

Arturo Sánchez Pérez



PERIODONCIA



DIEGO MARÍN
LIBRERO EDITOR

ISBN: 978-84-15429-86-9



9 788415 429869

<http://www.diegomarin.com>
e-mail: gonzalezpalencia@diegomarin.com



DIEGO MARÍN
LIBRERO EDITOR

Capítulo 11: PERIODONTITIS CRÓNICA.

Prof. Dra. M^a José Moya Villaescusa.

Objetivos:

- Saber distinguir la gingivitis de la periodontitis.
- Conocer qué se entiende por periodontitis crónica y saber reconocer sus características clínicas.
- Tener conocimientos sobre el tratamiento de la periodontitis crónica.
- Saber diferenciar este tipo de periodontitis del resto.

Contenidos:

La característica fundamental que define una periodontitis, y por lo tanto lo diferencia de la gingivitis, es la pérdida de inserción del tejido periodontal.

La periodontitis es una enfermedad que afecta al periodonto (tejido de sostén del diente). Se caracteriza por ser de causa infecciosa (placa bacteriana), de naturaleza inflamatoria y de curso crónico con brotes de actividad, ocasionando la pérdida de inserción del tejido conjuntivo y del hueso de alrededor de los dientes (pérdida del sistema de anclaje) de forma irreversible.

Las características clínicas primarias de la periodontitis incluyen la pérdida de inserción clínica, pérdida del hueso alveolar, bolsas periodontales e inflamación gingival. Mientras que entre las características secundarias (no siempre están presentes) podemos destacar el agrandamiento o recesión gingival, movilidad dental y exfoliación de algún diente.

Según su forma de presentación, la Asociación Americana de Periodoncia (1999), clasifica a las periodontitis en: periodontitis crónica, periodontitis agresiva, periodontitis como manifestación de enfermedades sistémicas, enfermedad periodontal necrotizante y periodontitis asociadas con lesiones endodónticas.

Además, como ya hablamos en capítulos anteriores, a la hora de definir el tipo de periodontitis que presenta el paciente, no sólo debemos dar un nombre, sino también 2 "apellidos", de acuerdo al índice de extensión y gravedad (ESI) (Carlos y cols, 1986). El primer apellido hace referencia a la gravedad de la periodontitis: leve, cuando el paciente presenta pérdidas de inserción de 1-2 mm; moderada, cuando las pérdidas de inserción son de 3-4 mm.; y severa, cuando presenta pérdidas de inserción mayores o iguales a 5 mm. El segundo apellido define la extensión de las pérdidas de inserción: localizada, cuando hay una afectación menor o igual al 30% de los sitios explorados; y generalizada, cuando la afectación supera el 30% de los sitios.

En este capítulo nos centraremos en la periodontitis crónica. Hablaremos de:

1. Concepto de periodontitis crónica.
2. Etiología e histopatogénesis.
3. Factores de riesgo de periodontitis crónica.
4. Diagnóstico y clínica.
5. Tratamiento.
6. Pronóstico

1 Concepto de periodontitis crónica.

La periodontitis crónica (PC) es una enfermedad infecciosa e inflamatoria que afecta al tejido de soporte de los dientes, produciendo una pérdida progresiva de la inserción y del tejido óseo de forma lenta. Esta pérdida ósea sigue un patrón radiográfico predominantemente horizontal. Se caracteriza por la formación de bolsas y/o recesión gingival. Su edad de comienzo puede ser cualquiera, aunque se detecta comúnmente en adultos. Su prevalencia y severidad aumenta con la edad, pudiendo afectar a un número variable de dientes, con un rango de progresión diverso. Se

trata de la forma más frecuente de periodontitis (80-90% de todas las periodontitis).

En la clasificación de las periodontitis de 1989, la PC era denominada periodontitis del adulto, caracterizada como una forma de periodontitis con una edad de comienzo posterior a los 35 años.

El término "adulto", sin embargo, no se corresponde con esta definición, ya que "adulto" se refiere a una edad donde el crecimiento físico ha parado. Sabemos que a los 17 ó 18 años, el 95% de los hombres y mujeres han completado su desarrollo físico, por lo que comienzan con esta etapa adulta, edad donde según el término, debería comenzar la periodontitis del adulto.

2 Etiología e histopatogénesis.

La PC es iniciada y mantenida por la placa bacteriana. Entre los factores etiológicos más importantes de esta forma de periodontitis destacan los factores locales, no encontrándose anormalidades en el sistema defensivo del huésped.

Los conceptos actuales de la etiología de la PC implican una infección bacteriana como causa primaria de la enfermedad. Las especies bacterianas que guardan una estrecha relación con la periodontitis son: *Porphyromonas gingivalis*, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Tannerella forsythensis*, especies de espiroquetas no clasificadas, *Prevotella intermedia*, *Campylobacter rectus*, *Eubacterium nodatum*, *Treponema denticola*, *Streptococcus intermedia*, *Prevotella nigrescens*, *Peptostreptococcus micros*, *Fusobacterium nucleatum* y *Eikenella corrodens*. Parece que varios de estos patógenos periodontales pueden iniciar y perpetuar la enfermedad en un huésped susceptible.

Aunque el origen de la PC reside en la placa bacteriana, en su patogénesis, los mecanismos de defensa del huésped también juegan un papel importante, como ya vimos en temas anteriores.

Las características histopatológicas de la periodontitis incluyen bolsas periodontales, localización del epitelio de unión apical a la

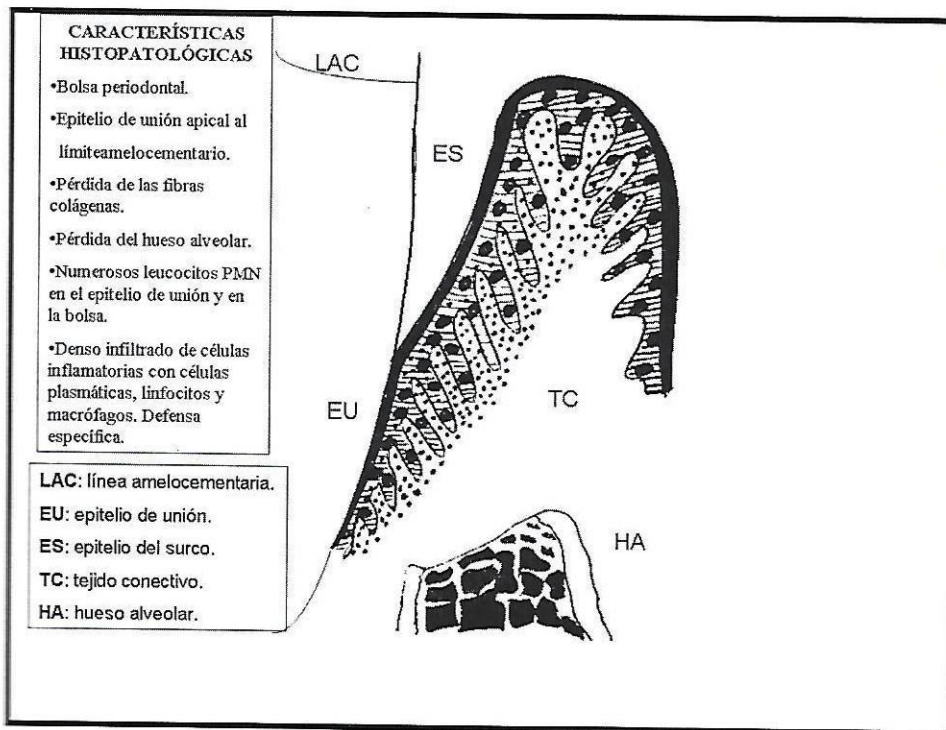
unión amelo cementaria, pérdida de de las fibras colágenas subyacentes al epitelio de la bolsa, pérdida ósea, numerosos leucocitos polimorfonucleares en el epitelio de unión y el epitelio de la bolsa, y un denso infiltrado de células inflamatorias con células plasmáticas, linfocitos y macrófagos.

En el paso desde la salud gingival hasta la gingivitis y la periodontitis hay muchos factores relacionados que interfieren. Existe una gran variabilidad en cuanto a sujetos y sitios, o en cuanto a factores de riesgo y susceptibilidad innata que hacen que ciertas personas con gingivitis progresen a periodontitis en un tiempo determinado.

A nivel histológico, en la gingivitis establecida, parecen existir dos tipos de lesión: una se mantiene estable y no progresa a periodontitis durante meses o años, mientras que la segunda se hace más activa y se convierte en lesiones periodontales destructivas.

En el paso de la gingivitis establecida a periodontitis, el epitelio de unión continúa creciendo y profundizando, formándose el epitelio de la bolsa. El epitelio se extiende apicalmente en respuesta a la irritación de la placa. El infiltrado de células inflamatorias se extiende lateralmente y más apicalmente en los tejidos conectivos. A diferencia de la lesión gingival establecida, aquí sí existe pérdida de hueso alveolar, el daño a las fibras es amplio, el epitelio de unión migra apicalmente desde el límite amelo cementario y hay amplias manifestaciones de lesión tisular inflamatoria e inmunopatológica. La lesión ya no está localizada y el infiltrado celular inflamatorio se extiende lateral y apicalmente en el tejido conectivo (Fig. 1)

Fig. 1: Cambios histopatológicos que suceden en la periodontitis crónica.

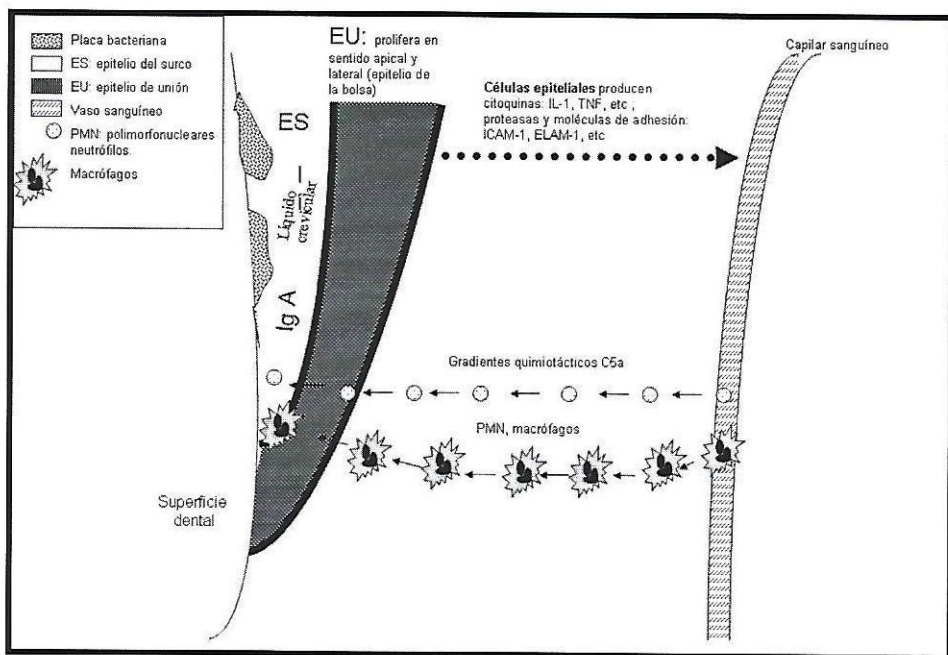


La primera línea defensiva contra la agresión bacteriana la forman el líquido crevicular (Inmunoglobulina A), los polimorfonucleares (PMN) y el epitelio de unión.

Las sustancias microbianas estimulan a las células epiteliales para que produzcan citoquinas proinflamatorias y otros mediadores químicos de la inflamación. Estos mediadores inician una respuesta inflamatoria: se produce una tumefacción de los tejidos al acumularse líquido y se genera la gingivitis clínica. En las primeras etapas predominan los neutrófilos debido a su movilidad y flexibilidad. Estas células son atraídas hacia el surco gingival debido a la generación de un gradiente quimiotáctico (factores quimiotácticos: proteínas del huésped, moléculas producidas por los neutrófilos y el sistema del complemento) desde el tejido conectivo

hacia el surco. La segunda línea defensiva la constituye la defensa inespecífica, formada por: neutrófilos, macrófagos, monocitos (estos últimos disminuyen la inflamación al fagocitar bacterias y leucocitos muertos; impiden que PMN exacerben la inflamación al liberar sus enzimas en estado agonizante o sobreactivado). (Fig. 2)

Fig. 2: Mediadores químicos y respuesta inflamatoria ante la placa bacteriana. 1ª y 2ª barrera de defensa.



La acumulación de PMN y su actividad en el surco tiene como resultado la liberación de muchas enzimas que ocasionan efectos perjudiciales para los tejidos del huésped y los microorganismos. Además, la infiltración inmunitaria necesita espacio en el periodonto para comenzar su función y deben perderse componentes estructurales con el fin de crear el espacio físico para esos leucocitos infiltrados. Al extenderse la infiltración, se reabsorbe el hueso con el fin de dejar más espacio para las células de la defensa. Se forma tejido de granulación fuertemente vascularizado y lleno de plasmocitos (3ª línea de defensa: inmunidad específica).

La patogenia de la enfermedad periodontal origina la destrucción de los tejidos de soporte del diente, consecuencia de las acciones fallidas e ineficaces de los sistemas de defensa del huésped en respuesta a la acumulación de placa. Este proceso patogénico difiere en extensión y gravedad de un individuo a otro y en el mismo individuo por razones multifactoriales.

La enfermedad periodontal se inicia y se mantiene por factores producidos por la microflora subgingival. Algunas sustancias pueden dañar directamente a las células y tejidos del huésped. Otros componentes microbianos pueden activar los sistemas inflamatorios o inmunitarios celular y humoral que dañarán al periodonto secundariamente. Esta última vía es la responsable de la mayor parte de la lesión periodontal.

3 Factores de riesgo de periodontitis crónica

3.1. Factores inherentes al individuo.

El envejecimiento se suele asociar con la enfermedad periodontal, sin embargo, esta relación se debe a la acumulación de la destrucción periodontal a lo largo del tiempo (mayor tiempo de exposición a la placa bacteriana), más que a deficiencias intrínsecas relacionadas con la edad y que contribuyan a la susceptibilidad a la enfermedad periodontal.

Las diferencias raciales o la asociación entre género y enfermedad periodontal no están claras, sobre todo cuando se consideran factores como la higiene oral y el tabaco.

3.1.1 Hábitos.

El consumo de tabaco es uno de los factores de riesgo más importantes de enfermedad periodontal debido, fundamentalmente, a la vasoconstricción producida por la nicotina. Los fumadores importantes muestran un riesgo

significativamente mayor de pérdida de dientes que los no fumadores o fumadores moderados.

3.1.2 Nutrición.

Diversos estudios han encontrado que la baja ingesta de calcio se asocia con un aumento significativo del riesgo de enfermedad periodontal en hombres y mujeres jóvenes, y en hombres mayores. Los suplementos de calcio y vitamina D reducen la pérdida ósea.

Además, ciertos estudios realizados han demostrado que la baja ingesta de vitamina C también aumenta el riesgo de enfermedad periodontal.

3.1.3 Factores psicológicos.

Se ha observado en diferentes estudios que el estrés asociado con problemas económicos, se relaciona significativamente con un aumento de pérdida de inserción clínica y con mayor pérdida ósea.

3.1.4 Factores sistémicos.

Existe evidencia científica consistente de la relación directa entre Diabetes Mellitus y periodontitis. El riesgo de enfermedad periodontal parece ser igual para diabéticos insulino dependientes y no insulino dependientes. La gravedad y extensión de la periodontitis en el paciente diabético parecen estar relacionadas con el control de la diabetes. La Diabetes mal controlada aumenta el riesgo de progresión de la enfermedad periodontal. Además, un tratamiento periodontal efectivo puede tener un efecto positivo sobre el control de la Diabetes.

Otras enfermedades que afectan al metabolismo del calcio y fósforo pueden tener especial interés en la evolución de la periodontitis crónica. Entre ellas destaca la osteoporosis. Se

ha observado una mayor pérdida de hueso alveolar en los sujetos con osteoporosis, sobre todo en aquellos con periodontitis preexistente.

3.1.5 Factores genéticos.

En un estudio reciente sobre gemelos mono y dizigóticos se ha estimado que la influencia genética explica hasta la mitad de la varianza en enfermedad periodontal de la población. La existencia de polimorfismos genéticos guarda relación con el riesgo de padecer periodontitis crónica.

3.1.6 Factores locales.

La anatomía dental (perlas de esmalte, bifurcaciones, etc.), anomalías de la raíz, posición de los dientes, restauraciones desbordantes, invasión de la anchura biológica, etc., son factores que dificultan la remoción de la placa y por lo tanto, llevan a una mayor destrucción periodontal en estos lugares.

4 Diagnóstico y clínica.

El diagnóstico de la enfermedad periodontal se basa en la anamnesis, exploración clínica y radiográfica.

La periodontitis crónica es una enfermedad más prevalente en adultos, pero puede aparecer en niños y adolescentes.

Se caracteriza porque la cantidad de destrucción periodontal, es directamente proporcional con la presencia de factores locales. En este tipo de periodontitis, frecuentemente encontramos cálculo supra y subgingival, una gran cantidad de placa bacteriana y bolsas periodontales generalizadas de profundidad variable, sin un patrón de destrucción definido y que suelen sangrar al sondeo.

La progresión de la enfermedad se caracteriza por ser lenta-moderada, aunque pueden aparecer periodos de progresión rápida. Además, puede ser clasificada según su extensión (localizada ó generalizada) y según su severidad (ligera, moderada ó severa).

La podemos encontrar asociada con factores predisponentes locales: factores iatrogénicos, relacionados con la anatomía dental, etc.

También puede ser modificada y/o asociada con enfermedades sistémicas: Diabetes Mellitas, VIH, etc.; o factores como el tabaco o el estrés emocional.

5 Pronóstico.

El pronóstico de la periodontitis crónica es generalmente bueno a corto y medio plazo (5-10 años), dependiendo de las características dentales y periodontales: soporte remanente, movilidad, lesiones de bifurcación, profundidad de las bolsas y lesiones periapicales.

A largo plazo (>10 años) dependerá de la existencia o no de factores de riesgo que puedan modificar negativamente la respuesta del huésped a la placa bacteriana como el tabaco.

6 Tratamiento.

El tratamiento de la periodontitis crónica comienza con una fase sistémica donde tendremos en cuenta la presencia o no de enfermedades sistémicas en el paciente que necesiten premedicación.

A continuación se pasará a una fase higiénica o causal donde eliminaremos la placa bacteriana y todos aquellos factores que favorezcan su acumulación: cálculo, coronas desajustadas, obturaciones desbordantes, etc. Para ello se realizará en primer lugar una tartrectomía y a continuación un raspado y alisado radicular. En esta fase además se enseñarán técnicas de higiene al paciente.

Una tercera fase incluirá una fase quirúrgica cuyo objetivo será eliminar bolsas residuales que no se han resuelto con el raspado y alisado radicular (bolsas > 6mm.), pero siempre y cuando el paciente mantenga una buena higiene oral.

Una vez hayamos controlado la enfermedad periodontal (eliminación de las bolsas periodontales, no sangrado gingival)

pasaremos a la fase de mantenimiento, cuyo objetivo es conservar los resultados del tratamiento. Para ello el paciente debe mantener una buena higiene oral y acudir a las citas de revisión.

Bibliografía

- Lindhe J, Karring T, Lang P. Periodontología clínica e implantología odontológica. Madrid: Ed Médica Panamericana; 2001.
- The American Academy of Periodontology. Proceedings of the World Workshop in Clinical Periodontics. Chicago: The American Academy of Periodontology; 1989: 1/23-1/24.
- Armitage GC. Development of a classification system for periodontal diseases and conditions. Ann Periodontol 1999; 4:1-6.
- Carranza-Newman. Periodontología Clínica. Editorial McGraw-Hill Interamericana 1997.
- Löe H, Anerud A, Boysen H, Morrison E. Natural history of periodontal disease in man. Rapid, moderate and no loss of attachment in Sri Lankan labourers 14 to 46 years of age. J Clin Periodontol 1989; 13: 431-40.