

Periodontitis: una enfermedad extendida

Carsten Czerny

Después de la caries, la periodontitis es la segunda patología más frecuente de la que se ocupa la odontología. De hecho, lo hace día a día y en una proporción creciente, dado el tiempo global de trabajo que implica. El continuo aumento de la esperanza de vida de la población y la lucha eficaz contra la caries han hecho que cada vez haya más personas, incluso de edad avanzada, sin apenas pérdidas dentarias. El número creciente de personas de edad avanzada que todavía poseen un elevado número de dientes naturales se correlaciona claramente con la cantidad de pacientes con periodontitis. Esto también significa que el gran enemigo de los dientes ya no es la caries, sino la periodontitis. La publicidad de los productos para el cuidado dental también lo ha ido reconociendo poco a poco y actualmente subraya cada vez más, además de la acción protectora contra la caries, la protección de las encías y las estructuras periodontales. De este modo, se pueden ver en los anuncios imágenes del sarro dental y de vez en cuando una cureta en acción.

Introducción

Después de la caries, la periodontitis es la segunda patología más frecuente de la que se ocupa la odontología. De hecho, lo hace día a día y en una proporción creciente, dado el tiempo global de trabajo que implica. El continuo aumento de la esperanza de vida de la población y la lucha eficaz contra la caries han hecho que cada vez haya más personas, incluso de edad avanzada, sin apenas pérdidas dentarias. El número creciente de personas de edad avanzada que todavía poseen un elevado número de dientes naturales se correlaciona claramente con la cantidad de pacientes con periodontitis. Esto también

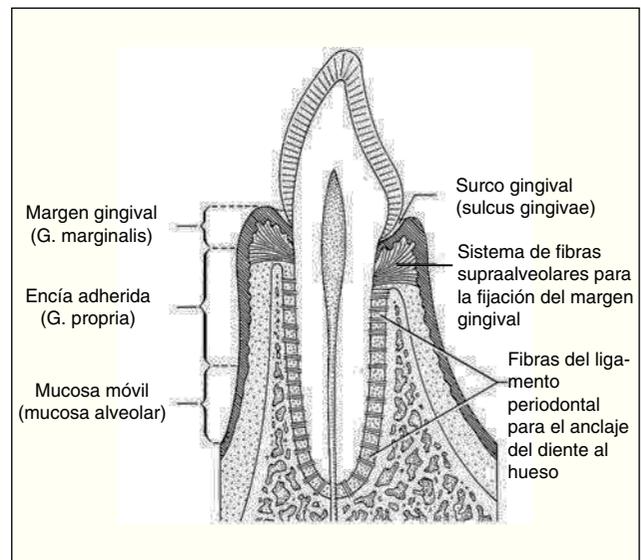


Figura 1. Reconstrucción de los tejidos periodontales (según Herforth³).

significa que el gran enemigo de los dientes ya no es la caries, sino la periodontitis. La publicidad de los productos para el cuidado dental también lo ha ido reconociendo poco a poco y actualmente subraya cada vez más, además de la acción protectora contra la caries, la protección de las encías y las estructuras periodontales. De este modo, se pueden ver en los anuncios imágenes del sarro dental y de vez en cuando una cureta en acción.

Anatomía

Para poder comprender lo que es la periodontitis primero es preciso recordar algunos fundamentos de anatomía. El diente está retenido en su alveolo por las fibras de colágeno, quedando formalmente «suspendido» en el hueso (fig. 1). Las fibras van principalmente desde el ce-

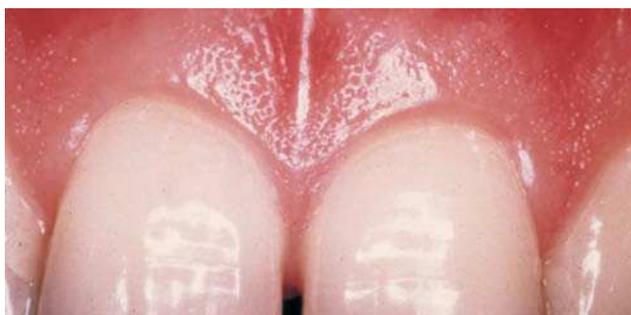


Figura 2. Las encías sanas se caracterizan por una coloración de rosa pálido a rojo coral, así como por un punteado fino⁵.

mento radicular al hueso, aunque también hasta la encía que lo bordea, es decir, hasta la encía marginal. En una situación oral prácticamente sana el efecto tensor de las fibras se puede reconocer por lo que llamamos «punteado gingival» (fig. 2): la encía muestra numerosos hoyuelos con forma de cráter cuando tiene una fibra fijada a la misma. El complejo diente con cemento, hueso alveolar y encía se denomina periodonto.

Signos de inflamación

Cuando las bacterias o virus atacan un órgano del cuerpo, el organismo reacciona con una inflamación por la respuesta inmunológica. Para describir esta inflamación de forma inequívoca se emplea el sufijo «itis» en la designación del órgano. De esta forma, por ejemplo, la inflamación de los bronquios sería una bronquitis, la de la pulpa, pulpitis y así sucesivamente. Por tanto, la alteración inflamatoria de la estructura periodontal (periodonto) se denomina periodontitis. El término «parodontosis» tan extendido entre los legos designa un trastorno muy poco frecuente de la estructura periodontal de carácter no inflamatorio que se produce por una enfermedad autoinmune (alteración de las defensas propias del organismo) sin la participación de bacterias o virus. La inflamación se caracteriza básicamente por cinco atributos que constituyen también sus síntomas fundamentales: los cuatro primeros son: enrojecimiento (rubor), hinchazón (tumor), dolor (dolor) y alteración funcional (functio laesa). Además, aparece siempre una exudación (efusión de fluidos tisulares) o sangrado en la zona oral. El quinto síntoma principal clásico de las inflamaciones es el calentamiento (calor) de la zona inflamada en relación con los tejidos circundantes. No obstante, en la zona intraoral este aspecto tiene una importancia totalmente secundaria.

Diagnóstico

En lo que respecta al diagnóstico, hay que distinguir entre el diagnóstico clínico visual, el radiológico y el microbiano.

Diagnóstico clínico visual

El diagnóstico clínico visual se basa en el índice de sangrado al sondaje (BOP, Bleeding on Probing), la profundidad de sondaje y, en cierta medida, en el sondaje exploratorio de la superficie dentaria (palpación de los depósitos duros). Además, como es natural, también se pueden detectar visualmente los signos inflamatorios citados. El grado de movilidad dentaria también es un indicador fiable (véase más abajo).

Diagnóstico radiológico

Radiográficamente se aprecia una pérdida de hueso alveolar (fig. 3). Esta pérdida se distingue en general por un nivel horizontal óseo más bajo, aunque también puede producirse un defecto vertical en dientes unitarios (inducido por ejemplo por un margen coronario sobresaliente).

Diagnóstico microbiano

El análisis microbiológico del fluido crevicular puede aportar información sobre la composición bacteriana de la flora. En el mismo se analizan determinadas bacterias marcadoras, no sólo en relación con su detección (cualitativamente), sino también en relación con la magnitud de su ocurrencia (cuantitativamente). De nuevo, de la combinación y cantidad de gérmenes del espectro bacteriano pueden extraerse conclusiones sobre su etiología, pero sobre todo puede establecerse el método de tratamiento. Por ejemplo, el llamado antibiograma que realizan los microbiólogos puede apuntar la conveniencia de un tratamiento farmacológico de apoyo con determinados antibióticos. Además, el cambio en la composición de la flora puede codeterminar el tratamiento de segunda instancia.

Grados de movilidad

La determinación de la movilidad también forma parte del diagnóstico clínico visual. Para registrar el valor percibido de la movilidad se ha acordado la siguiente escala:

Movilidad 0: el diente presenta una movilidad fisiológica, es decir una holgura mínima.

Movilidad 1: movilidad perceptible.

Movilidad 2: movilidad visible.

Movilidad 3: movilidad por presión de los labios y lengua.

Movilidad 4: el diente puede rotarse e intruirse (según KOBES).

Objetivos del tratamiento

Del procedimiento diagnóstico mencionado se derivan los objetivos del tratamiento periodontal:

- Reducción del sangrado al sondaje.
- Reducción de la profundidad de sondaje.
- Ganancia de inserción clínica.
- Aumento de hueso interproximal (o al menos que no haya más pérdida ósea), sobre todo en el nivel óseo horizontal.
- Evitación de recesiones.

Gingivitis vs. periodontitis

¿Qué ocurre entonces cuando se inflama el periodonto y en qué casos se denomina periodontitis?

En principio, no todas las enfermedades de la estructura periodontal (periodontopatías) son periodontitis. La inflamación de la encía, es decir, la gingivitis pertenece a este tipo de enfermedad (fig. 4). Dado que la mayoría de gingivitis de pacientes por lo demás sanos tienen su origen en una falta de higiene oral, su causa se puede eliminar mediante un amplio asesoramiento del paciente y el mantenimiento de una buena higiene oral. Los experimentos de Løe et al fueron los primeros en demostrar científicamente de forma contundente este hecho evidente para nosotros. Sus resultados fueron comprobados y asegurados cientos de veces. Se estima que hasta el 95% de la población padece una gingivitis que permanece sin tratarse durante años e incluso décadas. El sangrado ligero durante el cepillado y la coloración roja oscura de la encía no se interpretan como signos de enfermedad, por lo que frecuentemente no se mencionan al odontólogo. Una proporción determinada de estas gingivitis crónicas evoluciona con los años hasta la periodontitis. ¿Pero cómo se diferencia la gingivitis de la periodontitis? ¿Cuándo ocurre la transición? ¿Y cómo se distinguen los individuos en los que ocurrirá este cambio irreversible de los que no?

En este punto concreto la investigación no se encuentra mucho más avanzada que hace 20 años. Mientras que



Figura 3. Exploración radiográfica del tercer cuadrante. Se aprecia una clara pérdida ósea y el trayecto típico horizontal de la línea del hueso.

en la gingivitis tan sólo están inflamadas las encías (encía marginal), en la periodontitis está afectada toda la estructura periodontal y especialmente también el hueso alveolar. Además, la gingivitis se puede curar sin consecuencias (*restitutio ad integrum*), mientras que en la periodontitis, incluso tras la curación total, siempre quedan secuelas: la pérdida de inserción. La pérdida ósea en particular no se puede revertir, o tan sólo muy difícilmente. Según la teoría científica admitida la periodontitis nunca se cura, sino que únicamente puede detenerse. Los pacientes con periodontitis siguen en riesgo elevado toda su vida, puesto que podría producirse una recidiva de la enfermedad. Sin citas de revisión ni controles frecuentes es incluso muy probable que la periodontitis vuelva a aparecer.

Recesiones

Las pérdidas de inserción no siempre van acompañadas de mayores profundidades de sondaje. De este modo, puede ser que las recesiones que dejan los cuellos dentales expuestos sean consecuencia de una pérdida de estructuras periodontales, pero también puede ocurrir que en estos casos sólo se midan bolsas de 2 mm. A menudo estas recesiones también se observan después de la curación de la periodontitis. Debido a una pérdida ósea condicionada por una inflamación (dehiscencia del hueso alveolar) puede ocurrir que la encía comience sólo por debajo de la unión amelocementaria, por la adhesión fisiológica del margen gingival acompañada de la formación fisiológica de un surco gingival de 2 mm.



Figura 4. Gingivitis inducida por placa.

Causas de las enfermedades bacterianas

Al investigar la etiología de estas enfermedades se tropieza uno con dos teorías paralelas: por un lado estaría la denominada infección «clásica» por la cual los gérmenes patógenos penetrarían desde el exterior y desencadenarían la enfermedad. El tratamiento consistiría entonces en la eliminación completa de estos gérmenes patógenos (por ejemplo, con antibióticos).

Por otro lado estaría la teoría de la infección «oportunistas». En este caso la enfermedad se produce por un crecimiento excesivo de una población bacteriana ya existente, que no sería patógena en sí misma, y que siempre habría estado presente. El tratamiento consistiría en modificar el medio de las bacterias para suprimir las condiciones ecológicas que condicionan su crecimiento exagerado (por ejemplo, mediante remoción del sarro). Entretanto, se ha demostrado que las enfermedades periodontales ocurren sobre todo por infecciones oportunistas. Se ha podido constatar experimentalmente en un grupo de individuos estudiado que, con una colonización comparable de la placa dental, uno de cada diez individuos desarrollaba una forma agresiva de periodontitis, mientras que ocho de cada diez padecía una forma crónica de progresión lenta. Pero al mismo tiempo uno de cada diez no desarrollaba ninguna periodontitis, sino que «se plantaba» en la gingivitis. Y todo ello a lo largo de un periodo de observación de varios años. El grupo de población estudiado no recibió tratamiento odontológico alguno. Curiosamente estos resultados fueron comparados con los de poblaciones de países industrializados con un alto número de odontólogos y un nivel de asistencia elevada. Pero sorprendentemente, la proporción encontrada fue muy similar.

Entonces, ¿qué favorece la aparición de una periodontitis?

Ahora se sabe que la diabetes mellitus mal controlada representa un factor de riesgo importante. Pero también el tabaquismo, el estrés, la alimentación y la osteoporosis constituyen aparentemente factores de riesgo. Es muy difícil pronosticar en qué casos la gingivitis se convertirá en una periodontitis y si de hecho ocurrirá. Tampoco está claro el momento en el que se producirá esta progresión. Los factores de riesgo, y sobre todo, la combinación de varios de ellos desempeñan un papel decisivo. A pesar de ello también enferman personas sin estos factores de riesgo y con buena higiene oral de una forma agresiva de esta patología, y casi siempre lo hacen desde la adolescencia, por lo que hay que suponer que existe una predisposición genética en estas personas. Se sospecha que existe un componente autoinmune implicado. Se ha descubierto que los factores heredados (genéticos) poseen una gran importancia. La disposición del organismo a reaccionar ante una agresión bacteriológica es diferente en cada persona. Desafortunadamente, existen dos formas especiales de periodontitis que avanzan de forma acelerada y cuyas causas son claramente genéticas: la periodontitis agresiva (antes denominada juvenil o periodontitis de los jóvenes) se diferencia en una forma localizada (antes denominada PJL) y en una forma generalizada (anteriormente PJG). Ambas pueden exhibir una progresión rápida (periodontitis de evolución rápida). Los pacientes que presentan esta forma de la enfermedad presentan una patología seria, y sin tratamiento pierden la mayoría de las piezas dentales antes de cumplir 30 años. Además de la predisposición genética, existen influencias hormonales y externas que pueden activar las periodontitis o acelerar su progresión.

El tabaquismo como factor de riesgo

El tabaquismo es un factor exógeno importante que aumenta la disposición del organismo a desarrollar periodontitis. Un elevado número de estudios demuestran fehacientemente que existe una correlación significativa entre el consumo de tabaco por un lado, y la progresión de las periodontopatías y la respuesta individual al tratamiento por otro.

A este respecto cabe pedir que los profesionales dentales den un buen ejemplo. ¿Cómo se va a convencer a un paciente de que para salvar su dentadura debe dejar de fumar, cuando uno mismo huele a humo de tabaco? La tasa de éxito de las medidas terapéuticas periodontales es un 40% más baja en los fumadores que en los no

fumadores, especialmente después de intervenciones quirúrgicas periodontales.

Periodontitis como efecto secundario

Otros factores exógenos son la ingesta de medicamentos. Hay que citar, por ejemplo, todos los medicamentos para tratar la epilepsia (hidantoína), la nifedipina para la reducción de la presión arterial y los inmunosupresores como la ciclosporina, que se administran tras el trasplante de órganos (fig. 5). Incluso la píldora anticonceptiva, debido a su efecto hormonal, conlleva en sí misma un cierto riesgo a enfermar más rápidamente de periodontitis. Algunas enfermedades alteran el sistema inmunológico e impiden una defensa eficaz contra las bacterias invasoras. Un ejemplo es la diabetes mellitus, en la que el paciente casi siempre tiende a padecer extensas periodontopatías. A este respecto, cada vez está más claro que la diferenciación entre diabetes de tipo I y II en cuanto al abordaje terapéutico apenas supone diferencia alguna.

En principio, la clave del tratamiento reside aparentemente en garantizar un nivel de azúcar en sangre fisiológico.

¿Cómo evoluciona la enfermedad?

A continuación exponemos de forma muy simplificada el proceso de aparición de la enfermedad, que también puede servir, tal cual o ligeramente modificado, para informar al paciente: las bacterias se acumulan en la superficie de los dientes y la colonizan. A esta colonización se la denomina placa microbiana. Los nutrientes presentes en la comida hacen que estas bacterias se multipliquen rápidamente e interconecten entre sí. Entonces el cálculo dental, la placa, se hace visible. Como todos los seres vivos, las bacterias producen productos metabólicos –los denominados productos de desecho– que a su vez desencadenan la reacción inmunológica del organismo (inflamación). Como por su naturaleza el espacio interdental es el más difícil de limpiar, el fenómeno descrito parte desde ese punto. La eliminación periódica de toda la placa en la fase inicial del desarrollo de la enfermedad evita la inflamación, y la encía se mantiene sana. Incluso en casos de gingivitis instauradas desde hace mucho tiempo con frecuencia basta con una buena higiene oral para hacer desaparecer la inflamación en unos pocos días. Sin embargo, la permanencia prolongada de placa hace que ésta se solidifique y cristalice. Se forman entonces islotes de composición parecida a la cal, en resumen: se forma el cálculo den-



Figura 5. Gingivitis inducida por placa, modificada por la administración de nifedipina.

tal. Los islotes de cálculo dental ya son observables a simple vista a los siete días.

La hinchazón que se produce durante la reacción de inflamación hace que los espacios interdetales queden prácticamente invadidos por la encía y las papilas se hinchen. Esto provoca que el surco gingival, es decir, la encía marginal que rodea el diente, pero no adherida, se haga más profundo (pseudobolsas). Este surco fisiológico del diente es de unos 1-2 mm de profundidad (= profundidad de sondaje). La limpieza es factible. A partir de una profundidad de sondaje de 3 mm las bolsas se consideran patológicas, es decir, forman un medio vital para un tipo concreto de microorganismos periodontales que sobreviven bien en condiciones pobres en oxígeno. Los productos de desecho que producen estos organismos generan una inflamación que disuelve el hueso alveolar. En la misma medida en la que se descompone el hueso, se reduce también el número de fibras de colágeno de sostén. Y a medida que disminuye el número de estas fibras, va empeorando la fijación del diente al alveolo; es decir, el diente se «suelta». Este fenómeno puede avanzar hasta que el diente bascule en todas las direcciones y se pueda hundir ejerciendo presión (intruir). Con frecuencia estos dientes sueltos se caen al comer pan o alimentos semejan-tes.

Clasificación vigente desde 1999

A fin de facilitar el intercambio científico a escala internacional de los conocimientos y avances terapéuticos en torno a esta enfermedad, se acordó en el año 1999 una nueva clasificación estándar. La Sociedad Alemana de Periodoncia, como comité competente normalizador, se ha adherido a esta nomenclatura (tabla 1). Su objeto fue, entre otros, diferenciar claramente la forma agresiva (PA) de la crónica.

Tabla. 1. Clasificación de las enfermedades y situaciones periodontales del año 1999⁶

Clase	Cuadro clínico
I	Enfermedades gingivales
II	Periodontitis crónica (local/generalizada)
III	Periodontitis agresiva (local/generalizada)
IV	Periodontitis como manifestación de una enfermedad sistémica
V	Enfermedades periodontales necrotizantes
VI	Abscesos
VII	Lesiones combinadas endodónticas-periodontales
VIII	Trastornos y situaciones condicionadas por el desarrollo

Clase I: enfermedades gingivales

- Inducidas por la placa
- No inducidas por la placa

Así, la gingivitis inducida por la placa consiste en una inflamación del periodonto marginal inducida por bacterias oportunistas. Aplicando las medidas terapéuticas adecuadas, sobre todo consistentes en el control de la placa, se puede curar sin consecuencias. Esta forma de gingivitis puede verse favorecida por:

- factores iatrogénicos (exceso de material de obturación, sobrecontorneado del margen de coronas)
- factores sistémicos (pubertad, menstruación, embarazo, diabetes mellitus, leucemia)
- medicamentos (nifedipina, hidantoína, ciclosporina)
- alimentación deficiente (por ejemplo, deficiencia de vitamina C = escorbuto)

La forma no inducida por la placa puede desencadenarse por:

- bacterias patógenas exógenas (gonorrea, estreptococos)
- virus (herpes, Zóster) (fig. 6)
- hongos (por ejemplo, *Candida albicans* = candidiasis) (fig. 7)
- defectos genéticos (p. ej. fibromatosis gingival)
- enfermedades sistémicas y alteraciones con efecto sobre la encía (liquen plano, lupus eritematoso, alergias alimentarias o medicamentosas o alergias a metales)
- lesiones locales por sustancias químicas (ácidos), sucesos físicos, como el uso excesivo de mondadientes o efectos térmicos como quemaduras

Además, existen gingivitis no especificables asociadas en primera instancia con épolis (épolis: tumores benignos asentados sobre la encía). Además, naturalmente, pueden presentarse combinaciones de todas las formas descritas.

Clase II: periodontitis crónica (fig. 8)

- Localizada (afectación < 30% de las superficies dentales)
- Generalizada (afectación > 30% de las superficies dentales)

La periodontitis crónica se corresponde más bien con la «vieja» periodontitis marginal superficial o la periodontitis del adulto. Como la forma crónica también se puede presentar en niños y jóvenes, se ha optado por esta designación general.

La distinción entre las formas localizada y generalizada se realiza contando las superficies afectadas en relación con todas las superficies dentales existentes. La clase II se determina mejor según sus características clásicas:

- aparece sobre todo en la edad adulta
- hay presencia de factores irritantes (sarro supra y subgingival, reconstrucciones mal adaptadas)
- avance lento de la destrucción de la estructura periodontal
- a veces, exacerbaciones agudas
- uno o más factores de riesgo: diabetes, tabaquismo, osteoporosis, VIH.

Clase III: periodontitis agresiva

- Localizada
- Generalizada

Este término sustituye a las designaciones antiguas de «periodontitis marginal profunda» o también «periodontitis de evolución rápida». La clase III se puede diferenciar claramente de la clase II por sus consecuencias clínicas características:

- el paciente parece clínicamente sano,
- destrucción tisular rápida,
- aparición frecuente en la familia,
- a menudo o muy pocas cantidades de placa,
- colonización llamativamente elevada de las bacterias marcadoras típicas: *Actinobacillus actinomycetemcomitans* (Aa) y *Porphyromonas gingivalis*.

También se pueden realizar otras diferenciaciones. La forma localizada la encontramos sobre todo:

- con un inicio casi siempre en la pubertad,
- afectando principalmente a los incisivos y primeros molares

La forma generalizada:

- comienza a edades < 30 años,
- además de los primeros molares e incisivos, hay al menos otros tres dientes más afectados,
- respuesta inmunitaria disminuida frente a las bacterias predominantes,
- cursa en forma de episodios

Clase IV: periodontitis como manifestación de una enfermedad sistémica

- Enfermedades hemáticas
- Alteraciones genéticas
- Otras no especificadas

Este término engloba casi todas las enfermedades cuya alteración de las defensas se traduce en un fuerte aumento del riesgo de periodontitis. En esta clase se contemplarían sólo las enfermedades para las que existe una demostración científica concluyente. Es decir, esta lista se amplía de acuerdo con el progreso científico.

Entre las enfermedades hemáticas que provocan periodontitis se encuentran sin duda las siguientes:

- la neutropenia (deficiencia de granulocitos neutrófilos) y
- la leucemia (fig. 9).

Entre las alteraciones genéticas que elevan notablemente el riesgo de periodontitis se encuentran:

- neutropenia hereditaria
- síndrome de Down (= trisomía 21 = mongolismo)
- síndrome de adhesión leucocitaria deficiente (LADS), es decir, un trastorno de la función de los granulocitos neutrófilos
- síndrome de Papillon-Lefevre (hiperqueratosis palmar y plantar)
- glucogenosis tipo 1b (con fuerte limitación de la función de los granulocitos neutrófilos)

Clase V: enfermedades periodontales necrotizantes

- GUN (gingivitis ulcerativa necrotizante)
- PUN (periodontitis ulcerativa necrotizante)



Figura 6. Gingivostomatitis herpética primaria.



Figura 7. Infección por Candida albicans.



Figura 8. Periodontitis agresiva crónica generalizada en un linfoma no Hodgkin.

La GUN posee los siguientes síntomas severos junto con una evolución grave (fulminante) de la enfermedad:

- halitosis fuerte
- sangrado gingival espontáneo
- fuertes dolores
- pseudomembranas sobre la encía
- destrucción de papilas



Figura 9. Periodontitis debida a una leucemia.



Figura 10. Caso de GUN.

En la anamnesis la GUN aparece asociada con el estrés emocional, la nutrición deficiente y el tabaquismo importante. Hay que pensar también en una posible infección por VIH (fig. 10). En la PUN, además de los mismos síntomas de la GUN, aparece:

- destrucción de la estructura periodontal, inclusive el hueso alveolar,
- desnutrición severa (déficit de vitaminas),
- inmunosupresión artificial (por ejemplo, tras un trasplante de órgano) y adquirida (VIH) (fig. 11).

Clase VI: abscesos del periodonto

- Absceso gingival.
- Absceso periodontal.
- Absceso pericoronar.

Todos los abscesos presentan en común: hinchazón, dolor, eritema, movilidad dental aumentada, fiebre, inflamación de nódulos linfáticos, extrusión dental (= aparente prolongación dental) y formación de pus. No es preciso que todos los síntomas se presenten al mismo tiempo.

En los abscesos gingivales aparece una tumefacción con pus (= rellena de pus) en la encía marginal o en las papilas.

En los abscesos periodontales, están afectados además el surco gingival y la bolsa a menudo ya presente («absceso de bolsa»). Con frecuencia se constata ya una destrucción ósea (fig. 12). Los abscesos pericoronales aparecen en los dientes fracturados. También se denomina en general pericoronitis o dentitis difficilis.

Clase VII: lesión combinada endodóntica-periodontal (figs. 13a a c)

Se trata de un fenómeno estrictamente localizado por el cual la periodontitis ocasiona una inflamación de la pulpa. Esto produce a su vez una unión de tipo conducto entre el ápice radicular y la bolsa periodontal. La eliminación de la enfermedad periodontal, casi siempre asociada a la placa, con un tratamiento radicular posterior puede conseguir su curación.

Existen también inflamaciones del periodonto marginal originadas en las estructuras endodónticas, en fracturas dentales, por ejemplo, pero también en conductos laterales. También puede ocurrir que la lesión endodóntica se desarrolle simultáneamente aunque de forma independiente a la lesión periodontal. Esto es difícil de determinar.

Clase VIII: alteraciones, deformaciones o estados condicionados por el desarrollo

- Factores localizados relativos a los dientes, que pueden tener como consecuencia una mayor acumulación de placa (anatomía dental, reconstrucciones o aparatos de ortopedia maxilar, fracturas radiculares, reabsorciones radiculares) (fig. 14).
- Condiciones mucogingivales desfavorables (recesiones, frenillos de mucosa, hiperplasia gingival).
- Alteraciones de la mucosa en crestas alveolares edéntulas (pérdida de cresta ósea, hiperplasia gingival, fibromas por prótesis, periimplantitis).
- Trauma oclusal (primario por fuerzas oclusales excesivas, con estructuras tisulares alteradas en condiciones por lo demás sanas; secundario por fuerzas oclusales normales y/o excesivas en un periodonto ya dañado).

Especialmente en las clases VII y VIII puede ocurrir perfectamente que con un diagnóstico más preciso (microbiología) se pueda clasificar con mayor exactitud la periimplantitis en otra clase para facilitar al odontólogo la selección de un tratamiento. En resumen, en el proce-



Figura 11. Caso de PUN por VIH (colección de Langford).



Figura 12. Absceso periodontal.

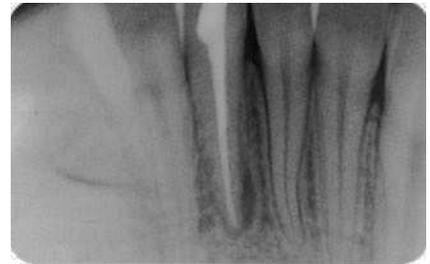
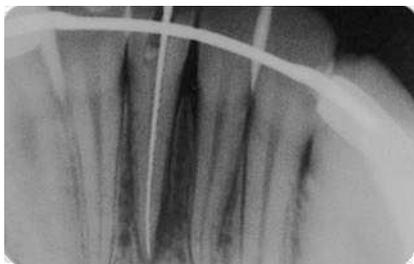
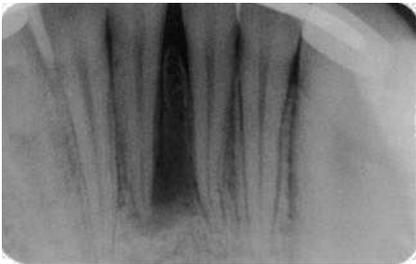


Figura 13 a-c. Lesión endodóntica-periodontal, originada en el diente 31, antes (a), durante (b) y tras el tratamiento endodóntico (c).

so de desarrollo o avance de una periodontitis participan los siguientes factores:

- Placa supra o subgingival.
- Existencia previa de una periodontitis.
- Bolsas más profundas y mayor tendencia al sangrado en las bolsas.
- Higiene oral deficiente del paciente.
- Hábito de fumar.
- Edad del paciente y trastornos hormonales.
- Predisposición genética y casos reiterados de periodontopatías en la familia.
- Diabetes mellitus.
- Infección por VIH.
- Medicamentos con acción inmunosupresora (inmuno-depresora), ya sea como acción principal (después de trasplantes), ya sea como efecto adverso.

Por tanto, la penetración de microorganismos en el espacio periodontal y su proliferación a partir de ese punto es el distintivo principal de las periodontopatías. La placa desempeña un papel primordial. Para el pronóstico es decisivo si el cuerpo atacado del paciente está en disposición para poner en marcha una reacción inmunológica.

La eficacia de la reacción inmunológica adquiere una importancia capital, es decir, si el cuerpo estará o no preparado para hacer frente al ataque. La eficacia dependerá de nuevo de la constitución del paciente, que puede encontrarse afectada por distintos factores. El grado de afectación y su duración (transitoria o permanente) decidirá en último término cómo será la evolución de la enfermedad (pronóstico), y codeterminará el éxito del tratamiento.

Tratamientos

Los tratamientos han cambiado en los últimos años, pasando del manejo radical de los tejidos de las bolsas y del tejido duro a métodos mínimamente invasivos, lo que sorprendentemente ha resultado en tasas de éxito análogas. No obstante, los fundamentos del tratamiento se han mantenido casi sin cambios: se deben eliminar los depósitos del tejido duro y alisar éste, y también se deben escindir parcialmente los tejidos inflamados de las bolsas. Ocasionalmente resulta necesario un tratamiento coadyuvante farmacológico. A continuación se realiza un tratamiento de seguimiento en función del riesgo que incluye revisiones y control de la película



Figura 14. Nicho de retención de placa por la corona¹.

biológica. Por «película biológica» entendemos la capacidad de las bacterias para formar colonias autosuficientes en las que se produce un intercambio de nutrientes y productos de desecho, pero también un intercambio de información. En la adopción de medidas para eliminar el sarro y evitar la aparición de enfermedades periodontales inflamatorias el objetivo principal es reducir el número total de bacterias o modificar la composición de la

película biológica. Las estrategias más habituales para lograrlo son la higiene oral en el hogar con cepillo de dientes, seda dental y cepillo interproximal, así como la limpieza dental profesional a intervalos regulares. De esta forma se pueden detectar las exacerbaciones inflamatorias y combatirlas a tiempo. Si la limpieza dental mecánica que realiza el paciente a veces no es suficiente o no se realiza la limpieza dental profesional regularmente, puede ser adecuado utilizar agentes antimicrobianos de apoyo (tratamiento con clorhexidina).

Bibliografía

1. Dtsch. Gesellschaft für Parodontologie: Klassifikation der Parodontalerkrankungen. Quintessenz Verlags-GmbH, Berlin 2002.
2. Diedrich, Heidemann (Hrsg.). Praxis der Zahnheilkunde, Bd. 4: Parodontologie. München, 3. Aufl. 1997.
3. Herforth A. Parodontologie für die Zahnmedizinische Fachassistentin. Quintessenz Verlags-GmbH, Berlin 2006.
4. Hoffmann T. Paradigmenwechsel in der Parodontologie, ZWR 115 (1+2), S. 9.
5. Kobes LW. Manual zum Kurs Prothetik II. Göttingen 1990.
6. Lang N (Hrsg). Parodontalerkrankungen, Quintessenz Verlags-GmbH, Berlin, 2003.
7. Noack B et al. Systemische Akutantwort bei Parodontitis. DZZ 56 (2), S. 122-5.
8. Scriptum zum Kompaktkurriculum Parodontologie der LZKH: Her-nichel-Gorbach E. Scaling, unterstützende Therapie, Furkationstherapie. Frankfurt 2003.