

## INTRODUCCION

Este trabajo realizado para optar el grado de licenciatura en Odontología, la viví ya en mi etapa de estudiante, observando que la mayoría de los pacientes que llegan a la Facultad presentaban encías inflamadas y ellos raras veces prestan atención a estas alteraciones, que son gingivitis que posteriormente se transformara en una periodontopatia. Enfermedades que pueden ser prevenibles, si tenemos un conocimiento de los factores causales.

La enfermedad periodontal, se presenta casi en todos los individuos en algun momento de sus vidas, la mayoría de estas personas notan el cambio de color y el sangrado en sus encías, dos de los signos más notorios de la inflamación, estos signos pueden ir acompañados del sintoma dolor o sin él. La afección puede ser transitoria, si es tratada a tiempo, en cambio si no es tratada adecuadamente la pequeña inflamación gingival irá penetrando en el surco gingivodentario, posteriormente dará inicio a la destrucción del epitelio y a los tejidos de sostén del diente, lo que era una simple inflamación, pasará a ser una periodonciopatia establecida, luego pasará a un estado de avanzada.

Por estas razones revisaremos estos factores coadyuvantes, los que nos producirán la enfermedad, dentro de estos, podemos ir citándolos, los

factores irritativos locales, factores traumáticos y por último los factores sistémicos, como se verá factores locales y generales, para completar este estudio revisaremos nuevos conceptos vertidos para la enfermedad periodontal, como ser la patogenesis, la nueva clasificación, los microorganismos presentes y finalmente algunos conceptos del diagnóstico.

Para una mejor comprensión me permito presentar algunas fotografías logradas durante la elaboración de esta tesis, además cuadros de diferentes índices.

## CAPITULO I

### ETIOLOGIA

Gingivitis y periodontitis son enfermedades inflamatorias de origen bacteriano. Toda alteración patológica de cualquier origen que ataque a los tejidos periodontales se la denomina enfermedad periodontal la cual se caracteriza por la presencia de lesiones inflamatorias gingivales, con posteriores complicaciones a periodontales, con posterior formación de bolsas, las cuales nos llevarán a la pérdida del hueso alveolar, como así también alteraciones en el tejido de sostén, todo esto estrechamente vinculado a la etiología de la enfermedad.

LOESCHE nos dió una gran pauta al realizar la diferencia entre la hipótesis específica de la placa sobre la etiología de la enfermedad periodontal. La hipótesis NO específica sugirió que la iniciación de la patosis periodontal era causada por un aumento cuantitativo de la placa, mientras que la hipótesis específica, propuso que microbiotas particulares se encuentran asociadas con las diferentes enfermedades dentales. En investigaciones subsiguientes se han identificado y correlacionado las poblaciones bacterianas que son la característica de las enfermedades periodontales.

Algunas técnicas sofisticadas de cultivo, tinsión y

posterior observación al microscopio han indicado que diversas formas de periodontitis se hallan asociadas con números cada vez mayores de organismos gram-negativos, gram-positivos, aerobios, anaeróbios, o micro-aerófilos. La presencia de espiroquetas puede ser importante en la patogénesis de la enfermedad, pero el papel de las mismas aún permanece obscuro.

Hasta hace poco la enfermedad periodontal era considerada única porque las bacterias no penetraban la encía ni el hueso alveolar. Se suponía que la destrucción de los tejidos resultaba de una respuesta inmune a los antígenos, y/o de los productos bacterianos que son los que penetraban la encía. Los reportes iniciales de que hay presencia de bacterias en las encías fueron tomados seriamente, estos hallazgos fueron explicados como los verdaderos factores o como el resultado de la contaminación durante el proceso. Es así que LIGARTEN en el año de 1975 utilizando microscopio electrónico de barrido documentó la presencia de las espiroquetas las cuales invadían los tejidos gingivales en los pacientes que presentaban gingivitis ulcerativa necrotizante aguda. FRANK y VOEGEL ya en el año de 1978 utilizaron el microscopio electrónico de transmisión para detectar la presencia de microbios en la encía inflamada y en las lagunas de tejido óseo alveolar de pacientes con periodontitis. Observaciones posteriores de la presencia de bacterias en pacientes con periodontitis adulta y juvenil confirmaron los anteriores reportes y nos dieron como resultado un cambio dramático en la percepción de la

patogénesis de la enfermedad periodontal.

La periodontitis era comunmente descrita como una enfermedad inflamatoria crónica, hasta que GOODSON propuso que las enfermedades periodontales eran CICLICAS, con pequeños periodos de exacerbación seguidos por intervalos de remisión. El concepto de que la pérdida ósea es episódica y que no sigue un patrón continuo, fue apoyado por los estudios que investigaban los cambios en el hueso alveolar con las mediciones de absorciometría de la altura del hueso alveolar tomadas a diferentes intervalos de tiempo y a la vez fue confirmada en estudios realizados en animales.

Pese a todos estos estudios aún permanece desconocido el mecanismo preciso de la iniciación de una exacerbación o de una remisión, pero coinciden con los cambios en la respuesta del huésped a nivel local. Por lo que se necesitaran mayores investigaciones adicionales para aclarar estos mecanismos y para determinar si los ataques de actividad son superimpuestos sobre la pérdida lenta o continua de los tejidos de inserción.

La gingivitis puede mantenerse durante muchos años sin llegar a una periodontitis. La etiología de las periodontitis al no estar aclarada por completo. Los criterios decisivos parecen ser la patogenicidad de los microorganismos, su disposición para penetrar en los tejidos y la respuesta del huésped a la infección.

## BACTERIAS PREDOMINANTES ASOCIADAS A LA ENFERMEDAD PERIODONTAL.-

El adelanto que se observa en esta materia ha sido muy rápida y eficaz ya que se pudo estudiar toda la flora que está presente en la enfermedad periodontal, gracias al empleo de nuevas técnicas de obtención de muestras para cultivos, su posterior tinsión y observación en los microscopios electrónicos ha permitido que los investigadores puedan darnos una clara clasificación de la flora presente en cada una de las gingivitis o periodontitis, así tenemos los productos bacterianos más importantes que dan lugar a la inflamación y a la destrucción son las quimiotoxinas, los antígenos, los mitógenos, cuando las bacterias entran directamente en los tejidos (propagación bacteriana), se habla de una auténtica infección.

Por lo tanto la agresión bacteriana y la defensa que pueda tener el huésped juegan un papel importante en la capacidad para que se produzca la penetración de éstas en el tejido.

Así tenemos que la población bacteriana en cada una de las enfermedades es la siguiente:

### A. FLORA NORMAL. Presenta:

Streptococcus mutans

Streptococcus sp.

Actinomyces viscosus  
Actinomyces naeslundii  
Rothia dentocariosa  
Bacteroides Saccharolyticus  
Capnocytophaga sp.

**B. GINGIVITIS.** Presenta los siguiente microorganismos:

Actinomyces viscosus  
Actinomyces sp.  
Streptococcus sp.  
Bacteroides melaninogenicus  
Capnocytophaga gingivalis  
Eikenella corrodens  
Espiroquetas

**C. PERIODONTITIS RAPIDAMENTE PROGRESIVA.** A saber los siguientes:

Bacteroides gingivalis  
Bacteroides sp.  
Fusobacterium nucleatum  
Espiroquetas treponemas

**D. PERIODONTITIS JUVENIL.**

Actinobacillus actinomycetemcomitans  
Capnocytophaga ochracea  
Bacteroides  
Fusobacterias  
Espiroquetas

E. PERIODONTITIS ADULTA. Tenemos:

Bacteroides melaninogenicus sp intermedius

Eikenella corrodens

Bacteroides pleomorfos

Espiroquetas

Como se puede observar una basta flora microviana que está presente en cada proceso inflamatorio y se cree que faltan muchas mas para ser reconocidas.

## CAPITULO II

### FACTORES COADYUVANTES EN LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

La agresión bacteriana y la respuesta del huésped pueden estar influidas por diversos cofactores, locales o generales, que modifican el curso de una inflamación. Dentro de estos cofactores llamados factores coadyuvantes podemos indicar los siguientes:

Factores irritantes locales.

Factores traumatizantes.

Factores sistémicos generales

Otros factores.

Siendo estos tres factores los más importantes dentro del desencadenamiento de la enfermedad periodontal. Factores que son clasificados como los verdaderos responsables de la ruptura del equilibrio existente entre lo que es la agresión y la defensa o respuesta del huésped, al ser roto este equilibrio y al reducir la capacidad de defensa hacia la agresión empezarán a aparecer los primeros signos y síntomas de la enfermedad. Con mas propiedad diremos que son los factores sistémicos los que irán reduciendo la resistencia de los tejidos de la encía hacia la acción destructora de la placa y bacterias, las cuales nos presentarán posteriormente grandes modificaciones en el periodonto.

Como ya vimos anteriormente, la enfermedad perio-

donal es producida por la presencia de placa bacteriana y microorganismos alojados en la cavidad bucal como flora normal, estos son inmediatamente contraatacadas por el mecanismo de defensa del organismo; así tenemos la reacción vascular periférica con el aumento de la irrigación fuera de que se manifiesta un aumento de la permeabilidad de estos pequeños vasos, tenemos la presencia de exudado inflamatorio que se forma con los componentes del suero, la presencia de polimorfonucleares, además del aumento de la presencia de fibrina, eritrocitos, granulocitos, todos estos fenómenos se presentan en lo que es llamado respuesta del huésped hacia una agresión, pero lastimosamente su acción muchas veces nos irá a perjudicar ya que las sustancias que se forman destruyen tejido sano.

Es evidente que el estado de salud o enfermedad general depende del balance huésped bacteria. La mucosa gingival pertenece al sistema inmune mucoso del tracto gastrointestinal cumpliendo su función de defensa. Las inmunoglobulinas A de las mucosas neutralizan los virus y evitan o impiden la adherencia de microorganismos patógenos a la mucosa.

El proceso infeccioso se inicia cuando la bacteria logra adherirse a la superficie mucosa del huésped, las bacterias que no se adhieren son arrastradas por los fluidos, la mucosa se defiende también descamando por lo que la bacteria para llegar a hacer daño debe multiplicarse con suficiente rapidéz.

En todo proceso defensivo tenemos la acción de los neutrófilos gingivales el cual es el principal responsable de la destrucción de las estructuras periodontales al jugar un papel fundamental como primera línea de defensa del organismo ante el ataque bacteriano, infortunadamente el neutrófilo en su función defensiva no distingue lo propio de lo no propio y destruye el periodonto al practicar la función defensiva.

El neutrófilo es una célula terminal que no se reproduce, no se divide, no se regenera, no reemplaza las enzimas perdidas y no reemplaza los granulos que posee en su interior. El neutrófilo gingival se encuentra en tránsito en un habitat extraño e inhóspito, en dirección al surco saco periodontal que simplemente es uno de sus cementerios naturales, de vida corta su misión fagocítica bacteriana, su origen la médula.

**CUADRO No 1**  
**CUADRO DE AGRESION BACTERIANA**  
**Y DEFENSA DEL HUESPED**

BACTERIAS	DEFENSA DEL HUESPED
<p><b>PRODUCTOS BACTERIANOS</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Quimiotaxina</li> <li>- Antígeno, Mitógeno</li> <li>- Enzima</li> <li>- Toxina</li> </ul>	<p><b>DEFENSA DEL HUESPED POSITIVA</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Exudación</li> <li>- Infiltración leucocitaria (fagocitosis)</li> <li>- Defensa inmunológica</li> <li>- (función normal)</li> </ul>
<p><b>INVACION BACTERIANA, INFECCION, CANTIDAD Y COMPOSICION BACTERIANA</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Magnitud de la placa (cantidad, higiene bucal)</li> <li>- Composición de la placa (cualidad, patogenicidad)</li> <li>- Retención de la placa, hendiduras naturales y atógenas</li> </ul>	<p><b>DEFENSA DEL HUESPED DEFECTUOSA O DEBILITADA</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Defecto de leucocitos</li> <li>- Defecto inmunitario</li> <li>- Enfermedades sistémicas</li> <li>- (trastornos funcionales, traumatismos oclusales).</li> </ul>

**A) FACTORES IRRITATIVOS LOCALES.**

Dentro de los factores irritantes locales, los cuales nos llevan al inicio de la enfermedad periodontal o mejor denominado proceso inflamatorio gingival, este proceso es una relación directa de causa y efecto ya que

el organismo reacciona ante cualquier agresión que venga a producir una lesión en nuestro organismo, como veremos a continuación el aumento continuo y acumulativo de irritantes (placa) nos llevara a lo que se denomina inflamación gingival, posteriores complicaciones a una periodontitis, con formación de bolsas y hasta la pérdida ósea alveolar más la pieza dental.

Dentro de los factores irritantes locales tenemos:

La placa dental, el cálculo, empaquetamiento de comida, mala operatoria dental y la respiración bucal.

#### a) PLACA BACTERIANA O DENTAL.-

Primer y principal factor irritante local y el más estudiado, de la cual daremos dos definiciones, la primera la mas conocida y la segunda una definición actual.

"La placa bacteriana o dental así llamada, es una película transparente e incolora, adherente al diente, compuesta por bacterias diversas y células descamadas, dentro de una matriz de mucoproteínas y mucopolisacáridos".

La definición actualizada dice de la placa Bacteriana: "Deposito sobre los dientes, estructurado, adherente, de color gris amarillento, formado por bacterias pegadas unas a otras mediante glucoproteínas de

la saliva y polisacaridos extracelulares (matriz) producidos por las mismas bacterias, como glucano (dextrano, mutano) y fructano (levano).

Como se pudo establecer que dentro de toda cavidad bucal existe una flora normal, en la que existen una serie de microorganismos y bacterias, por lo que se presenta ya un medio muy favorable, y por falta de una higiene bucal se acumularán restos alimenticios y con las bacterias se producira una descomposición dandonos la placa Bacteriana, la cual es el comun denominador de las enfermedades inflamatorias del periodonto en general.

FOTO No 1



La placa Bacteriana comienza su formación con la película adquirida de la saliva, la cual estando íntimamente unida al diente nos sirve como base, donde primeramente se inicia la formación de una película acelular del espesor de un micrón, donde se pegan unas a otras las bacterias y sus desechos mediante la glucoproteína salival, todo esto evaluado y corroborado en los estudios realizados con el microscopio electrónico.

La formación de la placa Bacteriana en pequeñas cantidades en la etapa inicial no es visible clínicamente, salvo que se produzcan pigmentaciones o mediante el uso de sustancias revelantes, ésta a medida que va aumentando se convierte en una masa globular-Visible cuyo color variará del gris amarillento al amarillo.

FOTO No 2



La placa Bacteriana tiene su comienzo de formación ya sea en minutos, horas o semanas, la capa formada está compuesta de glucoproteínas de la saliva, sobre la cual se establecen en las primeras 24 horas colonias de bacterias predominantes las gram-positivas.

En los días siguientes continua creciendo con el asiento de gram-negativas, así como fuso-espirilares, a la tercer semana se observa, especialmente en la proximidad del borde de la encía, un marcado aumento de los fusiformes. La velocidad de formación de la placa no es similar en todos los individuos, es más, hay variaciones dentro de una misma cavidad bucal, en la cual tenemos piezas dentales que presentan más placa que otras, además la placa en un mismo diente esta más acumulada a nivel del cuello dental en el surco gingival, recibiendo el nombre de placa supragingival, cuando ésta penetra dentro de tejido destruido que es una bolsa, se la denomina placa subgingival.

Toda superficie dentro de la cavidad bucal que presente, rugosidades, grietas, restauraciones mal confeccionadas, trabajos de prótesis mal pulidos, trabajos de ortodoncia con poca higiene, restauraciones con bordes o márgenes desbordantes, capuchones de terceros molares retenidos, son las zonas más preferidas y donde más fácilmente se queda la placa Bacteriana y se produce su acumulación.

La placa Bacteriana una vez que se ha formado está en contacto directo con la encía, es aquí donde empieza

la lesión ya que las bacterias se multiplican y aumentan las cantidades de los gram-positivos y los negativos, se da comienzo a la respuesta del huésped y se inicia la lesión inicial con la irritación de la encía, el organismo produce la barrera leucitaria la cual es la defensa orgánica, además aumenta el fluido gingival.

Pero como los microorganismos de la placa segregan sustancias, como la hialuronidasa, la cual permite el ingreso de endotoxinas, metabolitos y enzimas al tejido produciendo una reacción inflamatoria, en esta lesión inicial aparece la gingivitis la cual progresa hacia la destrucción de los tejidos, el epitelio de unión se afloja por lo que las bacterias pueden penetrar en la región subgingival entre el diente y el epitelio, dándose inicio a una periodontitis más avanzada.

Los terminos flora microbiana o población-microbiana son preferibles el término placa, materia alba o restos.

La población bacteriana que se adhiere a la superficie del diente (placa) difiere de la población bacteriana que se encuentra en el surco gingival, lengua o membranas mucosas ya que solo permanecen las bacterias que son capaces de adherirse y las que no son eliminadas con la saliva que se deglute a través de líquidos que fluyen por la membrana mucosa.

Las bacterias no solo deben adherirse, sino que deben ser capaces de multiplicarse suficientemente rápido

para contrarrestar el efecto de limpieza que tienen las células por la descamación.

La placa no es similar de paciente a paciente, dándonos un concepto de especificidad bacteriana, la cual sugiere que las enfermedades periodontales pueden tener sintomatología similar pero etiología bacteriológica diferente. Este criterio investigativo es reciente y nos ayuda a entender mejor la fisiopatología de la enfermedad periodontal.

La población de la placa bacteriana para lograr su acción tóxica, la bacteria tiene que estar en íntimo contacto con la célula epitelial de la mucosa esto lo logra cuando se adhiere a la superficie mucosa y permanece en ella un tiempo determinado.

FOTO No 3



**b) CALCULO.-**

Se pueden observar o distinguir dos clases de placa una adherente y otra no adherente. Sobre la superficie del diente se deposita una capa adherente de grosor variable, compacta, compuesta de cocos gram-positivos y sobre todo fusiformes de diversos tipos de actinomyces, esta placa se calcifica formando el cálculo.

FOTO No 4.1



El cual no es más que placa muerta calcificada y poco patógena, por efectos de la mineralización y

calcificación de la placa, empiezan a aparecer puntos de agrupación, los cuales coalescen entre si para formar una sola masa, formada por una matriz interbacteriana densamente entrelazada, donde se nota la presencia de calcio y fósforo, se presenta un mediador el cual es un fosfolípido proteico, el cual precipita el fósforo con el calcio, dándonos el fosfato octocálcico, produciéndose la calcificación.

FOTO No 4.2



Como vimos anteriormente los puntos de calcificación y mineralización aparecen separadamente los que se juntan

para formar el cálculo, el cual es una verdadera masa sólida.

En este proceso de formación de cálculo están involucrados una serie de factores como ser la saliva, la cual con sus proteínas coloidales permiten la unión del fósforo con el calcio para la formación de fosfato de calcio, otro principio de calcificación.

El color del cálculo varía de acuerdo a su posición que ocupa, así tenemos cálculo supragingival el cual es de color blanco a blanco amarillento, el subgingival toma una coloración más oscura a verdosa también toma coloraciones de sustancias exógenas, de su consistencia podemos decir que es arcillosa dura.

La presencia en la cavidad bucal varía constantemente ya que personas con más higiene pueden tener más cálculo que aquellas que muy poca o casi nada de higiene presentan, la acumulación en las piezas dentales varía, en unas más que en otras.

Como ya digimos que el cálculo está conformado por placa y es arcilloso y rugoso, adosado al cuello dental y sirve como base para la placa, donde se acumulará en grandes cantidades y estará así en contacto con los tejidos lo que permitirá que comience la inflamación y al continuar ésta, causará daño en estos tejidos, dándonos mayor destrucción produciendo las bolsas periodontales.

Las formas que puede tener el cálculo dental CARRANZA los define como en forma de nódulo, de prolongaciones, en puntos aislados como islas y por último en forma de reborde.

Resumiendo el cálculo es una masa orgánica calcificada, dura y en íntima relación con el tejido gingival, no importa cual sea su localización (supra o subgingival) presenta una misma estructura, composición química igual, con formación cristalográfica idéntica y origen salivar común.

El cálculo puede estar presente en un solo diente, en un grupo de dientes o en todos los dientes.

La saliva es la única fuente de formación de los cálculos ya que las sales minerales de la saliva y el contenido del fluido gingival son los que mineralizan el cálculo.

Por lo que diremos que el cálculo es una Placa Bacteriana que ha sufrido el proceso de mineralización y calcificación; la cual se inicia en la superficie interna de la placa bacteriana en locus separados y luego confluyen para formar masas de cálculos.

La calcificación comprende la unión de los iones de calcio al carbohidrato-proteína de la matriz orgánica y la precipitación en forma de sales cristalinas del fosfato cálcico.

Además intervienen el Ph de la saliva aumentando, la presencia de las proteínas coloidales para la unión de los iones calcio y fosfato.

Las bacterias tienen un papel pasivo en la formación del cálculo y simplemente se mineraliza durante el proceso de calcificación.

Con todos estos detalles podemos afirmar que el cálculo por si solo no es nocivo, pero si la placa que se forma en él, solo es un factor coadyuvante para la acumulación de placa, la cual inicia la inflamación gingival que conduce a la formación del saco periodontal.

FOTO No 5



### c) EMPAQUETAMIENTO DE COMIDA.-

Otro de los factores locales que se realiza durante el proceso de la masticación de los alimentos ya que se producen empaquetamientos de alimentos en los espacios interdentes, esto se produce por acción de fuerzas oclusales en las cúspides impelentes empujan los alimentos a los espacios de los puntos de contacto de las piezas dentales.

Es común que se presenten defectos óseos ahí donde el contacto proximal es anormal o esté ausente. la presión y la irritación que genera el empaquetamiento de comida contribuye en la inversión de la arquitectura ósea. En ciertos casos, la relación proximal inadecuada puede ser la consecuencia de un desplazamiento de la posición dental a causa de una destrucción ósea externa que precedió al empaquetamiento, es un factor complicante y no la causa del defecto óseo.

Estos empaquetamientos se dan cuando una serie de factores se producen como atrición marcada, cuando se eliminan rebordes marginales por desgaste de las caras oclusales, se pierden puntos de contacto dejando diastemas interdentes, donde se empaqueta la comida.

Otro factor causante es la pérdida de soporte óseo proximal, debido a una exodoncia ya que las piezas vecinas tienden a migrar hacia el espacio vacío, también se presenta en los casos de dientes anómalos en su forma

o posición.

Todo empaquetamiento produce dolor, el cual es vago e irradiado.

En este empaquetamiento de comida la placa halla su medio favorable para su acumulación, ya que en estos sitios no será fácilmente eliminada. En las radiografías se nota pérdida ósea en forma vertical.

FOTO No 6



También se dan empaquetamientos por vía lateral por

presión de la lengua, el empaquetamiento se da frecuentemente por no reemplazo oportuno de dientes perdidos, por los desplazamientos dentarios aparecen cúspides émbolo en diferentes unidades de la arcada.

Hace algún tiempo se pensaba que el empaquetamiento alimenticio ocasionaba, formación de sacos intra óseos; sin embargo, la investigación no ha demostrado correlación directa entre empaquetamientos alimenticios y sacos intra óseos.

#### d) MALA OPERATORIA DENTAL.-

Es otro factor local que permite que la placa con las bacterias sean las causantes de la inflamación. Ya que en todo proceso restaurador de operatoria dental se debe evitar en lo más mínimo de cometer fallas de restauración o inadecuadas, así tenemos que en las restauraciones que se realizan en los márgenes, se producen contornos inadecuados ya sea por obturaciones desbordantes, obturaciones desadaptadas oclusalmente, lo que permitirá puntos de contacto prematuros, las restauraciones del margen gingival deben ser realizadas lo más alejado de la encía, amalgamas antiguas deberán ser retiradas y sustituidas.

Todos estos y otros factores yatrogénicos permitirán que la placa se retenga y produzca proliferación bacteriana con la consiguiente inflamación gingival y una posterior periodontitis.

Resumiendo podemos decir que si se realiza defectuosamente, la odontología restauradora, desde una simple obturación a la reconstrucción total, puede dañar más que beneficiar la salud de la boca.

Trabajos de prótesis fija y removible deberán tener un acabado perfecto evitando rugosidades y zonas donde la placa pueda quedarse fácilmente.

Los excesos de materiales de obturación y los defectos en los contornos lo mismo que coronas defectuosas favorecen la retención de placa bacteriana.

Una de las causas más comunes es el defecto en la reconstrucción del espacio interproximal, cuando se hacen incrustaciones y coronas que comprometen las superficies interproximales.

GROSSO MODO los tejidos gingivales toleran la presencia de materiales dentales a condición que estén altamente pulidos a excepción de los acrílicos de auto polimerización que irritan al tejido gingival.

Los aparatos ortodóncicos favorecen la acumulación de restos alimenticios y placa bacteriana, lo cual conduce a gingivitis.

#### e) RESPIRACION BUCAL.-

Otro factor que se presenta aunque en menor

proporción que los anteriores, pero no por eso deja de ser estudiado, el cuál nos presenta una inflamación gingival localizada, este factor es un hábito de respiración por la cavidad bucal, ya sea durante el día o en la noche, por tener problemas en las fosas nasales, lo que hace que este permanezca con la boca abierta durante largas horas lo que ocasiona que la saliva se vuelva más viscosa y pierde el poder de protección ya que esta zona deja de ser irrigada por ella presentandose una zona seca con deshidratación de las células marginales del epitelio.

Se produce un aumento en la coloración de la encía, un rojo brillante que va de canino a canino, por presentar estas condiciones permite que cualquier ataque por más simple que sea se complique, se presentan agrandamientos gingivales marginales, propensas a inflamarse por estar el epitelio ya dañado, por lo que una mala higiene bucal permitirá que la placa y las bacterias actúen más rápido acortando la defensa del huésped hacia la inflamación.

La respiración bucal nos da encía aumentada de volumen, edematosa e inflamada, generalmente en la zona anterior la experiencia clínica enseña que siempre que el margen gingival se hace prominente y que dicha estructura pierde su arquitectura normal, se forma una especie de repisa que favorece la acumulación de placa bacteriana.

## B) FACTORES TRAUMATIZANTES

Otro de los factores coadyuvantes en la enfermedad periodontal el traumatizante, el cual también es local, produciendo daño en el periodonto, entre estos tenemos: La oclusión normal, posiciones y movimientos mandibulares, fuerzas de la oclusión, masticación, parafunciones, bruxismo y migraciones dentarias patológicas.

### a) OCLUSION NORMAL.-

Tomaremos en cuenta que para la especialidad de periodoncia la oclusión optima o normal es aquella que no produce daño o lesión en el periodonto, lo que no nos interesa es como ocluyen los dientes.

En toda oclusión la mayoría de las denticiones no estan estáticas siempre sufren cambios y asi tenemos la erupción continua de las piezas dentales, peor si falta el antagonista, se producen los supracontactos, los cuales nos dan traumatismos por alterar el tono y la fuerza de los músculos. Estos supracontactos llamados puntos de contactos prematuros, por entrar en contacto primario, dándose el primer golpe en esas zonas, por lo que realizan mayores fuerzas en esos puntos las cuales son trasmitidas al tejido óseo a través de los ligamentos periodontales.

El concepto funcional de la oclusión se basa en la salud y función de los dientes y los demás componentes del sistema masticatorio, en el incluimos la salud de los tejidos periodontales, articulaciones temporomandibulares, músculos, etc., esto establece una correcta función y vida prolongada del sistema.

FOTO No 7.1



Por estas relaciones se definieron tres clases de oclusiones, la primera la fisiológica, cuando el individuo la realiza normalmente y no presenta ningún signo patológico, nos da un sentido de bienestar tanto

psicológico como físico.

La oclusión normal se vuelve traumática la cual por trastornos en la estructura de soporte, da alteraciones de relación entre las piezas superiores con las inferiores, no hay oclusión céntrica, se presentan puntos de contacto prematuros, o bien mordidas cerradas.

La oclusión terapéutica es la que realiza el profesional después de haber realizado correcciones y/o tratamientos para tener una oclusión funcional normal. Todas estas definiciones de oclusión normal son realizadas tomando en cuenta la especialidad de periodoncia ya que para otras especialidades, como ser prótesis removible, ortodoncia etc., tienen definiciones muy diferentes para la oclusión.

En resumen oclusión normal en periodoncia es aquella que no daña el periodonto.

La oclusión normal es la relación de dientes superiores e inferiores como consecuencia del funcionamiento de la articulación temporomandibular en armonía con la actividad funcional de la musculatura masticatoria.

El concepto de oclusión normal incluye contactos oclusales, alineamiento de los dientes, overbite y overjet y la relación entre dientes y estructuras de soporte. En la oclusión normal los dientes clave son los primeros

molares, en condiciones óptimas se estima que hay 138 contactos oclusales cuando la dentadura está completa.

FOTO No 7.2



b). POSICIONES Y MOVIMIENTOS MANDIBULARES.-

Todos los movimientos que se realicen, durante la fonación, deglución masticación, en reposo etc. son las posiciones que tomara la mandíbula en relación con el maxilar.

Todos estos movimientos que son varios son ampliamente estudiados pero con una nomenclatura de lo

más complicada y confusa ya que cada autor la explica a su manera sin patrones fijos, por esta razón evitaremos entrar en detalles mínimos de cada movimiento, pero sí explicaremos con conceptos sencillos algunos de ellos.

Para comenzar diremos que como valor mínimo para el movimiento fisiológico de apertura del maxilar inferior se dan 40 mm. lo cual es aproximadamente de dos dedos, para los movimientos laterales se da un valor de 5 mm.

El movimiento bordeante, el cual es el límite hasta los que puede moverse la mandíbula en cualquier dirección. Estos son: en el plano sagital tenemos bordeantes contactantes, bordeantes no contactantes la apertura normal, la posición retrusiva de contacto, la intercuspai y la de descanso fisiológico.

FOTO No 8



En todos estos movimientos y posiciones que adopta la mandíbula son los cóndilos los que mas trabajan, produciendo movimientos de rotación traslación o ambos a la vez. Estos movimientos tienen su importancia en periodoncia por que al estar alterados nos producirán disfunciones en la oclusión ya que se producirá un aumento o disminución en su funcionamiento de los tejidos alterando los tejidos de sosten del diente, estas alteraciones que se dan son contactos prematuros, atricción, migraciones y alteraciones en los cóndilos. Todas estas alteraciones que nos da este factor repercuten en el tejido de sosten ya sea por los movimientos extremos o exagerados fuera de los patrones normales.

FOTO No 9



También se dan movimientos mandibulares por causas emocionales ya que se da el caso de hábitos con movimientos de la mandíbula los cuales a la larga dañan el periodonto.

Movimientos del plano sagital, como el de bisagra el que se realiza al abrir y cerrar la boca, movimiento que nos llevarán a la relación céntrica o posición intercuspil retrusiva.

Al ser alterados estos movimientos normales como vimos mas adelante produzcan daños en el periodonto de sosten del diente, por lo que se hace necesario mantener una oclusión óptima con contactos bilaterales oclusales iguales y estables, masticaciones bilaterales, y tener un espacio libre interoclusal aceptable.

#### c). FUERZAS DE LA OCLUSION.-

Todas estas fuerzas se encuentran en un equilibrio total en la cavidad bucal. Un trastorno de estas fuerzas oclusales nos dará el trauma oclusal el cual NO dará gingivitis ni periodontitis; pero sin embargo en el caso de existir ya una gingivitis o periodontitis activa, la PROGRESION de ésta puede verse acelerada por las fuerzas no fisiológicas.

El trauma oclusal se define como una alteración microscópica de las estructuras vecinas al ligamento periodontal que se manifiesta clínicamente como aumento

(reversible) de la movilidad dentaria.

El trauma oclusal no es otra cosa que la fuerza anormal originada en el acto masticatorio que lleva a alteraciones en el hueso de soporte de los dientes y en el propio diente. Esta injuria causada al tejido periodontal por las fuerzas oclusales normales o anormales es lo que se conoce como trauma oclusal. El trauma de la oclusión es el daño ocasionado al periodonto y no la fuerza en sí.

Cuando un diente recibe una fuerza anormal, el hueso se reabsorbe en el área de presión con el consiguiente ensanchamiento del espacio donde está alojado el ligamento periodontal. Al continuar el trauma hay presión sobre el ligamento periodontal el cual se encuentra entre dos superficies duras: cemento radicular y hueso alveolar. Al presionar los vasos de la zona se produce degeneración de tipo hialino y se observan áreas de necrosis.

Las zonas de furcaciones de los multirradiculares (molares) tanto superiores como inferiores son las áreas más susceptibles al daño ocasionado por las fuerzas oclusales anormales. Estas fuerzas de oclusión que como ya vimos son el trauma de la oclusión no induce destrucción del tejido periodontal. El trauma oclusal sin embargo, sí resulta en reabsorción del hueso alveolar vecino a las fuerzas traumáticas.

Lo que sí se puede observar es que hay pérdida ósea más severa cuando se suman los dos factores: inflamación y trauma oclusal.

Desde el punto de vista periodontal este factor es reversible, normalizando las relaciones de dientes superiores.

#### d). PARAFUNCIONES.-

Factor que detalla las alteraciones de todo movimiento o actividad mandibular NO asociado a las funciones específicas de la masticación, fonación y otras actividades fisiológicas normales. Dentro de estos movimientos provocados tenemos un claro ejemplo el bruxismo apretamiento demasiado lesivos que dañan uno o varios elementos del sistema.

Dentro de estas alteraciones de las fuerzas tenemos que en las funcionales son leves, en las NO funcionales son grandes.

En la dirección de la fuerza, en las funcionales son principalmente verticales, en las NO funcionales pueden ser muy horizontales las contracciones musculares; para las funcionales son isotónicas para las NO funcionales éstas son isométricas.

En la protección, en los movimientos funcionales la protección es efectiva evita las interferencias

oclusales, en las NO funcionales la protección es menos efectiva, especialmente durante el sueño también tenemos la posición mandibular en las funcionales siguen un patrón regido por el sistema neuromuscular, en las NO funcionales estas pueden ser excéntricas.

Las interferencias oclusales en las funcionales pueden ser evitadas en las NO funcionales no lo son.

Pero todo órgano funciona por adaptación, y en este caso la adaptación a sobrecargas no fisiológicas que se mantienen durante mucho tiempo como el traumatismo oclusal, el periodonto se adapta, a esta sobrecarga ensanchando el periodonto, pero conservando su estructura histológica y un aumento en la movilidad dental, una vez eliminada la causa vuelve a su normalidad.

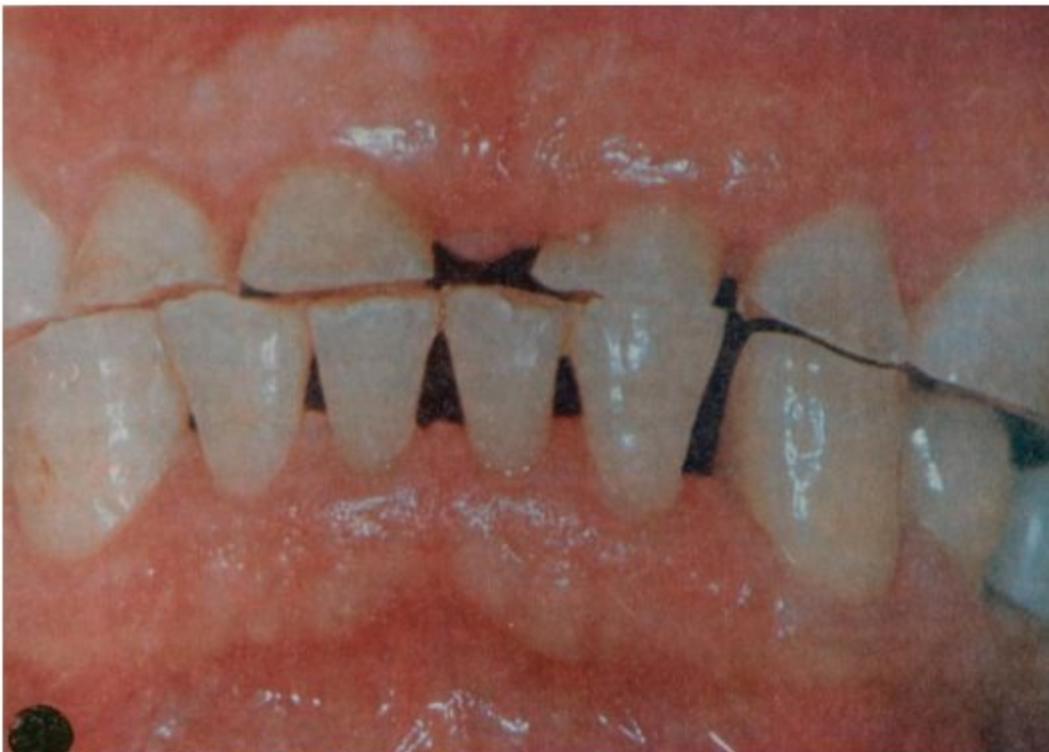
#### d). BRUXISMO.-

Factor que ya estuvo complicado con los anteriores al cual le daremos este estudio separado, es un hábito, que se presenta como un cierre continuo o intermitente de los maxilares bajo una presión vertical, produciendo un apretamiento a veces con rechinar de las piezas dentales.

Según estudios realizados han afirmado que de cada 100 habitantes por lo menos 5 la padecen, además refieren que son las mujeres quienes la padecen más que los hombres, pero la mayoría de estos pacientes no se dan

cuenta de su hábito. Y dentro de los factores causales de este mal tenemos factores hereditarios, pacientes con demasiado estrés o tensiones psíquicas, las cuales producen el bruxismo durante los períodos de tensión.

FOTO No 10



El bruxismo (del griego Bxyxo = rechinar los dientes) es un hábito que puede ser incluido dentro de las condiciones psicossomáticas del hombre moderno que se caracteriza por hiperfunción muscular masticatoria que lleva al apretamiento y rechinar de dientes con el consiguiente desgaste y alteración oclusal.

MILLER sugirió que se hiciera una diferenciación entre el hábito de rechinar los dientes por la noche, que él llamó BRUXISMO y el hábito de rechinar los dientes durante el día, que denominó, BRICOMANIA. La tendencia a apretar y rechinar los dientes asociados con ira o agresión ha sido reconocido desde tiempos bíblicos. El apretamiento de los dientes históricamente ha estado ligado a situaciones de tensión y desgracia. Hoy se utilizan procedimientos como la electromiografía y la telemetría y otros sistemas con el propósito de estudiar el bruxismo.

Es un hábito que se desarrolla el paciente especialmente durante el sueño en la noche y se piensa que tiene un componente de estrés muy importante. Parece que se presenta con mayor frecuencia en los individuos hiperactivos, que liberan gran derroche de energía durante el día y en la noche durante el sueño, hace manifiesta su agresividad bruxando, lo mismo, pacientes inestables, con problemas psicológicos.

El bruxismo es considerado como una actividad parafuncional causando lesiones destructivas en el sistema estomatognático, como en la articulación temporomandibular, músculos, tejido de inserción en las estructuras peridontales de soporte, etc.

Clinicamente se aprecian cambios de las estructuras dentarias caracterizadas por facetas de desgaste en dientes anteriores y posteriores especialmente en

caninos, dan movilidad dentaria, dolor. Radiologicamente se presenta ensanchamiento del ligamento periodontal. A pesar de que el profesional Odontólogo conoce el tema del bruxismo, no alcanza a medir el grado de destrucción del hábito oclusal.

Esto es dañino ya que basta recordar que normalmente los dientes no están en contacto en ningún momento, con excepción del instante de la deglución y cuando se padece el hábito de bruxismo.

Toda la presión muscular anormal la reciben las estructuras periodontales.

#### f). MIGRACIONES DENTARIAS PATOLÓGICAS.-

Este capítulo de las migraciones se refiere a los desplazamientos de las piezas dentales por desequilibrio de las fuerzas existentes en la cavidad bucal, las cuales mantienen en su lugar a las piezas dentales, al ser alteradas éstas, ejercen fuerzas capaces de desplazar o de exfoliar alguna pieza, estos cambios de posición son denominadas migraciones las cuales nos dejarán alteraciones de espacio, donde se producirá empaquetamiento de comida, más la presencia de placa y bacterias.

La lengua cuando ejerce fuerzas exageradas en los dientes anteriores estos sufren modificaciones al erupcionar y tienen mal posición y permitirá que en estos

se adose bacteria y placa, cuando una pieza dentaria no tiene antagonista esta erupciona continuamente, provocando caos posicional de los demas dientes.

Como vimos todas estas migraciones tienen graves consecuencias para el periodonto.

FOTO No 11



### C) FACTORES SISTEMICOS

Así llamados por constituir un verdadero sistema anatómico el cual se halla disperso por todo el organismo, el cual está constituido por órganos como: la médula, timo, ganglios, vaso, células sanguíneas, etc. este sistema a la vez está formado por una gran cantidad de células las cuales se comunican e interactúan entre sí.

Dentro de estos factores sólo veremos algunos relacionados con la periodoncia, como el factor nutricional, el endócrino y por último el hemático.

#### a) NUTRICIONAL.-

Empezaremos con algunos conocimientos que se tiene en el campo de la alimentación.

Dietas blandas favorecen la formación de placa, alimentos duros y fibrosos nos permitirán una autolimpieza no muy eficaz pero limpieza al fin. La ingesta de exageradas cantidades de azúcares en la dieta, la cual es desdoblada como sacarosa la cual se convierte en dextrano por acción desdobladora de las bacterias, por lo que aumenta el poder de adhesión de las bacterias y placa al diente.

Recientemente se tomó importancia al tipo de

alimento que se ingiere, es decir el sustrato alimenticio de la dieta ya que el cual es importante para la multiplicación bacteriana.

Dentro de este capítulo tomaremos en cuenta la ausencia de algunas vitaminas en la dieta, así tenemos el caso de la vitamina "C" la cual al estar ausente altera la producción y mantenimiento de los tejidos de origen mesenquimatoso como el colágeno, el osteoide, la dentina y las sustancias intercelulares, su deficiencia es mas notoria en la enfermedad del escorbuto, donde se produce la fragilidad capilar por falta de elasticidad en las paredes, produciéndose así, hemorragias periféricas en el epitelio. También la carencia de vitamina C en las encías nos produce agrandamientos, acompañadas de hemorragia. Por si sola la deficiencia NO nos producirá la enfermedad periodontal pero sí, modifica la respuesta tisular ante las agresiones, produciendo más y mayor destrucción de la encía.

La falencia de vitamina A nos produce alteraciones como ensanchamientos periodontales o hipercementosis.

Como ya dijimos, la alimentación defectuosa o insuficiente nos provoca por sí sola una gingivitis o una periodontitis; de cualquier modo, dado que en las personas que ayunan o siguen dietas estrictas extremadamente incompleta, las defensas del huésped ante cualquier inflamación o infección marginales está debilitada, así las gingivitis y periodontitis aparecen

de forma mas rápida e intensa.

También juegan un papel importante dietas faltantes de minerales oligoelementos y la marcada carencia de proteínas.

#### b) ENDOCRINOS.-

Todo problema hormonal está ligado a estas glándulas y hormonas endócrinas o glandulares.

En periodoncia estos cambios son de importancia ya que tienen ingerencia directa en los cambios del huésped, así tenemos el problema de las gingivitis del embarazo las cuales se presentan durante este estado ya que las encias se inflaman, se presentan agrandamientos gingivales, un aumento marcado en el sangrado el cual aumenta a partir de la segunda mitad del embarazo, debido a la fuerte elevación del nivel hormonal en este periodo.

También tenemos los cambios gingivales que se presentan durante el periodo de la pubertad, con agrandamientos e inflamaciones pequeñas. Aunque estas gingivitis no es la norma durante el desarrollo de los jóvenes, pero estudios epidemiológicos han demostrado lo contrario en el caso de las gingivitis simples la cual es más marcada durante esta etapa de la vida.

La gingivitis producida por consumo de anticonceptivos, la cual aparece mucho tiempo despues de la

ingestión regular de anticonceptivos por vía oral. Los síntomas son hemorragias, ligero enrojecimiento e inchazón, el tratamiento es dejando de consumir o cambiar a otro anticonceptivo.

La gingivitis menstrual es extraordinariamente rara y solo en las mujeres, se ha demostrado que produce descamación del epitelio gingival a lo largo de los 28 días del ciclo, variaciones de forma regular a la del epitelio vaginal, por lo que se las llama gingivitis intermenstrual.

Otro cambio glandular es la de la diabetes, enfermedad producida por mal funcionamiento del páncreas, se produce una proliferación tisular y predispone a la formación de los abscesos periodontales. Esta enfermedad predispone al paciente a que cualquier inflamación por más pequeña que sea se complique gravemente ya que en estos pacientes se retrasa la cicatrización y los abscesos nos darán destrucción tisular, con agrandamientos gingivales y un aumento en la movilidad dental, por los deterioros del tejido de sostén, papilas sésiles y al cepillado sangran profusamente, bolsas periodontales profundas.

En este tema también están los agrandamientos gingivales que se producen en personas que consumen DIFENIL-HIDANTOINATO SODICO o FENITOINA, droga utilizada en el tratamiento de la enfermedad llamada Epilepsia, de ahí que toma el nombre de hiperplasia dilantinica la cual nos

presenta agrandamientos gingivales de las papilas interdenciales muy fibrosas, de coloración rosada brillante, con superficie punteada.

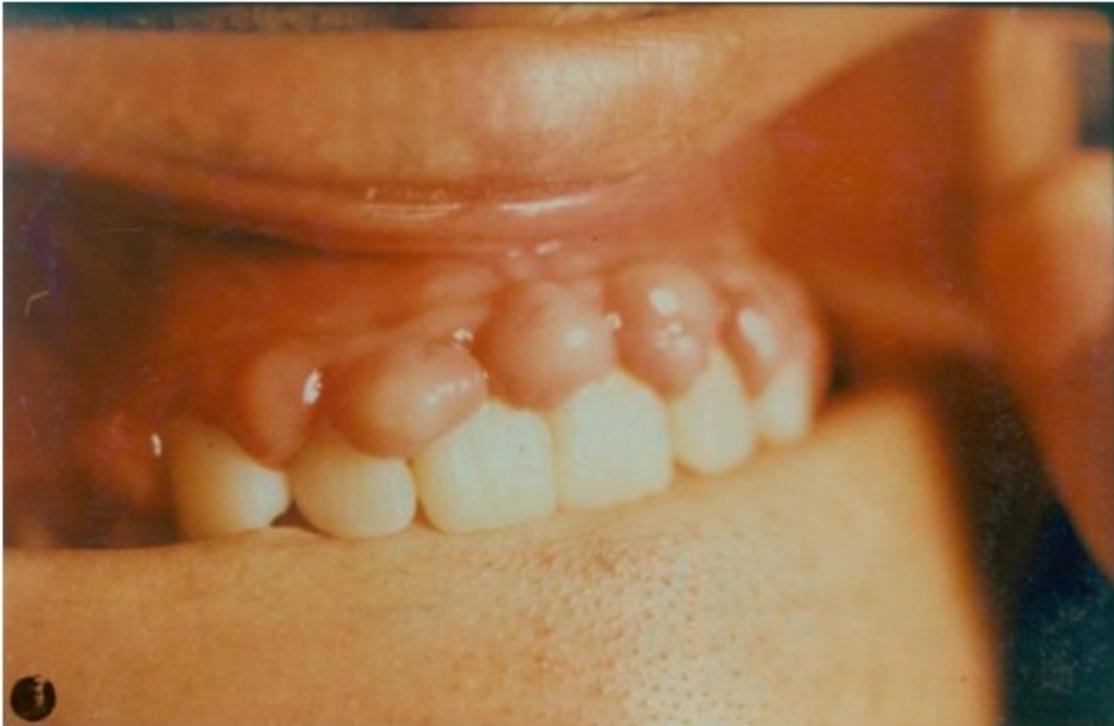
FOTO No 12.1



En general, la hiperplasia está asociada con acumulación de placa bacteriana, cálculos. La inflamación ocasionada por estos irritantes locales se suma la acción

de la droga para producir los cambios hiperplásicos.

FOTO No 12.2



Otra característica son las enfermedades de carácter hereditario como la elefantiasis familiar la cual presenta características periodontales como ser agrandamientos que complican encía insertada, encía marginal y papilas interdentarias, que a veces cubren toda la corona del diente, es muy común que abarque ambas superficies es decir vestibulares como linguales en ambos maxilares.

Como se pudo ver en este factor endócrino se

presentan una serie de alteraciones las cuales nos pueden complicar o dar inicio a gingivitis y periodontitis.

FOTO No 13



#### c) HEMATOLOGICOS.-

Son los cambios que se producen a nivel de la sangre, los cuales nos proporcionan una serie de alteraciones, las cuales casi siempre son visibles en la cavidad bucal, pero no por eso vamos a confiarnos de ello, ya que para un buen diagnóstico clínico específico

serán necesarios análisis y hemogramas por parte de laboratorio. La mayoría de estas discrasias sanguíneas, presentan cambios notorios y signos muy característicos en la cavidad bucal, así tenemos hemorragias anormales y abundantes de una encía, y ~~xx~~ de difícil control, es seguro signo clínico de una afección hematológica por ausencia o alteración de alguno de los factores de la hemostasia normal.

Así tenemos estudios realizados por otros autores, los cuales dicen que las manifestaciones bucales en la leucemia monositica aguda y subaguda las alteraciones serán primarias, las atribuibles al trastorno hematológico; y las secundarias son las superpuestas a los tejidos bucales, por factores locales que inducen a una amplia variedad de cambios inflamatorios.

En estas leucemias la respuesta a la irritación se altera de modo que los componentes celulares del exudado inflamatorio difieren cualitativamente y cuantitativamente de los pacientes no leucémicos ya que se presenta infiltración pronunciada de células leucémicas inmaduras y una reducción de la cantidad normal de los glóbulos rojos. Con el infiltrado celular hay degeneración de la encía la cual presenta el color característico de rojo azulado muy peculiar, la encía es muy esponjosa y sangra fácil y persistentemente a la menor provocación.

Todas estas características muy peculiares de los problemas hemáticos predisponen a enfermar de las encías

o si ya existe enfermedad nos traerá una serie de complicaciones.

Dentro de este capítulo también enfocaremos las anemias, las cuales se refieren a deficiencias tanto en calidad como en cantidad de la sangre, que se manifiesta con la disminución de los eritrocitos y de la hemoglobina. Estas anemias pueden ser por pérdidas de sangre o por formación defectuosa de la misma o por destrucciones eritrocitaria o leucositaria o de las plaquetas.

Otro factor hemático sería el denominado púrpura trombocitopenica, en la cual la hemorragia se produce espontáneamente a la más leve provocación y su control es demasiado difícil, la característica de esta enfermedad está dada por la ausencia o poca cantidad de plaquetas con lo que se prolonga demasiado la formación del coágulo además presenta prolongado el tiempo de sangría y prolongado el tiempo de coagulación.

Todos estos procesos hemorrágicos se debe a que los vasos sanguíneos de la encia dejan de ser protegidos por el epitelio escamoso estratificado, volviéndose más permeable y débil, cualquier provocación producirá rotura capilar. Toda intensidad de la hemorragia y la facilidad con que es provocada dependerá de la intensidad de la inflamación.

Otra discracia sanguínea es la hemofilia, enfermedad

rara pero con consecuencias muy graves, íntimamente ligada al sexo, ya que es la mujer quién la contagia y el hombre quien la padece o enferma, esta enfermedad sistémica es debido a deficiencia o ausencia del factor VIII o antihemofílico en el proceso de la hemostasia.

#### D) OTROS FACTORES.-

Dentro de este capítulo trataremos de presentar algunos factores no muy comunes, ya que rara vez se presentan a punto que nunca pude observar un caso.

#### Intoxicaciones metálicas.-

Estas se presentan por permanecer demasiado tiempo expuestos o por ingestión. Así tenemos ingestión de bismuto, el cual en periodoncia nos presentará gingivostomatitis ulcerativa, con pigmentación, sensación de ardor en la mucosa, lengua inflamada y de coloración negro azulada.

Con el plomo se producen los siguientes signos y síntomas, salivación exagerada, lengua saburral, ulceraciones en el tejido gingival.

El mercurio nos da: salivación intensa, gusto metálico, ulceración de la encía, destrucción ósea.

También producen alteraciones los siguientes productos: el fósforo arsénico, el cromo los cuales

producen daño en la encía y necrosis del hueso alveolar.

Irritaciones químicas como el caso del empleo local de medicamentos muy concentrados, ácidos (como el pipetear).

Irritaciones térmicas como las quemaduras que pueden presentar lesiones superficiales en mucosa y encía.

Las reacciones alérgicas que se ven como eritemas o como ampollas que pueden ser causadas por el empleo local de medicamentos, pasta para dientes, colutorios o materiales odontológicos, etc.

FOTO No 14



Enfermedades generales como sífilis, nefritis crónica, tuberculosis, reducen la resistencia tisular del huésped.

El cepillado dental, es uno de los tratamientos más eficaces para eliminar placa, pero a la vez puede ser muy destructivo, si se lo realiza mal y con exagerada fuerza, produciendo retracción gingival con desgaste del límite amelo cementario, y caries a nivel del cuello dental.

### CAPITULO III

#### ETAPAS EN LA PATOGENESIS DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

Antes de entrar en los detalles de cada una de las etapas que presenta la enfermedad periodontal, empezaremos a decir que la histopatología de la periodontitis sugiere que en la patogenia de la enfermedad hay una reacción inmunológica (respuesta del huésped) normal, de los tejidos peridontales, la inflamación es desencadenada por la presencia continua y aumento de las bacterias y de sus productos de desecho bacteriano, antigénico y no antigénico, provenientes de los microorganismos de la placa.

Los tejidos gingivales están infiltrados de plasmocitos, los cuales producen las inmunoglobulinas potencialmente activas en la hipersensibilidad inmediata y en enfermedades del complejo inmune. En estos tejidos se encuentran: Linfocitos, los que son activos en reacciones de tipo celular, como también monocitos, leucocitos polimorfonucleares, además encontramos macrófagos.

Aunque la inflamación es un mecanismo de defensa del organismo, mediante el cual se localiza, identifica y destruye cualquier presencia de un cuerpo extraño, pero en este proceso de defensa pueden quedar destruidos los propios tejidos del huésped. Así tenemos que en la inflamación gingival se destruyen tejidos por desarrollar

el mecanismo de defensa.

PAGE y SCHROEDER, describieron las poblaciones celulares asociadas con las etapas de la patogénesis de la enfermedad periodontal y trazaron una secuencia de cuatro lesiones o etapas, las cuales son: la etapa inicial, la tempranera, la establecida y la avanzada.

#### LA INICIAL.-

Como su nombre lo indica es la que da comienzo a la enfermedad, en respuesta directa a la presencia de la primera acumulación de placa, la lesión inicial se caracteriza por un infiltrado inflamatorio agudo dominado por la presencia de neutrófilos, esto implica entre un 5 a 10% del tejido conjuntivo subyacente al epitelio sulcular.

La presencia de algunos granulocitos polimorfonucleares que atraviesan el epitelio de unión en dirección del surco. El aparato fibroso del colágeno y fibroblastos casi intactos, predominan los gram-positivos aerobios.

Comienza a los 2 ó 4 días de almacenamiento de placa bacteriana, se aprecia vasodilatación capilar, se produce la diapedesis.

FOTO No 15



#### TEMPRANERA.-

La tempranera se la denomina así, porque en ella ya se manifiesta la enfermedad como tal, en esta etapa encontramos un influjo de linfocitos, mastocitos, la enfermedad va progresando hacia la destrucción de los tejidos. En el sitio de la reacción se pierde o destruye aproximadamente desde un 60 a un 70% del colágeno presente. En el epitelio de unión la presencia de polimorfonucleares, los cuales forman dentro del surco se presenta una profundidad donde se forma la barrera leucositaria de defensa, subepitelialmente aparecen los

fagocitos, monocitos, macrófagos y linfocitos. Hay cambios como eritema en la encía marginal por las vasodilatación, hemorragia facil al sondeo, exudado inflamatorio que alcanzan la luz del surco, se sucede mas o menos a la semana.

FOTO No 16



#### ESTABLECIDA.-

En esta etapa las células del plasma son las que mas predominan en el infiltrado inflamatorio, además se presentan cambios proliferativos y degenerativos del epitelio. La pérdida continuada del colágeno subyacente, está acompañada por una migración hacia apical del

epitelio de unión, dando como resultado un surco cada vez mas profundo, aquí ya son manifestas todas las características de la gingivitis, la cual se convierte en periodontitis tanto histológicamente como clínicamente, el epitelio de unión desplazado por la placa en crecimiento, da como resultado un surco cada vez mayor o mas profundo, el cual recibe el nombre de bolsa periodontal. Hay aumento de vasodilatación y vasos sanguíneos y la encía toma coloración rojo azuloso, hay aumento de células plasmáticas, al rededor de los vasos sanguíneos, la lámina basal aparece destruida, hay niveles elevados de fosfatasa alcalina, fosfatasa ácida, la lesión está limitada al tejido gingival.

FOTO No 17



**AVANZADA.-**

En esta etapa de inflamación se pudo evidenciar la presencia de una gran destrucción tanto del tejido como del hueso alveolar de soporte, abundan células plasmáticas, de las cuales se suponía que indicaba actividad de la enfermedad. Sin embargo, se ha sugerido que los leucocitos polimorfonucleares que están complicados en el mecanismo de defensa local como así también en la degradación tisular podrían ser estos los responsables de la destrucción. En esta etapa se presenta una gran diferencia con las anteriores, aquí comienza la destrucción ósea en proliferación de profundidad.

FOTO No 18-1



Destrucción ósea, formación de sacos peridontales, migración del epitelio de unión.

PAGE (1986), anota que a pesar de la gran investigación masiva actual, aún no se puede distinguir con precisión entre tejido gingival normal y el estado inicial de la gingivitis.

FOTO No 18-2.



#### NUEVA CLASIFICACION DE ENFERMEDADES PERIODONTALES.-

La ciencia que es la búsqueda de la verdad es dinámica y cambia y cambia constantemente, las ideas

innovadoras estimulan nuevas investigaciones, y la aplicación de resultados significativos pueden tener un impacto dramático sobre la práctica clínica.

La evidencia investigativa nos lleva cada vez más al convencimiento de que la enfermedad periodontal no es única, si no que está integrada por una constelación de lesiones que se presentan en distintos periodos de la vida del individuo y que son ocasionadas por grupos de bacterias específicas. El término enfermedad periodontal destructiva crónica comprende todas estas lesiones en forma conjunta, las llevan a destrucción de las estructuras periodontales de soporte.

La información suministrada por informes recientes han dictado la necesidad de modificar dogmas anteriores en periodontología. La información actual nos permite una diferenciación de por lo menos cuatro tipos de periodontitis que son: prepuberal, juvenil, rápidamente progresiva y la adulta, todas como entidades clínicas muy diferentes, orientación que dan PAGE y SCHOREDER (1982).

Las características de las periodontitis juvenil (anteriormente llamada periodontosis) y la periodontitis adulta han cambiado muy poco en sus definiciones y características, se puede encontrar en cualquier literatura de la materia. PAGE definió a las periodontitis prepuberal y a la Rápidamente progresiva como entidades clínicas diferentes. Para una mejor diferenciación me permito presentarlas con sus

respectivas características.

#### CARACTERISTICAS DE LA PERIDONTITIS PREPUBERAL.-

1. Su aparición se da durante o inmediatamente despues de la dentición primaria.
2. Su ocurrencia es rara.
3. La enfermedad en sí podría tener una base genética.
4. La forma generalizada está caracterizada por:
  - a) Una inflamación extremadamente aguda y proliferación de los tejidos gingivales.
  - b) Una destrucción muy rápida del hueso alveolar y de la encía.
  - c) Defectos funcionales profundos de los neutrófilos se hallan ausentes en los tejidos gingivales.
  - d) Infecciones frecuentes (esencialmente respiratorias).
  - e) Periodontitis que puede ser refractaria a la terapia con antibióticos.
  - f) Implicaciones de todos los dientes primarios; la dentadura permanente podría verse afectada pero

también puede permanecer normal.

5. La forma localizada se caracteriza por:

- a) La implicación solamente de ciertos dientes.
- b) Una posible inflamación ligera de los tejidos gingivales.
- c) Una destrucción menos rápida que en la generalizada.
- d) Neutrófilos o monocitos funcionalmente defectuosos.
- e) En pacientes que podrían haber tenido otitis media, usualmente los pacientes no tienen historias de infecciones frecuentes.
- f) Areas alteradas que son tratables por curetaje radicular y terapia antibiótica.

#### CARACTERISTICAS DE LA PERIDONTITIS RAPIDAMENTE PROGRESIVA.-

Como su nombre lo indica, se caracteriza por destrucción rápida y severa del hueso alveolar de soporte.

1. Su aparición ocurre entre la pubertad o después de

ella, es relativamente rara.

2. Las lesiones son generalizadas, afectando la mayoría de los dientes sin un patrón consistente de distribución.
3. Algunos pacientes podría haber tenido periodontitis juvenil, por eso algunos autores la llaman posjuvenil.
4. Hay evidencia de una destrucción ósea severa y rápida después de la cual el proceso destructor podría cesar espontáneamente, o disminuir marcadamente.
5. Durante la fase activa, la encía se halla inflamada agudamente y sufre de proliferación marginal; durante la fase de detención, los tejidos podrían aparecer como libres de inflamación.
6. Las cantidades de depósito microbianos son altamente variables.
7. Aproximadamente el 75% de los pacientes tienen defectos funcionales en los monocitos y linfocitos polimorfonucleares y neutrófilos.
8. En algunas ocasiones la enfermedad tiene manifestaciones sistémicas, incluyendo pérdida de peso, depresión mental y malestar general.

9. Algunos individuos responden grandemente al tratamiento por medio de curetaje radicular y terapia con antibióticos.
10. Sin tratamiento progresa muy rápidamente y conduce a la pérdida dental.

#### CARACTERISTICAS DE LAS PERIODONTITIS JUVENIL.-

Enfermedad periodontal temprana, la encía es relativamente normal en cuanto a forma y color. Radiológicamente se aprecia pérdida ósea severa. Clínicamente se evidencia formación de bolsas profundas y estrechas que a veces son difíciles de localizar. Placa bacteriana moderada, cálculos muy poco, las raíces de los dientes en estos pacientes son delgadas.

1. Su aparición es rara, durante las dentaduras primarias o mixtas o también en la permanente.
2. Su presencia es muy notoria por el daño que produce.
3. Su implicación generalizada se caracteriza por:
  - a) Una inflamación aguda, generalizada con destrucción periodontal y ósea.
  - b) Agrandamientos gingivales generalizados, con exudado purulento.

- c) Migraciones dentarias, movilidad y pérdida dental.
4. Es característica en los síndromes de Papillon Lefevre y el síndrome de Down.
  5. Puede presentarse en pacientes con enfermedades generales como cardiopatías congénitas, diabetes, parálisis cerebral.
  6. NO es una enfermedad inflamatoria, sino mas bien es degenerativa de origen sistémica.
  7. Presenta gran resorción ósea severa, la cual empieza por dentro, en forma lacunar o vascular.
  8. Por la destrucción del soporte hay migraciones y exfoliaciones dentarias.

#### CARACTERISTICAS DE LA PERIODONTITIS ADULTA.-

La Academia Americana de Periodoncia la define "inflamación de tejidos de soporte de los dientes". Cambio destructivo progresivo que lleva a pérdida de hueso y ligamento periodontal la AP (Periodontitis Adulta), es una lesión crónica y se inicia en el adulto joven y progresa durante toda la vida del individuo.

1. Se presenta en el tercer decenio adelante.
2. El síntoma mas claro es la sensibilidad cementaria,

por resorción del tejido a los cambios térmicos.

3. La periodontitis progresa en forma sorda e indolara.
4. Las lesiones se dan inicio siempre a partir de una gingivitis.
5. Se involucra, encia insertada, con destrucción de las papilas interdientarias, especialmente en los molares.
6. El avance de la enfermedad es mas bien de curso lento.
7. En el estadio de comienzo la resorción ósea es horizontal.
8. Clínicamente se diagnostica por presencia de tres signos:
  - a) Inflamación crónica de la encia.
  - b) Formación de sacos periodontales.
  - c) Pérdida del hueso alveolar de soporte.

Al tener todas estas características podemos afirmar que la enfermedad peridontal es una inflamación EPISODICA, con especificidad de localización o de sitio, inducida por la placa y sus componentes, es consistente con la información clínica e histológica. Una mayor

clasificación de los mecanismos patogénicos y el descubrimiento de patógenos manifiestos, facilitarán el desarrollo de procedimientos terapéuticos y de diagnóstico mas sofisticados.

## CONCLUSIONES

1. La enfermedad gingival y periodontal son de origen bacteriológico.
2. Que las bacterias penetran los tejidos en toda inflamación gingival.
3. La placa dental es uno de los factores más predisponentes a producir la enfermedad periodontal.
4. La enfermedad periodontal no responde de la misma manera en todas las personas.
5. La enfermedad periodontal es una infección EPISODICA con especificidad de sitio inducida por la placa.
6. La enfermedad periodontal no es crónica sino CICLICA, con periodos de exacerbación y remisión.
7. Toda inflamación por mas pequeña que sea debe ser tratada a tiempo, para evitar posteriores complicaciones.
8. La enfermedad se presenta en cualquier edad, niñez, adolescencia, adulta.
9. No todas las inflamaciones gingivales pasan a periodontitis.

10. El factor trauma oclusal no produce gingivitis ni periodontitis, pero si éstas están presentes podran ser aceleradas en su curso.
11. Todas las causas de gingivitis y periodontitis son conocidas, por ello el objetivo primero de la profilaxis y terapéutica debe ser la consecución de una cavidad oral pobre en gérmenes y lo más libre posible de placa y cálculos.
12. Tenemos varias señales de aviso para la periodontitis:
  - a) Encías que sangran al cepillado.
  - b) Encías rojas, hinchadas y adoloridas.
  - c) Encías que se han desprendido de los dientes.
  - d) Pus entre el diente y la encía.
  - e) Dientes permanentes que presentan movilidad.
  - f) Cualquier cambio en la manera en que se tocan sus dientes al cerrar la boca.
  - g) Mal aliento (alitosis).
13. Con la higiene bucal se evitarán todos estos procesos inflamatorios.

1. Se pudo establecer que las GINGIVITIS y PERIODONTITIS tienen su origen bacteriano, más la relación de defensa del huésped.
2. Hasta hace muy poco se consideraba que la enfermedad periodontal era única, hoy se considera que son varias las lesiones presentes.
3. Se pudo establecer que las periodontitis son CICLICAS, es decir con periodos de exacerbación y de remisión.
4. La pérdida ósea por causa de estas enfermedades se estableció que es EPISODICA (episodios).
5. Gracias al gran adelanto en obtención de muestras, cultivos, tinción, etc. se sabe que las bacterias juegan un papel importante en cada una de las enfermedades, ya fueron reconocidas en gran número.
6. En la parte del mecanismo de defensa se pudo establecer que las Inmuno globulinas de tipo A juegan un papel muy importante, neutralizando al virus, a través de la quimiotaxis, también evitando su adherencia en el epitelio de la mucosa.
7. La presencia del neutrófilo en el epitelio de unión o surco gingivodentario es de pura casualidad, ya que siempre migra hacia la mucosa para ser eliminado.

8. Ya no debe utilizarse el término obsoleto de INVACION bacteriana, ya que la American Dental recomienda PROPAGACION BACTERIANA O PROLIFERACION BACTERIANA.
9. La nueva definición de FLORA (placa) BACTERIANA "Depósito sobre los dientes exstructurado, adherente, de color gris amarillento, formado por bacterias pegadas unas a otras mediante glucoproteínas de la saliva y polisacaridos extracelulares (matriz) producidos por las mismas bacterias, como glucano (dextrano, mutano) y fructano (levano).
10. Hoy en día se recomienda utilizar el término FLORA MICROBIANA a PLACA, MATERIA ALBA o RESTOS.
11. El concepto de que el empaquetamiento guarda relación directa con la formación de sacos o bolsas INTRAOSEAS a sido descartado por no tener relación alguna.
12. Hoy deberan ser estudiados los conceptos de NUEVAS CLASIFICACIONES de la enfermedad periodontal, como ser:
  - Periodontitis prepuberal.
  - Periodontitis Juvenil.
  - Periodontitis Rápidamente Progresiva.
  - Periodontitis adulta.
13. Se presenta a consideración las nuevas etapas de la enfermedad periodontal:
  - Inicial.

Tempranera.  
Establecida.  
Avanzada.

14. Al ser varias las etapas y varias las enfermedades periodontales se pudo establecer que las BACTERIAS son ESPECIFICAS para cada una de ellas.
  
15. Pese a todo el adelanto que se tiene NO se pudo establecer una diferenciación entre TEJIDO GINGIVAL NORMAL y el estado INICIAL DE LA GINGIVITIS.
  
16. Que la Flora Bacteriana (Placa), no actua de acuerdo a la cantidad, si no mas bien por su patogeneidad.
  
17. El concepto de especificidad bacteriana sugiere que las enfermedades periodontales pueden tener sintomatología similar pero Etiologia Bacteriológica diferente.