

8
2 ej



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**

FACULTAD DE ODONTOLOGIA
DECIMO OCTAVO SEMINARIO

PERIODONTITIS ADULTA

P E R I O D O N C I A

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A :
IVONNE AGUIRRE MARTINEZ



ASESOR DE TESINA: C.D. JUAN CARLOS SILVA BRAVO

MEXICO, D. F.

1003-096



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

A la Dra. Alma Ayala Pérez
por su ayuda y conocimientos
transmitidos en este seminario.

Agradezco de manera especial al
Dr. Juan Carlos Silva Bravo por
el tiempo y la dedicación a este
trabajo.

A la Coordinación de Extensión Universitaria
y Educación Continua. Por los conocimientos
que adquirí gracias a ustedes. En especial al
Dr. Sergio Tablada Lozano.

Antes que nadie quiero agradecerte
a ti Mamá por darme la vida y el apoyo
incondicional y la comprensión que
siempre me brindaste.

GRACIAS POR TODO

Rosa Elena Martínez Rosales

Agradezco a Dios por darme la
oportunidad de tener un Padre
como tú que me has dado lo mejor
que se le puede dar a un hijo AMOR

GRACIAS PAPÁ.

José María Aguirre Medina

Tal vez estas líneas no sean,
suficientes para agradecerte
TODO. Pero quiero expresarte
que sin ti yo no sería nada

GRACIAS PAPÁ

Julio Sánchez Rodríguez.

SU HIJA IVONNE

A mis hermanos

Realmente quisiera agradecerles lo que hemos pasado juntos; alegrías , sueños tristezas. Y al recordar todo esto, solamente les quiero decir, de todo corazón por ser un gran apoyo para Mí.

Gracias

Elsa, José de Jesús, Julio, Suhail y Virginia.

A mi sobrino Jair
que quiero tanto

A mi abuelita, te quiero
mucho. Gracias Elena

A Rafael por su apoyo
incondicional.

Por tu compañía y apoyo
Gracias Martín.

Gracias a ustedes
Isaías y Luz María.

A mis abuelitos Cucho y
Chimina. Gracias

Ana gracias por todo.

A MIS AMIGOS

Los amigos son un pilar importante en la vida de todo ser humano, agradezco a Dios por haberlos conocido y permitir que estuvieran cerca de mi. A todos ustedes Gracias.

A quien es la mejor de mis amigas y que es de las personas que más admiro. Noelia.

A dos seres con los que he compartido cosas inolvidables Romeo y David. Gracias por estar conmigo.

PERIODONTITIS

ADULTA

ÍNDICE

TITULO	No. DE PÁGINA
INTRODUCCIÓN	1-2
CAPITULO I	
Definición de periodontitis	3-10
CAPITULO II	
Clasificación de periodontitis	11
a) Periodontitis Adulta	12-13
b) Periodontitis Rápidamente progresiva	13-16
c) Periodontitis juvenil	16-17
d) Periodontitis Potts-Juvenil	18
e) Periodontitis Prepuberal	18-20
f) Periodontitis Refractaria	20
CAPITULO III	
Definición de periodontitis adulta	21-27
CAPITULO IV	
Patogenia y Epidemiología de la periodontitis adulta	
a) Patogenia	28-40
b) Epidemiología	40-45

CAPITULO V

Características Clínicas y Radiográficas de la periodontitis adulta.

a) Características Clínicas	46-59
b) Características Radiográficas	60-62

CAPITULO VI

Tratamiento de la periodontitis adulta

a) Terapéutica quirúrgica	65-67
b) Terapéutica no quirúrgica	67-73

CONCLUSIONES **74-75**

BIBLIOGRAFÍA **76-79**

INTRODUCCIÓN

Los tejidos que rodean a los dientes y les sirven de soporte se hallan sujetos a varios grados de enfermedad, denominada enfermedad periodontal.

Estos padecimientos y enfermedades que atacan al aparato de inserción periodontal tienen diferentes clasificaciones y son usadas para describir las características de cada una de ellas.

La enfermedad del periodonto puede afectar uno o varios dientes y puede invadir las zonas mas profundas, dando origen a bolsas entre los dientes y encía; cuando solamente se halla afectada la encía, se denominan con el nombre de gingivitis y cuando se hallan afectados tejidos mas profundos se denomina periodontitis.

El concepto de la periodontitis como una extensión de la gingivitis hacia las estructuras de soporte se basa en la observación de que la gingivitis es un precursor de la periodontitis y en la relación que se ha estudiado entre la placa y la gingivitis, ya que la placa es considerada como el único factor que por si mismo genera enfermedad periodontal, aunque la gingivitis no lleva necesariamente a la periodontitis, ni el desarrollo y el avance de la periodontitis son necesariamente lineales a la presencia de gingivitis.

Hay factores predisponentes que favorecen la aparición de la enfermedad periodontal, causas que realmente estimulan la enfermedad y factores perdurables que tienden a prolongarla o a hacer que pase a la cronicidad.

El presente trabajo pretende agrupar la definición, la clasificación, la patogenia y etiología ; los aspectos clínicos y radiográficos así como el tratamiento de una forma de periodontitis común o la mas común que se tiene de esta enfermedad aunque necesita ser investigada, la periodontitis del adulto Es una enfermedad continua, de proceso lento, que ataca a los tejidos con pérdida de la inserción, resorción ósea y esencialmente no sigue un patrón individual.

Se caracteriza por que se presenta en individuos con una edad de 35 años o mayor, con la presencia de depósitos microbianos con una ligera o mucha perdida ósea, pero con un patrón diferente de la periodontitis juvenil y sin ninguna evidencia de formación rápida, no hay enfermedades sistémicas predisponentes .

La periodontitis es la principal causa de pérdida de dientes en los adultos, este desorden no es muy común en niños pero incrementa en la adolescencia. La periodontitis en el adulto será descrita en este trabajo considerando todas y cada una de sus especificaciones y tratando de ampliar el conocimiento que se tenga sobre ella.

CAPITULO I

DEFINICIÓN DE PERIODONTITIS

El prefijo peri(en lugar de para o paro) fue seleccionado para designar la región inmediatamente alrededor del diente. Por esto, el término periodonto (peri-odonto , del griego, odous, odontos, diente), fue aceptado como el término para designar los tejidos de revestimiento y periodontitis como el nombre general para las enfermedades inflamatorias que afectan a estos tejidos.

Periodontitis.- Es una enfermedad inflamatoria del periodonto caracterizado por la presencia de bolsa (s) periodontal(es), y una resorción activa de hueso.(32)

Ha recibido innumerables nombres, lo cual demuestra la ambigüedad de su etiología, se ha denominado piorrea alveolar, alveolosis, cementoperiostitis, enfermedad de Fauchard, enfermedad de Riggs, gingivitis expulsiva, parodontitis, parodontosis, paradentosis y pericementitis crónica. (8)

Es el tipo de enfermedad periodontal más frecuente y resulta de la extensión del proceso inflamatorio iniciado en la encía hacia los tejidos periodontales.(9)

Es una enfermedad inflamatoria causada principalmente por factores irritativos locales, que da por resultado la destrucción de los tejidos de soporte del diente (30)

Por definición la periodontitis ocurre cuando hay migración apical del epitelio de unión desde la unión cemento esmalte con pérdida de la inserción periodontal y hueso.

La pérdida de inserción periodontal se detecta en clínica al sondear desde la unión cemento-esmalte y en sus periodos avanzados, la pérdida de hueso alveolar en la cresta se observa mediante radiografías.

La periodontitis aparenta tener lugares específicos y ciclos de destrucción activa y remisión, el proceso avanza de manera episódica durante meses o años y varía marcadamente a una pérdida extensa de inserción periodontal, movilidad dentaria, migración patológica de los dientes con espacios entre ellos, y al final, la exfoliación del diente. También se pueden observar abscesos periodontales en zonas de bolsas periodontales graves.(8)

Bashar Bakdash reporta que existen factores de riesgo para la enfermedad periodontal, que son numerosos, multifactoriales y complejos que frecuentemente no son definidos por medios individuales. Se considera la higiene oral con indicador de riesgo, factor de riesgo o predicador de riesgo.(2)

Grossi S.G., Sambon J.J. y Cols. reportan también que existen factores de riesgo tales como:

- Edad
 - Fumar
 - Enfermedades sistémicas
 - Flora subgingival
- Riesgo Ocupacional

Que frecuentemente no son definidos por medios individuales sino en población de grupos. Para realizar un estudio de las variaciones entre los grupos este análisis debe incluir

- A) Demografía y nivel socioeconómico
- B) Historia médica, incluidos síntomas y diagnóstico de enfermedades sistémicas
- C) Hábitos dentales e historia de salud dental
- D) Niveles de placa
- E) Sangrado de la encía
- F) Cálculo subgingival

G) Prueba de profundidad o sondeo

H) Nivel de la adherencia epitelial

I) Placa subgingival, se realiza la prueba de inmunofluorescencia con microscopio para observar los organismos.

Para que existan posibles variaciones dentro de estos grupos se debe considerar:

- a) Población
- Socio-cultural
- Médico
- Dental
- Comportamiento

b) Práctica de higiene oral

c) Pasado y presente de enfermedades periodontales

d) Metodología y clínica y otras medidas usadas

e) Análisis y estadística estratégicas usadas.

En este estudio los resultados que se observaron fueron :

-Edad fue la variable y fuertemente asociada con el daño.

-Diabetes Mellitus fue la enfermedad sistémica mas asociada con la lesión

-Fumar tiene una relación con la lesión, pero el fumar no produce periodontitis.(12)

El fumar y la destrucción periodontal, Jan Begtrom nos dice que los síntomas de destrucción periodontal que son usados en el establecimiento de la enfermedad periodontal crónica en relación con fumar radiográficamente, son el daño del hueso, la formación de bolsa periodontal y el establecimiento del daño. En estudios anteriores, en las radiografías la lesión al hueso tiene más alto grado de daño, en los pacientes fumadores que en los no fumadores en la misma población. Se concluye que el fumar incrementa el efecto y que es un factor complaciente en la etiología de la enfermedad periodontal.(4)

-Bacteria subgingivales específicas que están presentes en la enfermedad y son P. Gingivalis y B. Forsythu (12)

Es evidente la iniciación y subsecuente progresión de la enfermedad periodontal en el daño de los tejidos de soporte; en la población que no tiene, no busca, ni recibe cualquier método de higiene oral.

La placa microbiana es el principal agente etiológico en la enfermedad periodontal, su prevención y tratamiento son las medidas y condiciones básicas para su control (2).

Harald Løe reportó que a través de años el control mecánico de la acumulación de placa fue confirmando, que la buena higiene oral es consistente con la salud del periodonto, como quiera que sea este simple concepto, el fundamento y de prevención es existente enlazarlo con inhibición de la colonización bacteria en dientes y encía. (21)

La conversión de la lesión establecida a una lesión avanzada las características descritas para la periodontitis incluyen la presencia de bolsas periodontales, grados variables de ulceración, pérdida de fibras gingivales y periodontales, fibrosis de los espacios medulares y pérdida ósea.(34)

Clínicamente hay una pérdida del nivel de la adherencia, alteraciones del color, la forma y la densidad de los tejidos, incluyendo grados variables de hiperplasia y retracción, sangrado frente a un ligero traumatismo , lo que produce la destrucción total del hueso alveolar de soporte, la resorción radicular de manera clínica es poco frecuente pero puede observarse sobre todo adyacente a bolsa profundas en lesiones graves y pérdida de los dientes.(30)

En la periodontitis , los cambios del tejido conectivo que se observan en la lesión establecida se diseminan en dirección apical, así que las fibras colágenas dentogingivales y dentoalveolares se ven afectadas.

El infiltrado celular y el proceso de degradación de colágena tiende a progresar hacia apical a distancia de la superficie radicular no muy cerca del cemento.

Como característica existe resorción osteoclásica de la cresta del hueso alveolar lo que produce pérdida de las principales fibras de anclaje del ligamento periodontal, ya que la superficie del cemento es relativa a la resorción.(9)

Harald Løe resume en su estudio que:

1. En ausencia de higiene oral todos los dientes exhiben placa y después gingivitis y calculo supra y subgingival
- 2.- Con el tiempo y sin la intervención de destrucción periodontal progresa a gingivitis en un 90% de la población
- 3.- A pesar de homogeneidad reparable y la severidad periodontal, el daño es de diferente grado en esta enfermedad y se divide en tres grupos.-

a) Un grupo relativamente pequeño muestra rápida progresión de la enfermedad periodontal.

b) Un grupo grande muestra periodontitis de moderada progresión

c) Un significativo grupo no exhibe progresión de la enfermedad periodontal más allá de una gingivitis crónica.(21)

CAPITULO II

CLASIFICACIÓN DE PERIODONTITIS

A través de los años se crearon diferentes sistemas de clasificación para organizar y dar nombre a los diversos trastornos y entidades patológicas periodontales.

Estos son algunos ejemplos de clasificaciones representativas:

Kantorownez 1924 Paradenitis Enfermedad distrófica con poca inflamación	Gottlieb 1928 Piorrea paradental	Jaccard 1930 Complejo distrófico Paradenitis distrófica	Academia estadounidense de periodontología 1957 Periodontitis primaria(simple) secundaria(com pleja)	Weski 1973 Paradenitis Atrófica parcial Atrófica total Paradentoma Forma generaliza Forma localizada
McPhea y Cowley 1969 Periodontitis Aguda inespecifica: abs ceso periodontal Crónica inespecifica P. simplex P. complex	Grant. Stern 1972 Inflamatoria Gingivitis Periodontitis	Goldman y Cohen 1972 Periodontitis Secundaria a gingival crónica 2.- Lesión inicial 3.-Puede presentarse con traumatismo oclusal 4.- Secundaria a periodontosis.	Prichard 1972 Enfermedades que afectan las estructuras mas profundas Enfermedad periodontal destruccion crónica o periodontitis.	Schluger, Youdelis y Page 1977 Periodontitis marginal Tipo Adulto Tipo Juvenil
(9)				

Pero actualmente la clasificación de la periodontitis ha variado en cuanto ha que se tiene nueva información relativa a la etiología, patogénesis y otros factores.

Esta clasificación esta dada por el World Workshop in Clinical Periodontics American Academy of Periodontology 1989.

Estas son las formas de periodontitis:

- Adulta
- Rápidamente progresiva
- Juvenil
- Prepuberal.
- Y también son reconocidos los tipos refractarios de periodontitis.

PERIODONTITIS EN EL ADULTO:

Puede tener sus inicios en la adolescencia y continuar toda la vida del individuo, y es común hasta la mitad de los 30 años.

El progreso de la enfermedad es generalmente lento y continuo y no hay predilección por algún sexo.

La presencia y severidad de la periodontitis adulta esta directamente relacionada con la existencia de placa y cálculo.(34)

Este tipo de periodontitis se relaciona con la aparición de bolsas periodontales, así como la pérdida de inserción apical a la unión cemento-esmalte. (8)

La función de los neutrófilos y linfocitos es aparentemente normal, las bacterias asociadas con la periodontitis del adulto varia dependiendo de la proporción de destrucción periodontal, actividad de la enfermedad y la resistencia del huésped(34)

PERIODONTITIS RÁPIDAMENTE PROGRESIVA O DESTRUCTIVA:

Aparece en adultos jóvenes, es una enfermedad típica a la edad de los 20 años a la mitad de los 30.

Existen dos tipos:

- Tipo A
- Tipo B (30)

Esta caracterizada por inflamación gingival, severo daño del tejido conectivo y hueso alveolar de soporte. Un gran porcentaje (aproximadamente 60 %) de las personas afectadas tiene una respuesta quimiotáctica deprimida de los neutrófilos y una respuesta mixta autóloga. Generalmente el tipo A de periodontitis rápidamente progresiva cualquiera que sea la etapa, afecta a los adultos jóvenes y adolescentes entre 14 y 25 años y ha sido reportado la tipo B que está es encontrada en grupos de edad mayor de 26 a 25 años y está asociada con una cantidad significativa de placa y calculo a nivel de los dientes. El tipo B puede o no afectar a todos los dientes y haber o no haber condiciones que aumenten la retención y acumulación de placa, el índice de caries es variable.

Aunque la personas con periodontitis rápidamente progresiva tipo A presentan una reacción linfocitaria mixta autóloga deprimida, los de tipo B tienden a ser normales (observación no publicada, Suzuki JB y cols).(34, 5)

Se describe como la lesión activa y específica con evidencias radiográficas de rápida destrucción de hueso.

Características Clínicas.-

- Edad promedio entre la pubertad y cerca de los 35 años de edad
- Las lesiones son generalizadas, afectan muchos dientes de manera rápida.
- Algunos pudieron tener previamente Periodontitis Juvenil.
- Severa y rápida destrucción de hueso alveolar, después el proceso de destrucción puede cesar espontáneamente.
- Largas fases de actividad, el tejido gingival está en un estado de inflamación aguda, con proliferación marginal, la fase de detención el tejido puede parecer libre de inflamación.
- El acumulo de depósitos microbianos es altamente variable.
- La mayoría de los pacientes tiene alterada la función de los neutrófilos y de los monocitos.
- La enfermedad tiene relación con las manifestaciones sistémicas incluyendo la depresión y el ataque al estado general del paciente.
- Algunos pacientes son tratados con curetaje y terapia antibiótica.(32)

Las dos formas de periodontitis rápidamente progresiva están relacionadas con enfermedades sistémicas: Diabetes mellitus, síndrome de Down, síndrome de Papillon Lefèvre, Neutropenia, síndrome de Chediak Higashi y síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA).

Las investigaciones han demostrado que la periodontitis asociada con placa esta caracterizada por una zona de organismos gram positivos que se adhieren a la superficie del diente y en el epitelio están densamente adheridos microorganismos gram negativos y espiroquetas que se extienden hasta el tercio apical de la bolsa. (34).

PERIODONTITIS JUVENIL.-

Tiene su inicio en la pubertad y esta caracterizada por severos defectos óseos angulares en los primeros molares y algunas veces los incisivos.

El índice y severidad de destrucción no son relativos con la cantidad de placa y la falta de signos clínicos de inflamación; las lesiones son generalmente simétricos bilateralmente.

- Las mujeres son mas afectadas que los hombres
- La raza negra es mas afectada que la blanca
- El índice de pérdida de unión ha sido establecido de 4 a 5 mm por día.
- La enfermedad puede tener bases genéticas
- La quimiotaxis de los neutrófilos está deprimida
- La respuesta blastogénica y la respuesta linfocitica mixta autóloga esta elevada o dentro de los limites normales (32)

El entendimiento del curso clínico de la periodontitis juvenil proporciona libertad de algunos conocimientos y propone nuevas subformas.

Los adultos jóvenes con principios de enfermedad periodontal tienen dos clasificaciones y Gunsolley en su estudio las define como:

- **Periodontitis Juvenil Localizada-** Está caracterizado por severa destrucción alrededor de los dientes molares e incisivos . Es moderada autolimitante pero puede causar una destrucción seria y rápida de todo el periodonto, alrededor de la mayoría de los dientes. A nivel clínico, individuos con periodontitis juvenil localizada rara vez presentan cálculo, o formación de placa y con frecuencia hay poca o nula evidencia de gingivitis

Periodontitis Juvenil Generalizada.- Exhibe más patrones generalizadas de destrucción, tiene numerosas referencias y diferentes nombres. El nombre más común dentro de la literatura es periodontitis juvenil generalizada y periodontitis severa generalizada Aparece a temprana edad de 12 a 30 años a menudo se observa inflamación gingival grave, con formación de cálculos y de placa , la encía es a veces de color rojo brillante (9,13).

Periodontitis Post-Juvenil.-

Es la que resulta de la disminución del proceso de destrucción asociada con la periodontitis juvenil, las remisiones de este tipo han sido denominadas flamaeos. Los sitios afectados son similares a los de la periodontitis del adulto.(6)

PERIODONTITIS PREPUBERAL.-

Esta enfermedad se presenta en forma generalizada y localizada con diferentes grados de progresión, ocurre durante o inmediatamente después de la erupción de los dientes primarios.

Características de la forma Generalizada.-

- Afecta a la dentición primaria y secundaria y esta caracterizada por inflamación gingival severa, rápida pérdida ósea, movilidad y en estadios mas avanzados pérdida dentaria.
- La inflamación aguda está presente con proliferación y creación de bolsa periodontal.
- Rápida destrucción del hueso alveolar y encía.
- Tiene relación genética, trastornos funcionales a nivel de sangre periférica de los neutrófilos y monocitos, se observan neutrófilos extravasculares en ausencia de tejido gingival.
- Las células sanguíneas blancas de la periferia están marcadamente elevadas.
- Otitis media e infecciones respiratorias son frecuentes.

Características de la forma Localizada.-

- La forma localizada afecta solamente a algunos dientes en la dentición primaria y las lesiones son menos agresivas. Se dice que puede estar relacionada con defectos de leucocitos polimorfonucleares.
- Los tejidos gingivales pueden presentar poca de inflamación.
- La destrucción no es tan rápida como la forma generalizada.
- Los defectos funcionales están presentes en neutrófilos y monocitos.
- No son recurrentes las infecciones de otitis media y usualmente no hay historia de infecciones frecuentes.
- La enfermedad cede con tratamiento de curetaje y terapia antibiótica.

(32, 34)

En el estudio de Richard P. Ellen se menciona

Muchos diagnósticos individuales en este grupo de edad exhiben anormalidades sistémicas, incluidas las anormalidades en leucocitos y la adherencia de las moléculas que aparece en niños, pero generalmente se presenta algún tipo de enfermedad puede estar asociada con lesiones del síndrome de Papillon Lefèvre. Pero estos casos son raros, y sólo son reportados por casualidad y son controlados con pruebas de la eficacia de algún antibiótico para el tratamiento.

En una estricta búsqueda, el uso de antibióticos sólo para tratamiento de periodontitis prepuberal, provee una prueba en los efectos de quimioterapia profiláctica en patógenos oportunistas en el huésped que está inmunocomprometido. (7)

PERIODONTITIS REFRACTARIA.-

Se refiere a la enfermedad en múltiples sitios, en pacientes que continúan demostrando pérdida de unión, aun después de una terapia aparentemente exitosa. Estos sitios pueden continuar afectados por patogénesis (34)

Se refiere a la periodontitis que no responde al tratamiento, aunque esto sucede en especial en caso de sensibilidad importante del huésped a infecciones periodontales, como en la Diabetes no controlada.

La definición de periodontitis refractaria se aplica a individuos que no se sometieron a un tratamiento completo, bien fundamentado y que cumpliera con todos los principios para la eliminación de todas las zonas de retención de placa. (8).

Esta clasificación tampoco se considera definitiva ya que los avances de la investigación podrán permitir que la periodontitis sea dividida de manera distinta.

CAPITULO III

PERIODONTITIS DEL ADULTO

La periodontitis del adulto es una enfermedad continua, de progreso lento, que ataca a los tejidos de soporte del diente.

Se considera como una forma común dentro de las enfermedades periodontales y la falta de higiene incrementa el daño.

La enfermedad periodontal en los adultos no sigue un patrón individual, los datos provistos por investigadores como Goodson y Cols. han indicado periodos de pérdida de adhesión que pueden seguir algunos casos de la reversión a los valores de periodos normales o periodos de remisión. La actividad de la enfermedad es fundamental para asignar la causa y los efectos. En adición ; la detección pronta de la actividad de la enfermedad periodontal, significa que el tratamiento puede ser administrado antes de que la destrucción irreversible ocurra. El resultado de este estudio describe y sugiere que la enfermedad periodontal puede ser detectable junto con un análisis conveniente, si la medida de unión cemento-esmalte se hace frecuentemente.

Los dos métodos para medir la destrucción del tejido conectivo relativo a la actividad de la enfermedad periodontal son:

- Radiografía Intraoral

Prueba de profundidad al sondeo.

De estas pruebas la que puede repetirse más frecuentemente es el sondeo, y la radiografía cuando se requiera un poco más de información.(10, 32)

Más recientemente Socraski ha demostrado que la destrucción de los tejidos en este tipo de pacientes ocurre en forma de desgaste y pocos sitios están activados, esta activación puede ser en cualquier punto y a cualquier hora.

En muchos casos este tipo de periodontitis, es por gingivitis no tratadas con acumulo de placa y cálculo especialmente, y esto favorece a la profundidad de la bolsa y pérdida ósea.(32,33)

Bryan S. Michalowicz en su estudio indica que la placa bacteriana es generalmente aceptada como agente etiológico y que alguna información disponible concerniente a los factores genéticos del huésped tiene que ver con la enfermedad, pero la placa es aceptado como el primer agente de periodontitis. La severidad de la enfermedad depende, de la respuesta inmunológica del huésped a las bacterias (22)

Se considera que la periodontitis en adultos es heterogénea y manifiesta variaciones en sus características tanto clínicas como radiográficas.(32)

Marjorie K. Jeffcoat nos dice que en estudios clínicos publicados en años pasados nos daban la propiedades acerca de la historia de la enfermedad periodontal en los adultos; la periodontitis tiene episodios, desordenes crónicos con periodos de actividad y remisión. No todos los pacientes son iguales y el riesgo para desarrollar actividad de enfermedad y también las superficies dentro de la boca son afectadas variablemente. En recientes estudios los focos de actividad se identifican como sitios de riesgo para la enfermedad.

La variedad en clínica, microbiología y bioquímica son aprovechadas en la evaluación y diagnóstico.

En este estudio, se hace un seguimiento del daño, y son examinados clínica y epidemiológicamente parámetros de riesgo por lo cual se retomara en capítulos posteriores.(17)

En el estudio de Richard P. Ellen refiere que aunque se considera adulto desde los 21 años, la periodontitis del adulto se usa y denota en aquellos individuos con inflamación y pérdida de hueso desde los 35 años hasta un poco después de los 69, y este rango se ha establecido un poco de manera arbitraria(7).

En el estudio de Richard R. Ranney nos indica que la edad de 35 años es usual y arbitraria, en la extensiva revisión en el Workshop, Caton concluye que la periodontitis del Adulto tiene fuerza en algunos adolescentes. Aunque la destrucción generalmente no es significativa hasta después de los 30 años de edad, la propuesta de esta prueba es un límite de población de edad 35 años en el estudio de los efectos en la periodontitis.

Esta recomendación está basada en los factores que:

1. Composición y asociación de la flora bacteriana, en salud, gingivitis y periodontitis tienen significativas diferencias para cada una.
2. En condiciones integras al subir los niveles de composición de la flora bacteriana afectan a los sitios individuales de gingivitis.
3. Que las personas cuenten con agrandamientos, ya que la proporción de la flora varía en estos sitios.

Esta recomendación requiere distribución de los sitios donde aparece la periodontitis del adulto en las pruebas clínicas más o menos afecta un sitio por cuadrante.

El propósito de la prueba clínica de la terapia de periodontitis, está recomendada para que en la población sean identificados la periodontitis del adulto (modificación sistema o no enfermedades sistémicas.(31)

Las características incluidas de Periodontitis del Adulto son:

- Edad de 30 a 35 años o mayor
- La enfermedad no está reservada a los primeros molares o incisivos sino, que esos están ligeramente más afectados que los caninos y premolares.
- La enfermedad afecta generalmente a muchos dientes
- La acumulación de placa está presente y los depósitos microbianos son consistentes con la solubilidad de las enzimas.
- Presencia de Factores Locales(restauraciones mal ajustadas, mal posición dentaría, cálculo, caries, cepillado traumático, aparatos ortodónticos mal colocados, prótesis sobre extendidas, etc.)
- Ausencia de la resistencia de defensa del huésped
- El suero no presentan anomalías de los monocitos ni de los neutrófilos.
- Proceso Lento
- La extensión y distinción de la pérdida ósea es altamente variable puede ser horizontal o verticalmente.
- La inflamación aguda es una proliferación marginal de la encía usualmente no es vista.
- Los tejidos gingivales pueden estar engrosados o fibróticos.
- Las lesiones ceden al tratamiento con antibiótico, también como otros tratamientos.

La destrucción aguda y su preservación puede ocurrir en uno o dos sitios.(31,32)

Los factores químicos de la periodontitis del adulto incluyen poca o nula proliferación de encía marginal sin embargo alguna inflamación puede estar presente. La pus generalmente se encuentra alrededor del diente o en el tejido gingival, puede engrosarse o disminuir y se presenta también fibrosis y este tipo de manifestación puede ser crónica y provocar resorción gingival.

En muchos casos de periodontitis no tratadas el acumulo de placa y cálculo especialmente cálculo es un factor que influye en la profundidad de la bolsa y pérdida ósea.

Los contactos interdetales abiertos, una restauración defectuosa, sin márgenes, malposiciones dentarías son frecuentemente observados después de la remoción de placa y cálculo.

En pacientes con lesiones de gingivitis establecida, la transformación a la fase de periodontitis, está acompañada con el incremento sucesivo de la placa subgingival. La placa subgingival que caracteriza la colonización de los pacientes, son microorganismos gram(+) predominantes en la superficies de los dientes y gram(-) y múltiples organismos predominantes adyacentes al epitelio y a la bolsa periodontal.

La identificación de las bacterias encontradas en las diferentes formas de periodontitis revelaron microorganismos específicos en los diferentes estados y procesos de la enfermedad.

Estudios en el adulto tiene atención en la descripción de la bacteria específica, incluyendo *Bacteroides gingivalis* y *Actinobacillus Actinomycecomitans*. Otras bacterias con regularidad aisladas son:

Wolinella recta B, *Intermedius*, *B Forsythus*, *Ekenella Corodens*, *Fusabacterium nucleatum*, *T. Denticola*.

Al parecer aunque la presencia de estos no produce enfermedad en asociación se da el incremento de la enfermedad.(34)

CAPITULO IV

PATOGENIA Y EPIDEMIOLOGÍA DE LA PERIODONTITIS ADULTA.

PATOGENIA.-

Puede definirse como el desdoblamiento de un proceso patológico, o la secuencia de eventos, en el desarrollo de una enfermedad desde su principio. Los conceptos de patogenia están basados, en gran medida en la historia natural de la enfermedad así como sus características histopatológicas y ultraestructurales.(32)

La respuesta del huésped a la placa dental es la inflamación de la encía. El carácter y la gravedad de la respuesta inflamatoria parece depender de la naturaleza de la placa presente.

Hay una respuesta bastante predecible de la encía con respecto a la agregación de la placa: El desarrollo de una gingivitis crónica, que puede persistir durante periodos prolongados sin avance hacia la periodontitis.

Las características descritas para la periodontitis incluyen la presencia de bolsas periodontales, grados variables de

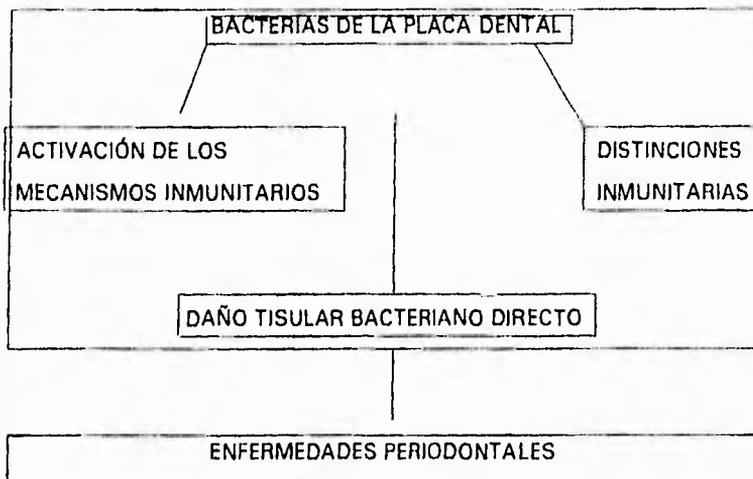
ulceración, supuración, pérdida de fibras gingivales y periodontales, fibrosis gingival, fibrosis de los espacios medulares y pérdida ósea. (30)

Desde el punto de vista histopatológico, la transformación de gingivitis a periodontitis refleja la progresión de la lesión periodontal que pasa de la etapa establecida a la etapa avanzada.

Aunque no están muy claros los motivos de esta evolución, podrían reflejar anomalías en la capacidad de reacción celular del huésped a la infección originada por la placa bacteriana o bien representar una colonización e infección por las bacterias sumamente patógenas de la placa.

Tres Hipótesis posibles :

1. Destrucción directa de los tejidos provocada por la placa bacteriana y productos metabólicos.
2. Hiperactividad inmunitaria precipitada por complejos inmunitarios, blastogénesis linfocitaria o activación de las vías del complemento.
3. Inmunodeficiencia que abarcan la función de los neutrófilos (quimiotaxis, fagocitosis), neutropenia o la reacción autóloga mixta linfocitaria.



(5)

ETAPAS DE LA PATOGENIA.-

La historia natural de la enfermedad periodontal. El análisis de las características histopatológicas y de la ultraestructura de la enfermedad permite una subdivisión.

- a) INICIAL
- b) TEMPRANA
- c) ESTABLECIDA
- d) AVANZADA

La historia natural de inflamación gingival y enfermedad periodontal no comprende completamente los aspectos importantes de la patogénesis. Los epidemiólogos y clínicos pueden suponer que la gingivitis progresa con el tiempo a periodontitis, aunque en algunos casos esta progresión no ocurre. (32)

Los datos indican que las primeras etapas de formación de periodontitis adulta pueden revelar gingivitis. Esta forma de periodontitis está directamente relacionada con la acumulación de materiales como placa, y cálculo, en los dientes. Por lo general, la periodontitis tarda años y hasta decenios en progresar. La extensión y la distribución de la destrucción ósea y pérdida periodontal son variables y a menudo estos signos se observan a nivel de áreas de retención de la placa. (5, 32).

La secuencia de eventos culminantes clínicamente en aparente gingivitis tiene varias etapas la etapa, inicial, la temprana y la establecida pero la periodontitis tiene designación en la etapa avanzada.

La lesión Avanzada.-

Las fases de inflamación avanzada en la periodontitis están descritas de manera clásica en términos clínicos. Estas fases pueden incluir bolsas periodontales, superficies de ulceración y supuración, fibrosis de la encía, destrucción del hueso alveolar y ligamento periodontal, movilidad dental y lleva a los dientes a la exfoliación.

Las características que de manera general se describen para la lesión avanzada de la periodontitis son:

- Células plasmáticas predominantes en la lesión, aunque los linfocitos y macrófagos están también presentes
- Signos de Vasculitis aguda persistente en la presencia de inflamación crónica en flujo de sangre.
- Extensión de la lesión dentro del hueso alveolar y ligamento periodontal con importante lesión en el hueso.
- Continua el daño de la colágena subyacente a la bolsa del epitelio con fibrosis a sitios más distantes.
- Presencia de citopatogenia, se encuentran alteradas las células plasmáticas en ausencia de fibroblastos .
- Períodos de estabilidad y actividad
- Formación de bolsa periodontales
- Conversión de el daño al hueso distante, a la lesión fibrosa dentro del tejido conectivo.
- Aumenta las manifestaciones de inflamación y reacciones inmunopatológicas del tejido.

Formación de Bolsas Periodontales.-

La periodontitis está revelada en los humanos por la formación y profundización de bolsa periodontales. La formación de bolsa refleja la suma total de la respuesta del huésped, los mecanismos de defensa, la presencia y actividad de las bacterias. (32)

La propagación apical de la placa subgingival va acompañada por la propagación apical y lateral de la infiltración celular inflamatoria en el tejido conectivo. Los plasmocitos, la mayoría de los cuales producen anticuerpos IgG, dominan la lesión, pero también hay presentes linfocitos y macrófagos. El área de destrucción colágena es mayor y, tarde o temprano, las fibras principales que recubren la raíz pueden quedar incluidas en la infiltración y ser degradadas. Así el epitelio queda capacitado para proliferar a lo largo de la raíz, hay inducción de reabsorción del hueso alveolar y en los casos más avanzados, la porción infiltrada de la encía se separa del hueso alveolar reabsorbido mediante una banda de haces de fibras colágenas intactas. (19)

Los estudios de la función linfocitaria aluden a una mayor blastogénesis (transformación) por excitación de los componentes de la placa-bacteriana. Resultados de estudios más recientes sugieren que la capacidad de reacción blastógena de

los linfocitos a una serie de preparaciones de supuestos gérmenes patógenos periodontales está dentro de los límites esperados de sujetos sanos. (5).

Según Valcescu aunque hay más de 300 especies diferentes que tiene origen en el área subgingival, sólo pocas están implicadas con la patogénesis de la enfermedad periodontal, Algunos de estos patógenos son: *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Fusobacterium nucleatum*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Bacteroides forsythus* y *Capnocytophaga species*.

La detención frecuente de estas bacterias en la cavidad oral frecuentemente determinan la localización de los sitios y muestra los niveles de actividad de la enfermedad periodontal. Desde que las bacterias son consideradas como factores generales de la enfermedad periodontal las variaciones en la prevalencia y severidad de esta enfermedad se ven reflejadas en la microflora periodontal.(1)

En el estudio de Petsios A. Nakon y Manti se refieren a la microflora presente en la periodontitis del adulto, la enfermedad periodontal es causa de la colonización microbiana subgingival y se caracteriza por la presencia de bolsas periodontales y resorción alveolar con inflamación aguda. Estudios recientes han demostrado que no sólo son las únicas muestras de enfermedad,

pero que se colocan etiologías diferentes y la respuesta del huésped también está implicada. Una de las formas severas que ocurren en humanos después de los 35 años y afecta en diferentes grados de severidad es la periodontitis adulta. Como en todas las formas de enfermedad periodontal los microorganismos juegan un papel crucial en la iniciación y progresión de periodontitis adulta, la microflora subgingival es compleja e incluye una parte microorganismos gram negativos y gram positivos anaerobios y anaerobios facultativos. *Porphyromonas gingivalis*, *Porphyromonas intermedia* y *Actinobacillus actinomycetemcomitans* dominan. Otros posibles microorganismos que se implican en la etiología de periodontitis adulta son *Campylobacter rectus* y *Bacteroides Forsythus*.

La falta de datos microbiológicos en pacientes de 36 a 47 años de edad con periodontitis adulta, proporciona la iniciativa a este estudio. La propuesta fue investigar la microflora subgingival en la lesión inicial, moderada y severa de la enfermedad periodontal, en este grupo de edad.

En la lesión Inicial de periodontitis en el tejido gingival el control, la prevalencia de las bacterias son:

- *Actinomyces* spp
- *Arachnia propionica*

Organismos compatibles con el periodonto en salud. El *Actinomyces Naeslundii* predomina significativamente en la

encia normal y periodonto en salud. *Actinomyces viscosus* y cocos facultativos anaerobios dominan significativamente en está lesión inicial.

En lesiones periodontales de moderada a severa los patógenos identificados son:

- *Prevotella intermedia*
- *Porphyromonas Gingivalis*
- *Fusobacterium Nucleatum*
- *Capnocytophaga Sputigena*
- *Eikenella Corrodens*

En adición *actinomyces actinomycetemcomitans* y *Seimonas sputigenas* son aisladas sólo en las formas severas de periodontitis aunque la frecuencia es baja.

El presente estudio examina la microflora en un grupo de pacientes con periodontitis adulta y compara los tejidos subgingival de estos adultos. En está investigación en sitios locales, tiene usos experimentales desde la relación de los cambios de la unión cemento-esmalte y la presencia de bolsas periodontales no muy profundas.

Los resultados de este estudio indican la contribución de *Captocytofaga Gingivalis*, *Captocytogafa Sputigena*, *Haemophilus Sanguis* en la destrucción de la periodontitis adulta.

C. Gingivalis y *C. Sputigena* fueron significativamente asociadas con las lesiones moderadas en periodontitis adulta, esta asociación se ha encontrado en otros estudios de Tener y Cols detectaron *C. Gingivalis* en periodontitis severa, y las lesiones se caracterizan por inflamación y abundante pus.

Por el contrario Moore y cols dicen que la *Capnocitofaga Gingivalis* está concentrada en fase moderada de la periodontitis adulta se encuentra adyacente en la placa subgingival y en encía normal.

Los resultados obtenidos fueron:

La lesión inicial tiene incidencia significativa de *Fusobacterium nucleatum* y *Haemophilus sanguis* con la flora subgingival fue positiva en los sitios severos.

La lesión moderada estudia productos significativos en periodos de recuperación a la *Phorphyromonas gingivalis*, *Veillonella Parvula*, *Capnocitophaga sputigena* y *Eikenella Corrodens*. Estos organismos constituyen el 13.33% de la flora subgingival y resultaron positivos en la lesión moderada.

En conclusión los resultados de este estudio proveen evidencia que *C. Gingivalis*, *C. Sputigena* y *H. Sanguis*, pueden tener potencial etiológico como agente en periodontitis adulta (28)

En otros estudios realizados por Mombelli y cols. nos dicen que en general el agregado de microorganismos que se presentan en las bolsas periodontales en los parámetros de factores etiológicos de la enfermedad periodontal, los dos especies frecuentemente aislados son gram negativos, en la microbiota subgingival tiene atracción particular en recientes años.

Porphyromonas gingivalis tienen acción específica y acción con el avance, destrucción de la lesión y el *Actinobacillus actinomycetemcomitans* está implicado en la progresión de la periodontitis adulta y que en los sitios donde se aguardan estos organismos pueden tener altos grados de riesgo y fomentar el daño periodontal. Es sorprendente conocer el lugar pequeño donde la bacteria coloniza en la dentición humana y la distribución en los pacientes

La *Porphyromonas Gingivalis* tienden a estar distribuidos en sitios positivos en premolares y en bajas proporciones en incisivos y molares. La influencia *P. Gingivalis* fue confirmada en las pruebas de profundidad y cuando hay sangrado presente en un estudio de Cristersson y Cols dice que los *P. Gingivalis* son

estrictamente anaerobios y dependen de restos alimenticios, productos de sangre para su crecimiento.

Del *Actinobacillus actinomycetemcomitans* indican que la eliminación es un requerimiento importante de que cedan los sucesos clínicos, y que su presencia tiene impacto en la progresión de la enfermedad, asociación entre las bolsas y zonas de patógenos notables. Además otros estudios han demostrado que la presencia de *A. actinomycetemcomitans* tiene dificultad en el manejo mecánico. Este estudio nos reporta que el *A. actinomycetemcomitans* no está asociado con la historia de la enfermedad periodontal y esto crea una especulación de que no todos los humanos son susceptibles a este microorganismo.(23,24)

En el estudio de Listgarten que habla sobre la estructura de la placa dental se presenta un cuadro con los microorganismos representativos de la enfermedad periodontal y a la periodontitis adulta corresponden:

- *Treponema species*
- *Prevotella intermedia*
- *Porphyromonas gingivalis*
- *Bacteroides forsythus*
- *Peptostreptococcus micros*
- *Campylobacter rectus*

- Actinobacillus actinomycetemcomitans
- Eikenella corrodens
- Fusobacterium species
- Selenomonas species
- Eubacterium species(20)

EPIDEMIOLOGÍA.-

La ciencia de la epidemiología se ocupa del descubrimiento y mediación de los factores relacionados con la salud, enfermedad, defectos, incapacidades y muerte en poblaciones y grupos de individuos.(32)

Epidemiología corresponde desde su origen a la ciencia de la epidemia. Se utilizan los métodos epidemiológicos para determinar que proporción de la población, en un momento dado, está afectada por una enfermedad.

La epidemiología de la enfermedad periodontal es una ciencia relativamente joven, la investigación efectuada en las últimas décadas indica que la enfermedad periodontal es una de las más comunes de la humanidad. La asociación causal directa entre la colonización microbiana de la superficie dental y la destrucción

inflamatoria de la inserción dentaria quedó demostrada con toda claridad.(19)

En estudios pasados en la prevalencia de periodontitis en humanos .Se incluyen al periodontitis prepuberal, juvenil y rápidamente progresiva y la gingivo-periodontitis necrosante ulcerativa y la periodontitis adulta. En la periodontitis adulta el daño en los dientes según estudios de la enfermedad empieza a los 35 años de edad en una proporción alta, y estos estudios revelan que es la forma más común de periodontitis. (32).

Metodología Epidemiológica.-

La investigación epidemiológica puede tener distintos objetivos.-

- Evaluar las necesidades de tratamiento de una enfermedad de etiología conocida
- Aclarar los factores contribuyentes o directamente causales de la enfermedad bajo estudio.(19)

El desarrollo tiene especial importancia porque el conocimiento acerca de la prevalencia e incidencia va no solamente en este sentido sino la severidad y los rasgos de progresión de periodontitis proporciona importantes datos y respuestas a las necesidades de tratamiento y el desarrollo de programas de prevención predecir el contagio del daño hacia los otros dientes.

Algunas formas de periodontitis tienen ciclos o periodos de destrucción, estos cesan ; mientras que en otras formas de periodontitis la destrucción puede progresar poco aún en períodos de remisión hacia otros dientes. (32)

Jonh T Grbic en su estudios nos indica que la Periodontitis tiene episodios, desordenes crónicos con períodos de actividad y remisión, que no todos los pacientes son iguales y por lo tanto existen diferencias para desarrollar la actividad de la enfermedad y también las superficies dentro de la boca son afectadas variablemente. En recientes estudios estos focos de actividad en pacientes se identifican y son los sitios de riesgo para la enfermedad.

Este estudio tiene sus bases en el seguimiento con pruebas longitudinales en pacientes con daño. Son examinados clínica y epidemiológicamente los parámetros de riesgo.

Los parámetros epidemiológicos que fueron tomados en cuenta en este estudio fueron:

- Edad.- Especificada en años
- Estado General del paciente
 - a) Historia Médica del paciente
 - b) Si recibe algún tipo de tratamiento psicológico

c) Si tiene antecedentes o padece alguna enfermedad sistémica

d) Problemas cardíacos

e) Problemas de hipertensión

- Género.- Si es hombre o mujer
- Estado Civil.- Si es casado, divorciado, separado o soltero.
- Grado de Educación.- Los pacientes fueron clasificados de acuerdo al grado de educación. Las categorías fueron, escolaridad primaria, básica o secundaria y profesional.
- Ocupación.- Fueron de acuerdo a su principal ocupación. Las categorías fueron: ama de casa, trabajadores, secretarias, profesional y si se mantienen activas o retiradas.

En este estudio los parámetros de sexo, estado general, estado civil, grado de educación y ocupación no demostraron tener gran significancia en este estudio, aunque las tendencias fueron notables para el sexo y el estado civil.

La edad el rango de estos pacientes en el estudio fue de 32 a 69 años y se encontró una significativa asociación entre la edad y la actividad de la enfermedad. El 89% de los pacientes entre los 60 a 69 años exhiben un mínimo de un sitio actividad , un 56% de estos pacientes exhibían un mínimo de grado 2 de actividad. El registro más grande es para los pacientes con una edad de 60 a 69 años comparados con un grupo de 30 a 39

años de edad fue 4.5 para grados en la prueba clínica y 2.8 por 2 grados de la otra.

El análisis de parámetros epidemiológicos indican que con excepción de la edad, ningún de los criterios que fueron examinados tienen alguna consideración significativa como factor de riesgo en la progresión de la enfermedad periodontal. En adición a este estudio epidemiológico de factores que la edad tuvo una escala limite. Está investigación tiene reporte de la prevalencia que existe en la enfermedad periodontal aumenta con la edad.

La selección de pacientes.- Un total de 75 pacientes con periodontitis crónica de adulto, fueron seguidos por 6 meses. Un total de 1,911 dientes fueron monitoreados , lo que corresponde a 11, 466 sitios de examinación.

Durante el examen de selección los pacientes fueron elegidos con el siguiente criterio.-

- Un mínimo de 30 años de edad
- Un mínimo de 18 dientes excluyendo los terceros molares.
- Un mínimo de 2 sitios de más de 5mm o más de daño por cuadrante
- La ausencia de cualquier problema sistémico que tuviera algún impacto en el estado periodontal como es la Diabetes Mellitus.

- Que no use drogas que puedan afectar el estado periodontal y no hubiera usado antibióticos en 4 meses previo al estudio.(11)

En el estudio de Ali R.W. Velcesu y Cols. nos dice que la enfermedad periodontal en humanos son infecciones globales, con presentación similar, en la variación, en prevalencia y severidad en diferentes áreas geográficas.

Tales variaciones son debidas a diferentes niveles de higiene oral, que reflejan las áreas geográficas y los factores nutricionales.(1)

CAPITULO V

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y RADIOGRAFICAS DE LA PERIODONTITIS ADULTA.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS.-

Edad de 35 años.-

Se ha mencionado que en los estudios de Ellen y Ranney la periodontitis adulta se manifiesta a los 35 años que se utiliza de manera usual, y arbitraria ya que la enfermedad comienza antes pero es en esta etapa donde aparecen manifestaciones (7,31).

Los rasgos de periodontitis en humanos incluye la presencia de inflamación gingival y bolsas y periodontales y resorción de hueso.

La enfermedad no está reservada a los primeros molares o incisivos, que esos están ligeramente más afectados que los caninos. La enfermedad afecta generalmente a muchos dientes.-

El primer y segundo molar e incisivos son los dientes que más frecuentemente y severamente se afectan, considerando el canino y la extensión menor a los premolares. Los patrones de distribución es simétrica, algunos dientes están afectados de derecha a izquierda en el maxilar y mandíbula, y está extensión,

en pacientes ocurre en poca proporción en la periodontitis adulta.(32)

Acumulación de placa.-

Se define como la acumulación microbiana no mineralizada que está adherida a la superficie de los dientes, restauraciones y aparatos protésicos con predominantes formas filamentosas, está compuesta de matriz orgánica, deriva de las glucoproteínas y productos extracelulares microbianos(20,19)

El apoyo a la idea de que la periodontitis se desarrolla después de una gingivitis de largo desarrollo. Aunque esto no ocurre siempre. (30)

Factores Locales.-

Maloclusión.- Puede predisponer a la acumulación de placa debido a la respiración bucal, la sobremordida traumática, el apiñamiento de los dientes; los dientes parcialmente erupcionados. La discrepancia entre el tamaño de los dientes y el soporte óseo puede predisponer a la enfermedad periodontal y a la retracción gingival, especialmente en presencia de dehiscencias y fenestraciones.

Restauraciones Mal Ajustadas.- La relación entre las restauraciones y la enfermedad periodontal inflamatoria puede deberse a los problemas que existen por las lesiones cariosas cervicales, por el traumatismo en el momento de preparar los dientes, para recibir restauraciones y los contornos, márgenes y relaciones oclusales defectuosas en las restauraciones.

Caries.- Las lesiones cariosas pueden extenderse más allá del nivel de la adherencia y requerir que la preparación comprenda cierta pérdida de inserción. Deben restaurarse las lesiones cariosas, cualquier lesión pulpar o periapical que se encuentre debe derivarse para tratamiento endodóntico. (30)

Cálculo.-Mineralización de la placa subgingival y supragingival, que casi siempre está cubierta por placa.

Se puede definir al cálculo dental como los depósitos calcificados en los dientes y otras estructuras sólidas de la cavidad bucal. Se clasifica como cálculo supragingival cuando es visible sobre las coronas clínicas de los dientes, por sobre el margen gingival. El cálculo ubicado hacia apical del margen gingival en el surco gingival o en la bolsa periodontal se llama cálculo subgingival. (20, 30,32)

Cepillado Traumático.-Debe evaluarse, ya que es un indicador de una higiene bucal defectuosa. Es la causa menos frecuente de recesión gingival, que suele hacerse, aunque no siempre de

manera horizontal. Y también puede ser causa donde el movimiento del cepillo es más vigoroso, en los aspectos labiales del canino y premolares, en el lado opuesto a la mano empleada para el cepillado. (el lado izquierdo en individuos diestros y el lado derecho en individuos zurdos.) (19,32)

Aparatos Ortodónticos mal ajustados. El tratamiento ortodóntico puede causar lesiones a los dientes y al periodonto, pero en la mayoría de estas instancias, el daño es reversible y se produce regeneración o reparación de las estructuras dentarias y los tejidos periodontales.(19)

La extensión y distinción de la pérdida ósea es altamente variable puede ser horizontal o verticalmente.-

Cuando una sustancia extraña (enzimas, toxina o inmonógeno es capaz de penetrar al epitelio del surco o el epitelio de unión, será fagocitado en los tejidos conectivos del periodonto o pasará al tejido linfoide, donde el inmunógeno reacciona con los macrófagos. En estado de enfermedad periodontal, las características anatómicas normales pueden provocar dificultades para el contorno de los tejidos blandos.

Pasos para la estabilización de la destrucción del hueso alveolar

1.Producción de interlukina-1 con activación de macrófagos

2. Producción de los productos araquidónicos, ácidos del metabolismo con activación de granulocitos, células madres y macrófagos.
3. Activación de la cascada del complemento resultado de la producción de ácidos metabólicos.
4. Interacción directa de endotoxinas y otros productos microbianos en las células del hueso.

Principales forma de destrucción del hueso.-

Cráter óseo interproximal.-

La lesión más común de resorción ósea la constituyen los cráteres óseos interproximales son depresiones en forma de plato, y su frecuencia se debe a la disposición anatómica de la circulación con relación a la masa ósea. Cuando la papila se inflama, el infiltrado afecta el árbol capilar que contiene; si la inflamación se extiende lo hará a través de la cresta y se reabsorberá en el plano medio.

Resorciones bucales y linguales.- El patrón de resorción claramente depende de la masa de hueso existente en la región.(30,32)

Presencia de bolsas periodontales.-

Definición de bolsa periodontal.-

Una invaginación apical hacia el límite cementoamamino, el tejido gingival se separa del diente y se abre artificialmente una bolsa periodontal o hendidura gingival. Si una bolsa periodontal se extiende hacia apical de la cresta alveolar adyacente, la bolsa se denomina intra o infraósea, mientras que las bolsas cuyos fondos están situados en sentido coronario de la cresta alveolar adyacente se llaman bolsa supraóseas o simplemente bolsas.

Las bolsas infraóseas se clasifican a menudo de acuerdo con la cantidad de paredes óseas asociadas con ellas.

Los rasgos de periodontitis en humanos incluyen la presencia de bolsas periodontales. (30,32)

Ausencia de respuesta del huésped.-

La defensa del huésped trabaja en varios niveles, una defensa intacta de las mucosas es la provista por la:

- Superficie intacta de la mucosas
- Descamación de las células epiteliales

- Flujo salival y los diversos componentes de líquidos orgánicos y células fagocitarias.

La alta eficiencia de la respuesta del huésped en gingival queda demostrada por el hecho de que la enfermedad periodontal, en la mayoría de las situaciones progresa a paso lento.

Defensa mediante la saliva.-

Está constituida por factores que interfieren en la adherencia microbiana e impiden a los microorganismos que colonicen el área dentogingival. La mayoría de las bacterias que entran en la cavidad bucal son rápidamente lavadas por el flujo salival y deglutidas. Las secreciones salivales contienen también sustancias que pueden interferir en la adherencia microbiana.

- Aglutininas
- Inmunoglobulina A secretora
- Lisozima

Perturbación microbiana de la defensa salival.-

Los organismos que habiendo sobrevivido a la defensa de la saliva hallan un medio adecuado para su crecimiento y multiplicación en el área dentogingival. Pueden liberar productos que interaccionan con los factores de defensa humoral de la saliva. Otra forma en que las

bacterias bucales perturben la defensa inmunitaria es por el desplazamiento antigénico.

Factores humorales en la Defensa Local.-

Uno de los primeros signos de que los mecanismos de defensa contra las bacterias que colonizan los dientes han sido puestos en la:

- Dilatación de los vasos de margen gingival
- Permeabilidad vascular incrementada
- Exudado Gingival y migración de los leucocitos polimorfonucleares hacia el surco gingival.

Perturbación microbiana de la Defensa Humoral Local.-

Algunas bacterias que colonizan las bolsas gingivales producen proteasas que degradan la IgG y la IgA. Esto significa que los mecanismos de defensa inmunitaria humoral pueden ser efectivamente paralizados en las bolsas gingivales infectadas. La degradación de la IgA puede facilitar la penetración y expansión de sustancias potencialmente tóxicas, enzimas líticas y antígenos liberados por toda la flora microbiana sublingual integra.

Defensa Fagocitaria.-

Tanto los leucocitos polimorfonucleares como los mononucleares toman parte en la defensa fagocitaria del área dentogingival y esta defensa depende de la presencia de complemento y a menudo de anticuerpos específicos.

Para ser eficaces los fagocitos deben: Dejar los vasos y migrar a través de los tejidos hacia el punto de invasión, donde deben ingerir y matar a los microorganismos.

Perturbación microbiana de la defensa fagocitaria.-

Los microorganismos pueden eludir la defensa fagocitaria de muchas maneras :

- Pueden no inducir la quimiotaxia (migración de los leucocitos a través del tejido al punto de infección).
- Pueden perturbar también la defensa fagocitaria evitando la unión a los leucocitos.
- O bien matar a los leucocitos contra la flora microbiana subgingival.(19)

Proceso Lento.- En el estudio de Marjorie, K. Jeffcoat se menciona que la manera como progresa la periodontitis del adulto, ya que los nuevos conceptos de progresión de enfermedad han tenido considerables cambios en los últimos 10 años, ya que los estudios clásicos concluyen que la unión de la progresión del daño al hueso es lenta y continua una vez que el proceso de la enfermedad ha sido iniciado. Estas conclusiones fueron basadas después de repetidos y sincronizados estudios en grupos de pacientes por algún tiempo. En el amplio reconocimiento de este estudio fueron designadas, rastreadas y descritas enfermedades periodontales su progresión en

poblaciones y estas no están generalizadas los comportamientos son individuales en cada sitio y en cada paciente. En este estudio longitudinal de sitios individuales en pacientes pueden producir los datos necesarios para formar enfermedades de progresión individual. Los pioneros en este trabajo fueron Goodson y Socransky y en 1980 formaron la estructura de estos principios. Los sitios de los dientes monitoreados de manera individual por algún tiempo en secuencia, la prueba de unión cemento-esmalte y están medidas fueron usadas como indicadores de la actividad de la enfermedad periodontal. Además estos estudios fueron designados en relación a la herencia de las pruebas de unión daño . Base en este trabajo varios modelos de actividad de la enfermedad fueron descritos incluyendo el daño continuo y la múltiple explosión y modelos al azar de explosión.(17). Grbic dice que la periodontitis tiene episodios , desordenes crónicos con periodos de exacerbación y remisión que los pacientes no son iguales y el riesgo para desarrollar la actividad de la enfermedad y también las superficies dentro de la boca son afectadas variablemente. En recientes estudios se identifican en pacientes focos y sitios de riesgo de actividad de la enfermedad.(11)

Inflamación Aguda.- Las fases de periodontitis adulta incluye poca o no proliferación de la encía marginal, aunque alguna inflamación

puede estar presente. El agrandamiento de la encía marginal, con cambios de color y la alteración de las características fundamentales constituye la imagen clásica de inflamación gingival. La pus generalmente se encuentra alrededor del diente o en el tejido gingival puede engrosarse o disminuir, se presenta también fibrosis.(32)

Los tejidos gingivales pueden estar engrosados o fibróticos.-

Encía fibrótica se denomina a una variación de la reacción inflamatoria de la encía a los factores irritantes; es el engrosamiento y achatamiento marginal de los tejidos afectados. El puntillado y el color en las otras superficies puede ser o no de aspecto normal, (32)

Parámetros clínicos tomados en cuenta en los estudios de Kenneth y cols En un grupo de análisis fueron tomados los índices placa, sangrado, grado de resorción ósea. Y también se recolecto en intervalos de 0 al 10% placa sobre las superficies dentales.

En el estudio de John Grbic y cols. dice que los estudios clínicos publicados en años pasados tienen propiedad en la historia natural de la enfermedad periodontal. Este estudio tiene sus bases en pruebas longitudinales, se hace el seguimiento del daño y los parámetros clínicos de riesgo.

El seguimiento de los parámetros recogidos son:

- Prueba de profundidad. La distancia en milímetros de la parte más coronal gingival a la parte más apical y la profundidad se mide con la sonda de Michigan-0.
- Unión horizontal.- La distancia en milímetros desde la unión cemento esmalte en la parte más apical la profundidad de la prueba se hace con la sonda Michigan-0.
- Prueba de sangrado.- Respuesta en apariencia del margen gingival 20 segundos después de la prueba.

Los resultados son:

0 = Ausencia 1 = Sangrado presente 1 a 2 evaluaciones

2 = Sangrado presente en ambas evaluaciones.

- Recesión. Se define entre las 2 pruebas la del sondeo y la de la unión cemento-esmalte.
- Número de dientes: total, excluyendo a los terceros molares.

Los resultados de los parámetros clínicos indicaron en esta prueba que los pacientes con este tipo de periodontitis nos muestran un porcentaje elevado de sangrado al momento de la prueba, dientes perdidos e indican que la presencia de enfermedad periodontal adulta de manera horizontal es un factor de riesgo en el desarrollo futuro del daño.

El análisis de la interrelación de los diferentes factores de riesgo en la unión cemento-esmalte.

-85% de pacientes la unión cemento-esmalte de $\geq 0.5\text{mm}$ exhibían en una zona de daño.

-62% exhibían dos zonas

-50% de pacientes con daños clínicos importantes de 4.0 a 4.9 mm en donde mostraba en menor daño clínico; mientras en 27% de estos pacientes demuestran ≥ 2 sitios con daño clínico importantes 90 % de los pacientes con pérdida de la unión cemento-esmalte de $\leq 3.9\text{mm}$ tienen \geq un sitio activo mientras 3% de pacientes exhiben ≥ 2 sitios activos.(11)

...En el estudio de Ali, Velcescu y cols. los parámetros clínicos también son siguiendo las muestras de .

Porcentaje de Placa.- Placa fue registrada, si se presentaba o no siguiendo la aplicación de con tabletas reveladoras en sitios con placa y cálculo.

Sangrado.- La presencia o ausencia de sangrado después del sondeo
Porcentaje de sangrado alto en los sitios donde había cálculo.

Prueba de sondeo.- Las medidas en fueron tomadas en proximal, vestibular, lingual; se mide en milímetros con una sonda calibrada.(1)

Podemos resumir con lo que dice en el estudio de James D. Beck y cols. que la mayoría de los conocimientos respecto a la historia natural de periodontitis adulta tienen formas clínicas y dentales de los pacientes. Estos estudios tienen un papel importante entre otros.

1. Que algunas enfermedades pueden no progresar en forma continua de manera que estos son periodos de progresión y periodos de no progresión.
2. Que estas pequeñas uniones de signos y síntomas son predeictivas de futuras uniones de daño en sitios específicos.
3. Que personas con más sitios de daño y bolsas es probable que tienda a unirse la lesión.
4. Que el daño unido puede guiar a la pérdida de dientes en algunas personas.

Sin embargo este conocimiento usualmente no es representativo que ocurra en la población, este tipo de información epidemiológica requiere estudio.

CARACTERÍSTICAS RADIOGRÁFICAS.-

Se ha recomendado el uso de radiografías para la evaluación de la gravedad de la enfermedad periodontal en estudios epidemiológicos y en investigación clínica. En varios estudios se han evaluado técnicas radiográficas y se las han sugerido para la evaluación de la enfermedad periodontal. Exposiciones dentales en suficiente número de 18 a 20 son una parte importante en la examinación periodontal. La mayor limitación de las radiografías es que representa una imagen bidimensional de una estructura tridimensional.

Varias estructuras anatómicas y partes relacionadas son vistas por el cirujano periodontal, en especial los tejidos marginales.

El curso de examinación radiográfica, el estado periodontal, la localización, tipo y extensión de la lesión o daño del hueso son evaluados. En la forma horizontal generalmente el daño al hueso ocurre en grados variables de enfermedad periodontal. En el periodonto en salud, la cresta del hueso alveolar es aproximadamente 2mm a apical y corre paralelo a línea imaginaria que dibuja la unión cemento-esmalte adyacente al diente.

Pueden emplearse también para la comparación de los cambios en la altura del hueso interproximal.

Un estudio radiográfico periodontal debe incluir.-

- Presencia o ausencia de cortical alveolar
- Ancho del espacio de la membrana periodontal
- Altura y forma de la cresta ósea alveolar interdental
- Longitud y forma radicular
- Relación periapical entre el hueso y la raíz
- Márgenes de restauraciones desbordantes Restauraciones con contornos defectuosos y márgenes desajustados son importantes y fácil de identificarse y posibles sitios de incremento a la resorción ósea. Lesiones cariosas y lesiones periapicales son anotadas.El cálculo puede ser obvio en interproximal, pero usualmente son detectados en vestibular y lingual sobre las superficies de los dientes.
- Estado de las zonas interradiculares.

Espesor del ligamento periodontal, este espacio tiene consideraciones radiográficas, indicaciones de la movilidad dentaria.

En las radiografías de pacientes negligentes y con higiene bucal deficiente se pueden ver depósitos de cálculo. Los pacientes adultos y más viejos que padecen periodontitis pueden tener dientes

faltantes, grandes y numerosas restauraciones (amalgamas, resinas), coronas y prótesis fijas.

La pérdida de continuidad más comúnmente observada de la cortical alveolar se relaciona con la presencia de pérdida ósea asociada con enfermedad periodontal. La pérdida ósea en las zonas distal, mesial o interradicular puede observarse en las radiografías, siempre que se haya producido una reabsorción ósea suficiente. La observación de la extensión de la pérdida ósea hacia vestibular o lingual generalmente no es posible verla debido a que los dientes la ocultan , pero pueden observarse las bolsas intraóseas interproximales.

La evaluación de las radiografías en cuanto a la presencia o ausencia de cálculo en las caras vestibulares de los dientes no es posible y como el cálculo puede no ser lo suficientemente grande o calcificado como para ser visto en las caras mesiales y distales de los dientes, las radiografías pueden considerarse como coadyuvante en la exploración clínica del cálculo.(19,30,32)

CAPITULO VI

TRATAMIENTO DE LA PERIODONTITIS ADULTA

La selección de la terapia periodontal de entre varias opciones , frecuentemente depende en consideración de los cambios en las medidas de las pruebas después de un periodo apropiado de tiempo.(6)

Las medidas empleadas en la fase de la terapéutica relacionada con la causa respecto de la enfermedad periodontal están dirigidas a la eliminación y la prevención de los depósitos microbianos supragingivales y subgingivales ubicados en las superficies dentarias. Esto se logra mediante.

- Información al paciente, como la instrucción en las técnicas de higiene bucal y métodos de control de placa personales.
- Raspado y alisado radicular
- Eliminación de los factores de retención adicionales para la placa, como los márgenes desbordantes de las restauraciones, coronas mal adaptadas, etc.(19)

Los métodos de control de placa personal incluye, la diversidad de métodos o técnicas de cepillado dental. La limpieza dentaría con un cepillo común no eliminará bien la placa en las áreas interdetales , por lo tanto , se deben utilizar instrumentos auxiliares para la remoción interproximal de la placa, según la forma del espacio interproximal se utilizará hilo dental, cepillos interproximales. y el uso de antisépticos.(19)

El tratamiento de la periodontitis en el adulto está directamente relacionado a la reducción de la microflora patógena subgingival y a la resolución de la inflamación periodontal, el decrecimiento de la bolsa periodontal y la estabilización y la ganancia del nivel del epitelio de unión. La periodontitis temprana con inflamación y bolsa de 2 a 4mm es tratada con el raspado y alisado radicular y el efectivo control de placa. Conforme las bolsas se van haciendo más profundas y la enfermedad se incrementa, el control de placa y el raspado y alisado se vuelven menos efectivos esto es cierto para los dientes multiradulares con superficies especialmente irregulares sin embargo la presencia de áreas con moderada a severa pérdida de hueso y el raspado subgingival puede ser un factor valuable para la reducción de la inflamación y de las bacterias.

La comparación de la terapia quirúrgica y no quirúrgica, los estudios han demostrado que el tratamiento quirúrgico tiene mayor probabilidad, de reducción de la bolsa.

Terapia Quirúrgica.-

El tratamiento de la periodontitis se define como una meticulosa remoción en las raíces y quitar sus rugosidades, un consistente procedimiento con anestesia local que requiere de 10 a 12 minutos por diente también se ha demostrado que el raspado subgingival también involucra a la papila interdental, y su reflexión, para tener un acceso a las raíces de los dientes, este acolchonamiento quirúrgico demuestra lo importancia de una definición propia para evaluar el tratamiento. El raspado es menos predecible en unas bolsas con una longitud de 5mm de profundidad o cuando se ve envuelto la furca, sin embargo e inclusive en estos casos se tienen procedimientos valuados para reducir la inflamación, las bacterias e inducir cambios bioquímicos en los tejidos adyacentes a la bolsa, las bacterias serían inaccesibles a menos que la tuviesen que ser removidas quirúrgicamente.(34)

Raspado radicular.- Se emplea para designar la remoción de depósitos de la superficie dentaría.

Alisado.- Denota las maniobras para remover la superficie de cemento o dentina contaminada y hacer que toda la superficie dentaría expuesta sea plana y dura.(30)

Estos procedimientos se pueden ejecutar como procedimientos cerrados o abiertos.

El procedimiento cerrado implica la instrumentación subgingival sin desplazamiento intencional de la encía, es decir la superficie radicular no es accesible a la inspección visual directa.

El procedimiento abierto requiere la exposición de la superficie radicular afectada por medidas que desplacen el tejido gingival

Los instrumentos utilizados para el raspado y alisado radicular son:

- Instrumento de mano.- Curetas , hoces, azadas, cinceles, limas
- Instrumentos ultrasónicos
- Instrumentos rotatorios

Instrumentación supragingival.- Para facilitar la instrumentación subgingival, primero se debe eliminar el cálculo supragingival y los bordes sobresalientes de las restauraciones de amalgama o coronas metálicas. Esta fase inicial de la limpieza puede ser ejecutada por medio de instrumentos de mano o ultrasónicos . Tras la instrumentación manual se deben pulir las coronas clínicas .

Instrumentación subgingival.- Realizados con instrumentos de mano estos procedimientos terapéuticos están dirigidos no sólo a eliminar los depósitos blandos y duros de la superficie radicular, sino además pequeñas porciones de esta última , se elimina cemento y dentina radiculares, la instrumentación subgingival está dirigida a resolver la

inflamación en la encía y detener la destrucción progresiva del aparato de inserción mediante la remoción de la flora microbiana de la bolsa (19)

El factor de que si la instrumentación a mano o los instrumentos ultrasónicos son mejores o no para el tratamiento o que dejan una superficie radicular más lisa ha sido objeto de numerosos estudios, algunos han establecido que el curetaje a mano es superior y deja una superficie radicular más lisa y suave mientras que otros reportan mejor resultados con instrumentos ultrasónicos (34)

Terapéutica no quirúrgica.-

Se han sugerido en un estudio de Imrey P.B. y cols. guías para determinar la eficacia de productos para suplementar el alisado y raspado radicular en el tratamiento profesional no quirúrgico de la periodontitis del adulto. El diagnóstico de periodontitis, su tratamiento y la medida de impacto terapéutico son cada vez más complejos y dependen de factores numerosos para permitir un solo grupo de guías aplicables que se designan para la periodontitis adulta, ellas no son un todo para evaluar agentes preventivos primarios o productos llevados, hechos para la distribución o para reemplazar el cuidado profesional conservador, tampoco están intencionadas para provocar superioridad o equivalencia de productos equitativos.(14)

En el estudio de Unsal y cols se menciona que en años recientes la documentación que los microorganismos juegan un papel importante en la enfermedad periodontal y organismos específicos son responsables en la progresión de la enfermedad, el mayor aprovechamiento en la prevención y tratamiento de periodontitis es el remover la placa supra y subgingival, como esta terapia convencional a veces no es suficiente, varios agentes antibióticos y antimicrobianos son usados adjuntamente para realzar la eficacia de el control mecánico de la placa.

De manera clásica hay métodos para medicar la enfermedad periodontal del adulto.-

1. Administración de sistema antibiótico.

2. Administración tópica de agentes antibacterianos y aplicación subgingival de ambos

Como el sistema de administración de antibióticos puede causar varios efectos

- sensibilidad
- resistencia alta
- superinfecciones.

La administración local de antibióticos tiene receptores considerables durante la década pasada, la aplicación subgingival de varias sustancias probadas incluyendo

- Tetraciclina
- Metronidazol
- Clorhexidina

Y la combinación entre ellos que proporcione mayor eficacia, la combinación puede hacerse entre la Tetraciclina y la Clorhexidina o la combinación entre el Metronidazol y Clorhexidina

Varias investigaciones in vitro han descubierto que la tetraciclina es efectiva en patógenos que se encuentran en ambas periodontitis la adulta y la juvenil, al colocar la tetraciclina dentro de la bolsa evita las complicaciones sistémicas y los medicamentos están libres únicamente en el sitio de la enfermedad.

La aplicación tópica de tetraciclina tiene o puede presentar que es un material no biodegradable ya que es portador de compuestos como acrílico, fibras poliméricas, y estos medicamentos sólidos liberan sistemas que requieren remoción clínica del portador cuando termina la terapia. En las recientes investigaciones el enfoque en la administración de medicamentos de manera local, con materiales biodegradables. El presente estudio fue diseñado para evaluar los efectos clínicos en una única aplicación subgingival de 40% de tetraciclina en pasta y 1% clorhexidina en gel en las bolsa

periodontales de pacientes con peridontitis adulta después de la debridación mecánica.

Este estudio basado en trabajos previos describen los efectos de medicamentos aplicados localmente en la enfermedad periodontal crónica, fue diseñado para comparar alternativas de tratamiento usando 1% de clorhexidina en gel, 40% tetraciclina en pasta. Los sujetos atendidos para este estudio mejorarán en parámetros clínicos a los 3 meses examinación comparados . Y los resultados obtenidos fueron que el índice de placa dentobacteriana bajo, la condiciones de la encía eran buenas disminuyo el sangrado, una observación es que estos pacientes mantuvieron una excelente higiene oral a lo largo de la terapia. Así que se puede concluir que el debridamiento y la aplicación de estos materiales resulta en decrecimiento de la bolsa periodontal y el índice de sangrado.(35)

En otro estudio efectuado por M.K. Jeffcoat y cols dice que en las décadas pasadas fueron considerados interesantes los tratamientos quimioterapicos para periodontitis ,que numerosos estudios han investigado el uso de antibióticos para erradicar o decrecer el número de bacterias periodontopatógenicas. Otros estudios acerca de el uso de agentes quimioterapicos y la respuesta de él huésped; el uso de medicamentos antiinflamatorios no esteroideos tienen un papel pequeño pero significativo en el daño al hueso. En humanos este estudio presenta datos que ayudan a ver el papel de medicamentos antiinflamatorios no esteroideos en el

seguimiento lento de daño alveolar en la periodontitis. Al azar fueron elegidos un grupo de pacientes con daño y se realizó una prueba de comparación de la progresión de la destrucción ósea en la periodontitis adulta.

Algunos recibieron Ketorolaco tópico y un grupo de prueba recibió Ibuprofeno y otros un tratamiento de placebo. La presente investigación clínica fue la demostración para determinar la eficacia de Ketorolaco oral como inhibidor del daño del hueso alveolar, la observación es pequeña, pero significativa en la proporción de sitios de progresión del daño en hueso y en pacientes que usan Ibuprofeno al 1% en pasta de dientes, no hubo efectos en los parámetros clínicos observados.(15)

Arie Van Winkelhoff en su estudio hace una revisión de los sistemas de antibióticos en la terapia periodontal, y dice que la tetraciclina en periodontitis adulta, fue uno de los primeros antibióticos para el tratamiento de periodontitis que fueron revisados en evaluaciones científicas. Con más predicción del sistema de tetraciclina, en periodontitis adulta requiere estudios adicionales para determinar la microflora subgingival es susceptible a la terapéutica de tetraciclina.

En este estudio se presenta estudios realizados con las dosis de antibióticos y los resultados.

TETRACICLINA.-

Schroeder y cols, realizaron en 12 pacientes con periodontitis adulta, el antibiótico utilizado fue la Doxiciclina de 20 mg dos veces al día, por 3 meses y en los resultados que se obtuvieron ya no se desarrollo la daño al periodonto.

Chaves con 40 pacientes con periodontitis adulta utilizo Doxiciclina 200mg dosis pesadas, 100 mg/día por 21 días, el estudio se realizo en 6 meses y los resultados que se obtuvieron fueron, no hay diferencia en la destrucción del hueso ni en los cambios en la altura, visto en radiograficamente.

METRONIDAZOL.-

Söder y cols con un numero de 98 pacientes con periodontitis adulta, utilizo metronidazol 400 mg 3 veces al día por 7 días la duración del estudio fue de seis meses y los resultados que se obtuvieron fueron que el metronidazol más el tratamiento convencional de raspado y alisado da los mismos resultados que si sólo se hubiera hecho el tratamiento de raspado y alisado.

Loesche y cols. es su estudios hubo un total de 39 pacientes con periodontitis adulta el antibiótico utilizado fue el metronidazol de

250 mg 3 veces al día por 7 días, el estudio fue realizado en 44 meses y los resultados que se obtuvieron fueron que el metronidazol más el raspado y alisado radicular reduce la necesidad de cirugía así como la reducción de espiroquetas.

... Loesche realizó otro estudio con 33 pacientes con periodontitis adulta el antibiótico de elección fue el metronidazol de 250 mg 3 veces al día por 7 días el estudio se realizó en un mes y medio y los resultados que se obtuvieron fueron los siguientes, el metronidazol después de el raspado y alisado radicular reduce la necesidad de cirugía, la profundidad al sondeo, el daño periodontal y la reducción de P.intermedia y algunos otros microorganismos más que si sólo se hubiera hecho el raspado y alisado radicular.

MACRÓLIDOS.-

Bain y col realizaron un estudio con 189 pacientes con periodontitis adulta el medicamento seleccionado fue Espiramicina de 500mg una sola dosis por 14 días y los resultados que se obtuvieron fueron que el espiramicina más el tratamiento de raspado y alisado radicular reduce las bolsas periodontales más que si se utilizara el placebo más el raspado y alisado.(36)

CONCLUSIONES

La periodontitis es una inflamación de los tejidos que rodean al diente, esta inflamación está acompañada de destrucción progresiva de los tejidos de soporte del diente.

La periodontitis adulta es usualmente más evidente después de los 35 años pero puede iniciar en la adolescencia, sin tratamiento generalmente progresa a través de la vida.

Algunos estudios indican que existen factores de riesgo para la enfermedad periodontal tales como la edad, la falta o una mala higiene bucal, ya que la placa supra y subgingival y el cálculo supra y subgingival son considerados como los principales factores predisponentes de la periodontitis del adulto, por lo tanto se debe considerar que para el cirujano dentista y el periodoncista el control adecuado de la placa y cálculo supragingival es importante para que no exista la formación de placa y cálculo subgingival y el periodonto se mantenga en salud.

La enfermedad no es exclusiva de los primeros molares e incisivos ya que puede afectar muchos dientes. Tanto el patrón horizontal y el vertical de pérdida ósea pueden ocurrir en la periodontitis adulta.

La extensión de la inflamación de la encía es variable. pero existe sangrado usualmente en la parte más apical de la bolsa. No hay anomalías en los mecanismos de defensa del huésped que hayan sido establecidos una de las alteraciones sistémicas que puede estar relacionada con la periodontitis adulta es la Diabetes Mellitus ya que puede existir pacientes con este tipo de enfermedad que no están controlados y presentar las características clínicas .

Y la enfermedad está controlada por tratamiento periodontal mecánico y se han hecho estudios en los que se puede apreciar que el tratamiento mecánico en combinación de algunos medicamentos puede ser más efectivo.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Ali R W , Velcescu C, Jivanescu1 M-C, Lofithus B, Skaug N. *Prevelence of 6 putative periodontal pathogens in subgingival plaque samples from Romanian adult periodontitis patients.* J Clin Periodontol 1996;23:133-139
- 2.-Bakdash Bashar. *Oral Hygiene and Compliance as Risk Factors in Periodontitis.* J Periodontol 1994;65:539-544.
- 3.- Beck, Gary and Offenbacher *Attachment loss trends over 3 years in community-Dwlling Older Adults* J. Periodontol 1994; 65: 737-743
- 4.- Bergström and Preber *Tobacco use as a risk factor* J. Periodontol 1994; 65: 545-550.
- 5.- Clínicas Odontológicas de Norteamérica *Periodontología.* Primera edición, De. Interamericana MacGraw-Hill 1988,206-214.
- 6-Cohen M E: *Detection of periodontal probing change by analysis of distribution mean and skew.* J Periodont Res 1995; 30:81-87.
- 7-Ellen P. Richard, McCulloch A.G. Christopher. *Evidence versus empiricism: rational use of systemic antimicrobial agents for treatment of periodontitis.* Periodontology 2000, Vol. 10, 1996, 29-44
- 8-Genco Robert, Goldman Henry, Cohen Walter. *Periodoncia.* Primera Edición, México, Ed.Interamericana McGraw-Hill,1993,67-72,193-203.
- 9.-Glickman. *Periodontología Clínica, 7a.* Edición, Ed.Interamericana 190-203

- 10.- Goodson A.C.R. Tanner, A.D. Haffajee, G.C. Sornberger and Socransky. *Patterns of progresion and regresion of advance destructive periodontal disease* J. of Clinical Periodontology 1982; 9: 472-481
- 11.-Grbic John T. Lamster Ira B., Celenti Romanita S., Fine James B.. *Risk Indicators for Future Clinical Attachment Loss in Adult Periodontitis Patient Variables*. J Periodontol 1991;62:322-329
- 12.-Grossi SG, Sambon JJ, Ho AW, et al. *Assessment of Risk For Periodontal Disease. 1. Risk Indicators for Attachment loss*. J Periodontol 1994;65:260-267
- 13.-Gunsolley J. C., Califano J. V., Koertge T. E., et al. *Longitudinal Assessment of Early Onset Periodontitis*. J Periodontol 1995;66:321-328
- 14.-Imrey P B., Chilton N.W., Pihlstrom B L., et al. *Proposed guidelines for American Dental Association acceptance on products for professional, non-surgical treatment of adult periodontitis*. J Periodont Res 1994;29:348-360
- 15.-Jeffcoat M.K., Reddy M.S., Haigh S.. et al. *A Comparasion of Topical Ketorolac, Systemic Flurbiprofen, and Placebo for the Inhibition of Bone Lossin Adult Periodontitis*. J Periodontol 1995;66:329-338
- 16.-Kornman Kenneth S., Newman Michael G., Alvarado Robert, et al. *Clinical and Microbiological Patterns of Adults With Periodontitis*. J Periodontol 1991;62:634-642
- 17.-K. Marjorie, S. Reddy Michael. *Progression of Probing Attachment Loss in Adult Periodontitis*. J Periodontol 1991;62:185-189
- 18.-Lacroix Jean Michel, B. Walker Clay. *Detection and Incidence of the Tetracycline Resistance Determinant tet (M) in the Microflora Associated with Adult Periodontitis*. J Periodontol 1995;66:102-108

- 19.-Lindhe J.. *Periodontología Clínica*, 2a. Edición, editorial panamericana, Buenos Aires Argentina, 1989,70-86.
- 20.-Listgarten Marx A.. *The structure of dental plaque*.
Periodontology 2000, Vol.5, 1994, 52-65
- 21.-Løe Harald. *Periodontal Disease As We Approach the Year 2000*. J Periodontology 1994;65:464-467
- 22.-Michalowicz Brayan S., Aeppli Dorothee, Virag John G. et al.
Periodontal Findings in Adult Twins. J Periodontol 1991;62:293-299
- 23.-Mombelli Andrea, Gmür Rudolf, Gobbi Cristina, P. Lang Niklaus.
Antinobacillus actinomycetemcomitans in Adult Periodontitis. 1. Topographic Distribution Before and After Treatment. J Periodontol 1994;65:820-826
- 24.-Mombelli Andrea, Gmür Rudolf, Gobbi Cristina, P. Lang Niklaus.
Antinobacillus actinomycetemcomitans in Adult Periodontitis . 2. Characterization of Isolated Strains and Effect of Mechanical Periodontal Treatment. J Periodontol 1994;65:827-824
- 25.-Novaes B. Arthur, Novaes Jr. B. Arthur, Moraes Noemia, Mala Campos Geraldo, F. M. Grisi Marcio. *Compliance With Supportive Periodontal Therapy*. J Periodontol 1996;67:213-216.
- 26.-Orban. *Periodoncia*, 1a. Edición, 1960, Ed.Interamericana S.A., 137-138
- 27.-Pasquini Ricardo, Clark M. Stephen, Baradaran Sharyar, Adams F. Donald. *Periodontal Files-A Comparative Study*. J Periodontol 1995;66:1040-1046.
- 28.-Petsios A, Nakou M, Manti F. *Microflora in adult periodontitis*. J Periodont Res 1995;30:325-331

- 29.-Prichard. *Enfermedad Periodontal*, 2a. Edición, 1971, Ed.Labor S.A., 1-13.
- 30.-Ramford. *Periodontología y Periodoncia*, Mayor M. Ash, editorial Médica Panamericana, 104-109,155-168, 308-309.
- 31.-Raney R. Richard. *Differential Diagnosis in Clinical Trials of Therapy for Periodontitis*. J Periodontol 1992;63:1052-1057
- 32.-Schluger Saul, Youdelis Ralph, Page C. Ray, Johnson H. Robert. *Periodontal Diseases*, second edition, U.S.A., Ed. Lea&Febiger, 1990, 53-71. 82-87.
- 33.-Socranky s.s. et al *New concepts of destructive periodontal disease* J. Clinical Periodontol 1984
- 34.-The American Academy of Periodontology. *Proceedings of the World Workshop in Clinical Periodontics*. Consensus Report Discussion Section. 1. Periodontal Diagnosis and Diagnostic Aids. Chicago: The American Academy of Periodontology; 1989
- 35.-Unsal E, Akkaya M, Walsh T F. *Influence of a single application of subgingival chlorhexidine gel or tetracycline paste on the clinical parameters of adult periodontitis patients*. J Clin Periodontol 1994;21:351-355
- 36.-Winkelhoff Van Jan Arie, Rams E. Thomas, Slots Jorgen. *Systemic antibiotic therapy in periodontics*. Periodontology 2000, Vol. 10, 1996.45-78

ESTA TESIS NO PUEDE
SALIR DE LA BIBLIOTECA