

CUADROS CLÍNICOS PERIODONTALES

DOCTOR : JORGE GABITO MIRA
Asistente de la Cátedra de Periodoncia

INTRODUCCION

El equilibrio entre los mecanismos de agresión y de defensa presentes en el parodencio determinan un estado de salud, este equilibrio es dinámico y al variar esa relación se instala la enfermedad periodontal. Últimamente los conocimientos logrados por medio de investigaciones microbiológicas, inmunológicas, histológicas, bioquímicas etc. permiten conocer mejor la etiopatogenia y evolución de la Enfermedad Periodontal. Las nuevas técnicas de diagnóstico han modificado aún las formas de tratamiento, pero creemos que todo radica en la búsqueda de parámetros que evidencien en forma fidedigna, genuina la magnitud de las lesiones.

DEFINICIONES Y CONCEPTOS

F.D.I. : Enfermedad periodontal : es el nombre genérico que reciben las inflamaciones crónicas de origen bacteriano de las encías y que provocan con el tiempo la pérdida del aparato de soporte dentario en sus diferentes formas :GINGIVITIS Y PERIODONTITIS, entre otras.

Consideramos que lo más importante es reconocer que nosotros tratamos ENFERMOS, y que cada paciente le imprime al cuadro clínico patológico su terreno particular haciendolo un caso único.

CLASIFICAR : es ordenar referente a determinadas condiciones o parámetros los cuadros patológicos. Las clasificaciones son necesarias para tener puntos de referencia común, unificando criterios y terminología.

En cada cuadro clínico debemos de considerar diferentes factores a saber :

1. Definición y características.
2. Diagnóstico semiológico (signos y síntomas)
3. Diagnóstico radiográfico.
4. Diagnóstico etiopatogénico.
5. Diagnóstico diferencial.
6. Pronóstico.
7. Complicaciones
8. Evolución y Plan de Tratamiento.

CLASIFICACION: GINGIVITIS

PERIODONTITIS.

GINGIVITIS : es la inflamación del P.marginal sin compromiso del hueso subyacente. es REVERSIBLE.

Clasificación : S/EVOLUCIÓN : crónicas y agudas

s/ ubicación : papilar, marginal y difusa

s/distribución : localizada y generalizada

s/ co-etiolgia : alérgica, descamativa, endócrina, farmacológica etc.

Diagnóstico semiológico : síntomas :hemorragia, mal gusto, dolor, otros

signos : cambios de color consistencia y configuración, hemorragia al sondaje, pueden existir bolsas virtuales.

Diagnóstico RX. no hay signos de alteración.

Diagnóstico etiopatogénico : placa bacteriana + factores predisponentes

Definición : son cuadros inflamatorios que afectan tanto los tejidos superficiales como el periodonto profundo.

Diagnóstico semiológico : síntomas del paradencio marginal : gingivorragia, mal gusto, dolor otros.
síntomas del p.profund. sensación de movilidad.

signos del paradencio marginal. cambios de color consistencia y
y p.profund. configuración, hemorragia al
empuje, bultos patológicos, pérdida de inserción, lesiones de furcación, movilidad etc.
Diagnóstico RX. reabsorción ósea, ligamento periodontal esfumado, cresta alveolar esfumada, etc.

CLASIFICACION : La ACADEMIA AMERICANA DE PERIODONTOLOGIA clasifica a las periodontitis en 5 grupos a saber :

1. PERIODONTITIS DEL ADULTO
2. PERIODONTITIS TEMPRANAMENTE INSTALADAS. A) PREPUBERAL
B) JUVENIL
C) RAPIDAMENTE PROGRESIVA
3. PERIODONTITIS ASOCIADAS A ENFERMEDADES SISTEMICAS.
4. PERIODONTITIS ULCERONECROTIZANTE
5. PERIODONTITIS REFRACTARIA.

Destacaremos de cada cuadro las principales características de los mismos.

PERIODONTITIS DEL ADULTO.

Afecta a adultos apareciendo aproximadamente a los 35 años, sin predilección por determinado sexo, presentando generalmente una correlación entre el factor de injuria directa PB. y la lesión presente. evoluciona lentamente en el tiempo y de forma generalmente continua.

la reabsorción ósea avanza con el tiempo, presenta como zona de riesgo las piezas multirradiculares por las lesiones de furcación.

En su flora se describen PORPHYROMONAS GINGIVALES (COLLINS 1988 Y ZAMBON 1989)
SUBGINGIVAL LIBRE ESPIROQUETAS Y BACILOS G-, ADHERIDA AL, BACTERIOIDES, *porosógeno*
ACTINOMYCES ISRAELII, NAESLUNDI Y VISCOSUS.

PERIODONTITIS PREPUBERAL.

Es una entidad patológica rara, con características especiales, se instala en edades de 4-8 años, en forma indistinta en ambos sexos, con una distrelación entre placa bacteriana y sarro presente y lesión. Presenta 2 formas LOCALIZADA que afecta a la DENTICION PRIMARIA o TEMPORARIA, es menos agresiva. y otra forma GENERALIZADA que afecta a dentición temporaria y permanente, en la etapa de dentición mixta. Como afección sistémica en la forma localizada a/PAGE 1983 hay afectación de PMNN o macrófagos pero nunca los dos juntos., en la forma generalizada PMNN y mononucleares, con infección de piel, respiratoria y otitis.

Características: inflamación gingival severa y generalizada, reabsorción ósea rápida, movilidad, exfoliaciones espontáneas y poca incidencia de caries dental., lo que nos habla de una flora netamente paradenciopática y no cariogénica.

Su flora (basada en la concepción de especificidad de flora): subgingival: capnocytophaga putigena y bacteroides intermedius.

PERIODONTITIS JUVENIL

Es una enfermedad que afecta individuos jóvenes "aparentemente sanos",
Se instala en edades entre 10-13 años, según Van Dyke 12 a 26 años, debemos de considerar que la PJG afecta a la dentición permanente y merece diagnóstico diferencial con la periodontitis rápidamente progresiva. Afecta preferentemente al sexo femenino en una relación de 5 a 1, raza negra más que blanca, no existiendo correlación entre placa bacteriana y lesión presente. Se concibe una depresión quimiotáctica de los PMNN. Presenta 2 formas LOCALIZADA en primeros molares e incisivos y

Pronóstico : favorable

Complicaciones : absceso de BP. virtual - evolucionar a periodontitis.

Evolución : lenta o rápida, continua o a empujes.

P. de T. control de placa bacteriana.

GINGIVITIS ULCERONECROTIZANTE AGUDA (GUNA).

Definición : afección gingival inflamatoria y destructiva que presenta signos y síntomas clínicos particulares, caracterizándose por producir necrosis tisular (epitelial y conjuntiva) con consecuentes úlceras papilares e interproximales.

Presenta 2 formas : aguda y crónica o recidivante según Manson y Rand 1961.

Estudios epidemiológicos realizados por Pindborg y col, determinaron que afecta a adultos jóvenes, relacionado a mala higiene bucal o con gingivitis marginal crónica presente, en pacientes fumadores y con stress emocional.

Histopatológicamente se diferencian 4 zonas a saber: zona microbiana

de neutrófilos

necrótica

de infiltración.

Diagnóstico Semiológico : síntomas locales dolor (por las úlceras y exposición de tej. conjuntivo y filetes nerviosos), hemorragia: espontánea y provocada, abundantes, gusto metálico por la hemólisis presente, y aumento de salivación.

síntomas regionales: linfadenitis

síntomas generales: fiebre y malestar y decaimiento.

signos clínicos:

necrosis epitelial y conjuntiva, úlceras, pseudomembrana, hemorragia, línea eritematosa que separa tej. sanos y

enfermos, halitosis.

Diagnóstico RX. sin alteraciones.

Diagnóstico etiopatogénico : es una infección exógena por microorganismos actuantes (fusos espiroqueta) agregada a la baja de resistencia del huésped por condiciones predisponentes.

Diagnóstico diferencial : GHEA, ANGINA DE VINCENT..

Pronóstico: favorable

Complicaciones : secuelas en la arquitectura gingival.

Evolución : rápida, o remite frente al tratamiento o cede lentamente en forma espontánea cronificándose.

P de T. :

GINGIVOESTOMATITIS HERPÉTICA AGUDA (GHEA)

Definición : inflamación vírica que afecta la mucosa bucal, principalmente en niños y adultos jóvenes.

Características : Aparece en niños (primoinfección) de 2-4 años, con igual frecuencia en ambos sexos. Esta incubación demora 1 semana subclínica, y luego se instala la GHEA PRIMARIA. Se describen 2 formas primoinfección subclínica e infección primaria clínica.

Asienta en áreas no predeterminadas, labio, lengua, mucosa vestibular y lingual y de extensión difusa.

Es contagiosa según estudios de LEVINE 1939 Y CHILTON 1944

Diagnóstico semiológico: síntomas locales : dolor (por las úlceras presentes)

regionales : adenitis

generales fiebre alta y decaimiento.

signos : inflamación gingival difusa, eritema generalizado, edema

generalizado, vesículas que se rompen en 24 hrs. y dejan úlceras.

Diagnóstico RX. no hay signos de alteración.

Diagnóstico etiopatogénico: etiología viral HERPES SIMPLEX.

Diagnóstico diferencial: GUNA, AFTOSIS, ERITEMA MULTIFORME.

Pronóstico : favorable

Complicación : infección bacteriana sobreagregada.

Evolución : autolimitante, 7 a 10 días y remite espontáneamente.

P de T. sintomático.

PERIODONTITIS.

GENERALIZADA afectando a toda la dentición.

Características: afecta solo D.P., presenta inflamación gingival, bolsas patológicas, abscesos, movilidad, migración dentaria, diastemas, reabsorción ósea rápida, las 3/4 partes en los primeros 5 años y se detiene a los 20 años.

La pérdida de inserción rápida y baja incidencia de caries dental.

Su etiología es múltiple. microbiológica: Aa y Bacterioides gingivalis entre otras bacterias.

inmunológica: presenta una alteración celular y humoral s/Cinaciola 1977

hereditaria. a modo de un síndrome de insuficiencia hereditaria recesivo

mitosómico según estudios de Fourel y Saxen o bien ligada al sexo con penetración decreciente s/saxen 1989.

PERIODONTITIS RAPIDAMENTE PROGRESIVA

Es una afección semejante a la periodontitis juvenil generalizada, pero se instala en diferente edad, con depresión quimiotáctica mínima. Se instala en hombres preferentemente de 20 a 35 años, con correlación entre los factores de injuria directa presentes y la lesión. La evaluación sistémica manifiesta una alteración en la migración leucocitaria, escasa depresión quimiotáctica (aparentemente hereditaria s/Suzuki 1988). Existen dos tipos A y B. Con inflamación gingival severa y pérdida de inserción y reabsorciones óseas severas y rápidas.

La flora describe: bacteroides gingivaleis, intermedium, eikenella corrodens, fusobacterium nucleatum, subgingival adherente Gram positivos y libre espiroquetas.

PERIODONTITIS ASOCIADAS A ENFERMEDADES SISTÉMICAS.

Son casos agrupados por la A.A.P. en relación con enfermedades sistémicas.

Síndrome de Down

Síndrome de Papillon-Lefevre

Síndrome de Chediaki-Higashi

Diabetes Mellitus

S.I.D.A. (H.I.V.)

otros.....

Este grupo requiere un estudio del rol del cuadro sistémico y su efecto etiológico y en la progresión de la enfermedad periodontal.

PERIODONTITIS ULCERONECROTIZANTE.

Refiere a la gingivoperiodontitis ulceronecrotizante de la A.A.P. de 1986, es agudo pero recurrente. Puede presentarse en paciente con SIDA s/WINKLER Y COL 1988.

Características: síntomas y signos iguales al cuadro de GUNA, pero debemos agregar la pérdida de inserción y la reabsorción ósea como alteración del periodonto profundo.

En su flora se destaca una invasión tisular directa en conjuntivo de espiroquetas y fusobacterias, treponema nicosum y microdentum, bacteroides intermedium.

PERIODONTITIS REFRACTARIA.

Según Ranney 1991, parece difícil distinguir entre refractaria y recurrente, se da con presencia de múltiples sitios activos, donde existiría una flora patógena resistente a un correcto tratamiento. Para Lindhe sería un cuadro mal tratado. Se presenta pérdida de inserción y no hay adherencia epitelial.

Se instala en individuos de 30 años aproximadamente, con características clínicas: sitios activos, pérdida de inserción, no hay adherencia epitelial pese al tratamiento correcto hay inflamación gingival localizada. La evaluación sistémica presentaría alteraciones en los mecanismos defensivos que pueden condicionar el caso.

Su flora: subgingival en sitios activos: rebelde y atípica.

Bacteroides forsythus, Aa, F. nucleatum, S. intermedium, Eikenella corrodens, bacteroides gingivalis, pseudomonas, candida albicans.

CONCLUSIONES :

- A) La clasificación de la AAP, se basa en la especificidad de flora bacteriana, correlacionandola con diferentes cuadros clínicos periodontales.
- B) La concepción de que el único cuadro REVERSIBLE es GINGIVITIS.
- C) El agrupar los cuadros clínicos no debe confundirnos ya que en la clínica tratamos enfermos periodontales, por lo tanto cada paciente le imprime al cuadro patológico su terreno personal, requiriendo así un diagnóstico, pronóstico y plan de tratamiento único e individual.

nota : LA PRESENTE GUIA DIDACTICA NO PRETENDE REEMPLAZAR DE NINGUNA FORMA LOS TEXTOS CLASICOS, POR LO TANTO CONSIDERAMOS IMPRESCINDIBLE SU COMPLEMENTACION CORRESPONDIENTE-

Periodontología Clínica de Glickman- Carranza.

Periodontología clínica de Lindhe

Periodoncia de Antonio Bascones.