

materia

Microbioloxía e Inmunoloxía

unidade didáctica **17**

As Enfermidades Periodontais

Rafael Seoane Prado, Ángeles Muñoz Crego, Ysabel Santos Rodríguez
Departamento Microbioloxía e Parasitoloxía
Facultade de Medicina e Odontoloxía



VICERREITORÍA DE EXTENSIÓN
UNIVERSITARIA, CULTURA E SOCIEDADE

titulación

Grao en Odontoloxía



unidade didáctica 17

As Enfermidades Periodontais

Rafael Seoane Prado, Ángeles Muñoz Crego, Ysabel
Santos Rodríguez
Departamento Microbioloxía e Parasitoloxía
Facultade de Medicina e Odontoloxía



© Universidade de Santiago de Compostela, 2010

Deseño

Unidixital

Edita

Vicerreitoría de Extensión Universitaria, Cultura
e Sociedade da Universidade de Santiago de
Compostela

Servizo de Publicacións
da Universidade de Santiago de Compostela

Imprime

Unidixital

Servizo de Edición Dixital da
Universidade de Santiago de Compostela

Dep. Legal: C 3983-2010

ISBN 978-84-9887-549-2

ADVERTENCIA LEGAL: reservados todos os dereitos.
Queda prohibida a duplicación, total ou parcial desta
obra, en calquera forma ou por calquera medio (elec-
trónico, mecánico, gravación, fotocopia ou outros) sen
consentimento expreso por escrito dos editores.

MATERIA: Microbioloxía e Inmunoloxía
TITULACIÓN: Grao en Odontoloxía
PROGRAMA XERAL DO CURSO
Localización da presente unidade didáctica:

BLOQUE I MICROBIOLOXÍA XERAL

Unidade didáctica I. Introducción

Unidade didáctica II. Morfoloxía bacteriana

Unidade didáctica III. Metabolismo bacteriano e a súa regulación

Unidade didáctica IV. Xenética bacteriana

Unidade didáctica V. Crecemento e desenvolvemento bacteriano

Unidade didáctica VI. Control do crecemento microbiano. Axentes
químicos e físicos

Unidade didáctica VII. Control do crecemento microbiano. Antibióticos e
quimioterápicos

Unidade didáctica VIII. Viroloxía xeral

Unidade didáctica IX. Os microorganismos eucariotas

BLOQUE II ECOLOXÍA MICROBIANA E INMUNOLOXÍA

Unidade didáctica X. Os ecosistemas microbianos

Unidade didáctica XI. Relación hospedeiro-parasito: introdución á
inmunoloxía

Unidade didáctica XII. Relación hospedeiro-parasito: virulencia e
patoxenicidade

BLOQUE III MICROBIOLOXÍA SISTEMÁTICA E INFECCIÓNS ORAIS

Unidade didáctica XIII. Introducción á taxonomía microbiana

Unidade didáctica XIV. Principais bacterias de relevancia na microbioloxía
oral

Unidade didáctica XV. A placa bacteriana dental

Unidade didáctica XVI. A carie dental

Unidade didáctica XVII. As enfermidades periodontais

Unidade didáctica XVIII. Infeccións da polpa e do tecido periapical

Unidade didáctica XIX. Outras infeccións da cavidade oral

Unidade didáctica XX. Principais microorganismos de interese nas
patoloxías sistémicas

ÍNDICE

Presentación	7
1. Situación da unidade docente no grao	7
2. Xustificación	7
Os obxectivos	7
1. Obxectivos xerais da materia	8
2. Obxectivos específicos da unidade docente	8
Métodos docentes	9
1. Docencia expositiva	9
2. Docencia interactiva	9
3. Aula virtual	9
Contidos	10
1. Introducción ás enfermidades do periodonto	10
2. A enfermidade periodontal crónica	10
2.1. Etioloxía	11
2.2. Patoxenia	14
2.2.1. Colonización	15
2.2.2. Invasión	15
2.2.3. Evasión de resposta	15
2.2.4. Capacidade de producir dano	16
2.2.5. Factores xenéticos e ambientais	17
2.3. Tratamento	19
2.4. Complicacións da periodontite crónica	19
3. Enfermidades xenxivais non inducidas por biofilme	20
3.1. Xenxivite do embarazo	20
3.2. Xenxivite ulceronecrosante aguda (x.u.n.a.)	20
3.3. Xenxivoestomatite herpética	21
3.4. Xenxivoestomatite estreptocócica	21
3.5. Candidose xenxival	21
4. Periodontites agresivas	21
4.1. Localizada	22
4.2. Xeneralizada	22
5. Abscesos periodontais	22
6. Periimplantite	23
Avaliación da unidade didáctica	24
Ideas clave da unidade didáctica	24
Cuestionario para o repaso	25
Bibliografía	26

PRESENTACIÓN

1. Situación da unidade docente no grao

A materia de **Microbioloxía e Inmunoloxía** dáse no segundo cuadrimestre do primeiro curso do grao en Odontoloxía, dentro do Módulo I, **Ciencias Biomédicas Básicas Relevantes na Odontoloxía**, que pretende fornecer os coñecementos biomédicos básicos para unha correcta asistencia bucodental. Está por tanto dirixida aos alumnos que xa cursaron materias biolóxicas básicas de interese como a anatomía, bioquímica, citoloxía e histoloxía, que facilitan a aprendizaxe dos conceptos de relevancia da materia resumidos no programa desta.

A presente unidade didáctica forma parte do bloque C dos contidos da materia no que –logo de estudar as características xerais dos microorganismos [bloque A] e a forma en que estes se relacionan co ser humano [bloque B]– se estudan as principais enfermidades infecciosas de interese para o odontólogo. Entre elas destacan pola súa ampla prevalencia a carie dental e a periodontite.

2. Xustificación

Entre as competencias do grao en Odontoloxía destaca a capacidade para realizar intervencións diagnósticas e terapéuticas que favorezan a mellora da saúde bucodental da poboación. É importante que coñezan as principais enfermidades que afectan a cavidade oral; entre elas destacan pola súa elevada prevalencia as enfermidades periodontais. De feito, no seu informe técnico 690 de 1983, a OMS destaca que «**as enfermidades periodontais figuran entre as máis comúns do xénero humano**» e que «**non hai no mundo país nin territorio que estea libre delas**».

Doutra banda, os fundamentos microbiolóxicos da enfermidade periodontal son cruciais para o posterior desenvolvemento de moitas das técnicas terapéuticas que se estudarán ao longo do grao, dentro das materias de **Periodoncia e Patoloxía e Terapéutica Dental**.

A duración da unidade estímase en 3 horas de docencia expositiva e 3 de seminario específico. Primeiro darase unha introdución ás enfermidades do periodonto e á clasificación das enfermidades periodontais, para posteriormente centrarse na etiopatoxenia das enfermidades periodontais de orixe microbiana, con especial atención á de maior prevalencia: **a enfermidade periodontal crónica do adulto**.

OBXECTIVOS

1. Obxectivos xerais da materia

Co estudo da materia de **Microbioloxía e Inmunoloxía** preténdese proporcionar aos alumnos un coñecemento básico da estrutura e fisioloxía dos diferentes microorganismos, importante para o seu desenvolvemento profesional tanto no ámbito do control da infección cruzada como no tratamento de moitas das patoloxías infecciosas bucodentais.

Ao finalizar a materia o alumno deberá:

- coñecer as características xerais dos microorganismos,
- coñecer os principais métodos de control dos microorganismos,
- comprender as enfermidades infecciosas como o resultado da interacción hospedeiro-parasito,
- coñecer a etioloxía e a clínica das principais enfermidades infecciosas da cavidade oral,
- coñecer as principais estratexias terapéuticas para o control das enfermidades infecciosas da cavidade oral.

2. Obxectivos específicos da unidade docente

Ao finalizaren o estudo da presente unidade docente os alumnos deben:

- comprender a orixe inmunopatoxénica da maioría das enfermidades periodontais,
- coñecer os aspectos básicos da clínica e a etioloxía dos principais procesos periodontais de orixe microbiana, con especial énfase na enfermidade periodontal crónica do adulto,
- coñecer as principais bacterias implicadas na patoxenia das diversas enfermidades infecciosas periodontais, así como os seus principais factores de virulencia e susceptibilidades antibióticas,
- comprender a relación entre as actividades e características destas bacterias na patoxenia da enfermidade,
- ser capaces de relacionar o efecto dalgúns factores de risco da enfermidade periodontal coa súa acción sobre os microorganismos.

METODOS DOCENTES

1. Docencia expositiva

Os contidos da presente unidade docente desenvolveranse durante 3 clases expositivas duns 50 minutos de duración con apoio de diverso material audiovisual. Sempre se intentará promover a participación dos alumnos na discusión daqueles aspectos da materia de maior relevancia ou dificultade de comprensión, intentando en calquera caso que estas participacións non sexan demasiado concretas e abundantes como para atrasar significativamente o desenvolvemento da clase sen achegar solucións a problemas xerais.

2. Docencia interactiva (seminarios)

Proporanse temas específicos fornecéndose material bibliográfico. Despois da exposición pública dos traballos realizarase un debate sobre o material exposto baixo a moderación do profesor. Estes debates faranse ao longo de tres horas.

3. Aula virtual

Nela o alumno non só dispón do material didáctico empregado nas clases expositivas senón tamén de material adicional. Proponse ademais a realización de probas de autoavaliación para o control por parte do alumno da súa comprensión da materia.

De especial relevancia considérase o foro titorías, no que se pretende que os alumnos expresen as súas dúbidas e que estas sexan respondidas no posible polos seus compañeiros, sempre coa supervisión e oportunas correccións do profesor de xeito que se estimule a colaboración e a busca autónoma de solucións.

CONTIDOS

1. Introducción ás enfermidades do periodonto

O periodonto pode sufrir unha variedade de enfermidades, tanto crónicas como agudas, que inclúen infeccións, enfermidades neoplásicas e dexenerativas. Nun *workshop* realizado no ano 1999, a Asociación Americana de Periodoncia fixou os criterios actuais de clasificación das enfermidades periodontais segundo o seguinte esquema:

I. Enfermidades xenxivais	V. Enfermidades periodontais necrotizantes
A. Inducidas por biofilme	A. Xenxivite ulceronecrosante
B. Non inducidas por biofilme	B. Periodontite ulceronecrosante
II. Periodontite crónica	VI. Abscesos do periodonto
A. Localizada (<30% afectación)	A. Xenxival
B. Xeneralizada (>30% afectación)	B. Periodontal
	C. Coronal
III. Periodontite agresiva	VII. Periodontite asociada a lesións endodónticas
A. Localizada (<30% afectación)	
B. Xeneralizada (>30% afectación)	VIII. Condicións e deformidades adquiridas ou do crecemento
IV. Periodontite debida a unha enfermidade sistémica	A. Factores dentais que modifican ou predispoñen a enfermidades periodontais asociadas a biofilme
A. Asociada a enfermidades hematolóxicas	B. Deformidades e condicións mucouxenxivais ao redor do dente
B. Asociadas con desordes xenéticas	C. Deformidades e condicións mucouxenxivais nos rebordos alveolares
C. Outras	D. Trauma oclusal

Nesta unidade docente centrarémonos naquelas enfermidades periodontais de orixe microbiana, das que a forma máis común é a enfermidade periodontal crónica, tanto a **xenxivite** como a **periodontite crónica**.

2. A enfermidade periodontal crónica

A enfermidade periodontal crónica afecta o 97% da poboación maior de 45 anos e é causa do 65% das extraccións nos maiores de 35 anos. É unha enfermidade inflamatoria crónica de avance lento que afecta e destrúe as estruturas periodontais, ben limitándose á enxiva (**xenxivite marxinal crónica**) ou afectando outras estruturas periodontais (**periodontite crónica do adulto**). Este proceso leva a exposición do cemento a cavidade oral, e á resorción ósea e orixina mobilidade dental.

A evolución clínica da enfermidade periodontal crónica resúmese no seguinte esquema:



O límite entre a xenivite e a periodontite considérase a migración do epitelio de inserción por baixo da unión cemento-adamantina, é dicir, a exposición do cemento radicular á cavidade oral.

O diagnóstico clínico baséase na cor vermella azulada da enxiva, a perda da textura da enxiva, afondamento do suco xenival e hemorraxia, aínda que xeralmente indolora. Segundo o nivel de perda de inserción clínica pode ser leve (1-2 mm), moderada (3-4 mm) ou severa (≥ 5 mm).

2.1. Etioloxía

As bacterias parecen ser o principal axente etiolóxico da periodontite crónica, tanto pola súa propia acción como pola reacción do organismo á infección, aínda que os virus poden ter certa influencia a través da inmunodepresión producida polas infeccións virais crónicas como os herpesvirus CMH ou EBV.

As primeiras teorías sobre o papel das bacterias, baseadas no feito de que a eliminación da placa conduce á remisión do cadro clínico¹ e á baixa virulencia das bacterias da placa, sostíñan até principios dos anos 80 que a enfermidade periodontal era debida a unha alteración da relación hospedeiro-parasito que conducía a un exceso de crecemento da microbiota

¹ Algúns estudos demostraron que a suspensión da hixiene oral en individuos cun periodonto san orixina a aparición de xenivite nuns 10-20 días, que reverte ao recomenzar os procedementos de hixiene oral que retiran a placa.

normal, o que producía unha forte resposta inflamatoria responsable da sintomatoloxía.

Estudios posteriores demostraron que a composición da microbiota subxénival é diferente na enxiva sa que nas zonas con periodontite. Pode ser que o elevado crecemento bacteriano e o afondamento do suco alteren o microambiente e favorezcan o crecemento de certas especies, fundamentalmente anaerobios²; tamén as alteracións inflamatorias alteran as relacións anatómicas xerando novos nichos ecolóxicos. Na periodontite invértese a frecuencia de bacilos G(-) e modifícanse as especies dominantes, como pode verse no esquema seguinte:



Este cambio da composición da microbiota levou á **hipótese da placa específica**, segundo a cal a enfermidade periodontal é producida por bacterias específicas con capacidade patóxena localizadas na placa dental. Esta idea está claramente comprobada para algunhas enfermidades periodontais agudas como a XUNA –xenxivite ulceronecrosante aguda–. (*Prevotella intermedia* e *Treponema vincentii*) ou a periodontite agresiva localizada (*Aggregatibacter actinomycetemcomitans* serotipo b) pero é algo máis complexo na periodontite crónica do adulto. Esta parece tratarse máis dunha enfermidade do tipo da gangrena gasosa, na que un grupo de bacterias pouco virulentas establecen unha relación sinérxica que as capacita para a produción de enfermidade. Neste tipo de enfermidades é difícil aplicar os postulados de Koch-Henle sobre a relevancia dunha determinada bacteria nun proceso patolóxico, polo que Socransky propuxo

² A formación das bolsas periodontais permite o ascenso local da temperatura ata os 38°C favorecendo o crecemento de bacterias periodontopatóxenas como *P. gingivalis*, *T. forsythia* ou *C. rectus* e a expresión dalgúns factores de virulencia.

5 novos postulados para recoñecer a relevancia dunha determinada bacteria nas enfermidades polimicrobiana:

- i) As bacterias implicadas deben ser máis abundantes en zonas enfermas que nas sas.
- ii) A eliminación dalgunha delas mellora a sintomatoloxía.
- iii) Poden detectarse modificacións na resposta inmune específica na enfermidade.
- iv) Deben posuír algún factor de virulencia relacionado coa clínica.
- v) A implantación experimental debe reproducir polo menos algún síntoma.

Cinco das bacterias atopadas habitualmente no suco enfermo, *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Tannerella forshytia*, *Treponema denticola* e *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, cumpren todos os postulados de Socransky. Mentres *Eikenella corrodens*, *Capnocytophaga spp.*, *Fusobacterium nucleatum* e *Parvimonas micra* cumpren polo menos catro.

Existe un conxunto dunhas 9 bacterias relacionado coa enfermidade periodontal do adulto e que presentan factores de virulencia específicos.

Táboa 1: Bacterias periodontopatóxenas e os seus factores de virulencia (PIC, penetración intracelular; HS, xeración de hipersensibilidade; LPS, efectos da endotoxina; LTX, leucotoxina; ExTx, outras exotoxinas; ENZ: enzimas; EvRI: evasión da resposta inmunitaria.

	PIC	HS	LPS	LTX	ExTx	ENZ	EvRI	Outros
<i>Aggregatibacter actinomycetemcomitans</i>	++	+	++ IL1+TNF	+	+	-	+	
<i>Porphyromonas gingivalis</i>	+	-	++ II-6, II-8	±	-	+	+	+
<i>Treponema denticola</i>	++	±	+	-	-	+	-	+
<i>Tannerella forshytia</i>	-	±	±	-	-	+	-	+
<i>Prevotella intermedia</i>	-	-	±	-		+	+	
<i>Eikenella corrodens</i>	-	-	++ IL1+TNF	-	-	+	-	
<i>Capnocytophaga spp.</i>	-	-	±	-	Si	+	+	
<i>Fusobacterium nucleatum</i>	-	±	±	-	-	+	+	+
<i>Parvimonas micra</i>	-	±	-			+	+	

Baseándose na frecuencia coa que diferentes bacterias se asocian entre si e a súa relación coa sintomatoloxía e evolución de enfermidade periodontal,

Socransky clasificou as bacterias presentes no periodonto nos 5 grupos que se mostran no seguinte esquema:

Grupos de Socransky	
<ul style="list-style-type: none"> • Grupo 1 (vermello) <p>As máis periodontopatóxenas, asociadas á periodontite avanzada</p> <ul style="list-style-type: none"> - <i>P. gingivalis</i> - <i>T. forsythia</i> - <i>T. denticola</i> 	<ul style="list-style-type: none"> • Grupo 4 (verde) <p>Fan de ponte entre as colonizadoras (3 e 5) e as periodontopatóxenas (1 e 2)</p> <ul style="list-style-type: none"> - <i>Eikenella corrodens</i> - <i>Campylobacter</i> - <i>Campylobacter concisus</i> - <i>A. actinomycetemcomitans (serotipo a)</i>
<ul style="list-style-type: none"> • Grupo 2 (laranja) <p>Con potencial periodontopatóxeno, frecuentes nas lesións periodontais</p> <ul style="list-style-type: none"> - <i>P. Intermedia/P. nigrescens</i> - <i>Fusobacterium spp</i> - <i>Parvimonas micra</i> - Outros (<i>Campylobacter rectus, Eubacterium</i>) 	<ul style="list-style-type: none"> • Grupo 5 (púrpura) <p>Anaerobias que colonizan o suco de forma temporal</p> <ul style="list-style-type: none"> - <i>V. parvula</i> - <i>A. odontolyticus</i>
<ul style="list-style-type: none"> • Grupo 3 (amarelo) <p>Bacterias da placa que colonizan como pioneiras o suco xenival</p> <ul style="list-style-type: none"> - Estreptococos orais 	<ul style="list-style-type: none"> • Sen grupo <p>Non asociadas a outras pero presentes na enfermidade periodontal</p> <ul style="list-style-type: none"> - <i>A. actinomycetemcomitans (serotipo b)</i> - <i>Campylobacter spp.</i> - <i>Selenomonas spp.</i>

A relevancia das anaerobias pigmentadas do complexo vermello (*red complex*) na evolución da periodontite vén avalada por diferentes feitos: *Tannerella forsythia* atópase en case a totalidade dos casos de periodontite, mentres *P. gingivalis* e *T. denticola* se atopan con maior frecuencia canto maior é a severidade da enfermidade, asociándose a mellora clínica a un descenso na frecuencia de illamento destas bacterias.

O resto das bacterias teñen acción sinérxica favorecendo a colonización ou potenciando a súa capacidade patoxénica, como a produción de hemo por *Campylobacter*, anaerobización do medio por *Actinomyces israelii*, produción de leucotoxina (*Aggregatibacter actinomycetemcomitans* serotipo *b*, coagregación *Prevotella-Fusobacterium*).

2.2. Patoxenia

Como xa comentamos na unidade 12 do programa, os parasitos, para producir enfermidade, deben colonizar e invadir os tecidos, superar os mecanismos de defensa do hospedeiro e ser capaces de producir dano, polo que todos estes aspectos teñen a súa relevancia na patoxenia da periodontite crónica.

2.2.1 Colonización

O factor máis importante constitúeno as **adhesinas**. A importancia da adherencia na patoxenia da e.p.o. apóiase en diferentes feitos clínicos, como a preponderancia das cepas portadoras dun dos catro tipos principais de fimbrias (as de tipo II) nas cepas máis periodontopatóxenas de *Porphyromonas gingivalis* ou a importancia das fimbrias hemaglutinantes para a periodontopatoxenicidade do xénero *Prevotella*.³

2.2.2 Invasión

Os factores máis importantes que permiten a invasión dos tecidos periodontais son:

- **enzimas histolíticas**, que veremos en máis detalle ao ver a produción de dano;
- **capacidade de penetración intracelular**: por exemplo, *P. gingivalis* é capaz de penetrar en células epiteliais, o que parece un requisito imprescindible para a expresión doutros factores de virulencia como a inhibición da migración de PMN. *A. actinomycetemcomitans* é capaz de penetrar nas células alterando a polimerización de actina, o que lle permite ademais desprazarse no citoplasma celular e pasar directamente a outras células. Unha terceira bacteria periodontopatóxena como *T. denticola* é capaz, pola súa mera unión á célula epitelial, de inhibir a síntese de *desmoplaquina II* nas células epiteliais facilitando a migración do epitelio ao desorganizar os desmosomas;
- **obtención de nutrientes por desorganización dos tecidos** (enzimas histolíticas, retención de macrófagos; importante en bacterias que no utilizan azucres como *P. gingivalis*).

2.2.3 Evasión da resposta

Para manter a infección de forma duradeira as bacterias periodontopatóxenas deben resistir a resposta inmunitaria do hospedeiro. Para lograr este fin as bacterias da cavidade oral dispoñen de diversos mecanismos:

- **produción de leucotoxinas** (*P. gingivalis*, *A. actinomycetemcomitans*)
- **inhibición da quimiotaxe dos polimorfonucleares** (*Capnocytophaga sp*, *A. actinomycetemcomitans*)
- **proteases do complemento** (*P. gingivalis*, *Capnocytophaga spp.*)
- **proteínas fixadoras da fracción constante das inmunoglobulinas** (*A. actinomycetemcomitans*)
- **descenso da proliferación das células B.** (*P. intermedia*)

³ As fimbrias con actividade hemaglutinante son moito máis frecuentes na especie máis periodontopatóxena, a *P. intermedia* (87% de cepas), que en *P. nigrescens* (4,5% cepas).

- **indución de células T supresoras.** Nas fases iniciais da periodontite prodúcese un incremento relativo da proporción destas células nos tecidos afectados

2.2.4 Capacidade de producir dano

Lembremos que as bacterias poden orixinar danos nos tecidos por acción das súas toxinas, enzimas histolíticos, produtos tóxicos de baixo peso molecular ou a súa capacidade para inducir reaccións de hipersensibilidade. Todos estes mecanismos parecen intervir en maior ou menor medida na destrución dos tecidos periodontais que leva á aparición da periodontite.

- **Toxinas:** aínda que poucas bacterias da cavidade oral producen exotoxinas e, por tanto, non se considera que este sexa un mecanismo importante na patoxenia da enfermidade periodontal, cóñécense algunhas exotoxinas con actividade leucotóxica producidas por *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* e *Porphyromonas gingivalis* que poderían favorecer a colonización e invasión da enxiva. De feito, as cepas de *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* máis activas na periodontite agresiva localizada teñen expresión elevada de leucotoxina. Ademais, *P. gingivalis*, *Capnocytophaga spp.* e *A. actinomycetemcomitans* producen tamén unha epiteliotoxina que pode favorecer a destrución do epitelio xenxival.

As endotoxinas parecen desempeñar un papel moi importante na patoxenia da enfermidade periodontal. Así, o LPS dalgúns bacterias Gram(-) da microbiota subxenxival asociadas a lugares de enfermidade (*Selenomonas sputigena* e *Campylobacter rectus*) son especialmente activas nas súas funcións de dano local como leucotoxicidade e necrose cutánea. Ademais, as endotoxinas bacterianas estimulan a resorción do óso alveolar por activación directa dos osteoclastos (*Porphyromonas gingivalis*) ou pola súa capacidade para inducir a produción de IL-1 e activar o proceso inflamatorio, orixinando leucopenia e toxicidade sobre os fibroblastos. Algunhas bacterias como *P. gingivalis* liberan vesículas da súa membrana externa de tal forma que permiten a liberación de endotoxina nos tecidos derredor.

- **Enzimas histolíticos:** permiten a desorganización da estrutura dos tecidos do periodonto, favorecendo a entrada das bacterias e a dexeneración deles.

Hyaluronidase (producida por cocos G(+), *Propionibacterium* e difteroides), que destrúe o ácido hialurónico do cemento favorecendo a separación e migración do epitelio de inserción; a súa concentración aumenta na saliva pero non no suco dos pacientes con xenxivite.

Condroitin sulfatase: producida por difteroides e *P. gingivalis* que altera o tecido epitelial.

Fostatases que aumentan a resorción do óso alveolar producidas por *P. gingivalis* e *Prevotella spp.*

Metaloproteases e outras enzimas proteolíticos. A colaxenase é posiblemente a de maior importancia na desorganización do tecido conectivo do periodonto. A colaxenase é producida por diversas bacterias da cavidade oral como *P. gingivalis*, *P. intermedia* e algunhas cepas de *A. actinomycetemcomitans*, pero só a da primeira é capaz de actuar sobre coláxeno nativo e en condicións anaerobias. Posiblemente a maior actividade colaxenase na enfermidade periodontal a desenvolvan as producidas polo propio organismo durante o proceso inflamatorio. O desequilibrio entre a actividade das metaloproteases dos tecidos e os seus inhibidores (afectado por IL-1, TGF- β , IL-10, LPS) é o principal responsable da destrución da matriz extracelular. Álguns enzimas proteolíticos con actividade similar á tripsina (xenixivaína) producidos por *Porphyromonas gingivalis* alteran os compoñentes superficiais dos fibroblastos e os enzimas queratinolíticos favorecen a rotura da barreira epitelial.

- **Produtos metabólicos de baixo peso molecular**, como SH₂ (*Fusobacterium nucleatum*, *Campylobacter rectus*), NH₃ e aminas, indol e ácidos graxos de cadea curta (*P. gingivalis* e *Propionibacterium*).

- **Reaccións de hipersensibilidade**: a patoxenia da enfermidade periodontal é en gran medida mediada polas reaccións de hipersensibilidade que algunhas bacterias son capaces de disparar. De feito, algunhas sustancias de orixe bacteriana poden producir lesións periodontais en ausencia de infección, e o aumento da reactividade contra algunhas bacterias bucais como *A. actinomycetemcomitans*, *Selenomonas sputigena*, *Corynebacterium matruchotti*, *Fusobacterium nucleatum* e *Campylobacter rectus* parece estar relacionada coa aparición clínica da enfermidade periodontal.

A *hipersensibilidade de tipo I* explica algunhas alteracións histolóxicas da enfermidade periodontal, ademais os mastocitos están diminuídos na enxiva enferma indicando a súa desgranulación. Aumenta a cantidade de mastocitos con IgE unida e o avance da enfermidade esta asociado a HSI fronte a *Actinomyces*, *C. matruchotti*, *P. melaninogenica* e *F. nucleatum*.

A *hipersensibilidade de tipo III* pode desencadearse pola estimulación constante dos antixenos bacterianos da placa subxenival, que pode estimular en exceso as células B coa produción abundante de anticorpos e formación de grandes cantidades de complexos antixeno-anticorpo.

A *hipersensibilidade de tipo IV* coa estimulación da resposta T coa liberación de citocinas é o principal mecanismo patoxénico; especialmente de tipo Th2 sen IL4, que provoca efectos moi diversos como o aumento do catabolismo conectivo debido ás metaloproteases (IL-1, TNF- α , TGF- β), diferenciación de osteoclastos (IL-6), potenciación da resposta inflamatoria local (IL-8) e citotoxicidade directa (TNF- α)

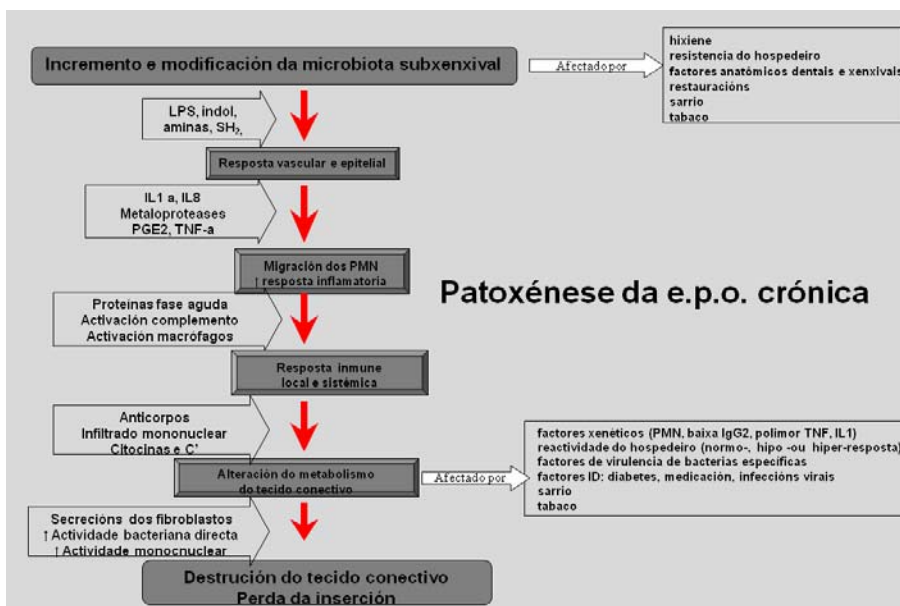
2.2.5 Factores xenéticos e ambientais

O compoñente xenético parece primordial na patoxenia da e.p.o., pois inflúe na intensidade e composición da resposta inmunitaria. De feito, existe un dito que é : «**Non ten periodontite quen quere senón quen pode**». Así, segundo o compoñente xenético, a resposta inmune fronte á microbiota periodontal pode controlar o crecemento microbiano sen alteracións patolóxicas; pode ser de baixo nivel (hipo-resposta), o que permite o crecemento excesivo das bacterias periodontopatóxenas e favorece a acción dos mecanismos directos de produción de dano ou ben pode ser unha resposta excesiva (hipersensibilidade), que potencia os mecanismos indirectos de produción de dano. Algúns factores xenéticos que favorecen o desenvolvemento da periodontite son a baixa produción de IgG2, polifomorfismos dos xenes de TNF- α e IL-1 β ou alteracións na ciclooxixenase con elevada produción de PGE2.

O hábito de fumar ten tamén una certa influencia, xa que o tabaco exerce algúns efectos favorecedores da patoxenia, como son un aumento local da anaerobiose, un descenso da actividade dos leucocitos polimorfonucleares e da síntese de inmunoglobulinas e diversas alteracións na resposta inmune celular.

O estrés pode favorecer tamén a aparición da enfermidade periodontal debido a inmunodepresión que orixina. Así, a X.U.N.A. foi a primeira patoloxía claramente asociada a situacións de estrés (boca das trincheiras).

Poderíamos resumir a patoxenia da periodontite crónica como o efecto dos produtos bacterianos da placa subxénxival que, a través de catro fases de resposta, desencadea a destrución do tecido conectivo e a perda da inserción dental. Cada unha destas fases ten os seus mecanismos específicos e está afectada por diferentes factores ambientais e xenéticos, como pode verse no esquema:



2.3. Tratamento

O tratamento baséase fundamentalmente na eliminación drástica do sarrío e placa e as medidas hixiénicas correctas. As medidas de control químico da placa son moi recomendables, sendo especialmente eficaz a clorhexidina, seguida de H₂O₂ ao 1-2%, unha eficacia un pouco menor teñen a listerina e sanguinarina e aínda menos o cetilpiridinio. Estas medidas de control da placa e hixiene dental adoitan bastar para o control da xenivite. No caso de periodontite, o tratamento mecánico debe incluír a eliminación do sarrío subxenival e o cemento infectado (raspaxe e alisamento radicular) para reducir a infección subxenival.

Na actualidade estanse a desenvolver novos sistemas de administración de antimicrobianos (tanto antisépticos como antibióticos) tópicos en forma de irrigantes, xeles, polímeros reabsorbibles... Os *chips* reabsorbibles con clorhexidina, as fibras con tetraciclina ou metronidazol demostraron a súa utilidade como axuda ao tratamento mecánico en situacións que non responden ao tratamento convencional.

O tratamento con antibióticos sistémicos pode ser útil no tratamento das periodontites agresivas, como veremos máis adiante. O uso de tetraciclina ou metronidazol pode ser eficaz cando se detecta *Aggregatibacter* só ou con *P. gingivalis*, pero pode ser contraproducente cando só se illa esta última. As tetraciclina presentan varias características de relevancia para o seu uso no tratamento da periodontite: alcanzan unha concentración no suco xenival de 2 a 5 veces maior que en soro, inhiben moitos enzimas dos tecidos (colaxenase, proteases) e a fosfolipase A2.

2.4. Complicacións da periodontite crónica

A periodontite crónica pode presentar diversas complicacións tanto a nivel local como sistémico.

Aínda que a principal complicación a nivel local é a aparición de abscesos periodontais, que veremos un pouco máis adiante nesta unidade, a afectación dos tecidos periodontais permite a aparición doutras patoloxías. Deste modo, a migración do epitelio de inserción coa conseguinte exposición do cemento á cavidade oral permite a aparición de carie radicular na que, ademais dos microorganismos implicados na carie de coroa, ten tamén un particular importancia *Rothia dentocariosa*. A retracción xenxival pode chegar a expoñer os condutos radiculares laterais ou accesorios, permitindo a infección da polpa dental e a aparición de enfermidade da polpa e periapical que estudaremos na unidade 20. Neste caso orixínase a denominada síndrome endodóntica periodóntica, na cal a infección da polpa e a do periodonto se alimentan reciprocamente de tal xeito que non se pode controlar unha sen eliminar a outra.

En canto ás complicacións sistémicas, existen diversos estudos epidemiolóxicos que relacionan a periodontite grave co risco elevado de enfermidades cardiovasculares e partos prematuros. Non debemos esquecer que as endotoxinas bacterianas estimulan a liberación de substancias inflamatorias (IL1, TNF...) que poden afectar o endotelio dos vasos sanguíneos ou do endometrio. De forma máis específica demostrouse que algúns produtos de *P. gingivalis* favorecen a agregación das plaquetas e a produción no fígado de proteínas relacionadas cos accidentes cardiovasculares. Nas placas de ateroma relacionadas co infarto de miocardio, identifícanse algunhas bacterias periodontopatóxenas como *T. forshytia*, *P. gingivalis*, *A. actinomycetemcomitans* e *P. intermedia* cunha frecuencia mesmo maior ca *Chlamydia pneumoniae*, bacteria tradicionalmente máis asociada coa formación de placas de ateroma no endotelio vascular.

3. Enfermidades xenxivais non debidas a biofilme

Como xa dixemos anteriormente ao falar da evolución da periodontite crónica, o excesivo crecemento da placa orixina inicialmente unha inflamación da enxiva (xenxivite por biofilme ou crónica) que pode evolucionar a periodontite segundo o efecto de diversos factores xenéticos e ambientais. Con todo, existen tamén enfermidades da enxiva debidas a microorganismos pero non á actividade irritante da placa. As principais xenxivites microbianas non debidas a biofilme son:

3.1. Xenxivite do embarazo

A aparición desta patoloxía parece debida á capacidade de dúas bacterias implicadas na patoxenia periodontal, *P. gingivalis* e *P. intermedia*, para utilizar os metabolitos da proxesterona aumentada durante o embarazo

como substitutos da vitamina K, que é un factor de crecemento importante para estas bacterias. Raramente evoluciona a periodontite se se realizan as adecuadas medidas de control da placa bacteriana.

3.2. Xenxivite ulceronecrosante aguda (XUNA)

Adoita estar asociada a alteracións de estrés tanto físico como psíquico.

-Clínica: enfermidade aguda de aparición brusca caracterizada por úlceras necróticas dolorosas na enxiva con necrose superficial cuberta por pseudomembranas agrisadas e destrución das papilas interdentaes.

- Etioloxía: considérase producida por *Prevotella* intermedia e *Treponema vincentii*.

- Tratamento: sintomático non agresivo polo risco de bacteriemia. Enxaugaduras con H₂O₂ ao 3%. Os antibióticos son recomendables en casos de destrución intensa, manifestacións sistémicas ou alteracións da mastigación.

3.3. Xenxivoestomatite herpética

É unha enfermidade aguda que se adoita observar en nenos, correspondente á primoinfección por HSV1.

- Clínica: inflamación ulcerosa e dolorosa da enxiva, con observación rara de vesículas, pois rompen e ulceran con rapidez. Adoita acompañarse de febre e durar 7-21 días acompañada de lesións nos beizos e na mucosa oral.

- Etioloxía: primoinfección por HSV-1.

- Tratamento: sintomático ou con antiherpéticos como aciclovir.

3.4. Xenxivoestomatite estreptocócica

Unha enfermidade aguda que pode resultar en enfermidade severa. Xeralmente é secundaria a unha amigdalite.

- Clínica: enxiva inflamada, tumefacta, edematosa, sanguenta e de cor vermella intensa. Lesións non ulcerosas cubertas por pseudomembranas que deixan lesión sanguenta ao ser eliminadas.

- Etioloxía: *Streptococcus pyogenes* do grupo A de Lancefield.

- Tratamento: penicilina ou amoxicilina. Os síntomas perduran durante 6-15 días aínda con tratamento eficaz, posiblemente debido a infeccións secundarias por virus oportunistas.

3.5. Candidose xenxival

Produce lesións con superficie avermellada, adoita indicar estados de inmunodepresión. O tratamento con nistatina ou ketoconazol tópicos. Pode estenderse por outras partes da boca. A aparición desta afección en pacientes sen exposición recente a tratamentos con antibióticos de amplo espectro, corticosteroides ou radiación, suxire unha alteración do sistema inmune e debe enviarse a estudo médico.

4. Periodontites agresivas

Son periodontites cunha clara asociación familiar, máis frecuentes nas mulleres e caracterizadas por unha rápida perda da inserción e elevada destrución ósea, con escasa formación de biofilme subxenxival. Adoitan estar asociadas a disfuncións dos polimorfonucleares que teñen diminuída a súa capacidade quimiotáctica ou fagocítica e unha sobreproducción de produtos proinflamatorios como a prostaglandina E₂ (PGE₂) ou a IL1 β por parte dos macrófagos. Ademais da súa rápida progresión, adoitan responder peor ao tratamento convencional da periodontite.

Pode presentarse en forma localizada (<30% das pezas afectadas) ou xeneralizada (>30% das pezas afectadas).

4.1. Localizada

Caracterízase por transcorrer con pouca placa supraxenxival e escasa inflamación xenxival, pero cunha forte perda do óso alveolar. Xeralmente límitase aos primeiros molares e os incisivos. Ten unha forte asociación familiar debida probablemente máis a transmisión intrafamiliar das cepas virulentas que a factores xenéticos.

- Etioloxía: claramente asociada a *A. actinomycetemcomitans* do serotipo *b*, produtor de leucotoxina.

- Tratamento: mecánico e tetraciclinas. En nenos pódese usar como alternativa a asociación metronidazol máis clavumox.

4.2. Xeneralizada

Clinicamente similar, salvo que afecta a calquera peza e non está directamente relacionada con *A. actinomycetemcomitans* serotipo *b*.

- Etioloxía: illanse bacterias periodontopatóxenas como *P. gingivalis* (en maior cantidade que na periodontite crónica), *P. intermedia*, *E. corrodens*, *Capnocytophaga* e *Treponema*, aínda que non se coñece a importancia real de cada unha delas.

- Tratamento: dado que en moitos casos non está asociado a *A. actinomycetemcomitans* é preferible o metronidazol máis clavumox que as tetraciclinas. Nos casos nos que se illan con *Fusobacterium nucleatum* e *Prevotella intermedia*, son con frecuencia resistentes ao tratamento habitual.

5. Abscesos xenxivais e periodontais

Son quizais as máis frecuentes afeccións periodontais despois da xenxivite e periodontite crónicas, sendo moito máis frecuente o absceso periodontal. Constitúe a principal complicación da enfermidade periodontal e consiste na exacerbación súbita de cadro infeccioso. Xeralmente xéranse cando a apertura da bolsa periodontal se obstrúe pola acumulación de sarrio, restos de tecidos mortos ou de alimentos.

- Clínica: aparición súbita (1 ó 2 días) con inflamación e arrubiamento da enxiva podendo aparecer fístulas de drenaxe de pus a cavidade oral.

- Etioloxía: asociada aos microorganismos implicados na enfermidade periodontal (*P. gingivalis*, *Fusobacterium spp.*), pero poden incluír ademais bacilos Gram (+) como *Actinomyces* e especies pióxenas como *Streptococcus*.

- Tratamento: a drenaxe do contido purulento do absceso e o uso de colutorios antisépticos adoita ser suficiente. É tamén útil o enxaugadura con auga tépeda cada dúas horas para favorecer a drenaxe. En presenza de linfadenopatía mandibular, febre ou extensión a outros tecidos, pódense dar antibióticos sistémicos.

6. Periimplantite

É a inflamación da zona periodontal adxacente aos implantes dentais. Da mesma forma que falamos de xenxivite ou periodontite, podemos falar de mucosite periimplantaria (inflamación dos tecidos brandos adxacentes ao implante) ou de periimplantite (con afectación da interfase implante-óso). A clínica de periimplantite é similar á periodontite crónica, pero na súa etioloxía non parecen relevantes nin *A. actinomycetemcomitans* nin *P. gingivalis*, observándose un incremento de bacilos G(-) móbiles, espiroquetas e fusobacterias. Este fenómeno pode estar relacionado coa ausencia de reservorios naturais de bacterias periodontopatóxenas (especialmente no caso de desdentados totais).

É de destacar que a capacidade de *S. sanguinis* para adherirse directamente ao titanio dos implantes e actuar como pioneira da colonización alterando a evolución do biofilme.

AVALIACIÓN DA UNIDADE DIDÁCTICA

Avaliación da unidade didáctica

- Pode ser necesario recomendar o repaso de aspectos xerais tratados nas unidades precedentes.
- Unha vez rematada a unidade didáctica, formularase un cuestionario de autoavaliación en liña na aula virtual para ser cuberto por cada alumno de xeito individual. Avaliarase o nivel de adquisición de coñecementos de cada tema.

Avaliación da materia

Terase en conta:

- a asistencia e participación na clase,
- a realización e exposición do traballo individual,
- exame escrito dos contidos. O exame incluírá tanto preguntas de resposta curta como preguntas de resposta múltiple cunha soa resposta correcta. As respostas incorrectas non puntúan negativamente.

IDEAS CLAVE DA UNIDADE DIDÁCTICA

- O periodonto pode sufrir diversas enfermidades das que as máis importantes son de orixe infecciosa.
- A enfermidade periodontal crónica é unha patoloxía inflamatoria de avance lento e progresivo orixinado pola microbiota subxénival que provoca a destrución dos tecidos do periodonto e a perda de inserción.
- Importancia dos postulados de Socransky nas enfermidades polimicrobianas.
- A periodontite é una patoloxía polimicrobiana, pero existe un número limitado de bacterias relacionado con ela.
- A existencia dos grupos de Socransky e a súa relación ca evolución da periodontite.
- As bacterias potencialmente periodontopatóxenas presentan factores de virulencia relacionados co cadro clínico
- A aparición de periodontite depende do tipo de resposta do hospedeiro á agresión microbiana; tanto a resposta por defecto como por exceso pode orixinar periodontite.
- A evolución da periodontite está moi influída por factores xenéticos e de hábito, como a hixiene oral ou o tabaquismo.
- Existen formas de periodontite moi destrutivas e refractarias ao tratamento, xeralmente relacionadas con factores xenéticos do hospedeiro.

- A clave do tratamento da periodontite é a eliminación e control do sarrio e placa subxenivais. Nalgúns casos pode ser de utilidade o uso de antibióticos locais ou sistémicos.
- A infección periodontal pode ter importantes complicacións tanto a nivel local (enfermidade periapical) como sistémico (aborto, infarto).
- As bacterias poden orixinar outras formas de enfermidade periodontal non directamente relacionadas co crecemento excesivo e modificación da placa subxenival.
- O periodonto próximo aos implantes dentais pode sufrir procesos similares á periodontite, chamados periimplantite.

CUESTIONARIO PARA O REPASO

a) Enche os espazos no texto seguinte:

“A aparición do sarrio..... pode considerarse o inicio de procesos que levan á aparición da periodontite. A irritación mecánica producida polo sarrio unida á irritación química e biolóxica das bacterias levan á aparición dunha enxiva. Esta resposta modifica as condicións do suco xenival favorecendo a modificación da presente. Algunhas características das bacterias dominantes poden explicar a patoxenia da periodontite; así, algunhas como..... teñen capacidade para invadir as..... e afectar á produción de IL-8. A simple unión da bacteria a estas mesmas células pode inhibir a síntese de....., o que pode explicar o aumento na permeabilidade do Non obstante, aínda que poden xogar un pequeno papel na periodontite, a capacidade de producir non se considera de gran relevancia na patoxenia”.

- b) Cita 5 bacterias relacionadas coa periodontite crónica.
- c) Cita unha complicación sistémica da periodontite crónica.
- d) Explica o efecto do tabaco como factor de agravamento da enfermidade periodontal.
- e) Vantaxes e inconvenientes das tetraciclinas no tratamento das enfermidades periodontais.
- f) Cita tres enfermidades infecciosas do periodonto non relacionadas co biofilme

BIBLIOGRAFÍA (libros e recursos recomendados)

- NEGRONI, Marta: *Microbiología Estomatológica. Fundamentos y guía práctica* (2009). Editorial médica Panamericana. ISBN-978-950-06-1584-6.
- LIEBANA UREÑA, José: *Microbiología Oral 2ªed.* (2002). McGraw Hill-Interamericana. ISBN; 84-489-0460-1
- LIEBANA UREÑA, José e BAGÁN SEBASTIÁN, José Vicente: *Terapéutica antimicrobiana en odontoestomatología* (1996) IM&C y SmithKline Beecham ISBN: 84-7867-123-4.
- GENCO, Robert; HAMADA, Shigeyuki; LEHNER, Thomas; MCGHEE, Jerry e MERGENHAGEN, Stephan (Eds) (1994): *Molecular pathogenesis of periodontal disease*. ASM Press. ISBN: 1-55581-075-6.
- NEWMAN MICHAEL & TAKEI, HENRY: *Carranza Periodontología Clínica 9ªed* (2003) McGraw Hill Interamericana. ISBN: 97-0104-243-3.

Recursos na Internet:

Página da Academia Americana de Periodontoloxía: <http://www.perio.org/>

Revista on line: *Avances en periodoncia e implantología oral*

http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_serial&pid=1699-6585

Página oficial da Sociedad Española de Periodoncia y Osteointegración:

<http://www.sepaos.es/inicio2.php>

Página sobre enfermidades periodontais do Instituto Nacional da Saúde (NIH) dos EUA:

<http://www.nidcr.nih.gov/OralHealth/Topics/GumDiseases/Enfermedad.htm>.

Lista dos nomes oficiais de bacterias mantida pola Colección Alemá de Cultivos:

http://www.dsmz.de/microorganisms/bacterial_nomenclature.php .:

Acceso a numerosas revistas médicas gratuítas:

<http://www.freemedicaljournals.com/htm/esp>.



Unha colección orientada a editar materiais docentes de calidade e pensada para apoiar o traballo de profesores e alumnos de todas as materias e titulacións da universidade



Servizo de Normalización
Lingüística

