesiones agresivas. Puesto que los estudios de Loe y otros hace una década la placa ha sido considerada ser el único Abente etiologico importante responsablemente de la enfermedad periodontal inflamatoria y la gingivitis inducida experimentalmente permitiéndole a la placa que se acumule, ha llegado a ser un modelo para la investigación en la naturaleza de la lesión inflamatoria crónica. Además, el control de la placa en términos mecanismos o erradicación química de integumen microbio de los dientes ha llegado a ser el esfuerzo persuasivo en la práctica de la dentisteria en nuestro concepto, el continuo uso de gingivitis experimental como modelo para la periodontitis marginal humana parece no tener respuesta. Donde la

placa claramente tiene la capacidad para inducir la lesión inicial temprana y establecida, no tenemos evidencia de que sola también induce a una lesión agresiva.

El progreso en prevención y control de la enfermedad gingival inflamatoria y periodontal parece depender de las condiciones bajo las cuales aún gingivitis superficial llega a ser una periodontitis destructiva, estas condiciones como se ven ahora, se centra alrededor de aspectos de asociación microbial específica, las propiedades de la barrera epitelial y la activación y supresión de las células y sus metabolitos en las reacciones inmunopatológicas.

DIAGNOSTICOS PERIODONTALES (GINGIVITIS)

TABLA Nº 1 RECOLECCION DE DATOS

FECHA	Nº. HISTORIA	EDAD	SEXO		ASOCIDA PLACA	CRONICA	MEDICAMENTOS A	G.U.N.	HORMONAL	DESCAMATIVA	ASOC. ENF. SISTEMATICA	OTRAS *	TERAPIA PERIDONTAL			TERAPIA PERIODONTAL DE SOPORTE		
			F	M									PACIENTE EN TRATAMIENTO	PACIENTE TERMINADO	CONTROLADO	PACIENTE COLABORADOR	PTE. NO COLABORADOR	PTE. REQUIERE NUEVO TRATAMIENTO
07-07-97	255589	30		X	X							X	X			X		
06-13-97	245880	25		X	X							X	X				X	X
06-13-97	245778	40		X	X							X	X	X	X	X		
06-13-97	501	22	X		X								X				X	X
06-13-97	250284	15		X	X							X		X		X		
06-13-97	256651	27	X		X							X		X	X	X		
06-13-97	248646	26	X		X							X	X		X		X	X
06-13-97	026337	33		X	X							X		X		X		
06-13-97	231565	27	X		X							X		X		X		
03-05-96	242722	30		X	X							X		X	X	X		
07-18-96	830	15	X		X								X		X		X	X
07-31-96	559	14	X		X							X	X		X	X		
07-22-96	730	19	X		X							X		X		X		
04-02-96	261091	46	X		X							X	X				X	X
04-13-97	010	24	X		X								X	X	X		X	X
10-21-96	255415	31		X	X													
10-03-95	459041	22		X	X									X				
Total tabla			9	8	17							12	9	9	8	9	6	6

♦ violación espesor biológico

DIAGNOSTICOS PERIODONTALES (GINGIVITIS)

TABLA N° 1 RECOLECCION DE DATOS

FECHA	Nº. HISTORIA	EDAD	SEXO		ASOCIDA PLACA	CRONICA	MEDICAMENTOSA	G.U.N.	HORMONAL	DESCAMATIVA	ASOC. ENF. SISTEMATICA	OTRAS *	TERAPIA PERIDONTAL			TERAPIA PERIODONTAL DE SOPORTE				
			F	M									PACIENTE EN TRATAMIENTO	PACIENTE TERMINADO	CONTROLADO	PACIENTE COLABORADOR	PTE. NO COLABORADOR	PTE. REQUIERE NUEVO TRATAMIENTO		
03-12-97	460259	43	X		X												X	X		
02-17-97	460301	31	X		X							X		X	X	X				
09-20-95	464846	50	X														X	X		
04-21-97	263090	22	X		X							X		X	X	X				
03-12-96	240394	27	X		X							X		X	X	X				
03-15-96	245508	45	X		X										X	X	X			
08-14-96	254457	27	X		X									X		X		X		
08-14-96	1135	12		X	X									X		X		X		
08-14-96	024969	30		X	X									X	X	X				
08-14-96	258788	12	X		X									X		X		X		
01-14-96	244854	15		X	X									X		X		X		
09-17-96	1055	29		X	X									X		X		X		
02-23-96	246056	36	X		X									X		X		X		
08-10-96	256848	24	X		X									X		X		X		
09-18-96	256619	38	X		X									X		X		X		
03-12-96	245050	21	X		X									X		X		X		
09-24-96	247100	49		X	X									X		X		X		
			12	5	16							3				14	5	15	3	12

♦ violación espesor biológico

DIAGNOSTICOS PERIODONTALES (GINGIVITIS)

TABLA N° 1 RECOLECCION DE DATOS

FECHA	N° HISTORIA	EDAD	SEXO		ASOCIDA PLACA	CRONICA	MEDICAMENTOSA	G.U.N.	HORMONAL	DESCAMATIVA	ASOC. ENF. SISTEMATICA	OTRAS *	TERAPIA PERIDONTAL			TERAPIA PERIODONTAL DE SOPORTE		
			F	M									PACIENTE EN TRATAMIENTO	PACIENTE TERMINADO	CONTROLADO	PACIENTE COLABORADOR	PTE. NO COLABORADOR	PTE. REQUIERE NUEVO TRATAMIENTO
03-19-97	1219	19	X		X									X		X		X
03-19-97	262176	42	X		X									X		X		X
04-16-97	1146	14		X	X									X		X		X
03-05-97	259942	19	X		X									X		X		X
13-03-97	240570	18	X		X									X		X		X
09-15-97	220	31	X		X							X				X		
26-08-96	1065	12	X		X									X			X	
26-08-96	460694	12		X								X					X	
13-03-97	255525	46		X								X	X					
19-01-97	459270	15	X										X				X	
15-03-96	245239	24		X								X	X					
40-09-96	255854	25	X									X	X					
13-08-96	252434	15	X		X							X	X					
19-03-96	460641	32		X								X			X			
07-08-96	254325	48	X									X	X					
29-08-96	255173	22		X								X		X	X			
12-09-96	256110	29	X									X		X	X			
			11	6	8							10	6	8	3	5	4	5

♦ violación espesor biológico

DIAGNOSTICOS PERIODONTALES (GINGIVITIS)

TABLA Nº 1 RECOLECCION DE DATOS

FECHA	Nº. HISTORIA	EDAD	SEXO		ASOCIDA PLACA	CRONICA	MEDICAMENTOSA	G.U.N.	HORMONAL	DESCAMATIVA	ASOC. ENF. SISTEMATICA	OTRAS *	TERAPIA PERIODONTAL			TERAPIA PERIODONTAL DE SOPORTE		
			F	M									PACIENTE EN TRATAMIENTO	PACIENTE TERMINADO	CONTROLADO	PACIENTE COLABORADOR	PTE. NO COLABORADOR	PTE. REQUIERE NUEVO TRATAMIENTO
20-11-97	245211	46	X									X		X	X			
27-08-96	255136	27		X								X		X	X			
10-11-97	259952	24		X								X		X	X			
03-05-96	459449	26	X									X		X	X			
18-11-96	258586	21	X									X		X	X			
01-08-96	255034	47	X									X		X	X			
30-10-96	253654	39	X									X		X	X			
05-06-96	250098	29		X								X		X	X			
25-07-96	254644	27	X									X		X	X			
18-11-96	251110	35	X									X		X	X			
15-08-96	245304	47		X														
22-07-96	619	12	X			X											X	X
07-10-96	460245	62	X															
22-07-96	723	15	X			X							X			X		
30-01-96	459304	28	X		X									X				
10-07-96	580	12	X			X								X				
22-07-96	805	11	X			X							X			X		
			13	4	1	4						10	2	12	10	2	1	1

♦ violación espesor biológico

DIAGNOSTICOS PERIODONTALES (GINGIVITIS)

TABLA Nº 1 RECOLECCION DE DATOS

FECHA	Nº. HISTORIA	EDAD	SEXO		ASOCIDA PLACA	CRONICA	MEDICAMENTOSA	G.U.N.	HORMONAL	DESCAMATIVA	ASOC. ENF. SISTEMATICA	OTRAS *	TERAPIA PERIODONTAL			TERAPIA PERIODONTAL DE SOPORTE		
			F	M									PACIENTE EN TRATAMIENTO	PACIENTE TERMINADO	CONTROLADO	PACIENTE COLABORADOR	PTE. NO COLABORADOR	PTE. REQUIERE NUEVO TRATAMIENTO
02-04-96	1513	12		X	X								X			X		
16-04-97	1437	12		X		X								X	X			
24-04-97	460355	26		X	X									X	X			
08-08-96	121	34	X		X							X		X	X	X		
19-08-96	247745	30	X									X		X	X	X		
26-03-97	260317	33	X									X		X	X	X		
24-20-96	460345	40		X	X							X		X	X	X		
12-02-97	460543	18		X	X									X	X	X		
17-03-97	251507	20	X		X							X		X	X	X		
13-03-97	259443	18		X	X							X		X	X	X		
17-02-97	261009	14		X	X							X		X	X	X		
31-08-96	241936	50		X								X		X	X	X		
08-03-96	239657	X			X							X		X	X	X		
05-08-96	069	42	X		X									X	X	X		
28-09-96	089	30		X	X									X	X	X		
04-09-96	792	15		X	X									X	X	X		
07-09-96	239633	30	X		X												X	X
			6	10	13	1						9	1	15	15	14	1	1

♦ violación espesor biológico

DIAGNOSTICOS PERIODONTALES (GINGIVITIS)

TABLA N° 1 RECOLECCION DE DATOS

FECHA	N° HISTORIA	EDAD	SEXO		ASOCIDA PLACA	CRONICA	MEDICAMENTOSA	G.U.N.	HORMONAL	DESCAMATIVA	ASOC. ENF. SISTEMATICA	OTRAS *	TERAPIA PERIDONTAL			TERAPIA PERIODONTAL DE SOPORTE		
			F	M									PACIENTE EN TRATAMIENTO	PACIENTE TERMINADO	CONTROLADO	PACIENTE COLABORADOR	PTE. NO COLABORADOR	PTE. REQUIERE NUEVO TRATAMIENTO
04-09-96	021	56	X		X												X	X
13-08-96	118	31	X		X												X	X
22-10-96	244905	46	X		X							X		X	X	X		
12-04-96	459601	16	X		X									X	X			
11-09-96		36		X	X												X	X
20-01-96	753	30	X														X	X
29-06-96	015	29	X		X							X		X	X	X	X	X
23-08-96	459057	50		X	X									X	X	X		
14-08-96	026147	47	X		X									X	X	X		
23-09-96	257684	15		X	X							X		X	X	X		
12-04-96	246757	76		X	X							X		X	X	X		
24-07-96	028	52	X		X									X	X	X		
07-08-96	250367	21	X		X									X	X	X		
27-08-96	256266	25	X		X									X	X	X		
14-05-96	249348	32		X	X									X	X	X		
12-03-96	237972	31		X	X									X	X	X		
02-08-96	244150	32		X	X									X	X	X		
			10	7	16							4		13	13	13	4	4

♦ violación espesor biológico

DIAGNOSTICOS PERIODONTALES (GINGIVITIS)

TABLA N° 1 RECOLECCION DE DATOS

FECHA	N° HISTORIA	EDAD	SEXO		ASOCIDA PLACA	CRONICA	MEDICAMENTOSA	G.U.N.	HORMONAL	DESCAMATIVA	ASOC. ENF. SISTEMATICA	OTRAS *	TERAPIA PERIODONTAL			TERAPIA PERIODONTAL DE SOPORTE		
			F	M									PACIENTE EN TRATAMIENTO	PACIENTE TERMINADO	CONTROLADO	PACIENTE COLABORADOR	PTE. NO COLABORADOR	PTE. REQUIERE NUEVO TRATAMIENTO
01-03-96	029362	22		X	X									X	X	X		
05-08-96	252373	28	X		X									X	X	X		
15-08-96	248933	35		X	X									X		X		X
12-08-96	464958	24	X		X									X	X	X		
01-08-96	459141	41		X	X								X				X	X
05-09-96	459720	32	X		X									X		X		X
12-09-96	1326	18	X		X									X	X	X		
01-03-96	246991	63	X		X									X	X	X		
09-02-96	459827	24	X		X									X	X	X		
05-03-96	244025	27		X	X									X	X	X		
22-03-96	247213	37	X		X									X	X	X		
19-03-96	245772	31	X		X									X	X	X		
19-04-96	249882	46	X		X									X	X	X		
26-04-69	243155	25	X		X									X	X	X		
29-10-96	258084	22		X	X									X	X	X		
28-04-97	460393	35	X		X									X	X	X		
05-03-96	245699	40	X		X								X				X	X
			12	5	17								2	14	13	14	2	4

♦ violación espesor biológico

DIAGNOSTICOS PERIODONTALES (GINGIVITIS)

TABLA N° 1 RECOLECCION DE DATOS

[illegible]

◆ violación espesor biológico

DIAGNOSTICOS PERIODONTALES (PERIODONTITIS)

TABLA Nº 2 RECOLECCION DE DATOS

FECHA	Nº. HISTORIA	EDAD	SEXO		DEL ADULTO			PRE - PUBERAL	JUVENIL	RAPIDA PROGRESIVA.	REFRACTARIA	ASOC.ENF. SISTEMATICA	P.U.N.	OTRAS *	TERAPIA PERIDONTAL			TERAPIA PERIDONTAL DE SOPORTE		
			F	M	LEVE	MODERADA	SEVERA								PACIENTE EN TRATAMIENTO	PACIENTE TERMINADO	CONTROLADO	PACIENTE COLABORADOR	PTE. NO COLABORADOR	PTE. REQUIERE NUEVO TRATAMIENTO
03-11-97	460652	40		X			X									X	X	X		
08-27-96	251464	30	X							X						X	X	X		
02-13-97	077	38		X											X			X		
06-07-97	125	30	X											X	X			X		
08-08-96	459960	40		X	X	X													X	X
09-12-96	251065	23	X											X					X	X
09-04-96	464887	60		X											X			X		
07-06-96	046	61		X															X	X
02-20-96	021234	22	X											X	X				X	
07-14-97	252677	28		X															X	X
07-28-97	233331	19	X											X		X	X	X		
09-19-96	253876	60	X													X	X	X		
08-13-96	251792	35		X												X	X	X		
04-21-97	096	48		X															X	X
10-13-97	459100	60	X												X			X		
10-02-96	459706	58	X												X			X		
05-14-96	464952	40	X																X	X
			9	9	1	1	1			1				4	6	5	5	10	8	6

♦ violación espesor biológico

DIAGNOSTICOS PERIODONTALES (PERIODONTITIS)

TABLA Nº 2 RECOLECCION DE DATOS

FECHA	Nº. HISTORIA	EDAD	SEXO		DEL ADULTO			PRE - PUBERAL	JUVENIL	RAPIDA PROGRESIVA.	REFRACTARIA	ASOC.ENF. SISTEMATICA	P.U.N.	OTRAS *	TERAPIA PERIDONTAL			TERAPIA PERIDONTAL DE SOPORTE		
			F	M	LEVE	MODERADA	SEVERA								PACIENTE EN TRATAMIENTO	PACIENTE TERMINADO	CONTROLADO	PACIENTE COLABORADOR	PTE. NO COLABORADOR	PTE. REQUIERE NUEVO TRATAMIENTO
02-19-96	232975	38		X															X	X
02-20-96	244900	44	X																X	X
03-29-96	22-4857	27		X															X	X
05-31-97	459813	29	X												X			X		
03-19-96	247295	27		X												X	X			
08-21-96	460020	42		X											X			X		
08-14-96	452054	40	X		X														X	X
07-22-96	459881	35		X	X														X	X
09-16-97	460319	30	X		X														X	X
01-23-97	460482	50		X	X											X	X	X		X
10-28-96	015	25	X		X														X	X
02-20-97	460567	30		X	X														X	X
08-28-96	460048	40	X		X														X	X
08-08-96	252641	42	X		X											X	X	X		X
09-09-96	410142	30		X						X							X		X	X
08-31-96	459929	33	X		X														X	X
02-12-97	460542	51		X	X										X			X		
			8	9	10					1					3	3	3	6	11	11

♦ violación espesor biológico

DIAGNOSTICOS PERIODONTALES (PERIODONTITIS)

TABLA Nº 2 RECOLECCION DE DATOS

FECHA	Nº. HISTORIA	EDAD	SEXO		DEL ADULTO			PRE - PUBERAL	JUVENIL	RAPIDA PROGRESIVA	REFRACTARIA	ASOC.ENF. SISTEMATICA	P.U.N.	OTRAS *	TERAPIA PERIDONTAL			TERAPIA PERIDONTAL DE SOPORTE		
			F	M	LEVE	MODERADA	SEVERA								PACIENTE EN TRATAMIENTO	PACIENTE TERMINADO	CONTROLADO	PACIENTE COLABORADOR	PTE. NO COLABORADOR	PTE. REQUIERE NUEVO TRATAMIENTO
02-13-97	459370	18	X		X														X	X
11-14-97	459195	64		X		X													X	X
05-01-97	460525	47		X		X														
07-30-96	252916	28	X			X										X	X	X		
07-10-96	459837	48	X							X						X	X	X		
04-12-96	247084	49	X		X	X													X	X
06-12-96	093	36	X				X												X	X
06-12-96	1472	37	X		X					X									X	X
03-02-97	460652	27	X				X												X	X
	260051	36		X		X									X			X		
23-01-97	460484	43	X		X											X	X			
23-01-97	252006	41	X											X		X	X			
06-11-97		42	X			X										X	X			
12-06-96	182	57		X										X	X					
30-10-96	459393	35	X											X	X			X		
01-10-96	106	64	X				X							X		X		X		
03-09-96	126	39	X		X	X										X		X		
			13	4	5	7	3			2				3	2	9	6	7	6	6

♦ violación espesor biológico

DIAGNOSTICOS PERIODONTALES (PERIODONTITIS)

TABLA Nº 2 RECOLECCION DE DATOS

FECHA	Nº. HISTORIA	EDAD	SEXO		DEL ADULTO			PRE - PUBERAL	JUVENIL	RAPIDA PROGRESIVA.	REFRACTARIA	ASOC.ENF. SISTEMATICA	P.U.N.	OTRAS *	TERAPIA PERIDONTAL			TERAPIA PERIDONTAL DE SOPORTE		
			F	M	LEVE	MODERADA	SEVERA								PACIENTE EN TRATAMIENTO	PACIENTE TERMINADO	CONTROLADO	PACIENTE COLABORADOR	PTE. NO COLABORADOR	PTE. REQUIERE NUEVO TRATAMIENTO
	464999	40	X													X				
05-03-92	248437	43		X	X		X								X			X		
02-05-97	199	40		X	X	X									X					
10-05-97	212066	40	X											X		X	X			
10-05-97	212066	40	X											X		X	X			
26-06-96	1065	30		X																
05-03-97	249598	49		X										X		X		X		
12-10-96	460257	38	X							X					X					
30-01-96	459305	32		X	X		X									X		X		
24-05-96	459136	31	X			X									X			X		
26-04-96	247310	32	X			X								X				X		
06-08-96	459930	32	X		X		X												X	X
14-11-95	459196	33		X						X					X			X		
02-02-96	459307	43		X	X		X								X					
22-03-96	459592	46		X	X		X								X			X		
12-07-96	245090	40		X	X		X									X	X			
21-10-96	460636	36								X						X	X	X		
			8	9	9	3	6			3				4	7	7	4	9	1	1

♦ violación espesor biológico

DIAGNOSTICOS PERIODONTALES (PERIODONTITIS)

TABLA Nº 2 RECOLECCION DE DATOS

FECHA	Nº. HISTORIA	EDAD	SEXO		DEL ADULTO			PRE - PUBERAL	JUVENIL	RAPIDA PROGRESIVA.	REFRACTARIA	ASOC.ENF. SISTEMATICA	P.U.N.	OTRAS *	TERAPIA PERIDONTAL			TERAPIA PERIDONTAL DE SOPORTE		
			F	M	LEVE	MODERADA	SEVERA								PACIENTE EN TRATAMIENTO	PACIENTE TERMINADO	CONTROLADO	PACIENTE COLABORADOR	PTE. NO COLABORADOR	PTE. REQUIERE NUEVO TRATAMIENTO
13-02-96	459369	40	X															X		
03-03-97	460641	42	X											X				X		
14-05-96	459757	40		X		X									X			X		
28-05-96	105	44		X	X											X	X			
26-06-96	091	46		X	X											X	X			
12-11-97	260305	38		X	X		X								X			X		
08-11-97		15	X			X									X			X		
23-01-96	183	41		X	X		X								X			X		
17-11-97	179	48		X	X		X								X			X		
23-08-96	805																			
02-11-96	449003	35	X		X	X										X	X			
23-07-96	459889	29		X	X											X	X			
	078	30	X													X	X			
15-08-97	245304	47		X	X	X											X			
23-04-97	PC6	42	X		X		X								X			X		
14-07-97	PCI	45		X	X	X											X			
23-07-96	080	39	X			X											X			
			7	9	10	6	4							1	5	5	8	8		

♦ violación espesor biológico

DIAGNOSTICOS PERIODONTALES (PERIODONTITIS)

TABLA N° 2 RECOLECCION DE DATOS

FECHA	N° HISTORIA	EDAD	SEXO		DEL ADULTO			PRE - PUBERAL	JUVENIL	RAPIDA PROGRESIVA.	REFRACTARIA	ASOC.ENF. SISTEMATICA	P.U.N.	OTRAS *	TERAPIA PERIDONTAL			TERAPIA PERIDONTAL DE SOPORTE		
			F	M	LEVE	MODERADA	SEVERA								PACIENTE EN TRATAMIENTO	PACIENTE TERMINADO	CONTROLADO	PACIENTE COLABORADOR	PTE. NO COLABORADOR	PTE. REQUIERE NUEVO TRATAMIENTO
23-04-96	248674	40	X		X	X													X	X
23-07-96	249229	35	X		X		X												X	X
23-04-96	238654	38	X											X		X				
01-10-96	257789	49		X	X		X												X	X
20-03-96	247746	29	X											X		X				
07-10-96	460245	62	X		X		X												X	X
10-09-96	256005	25	X		X														X	X
10-09-96	256433	36	X		X	X													X	X
07-09-96	460278	49	X		X	X													X	X
16-03-96	459290	52	X		X														X	X
15-03-96	459509	37	X			X									X					
26-04-96	459629	45	X		X	X										X		X		
31-07-96	459876	46	X			X										X		X		
26-11-96	151	50		X	X		X									X		X		
02-10-96	460250	41	X		X	X										X	X			
06-08-96	567	41		X	X											X				
30-01-96	459306	27		X				X								X		X		
			13	4	13	7	4	1						2	1	8	1	4	8	8

♦ violación espesor biológico

DIAGNOSTICOS PERIODONTALES (PERIODONTITIS)

TABLA Nº 2 RECOLECCION DE DATOS

FECHA	Nº. HISTORIA	EDAD	SEXO		DEL ADULTO			PRE – PUBERAL	JUVENIL	RAPIDA PROGRESIVA.	REFRACTARIA	ASOC.ENF. SISTEMATICA	P.U.N.	OTRAS *	TERAPIA PERIDONTAL	TERAPIA PERIDONTAL DE SOPORTE			
			F	M	LEVE	MODERADA	SEVERA							PACIENTE EN TRATAMIENTO	PACIENTE TERMINADO	CONTROLADO	PACIENTE COLABORADOR	PTE. NO COLABORADOR	PTE. REQUIERE NUEVO TRATAMIENTO
27-11-97	62284	27		X	X	X									X	X			
21-05-96	PC 3	45		X	X	X									X	X			
16-04-96	249818	33		X	X										X	X	X		
24-10-96	460345	40	X		X	X	X						X		X	X	X		
05-08-96	DCG	42	X		X	X									X	X	X		
07-09-96	239633	30	X		X	X												X	X
04-05-96	459756	42	X		X	X												X	X
04-09-96	021	56	X		X	X	X											X	X
15-08-96	118	31	X		X													X	X
12-04-96	243015	60		X	X	X	X											X	X
12-04-96	459601	16	X		X										X	X	X		
22-08-96	025922	39	X		X	X	X								X	X	X		
30-01-96	753	30	X		X													X	X
04-05-96	459080	41	X				X								X	X	X		
06-10-95	459040	20	X						X						X	X	X		
22-07-96	459879	56	X		X		X							X				X	X
25-07-96	459903	26	X							X					X	X	X		
			13	4	14	9	6		1	1			1	1	10	10	8	7	7

♦ violación espesor biológico

DIAGNOSTICOS PERIODONTALES (PERIODONTITIS)

TABLA N° 2 RECOLECCION DE DATOS

FECHA	N° HISTORIA	EDAD	SEXO	DEL ADULTO			PRE – PUBERAL	JUVENIL	RAPIDA PROGRESIVA.	REFRACTARIA	ASOC.ENF. SISTEMATICA	P.U.N.	OTRAS *	TERAPIA PERIDONTAL			TERAPIA PERIDONTAL DE SOPORTE		
				F	M	LEVE								PACIENTE EN TRATAMIENTO	PACIENTE TERMINADO	CONTROLADO	PACIENTE COLABORADOR	PTE. NO COLABORADOR	PTE. REQUIERE NUEVO TRATAMIENTO
29-07-96	459888	58	X			X								X				X	X
25-07-96	459899	42		X		X								X			X		X
25-07-96	459277	36		X		X								X	X		X		X
20-08-96	253007	34		X											X	X			
13-08-96	253918	61	X											X				X	X
05-09-96	459414	66		X		X									X	X	X		
30-01-96	459232	30	X				X							X				X	X
30-04-96	459595	46	X			X									X	X	X		
24-10-96	0632	21	X					X							X	X	X		
28-10-96	460298	38		X									X		X	X	X		
13-11-96	460289	59		X		X								X				X	X
16-10-96	460246	42		X		X								X				X	X
24-11-95	238563	42	X											X				X	X
10-03-97	460576	58		X		X								X				X	X
	261448	41	X						X					X			X		X
07-30-96	459918	34		X										X			X		X
01-16-96	459259	33		X					X					X				X	X
				7	10	9	4	5		1	2		1	12	6	5	9	8	12

♦ violación espesor biológico

DIAGNOSTICOS PERIODONTALES (PERIODONTITIS)

TABLA Nº 2 RECOLECCION DE DATOS

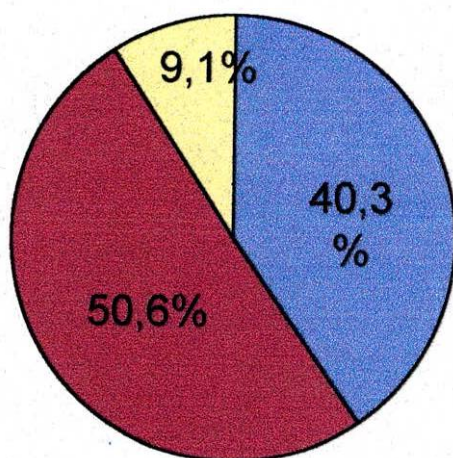
FECHA	Nº. HISTORIA	EDAD	SEXO		DEL ADULTO			PRE – PUBERAL	JUVENIL	RAPIDA PROGRESIVA.	REFRACTARIA	ASOC.ENF. SISTEMATICA	P.U.N.	OTRAS *	TERAPIA PERIDONTAL	TERAPIA PERIDONTAL DE SOPORTE			
			F	M	LEVE	MODERADA	SEVERA							PACIENTE EN TRATAMIENTO	PACIENTE TERMINADO	CONTROLADO	PACIENTE COLABORADOR	PTE. NO COLABORADOR	PTE. REQUIERE NUEVO TRATAMIENTO
07-18-96	237253	37		X	X		X							X	X	X	X		
03-12-96	455496	25	X		X									X			X		X
09-03-96	460019	41	X		X		X							X				X	X
08-06-96	459959	45	X		X		X							X			X		X
05-31-96	459813	35		X						X				X			X		X
08-06-96	459955	40	X		X									X				X	X
10-08-96	460287	17	X						X					X				X	X
20-08-96	460014	36	X		X	X								X			X		X
06-08-96	231555	45	X			X	X								X	X	X		
05-03-96	459420	28		X		X	X								X	X	X		
08-20-96	250220	36		X	X		X							X			X		X
	237889	57		X			X								X	X	X		
08-14-96	254457	27	X																
			8	5	7	3	3	7	1	1				9	4	4	9	3	8

◆ violación espesor biológico

TABLA N° 1

**TOTAL PACIENTES DIAGNOSTICADOS EN EL
COLEGIO ODONTOLOGICO COLOMBIANO**

DIAGNOSTICO	CASO	%
GINGIVITIS	128	40,3
PERIODONTITIS	161	50,6
OTROS	29	9,1
TOTAL	318	100



■ GINGIVITIS
■ PERIODONTITIS
■ OTROS

TABLA N° 2

DIAGNOSTICO DE GINGIVITIS POR EDAD Y GENERO

EDAD	FEMENINO	MASCULINO	TOTAL	%
< 15 AÑOS	10	11	21	0,21
16 - 20 AÑOS	8	2	10	0,1
21 - 25 AÑOS	13	9	22	0,22
26 - 30 AÑOS	13	9	22	0,22
31 - 35 AÑOS	9	8	17	0,17
> 36 AÑOS	21	15	36	0,36
TOTAL	74	54	128	1,28

TABLA Nº 2 GINGIVITIS

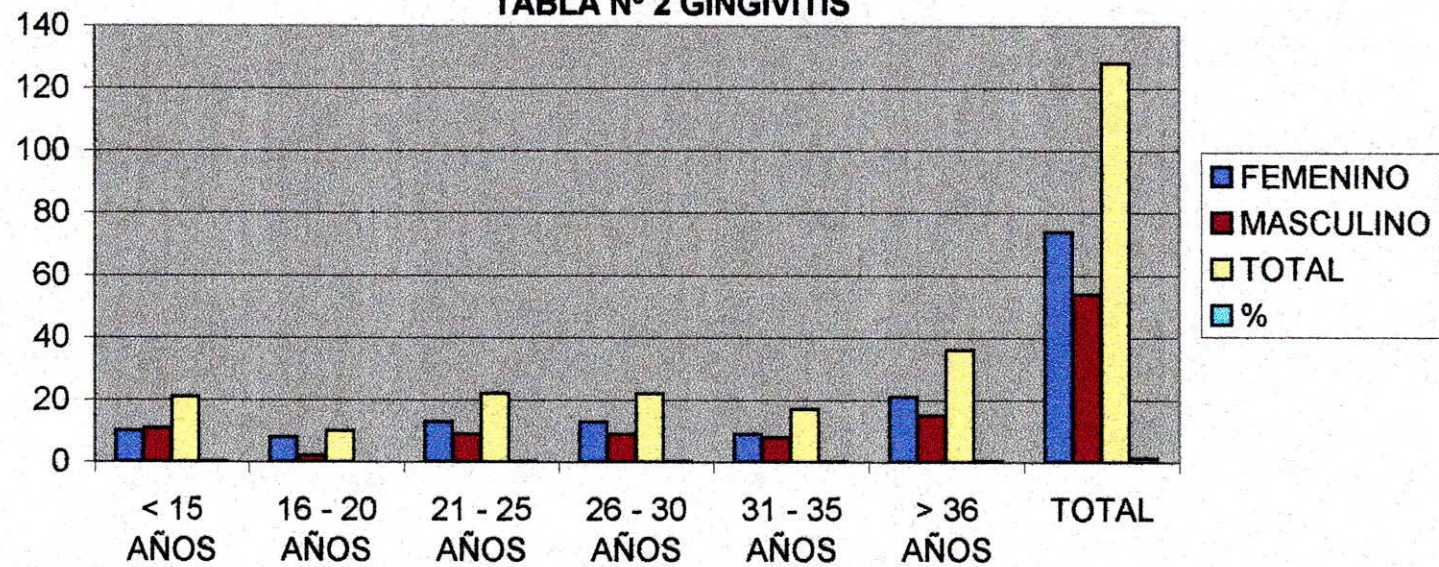


TABLA Nº 3

DIAGNOSTICO DE PERIODONTITIS POR EDAD Y GENERO

EDAD	FEMENINO	MASCULINO	TOTAL	%
< 15 AÑOS	0	0	0	0
16 - 20 AÑOS	6		6	0,06
21 - 25 AÑOS	7		7	0,07
26 - 30 AÑOS	11	9	20	0,2
31 - 35 AÑOS	10	11	21	0,21
> 36 AÑOS	58	49	107	1,07
TOTAL	92	69	161	1,61

TABLA N° 3

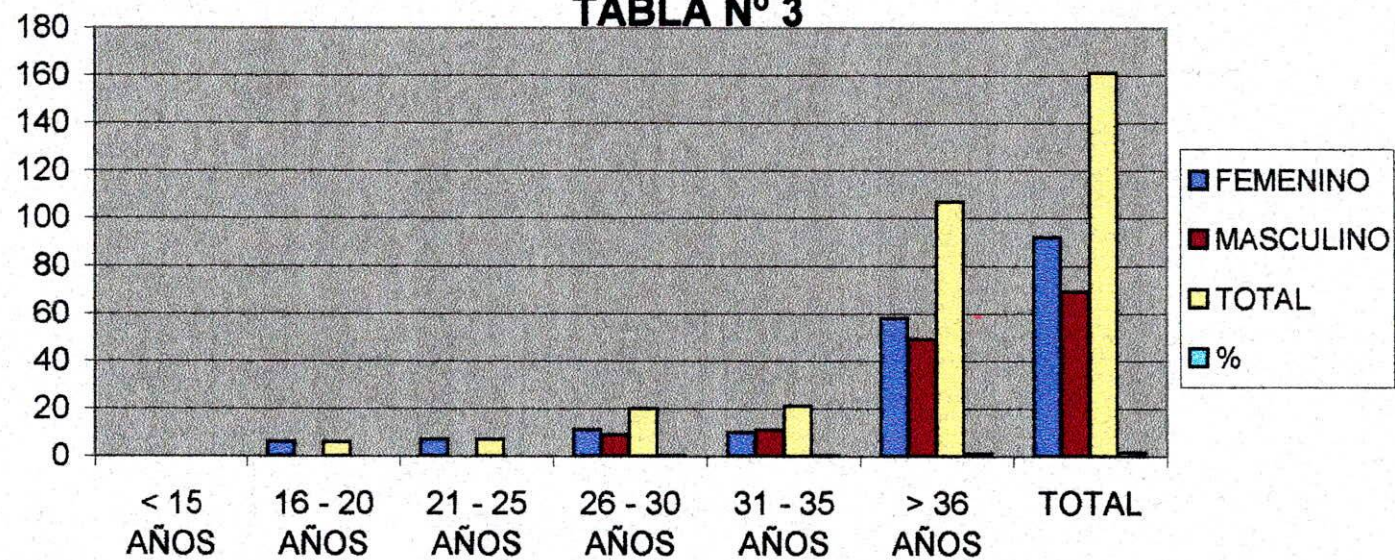


TABLA Nº 4

DIAGNOSTICO DE GINGIVITIS POR EDAD Y GENERO SEGÚN TIPO DE DIAGNOSTICO

GINGIVITIS	<15		16-25		26-35		36-45		46-55		56-65		> 65	
	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M
ASOCIADA PLACA	7	7	18	7	18	15	8	5	6	4	2	0	0	1
CRONICA	3	3	0	1	0	0	0	1	0	0	0	0	0	1
MEDICAMENTOSA	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
G.U.N.	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
HORMONAS	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
DESCAMATIVO	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
ASOC. ENF. SISTEMATICA	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
OTRAS	3	4	6	5	20	9	7	4	6	2	0	0	0	1
TOTAL	13	14	24	13	38	24	15	10	12	6	2	0	0	3

TABLA N° 4

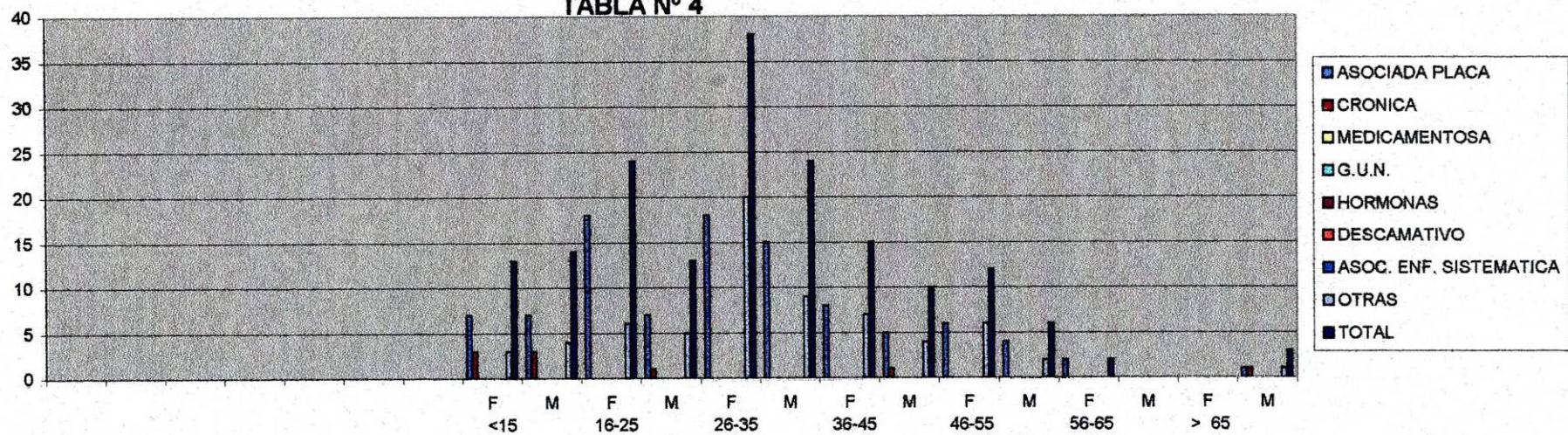


TABLA N° 5

DIAGNOSTICO DE PERIODONTITIS POR EDAD Y GENERO SEGÚN TIPO DE DIAGNOSTICO

PERIODONTITIS	< 15		16-25		26-35		36-45		46-55		56-65		> 65	
	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M
DEL ADULTO	1	0	4	0	10	6	20	17	7	11	5	4	0	1
PRE-PUBERAL	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0
JUVENIL	0	0	2	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
RAPIDA PROGRESIVA	0	0	0	0	2	3	3	1	1	0	0	0	0	0
REFRACTARIA	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
ASOC. ENF. SISTEMATICA	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
P.U.N.	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
OTRAS	0	0	4	1	3	0	4	3	0	1	0	1	0	0
TOTAL	1	0	10	2	15	10	27	21	8	12	5	5	0	1

TABLA N° 5

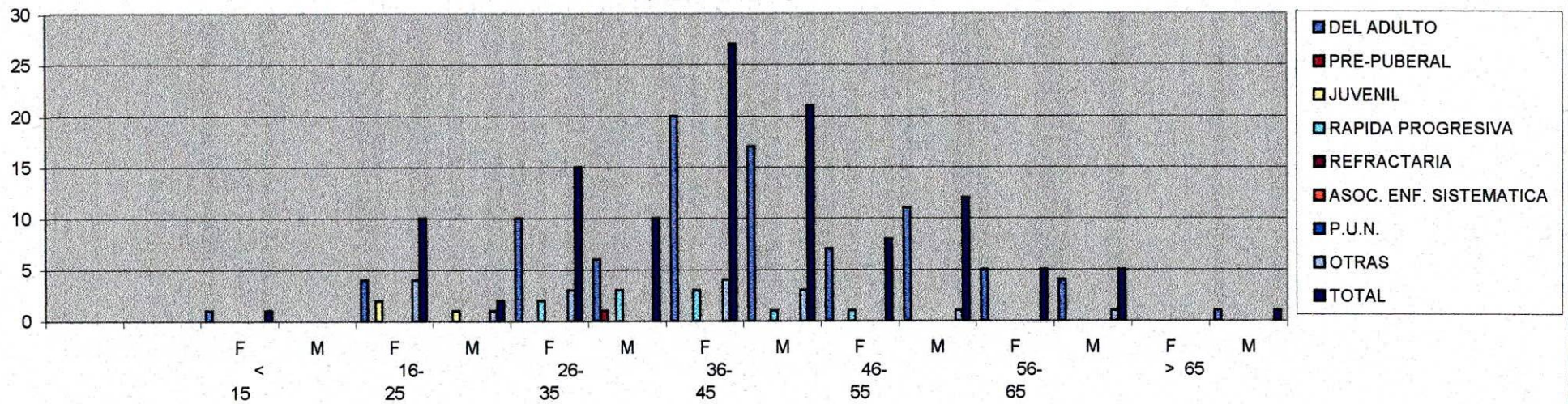


TABLA N° 6

DIAGNOSTICO DE PERIODONTITIS DEL ADULTO SEGÚN EDAD Y SEXO

PERIODONTITIS DEL ADULTO	< 15		16-25		26-35		36-45		46-55		56-65		> 65	
	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M
LEVE	0	0	5	0	6	6	21	16	7	11	4	3	0	1
MODERADA	0	0	0	0	5	3	13	8	3	2	1	4	0	0
SEVERA	0	0	0	0	2	4	9	9	1	3	5	3	0	0



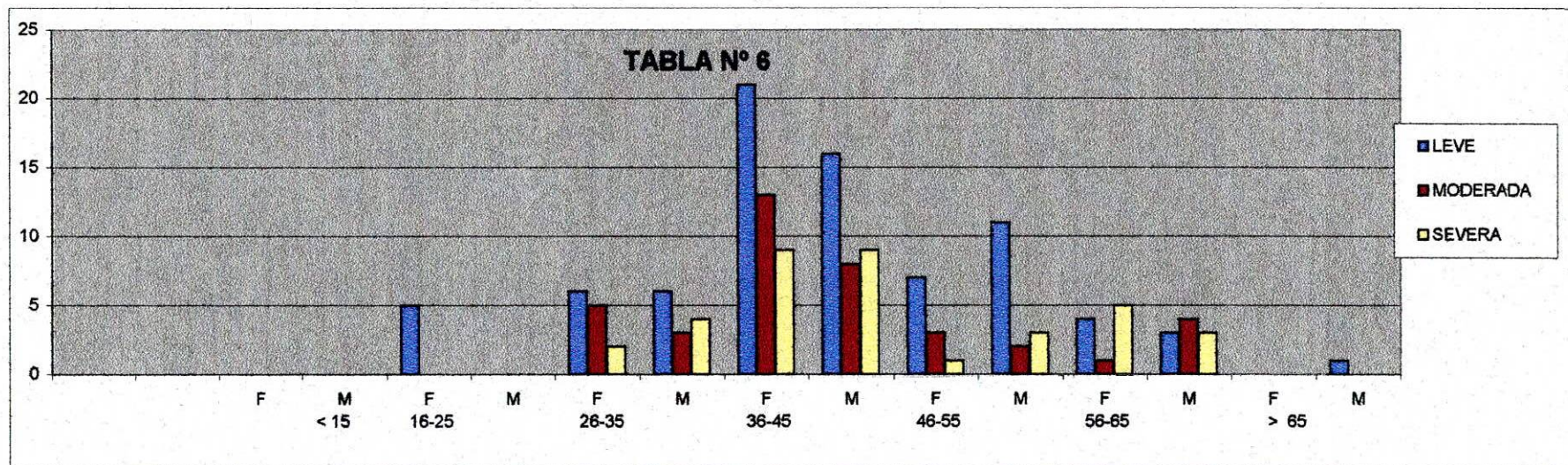


TABLA N° 7

GINGIVITIS SEGÚN TERAPIA PERIODONTAL

TERAPIA PERIODONTAL	< 15		16-20		21-25		26-30		31-35		> 36	
	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M
TRATAMIENTO	2	3	0	0	3	3	2	1	0	0	3	2
PTE. TERMINADO	4	6	7	3	11	4	13	5	6	5	16	7
PTE. CONTROLADO	2	7	4	3	11	3	9	5	5	5	12	6
PTE. COLABORADOR	4	5	7	3	10	3	7	5	5	7	12	6
PTE. NO COLABORADOR	3	0	0	0	1	1	2	0	1	1	4	2
PTE. REQUIERE NVO. TTO.	3	2	3	0	3	2	3	0	2	0	9	2

TABLA N° 7

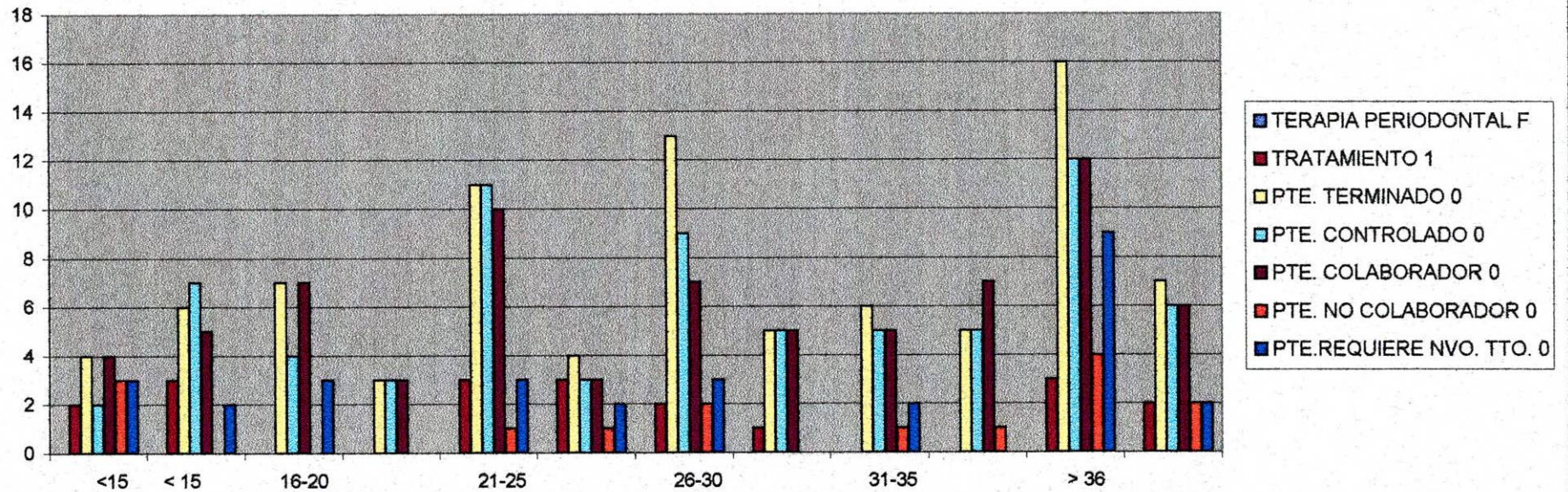
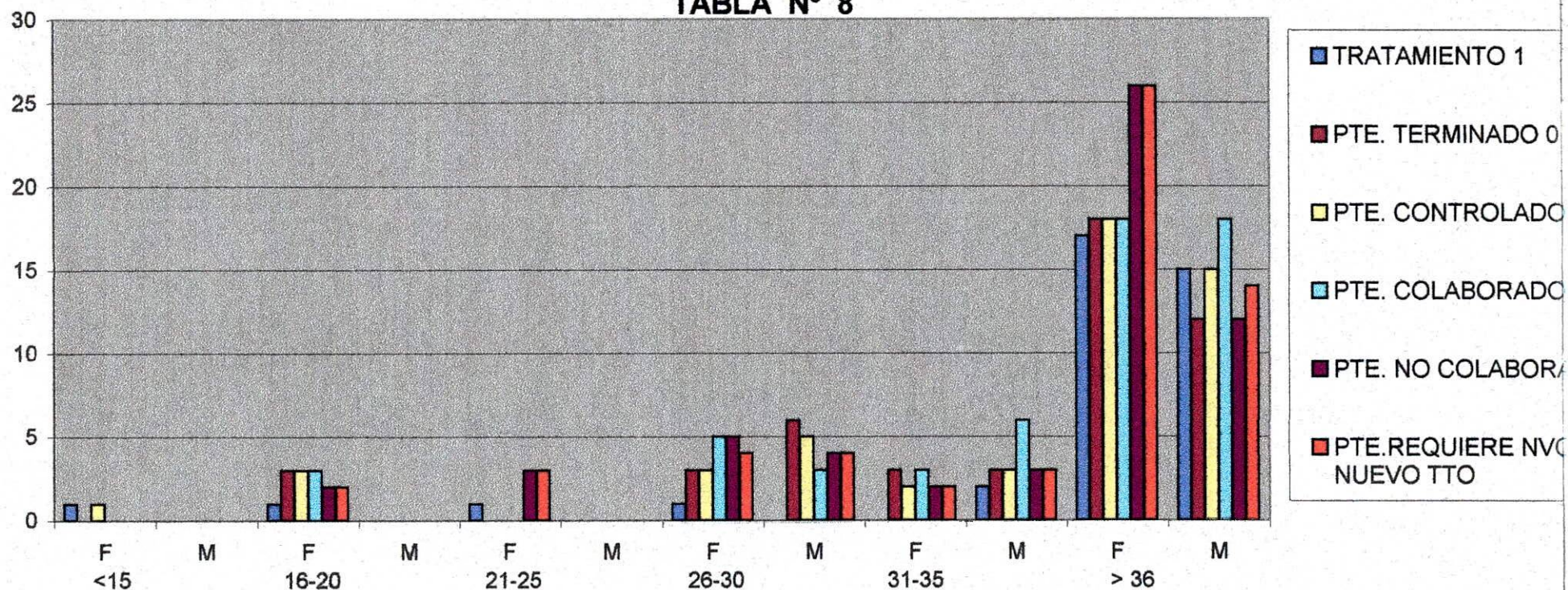


TABLA Nº 8

PERIODONTITIS SEGÚN TERAPIA PERIODONTAL

TERAPIA PERIODONTAL	<15		16-20		21-25		26-30		31-35		> 36	
	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M
TRATAMIENTO	1	0	1	0	1	0	1	0	0	2	17	15
PTE. TERMINADO	0	0	3	0	0	0	3	6	3	3	18	12
PTE. CONTROLADO	1	0	3	0	0	0	3	5	2	3	18	15
PTE. COLABORADOR	0	0	3	0	0	0	5	3	3	6	18	18
PTE. NO COLABORADOR	0	0	2	0	3	0	5	4	2	3	26	12
PTE. REQUIERE NVO TTO.	0	0	2	0	3	0	4	4	2	3	26	14

TABLA Nº 8



CONCLUSIONES

Estudios epidemiológicos y clínicos han documentado que la severidad de la enfermedad periodontal incrementó con la edad.

Por siglos se ha reconocido que la enfermedad periodontal es causada por la acumulación de bacterias sobre la superficie dental y bajo la encía.

Las variables que más aportaron las investigaciones fueron los fluoruros y el uso de antibióticos que disminuyeron las enfermedades periodontales al igual que el uso de enjuages anticépticos que también disminuyeron la prevalencia de la gingivitis

Del análisis estadístico podemos concluir que el 50.6% de los pacientes de la clínica de Post-Grado de Periodoncia y Biología Oral del Colegio Odontológico Colombiano presenta periodontitis . El 40.3% presenta gingivitis y el).1% otras.

La periodontitis del adulto fué más marcada en pacientes mujeres de 36 a 46 años.

El diagnostico de gingivitis por edad y sexo se presenta más frecuente en pacientes mujeres mayores de 36 años

BIBLIOGRAFIA

RAY C. Williams. D.M.D. Medical Progress Periodontal Disease. Journal of Medicine. (February 8, 1990); P.: 322, 373, 382

GINGITITIS - BACTERIAL AND PATHOLOGYC ASPECTS

THE AMERICAN ACADEMY OF PERIODONTOLOGY. Parameters of Care . (October, 1996) P.: 2 - 56

MORRIS P. Ruben, D.D.S., FACD., STEVEN I., Colaboradores. Tissue Factors Modifying the spread of Periodontal Inflammation: A Perspective. Vol 11, N. 6 (Nov-Dec, 1981); P.: 387-393

ROY C. Page. D.D.S., P.H.D., AND HUBER E. SCHROEDER, DR. MED. DENT. Pathogenesis of Inflammatory Periodontal Disease. Vol.: 33, N. 3 (1976); P.: 235-246