



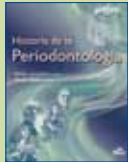
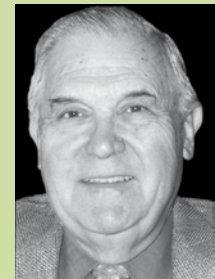
# El progreso de la Periodoncia en el Siglo XX



Artículo Internacional

\* **Fermín Carranza**

\* Profesor Emérito de la Escuela de Odontología de la Universidad de California en Los Angeles. Premio a la Ciencia en Investigación Periodontal. Premio Gies de la Academia Americana de Periodoncia.



**Autor de la obra "Historia de la Periodontología"**

El progreso incesante de las ciencias médicas, incrementado desde mediados del Siglo 19 por la revolución industrial y tecnológica, llevó a descubrimientos que fueron clave para el progreso de la medicina y sus especialidades. Avances preeminentes fueron el desarrollo de la anestesia general y local, el control de las infecciones post-cirugía por medio de la higiene y los conceptos de antisepsia y luego de asepsia en los actos quirúrgicos, la teoría microbiana de las enfermedades, el descubrimiento de los rayos X y el uso del microscopio en patología para investigar y diagnosticar las enfermedades. Todos estos descubrimientos hicieron posible el gran progreso de la periodoncia.<sup>3</sup>

El Dr. John Riggs (1811-1885), graduado en el Jefferson Medical College de Filadelfia en 1837, ejerció su profesión en la ciudad de Hartford, Connecticut, donde se dedicó al estudio y práctica de las enfermedades de las encías, limitando sus actividades a esta área. Puede ser por lo tanto considerado el primer especialista en periodoncia.<sup>3</sup>

## LA PERIODONCIA EN EL SIGLO 20

La primera descripción de la histopatología de la enfermedad periodontal (E.P.) fue hecha por el ruso N.N. Znamensky, profesor de la Universidad de Moscú en 1902.<sup>21</sup>

En la primera mitad del siglo la llamada escuela de Viena, liderada por Bernhard Gottlieb, y sus discípulos Balint Orban y Rudolph Kronfeld, junto con el patólogo Joseph P. Weinmann y el anatomista Harry Sicher, trabajando inicialmente en la Universidad de Viena crearon las bases científicas de gran parte de la odon-

tología incluyendo principalmente a la periodoncia. Los miembros más notables de la escuela de Viena debieron trasladarse en los años 30 a Estados Unidos por la persecución antisemita de Hitler y ocuparon posiciones destacadas en diversas universidades americanas.

En estas primeras décadas del siglo pasado la ciencia básica fundamental para la periodoncia y otras ramas de la odontología era la histopatología y los estudios de la escuela vienesa proveyeron importante información requerida para el progreso clínico. La bacteriología oral había comenzado a ser estudiada activamente después de los descubrimientos del origen bacteriano de muchas enfermedades por la escuela de Louis Pasteur en París y de Robert Koch en Berlín. Hacia fines del siglo 19 y principios del 20 surgió el concepto de infección focal que asignaba a la infección proveniente de procesos periapicales y de inflamaciones gingivales y, en especial, las generadas por inadecuada prótesis fija, la responsabilidad de múltiples enfermedades sistémicas. Esto llevó a extracciones innecesarias pero cuando se vió que en muchos casos estas no resolvían los problemas hubo una retracción por varias décadas de los estudios de bacteriología bucal.<sup>3</sup>

En el Siglo 19 y principios del 20 el tratamiento periodontal era básicamente la eliminación de cálculos y como técnica quirúrgica, en especial para el tratamiento de agrandamientos gingivales, la gingivectomía. El advenimiento de la anestesia permitió desarrollar la operación a colgajo y los rayos X permitieron "ver" el hueso subyacente y planear la corrección quirúrgica de los defectos óseos. El alemán Robert Neumann en 1912 y el sueco Leonard Widman en 1917 describieron la operación a colgajo que con algunas variantes y refinamientos se sigue usando hoy.<sup>3</sup>

La conducta con el hueso varió con los conocimientos adquiridos por los estudios microscópicos. Inicialmente se eliminaba el hueso marginal por creerlo infectado hasta que en 1935 Kronfeld comprobó que el hueso no estaba infectado sino sólo reabsorbido por la extensión del proceso inflamatorio gingival. Se vió sin embargo que la corrección de las pérdidas óseas verticales y los márgenes óseos irregulares era necesaria para impedir la recidiva de las lesiones. Estas indicaciones con respecto a la conducta con el hueso fueron claramente establecidas por el argentino Fermin Carranza, Sr. en 1941 y el americano Saul Schluger en 1949.<sup>3</sup>

Hacia mitad del siglo 20 todavía los periodoncistas seguían siendo o “conservadores” (raspaje) o “radicales” (cirugía), por razones no bien claras. El tratamiento se basaba en opiniones personales, y la experiencia y prestigio de la persona que proponía el método. El uso de controles y criterios objetivos para analizar los parámetros clínico-radiográficos estaba aun décadas en el futuro.

Después de la segunda guerra mundial (1945) y gracias en gran parte a la escuela vienesa ya se tenía una clara idea de las estructuras periodontales normales y patológicas a nivel de microscopía óptica. Una nueva generación de investigadores, comenzó a analizar en animales de laboratorio y también en humanos la respuesta periodontal ante la agresión de factores locales y sistémicos y la cicatrización post-tratamiento y comenzaron también en la clínica los estudios dedicados a analizar en forma objetiva los resultados y las indicaciones de las diferentes técnicas de tratamiento. Estos estudios, ya sea de laboratorio o clínicos, requerían un cuidadoso planeamiento, mejores métodos de observación y, especialmente, el uso de controles. Comenzaron así la patología experimental y los estudios clínicos biométricos. Investigadores sobresalientes de esta época fueron Irving Glickman, Henry Goldman, Sigurd Ramfjord y Helmut Zander en América y Jens Waerhaug y Hans Mühlemann en Europa.

En los años 50, los trabajos del noruego Jens Waerhaug llevaron a la creación de la escuela escandinava que desafió muchos conceptos de la escuela vienesa, como el mecanismo de unión diente-epitelio gingival.<sup>20</sup> Este importante tema fue finalmente aclarado por los estudios con microscopía electrónica de Hubert Schroeder y Max Listgarten.<sup>17</sup>

Los conceptos básicos sobre etiopatogenia y patología periodontal comenzaron a variar fundamentalmente a partir de los años 60. Hasta ese entonces todavía se reconocían como factores causantes de la inflamación de los tejidos periodontales a la irritación causada por cálculos y obturaciones desbordantes, sin asignar especial importancia a la placa dental. El trauma de la oclusión era otro factor local considerado de importancia y

se discutía la existencia de una enfermedad degenerativa, llamada entonces periodontosis, de obscura etiología supuestamente de orden sistémico. Esta última es la hoy llamada periodontitis agresiva juvenil.

En las décadas siguientes emergió una nueva generación de investigadores que introdujo nuevas técnicas como la microscopía electrónica, la histoquímica, la histometría, y comenzó a renacer el interés en la microbiología y la inmunología, y poco después la genética, llevando al análisis del proceso inflamatorio crónico en base a la biología molecular.

En las últimas décadas del siglo 20 se afianzaron el concepto de placa (biofilm) introducido por Waerhaug,<sup>20</sup> la etiología bacteriana de la gingivitis y la periodontitis, la especificidad bacteriana y la existencia de diversos tipos de enfermedad periodontal.<sup>9,13</sup> (**Tablas 1 y 2**).

Los trabajos de Harald Löe y sus colaboradores sobre “gingivitis experimental” comprobaron en forma definitiva el rol bacteriano en la etiología de la gingivitis,<sup>8</sup> extendido a la periodontitis por Jan Lindhe y su grupo.<sup>7</sup> Ya desde los años 70 la enfermedad periodontal fue considerada como una infección.<sup>5</sup>

Desde fines del Siglo 19 se consideraba que la patogenia de la placa bacteriana se debía a la cantidad de bacterias acumulada y no a su calidad: era la hipótesis de placa inespecífica, propuesta por W.D. Miller en 1891.<sup>3</sup> Los trabajos de Sigmund Socransky y su grupo en Boston establecieron la especificidad de los microbios patógenos al probar que el *Aggregatibacter* (antes *Actinobacillus*) *actinomycetemcomitans* era el principal responsable de la periodontitis agresiva juvenil. Se aceptó entonces la especificidad de la placa bacteriana.<sup>18</sup>

Los conceptos sobre epidemiología y clasificación de las enfermedades periodontales también cambiaron radicalmente. Hacia mediados de siglo la E.P. era todavía clasificada en inflamatoria, traumática y degenerativa. Estudios posteriores en especial sobre bacteriología e inmunología llevaron a considerar a la E.P. como una infección y la clasificación actual de la enfermedad considera tres grupos, la periodontitis crónica, la periodontitis

- Concepto de placa (biofilm). *Waerhaug*.
- Etiología bacteriana de gingivitis y periodontitis. *Löe*.
- Especificidad bacteriana. *Socransky*.
- Varios tipos de E.P. *Löe, Page*.

**Tabla 1.** Avances en ciencias básicas 1960-1980.

1960	1990
<ul style="list-style-type: none"> <li>• La gingivitis siempre evoluciona hacia periodontitis.</li> <li>• La pérdida de inserción progresa en forma lenta y continua.</li> <li>• La pérdida de inserción ocurre en forma pareja y generalizada.</li> <li>• Placa inespecífica: La patogenia de la placa depende de la cantidad de microorganismos presente.</li> <li>• Las bacterias no invaden el tejido.</li> <li>• Rol importante del trauma oclusal.</li> <li>• Periodontosis: Enfermedad degenerativa de causa sistémica.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• La gingivitis no siempre evoluciona hacia periodontitis.</li> <li>• La pérdida de inserción progresa en forma cíclica, con períodos de actividad y períodos de quietud.</li> <li>• La pérdida de inserción ocurre solo en algunos dientes o en algunas caras del diente.</li> <li>• Placa específica: La patogenia de la placa depende de la de bacterias patógenas.</li> <li>• Las bacterias invaden el tejido gingival.</li> <li>• Rol secundario del trauma.</li> <li>• Periodontitis juvenil agresiva: enfermedad inflamatoria de causa bacteriana.</li> </ul>

**Tabla 2.** Conceptos que cambiaron.

agresiva con sus dos formas, localizada y generalizada, y las manifestaciones periodontales de enfermedades sistémicas que incluyen múltiples entidades en especial hematológicas y genéticas.<sup>1</sup>

También hasta 1960 se consideraba que había un alta prevalencia de gingivitis en la niñez y adolescencia que se hacía periodontitis en la tercera o cuarta décadas de vida y los dientes se comenzaban a perder en la cuarta y quinta décadas. Es decir que se pensaba la enfermedad era muy frecuente y generalizada y que progresaba en forma lineal.

En estudios epidemiológicos hechos después de 1980 especialmente de pacientes no tratados se comprobó que la E.P. no es lineal y continua sino episódica, poco frecuente y localizada a sitios específicos.<sup>7,13,14</sup> Se comprobó que las lesiones periodontales tienen períodos de actividad en que se exacerba la inflamación, hay sangrado al sondaje y predominan las bacterias gram-negativas, motiles y anaeróbicas. Estos períodos ocurren en una pequeña proporción de pacientes y solo en algunos sitios y llevan a la pérdida de inserción colágena y de hueso. Estos períodos son seguidos por períodos más o menos largos de inactividad en que estos procesos se detienen o se hacen más lentos. La frecuencia y duración de los períodos de actividad depende de la susceptibilidad del paciente a la enfermedad, la agresividad de las bacterias presentes y de factores de riesgo agregados como el uso de tabaco o la existencia de enfermedades como la diabetes o el SIDA.

Uno de los problemas más importantes aun no resueltos es la determinación en la práctica clínica del grado de actividad o reposo en que se encuentra una lesión determinada. Cuando el clínico pueda tener acceso fácil a esta información el pronóstico y consecuentemente el planeo del tratamiento periodontal cambiarán radicalmente.

En el área clínica el raspaje y alisamiento radicular continúa siendo la técnica clave del tratamiento periodontal, favorecida ahora por el uso de instrumentos de mejor diseño y avances tecnológicos como los instrumentos sónicos y ultrasónicos, y el Perioscope y el uso de agentes antimicrobianos y su liberación controlada.

La cirugía periodontal también ha hecho progresos espectaculares. La reconstrucción del hueso perdido, también un objetivo perseguido por más de un siglo, es ya, en muchos casos una realidad, con la regeneración tisular guiada, la colocación de injertos de hueso autólogo o de aloinjertos demineralizados de hueso liofilizado, y el uso de mediadores biológicos como las proteínas de la matriz de esmalte.<sup>4</sup>

Las técnicas quirúrgicas periodontales estaban dedicadas hasta hace solo 30 o 40 años a erradicar la enfermedad sin tener mayormente en cuenta la situación estética que dejaban. El desarrollo en las últimas décadas de técnicas de recubrimiento de raíces desnudas y la creación de papilas perdidas han hecho realidad la posibilidad de eliminar la enfermedad dejando un aspecto estético adecuado o mejorado.<sup>19</sup>

## DIAGNOSTICO

- Técnicas de biología molecular para identificar microbios patógenos y para reconocer la respuesta individual del huésped (lesiones activas o inactivas).

## RECONSTRUCCION PERIODONTAL

- Mediadores biológicos de regeneración tisular.
- Ingeniería tisular.

## ACCION ANTIMICROBIANA

- Nuevos antibióticos y sustancias no antibióticas.
- Nuevos métodos de aplicación local.

## INHIBIDORES Y/O SOLVENTES DE CÁLCULOS

## MODULACIÓN DE LA RESPUESTA DEL HUÉSPED

- Inhibidores de:
  - Prostaglandinas.
  - Colagenasa.
  - Osteoclastos.

## NUEVOS CONCEPTOS Y TÉCNICAS DE IMPLANTOLOGÍA

**Tabla 3.** En la próxima década (?).

En las dos últimas décadas del siglo pasado aparecieron dos hallazgos que revolucionaron no solo la periodoncia sino la odontología en general. Estos fueron la Implantología y la Medicina Periodontal.

El implante exitoso de dientes artificiales era un objetivo buscado por más de un milenio y finalmente alcanzado por los estudios del médico ortopedista sueco Per Branemark al comienzo de la década de los 80.<sup>2,6</sup> La implantología ha revolucionado el planeo del tratamiento odontológico, reduciendo las indicaciones de los tratamientos “heroicos” periodontales o endodónticos o el de reemplazos protéticos que dañan los dientes vecinos usados como soporte.

La cirugía implantológica ha hecho grandes adelantos como la preparación de sitios operatorios insuficientes levantando el piso del seno maxilar, la reconstrucción vertical del hueso alveolar insuficiente y la cirugía con instrumentación computerizada.<sup>6</sup>

La medicina periodontal cubre dos aspectos: el impacto que la infección bucal tiene en la salud general, y el enfoque médico de la enfermedad periodontal.

Numerosos estudios clínicos han encontrado que la infección periodontal aumenta el riesgo de enfermedades del sistema cardiovascular y cerebrovascular (aterosclerosis, cardiopatías coronarias, angina, infarto de miocardio, accidente cerebro-vascular, etc), diabetes mellitus, bebés prematuros de bajo peso, neumopatía obstructiva crónica, neumonía bacteriana aguda.<sup>12</sup> El mecanismo por el cual la enfermedad periodontal constituye un factor de riesgo de enfermedades sistémicas parece estar relacionado con la influencia de las bacterias gram-negativas del biofilm que pueden entrar fácilmente en la circulación general atravesando el epitelio de la bolsa, frecuentemente ulcerado y discontinuo, llegando a colonizar en sitios remotos. La respuesta inmuno-inflamatoria del huésped a estos agentes microbianos provee mecanismos adicionales para muchas enfermedades sistémicas.

El impacto de la infección periodontal en la salud general ha puesto en evidencia que la enfermedad periodontal no es solo una entidad localizada al diente y sus estructuras de soporte, sino que la cavidad bucal está íntimamente relacionada con otros órganos y sistemas.

Esto lleva a dos importantes conclusiones. En primer lugar, la necesidad que el periodoncista expanda sus conocimientos sobre la patología y diagnóstico de las múltiples enfermedades que reconocen a la enfermedad periodontal como un factor de riesgo.

En segundo lugar, que es necesario informar a médicos y sus auxiliares, y al público para que se reconozca a la E.P. como un factor de importancia similar a la hipercolesterolemia, la obesidad y el tabaco en la prevención de enfermedades cardiovasculares, pulmonares, diabetes y problemas del embarazo. Es importante en este contexto el trabajo del chileno Nestor Lopez y sus colaboradores<sup>11</sup> que encontraron que la E.P. aumenta cinco veces el riesgo de nacimiento prematuro de bebés de bajo peso, y que el tratamiento periodontal elimina este riesgo.

En años recientes se ha introducido el concepto de "modulación del huésped" como un enfoque médico del tratamiento periodontal.<sup>15,16</sup> Este concepto busca no solo utilizar nuevos agentes antimicrobianos y diferentes vías de administración, sino que agrega ahora el bloqueo o alteración por medios farmacológicos de la respuesta inflamatoria crónica, o la inhibición de la destrucción de colágeno o de la actividad osteoclástica. Un ejemplo de esto es la administración de doxiciclina en dosis subantibiótica que reduce la destrucción de colágeno y estimula la actividad osteoblástica.<sup>15</sup>

En los próximos años veremos extraordinarios adelantos en los conocimientos básicos y en las técnicas clínicas que harán palidecer los grandes progresos de las últimas décadas (**Tabla 3**).

## PALABRAS FINALES

La periodoncia tiene un brillante futuro y ha sido nuestro privilegio ser testigos de su extraordinaria evolución del último medio siglo. El progreso de la periodoncia ha sido espectacular, expandiendo el campo de acción de la especialidad a nuevas áreas y solucionando problemas antes insolubles.

Esto conlleva la necesidad de un continuo cambio en los programas educacionales de pregrado y de postgrado para transmitir la nueva información a los alumnos y los colegas y agrega a éstos la responsabilidad de mantenerse constantemente al día para brindar a los pacientes los beneficios de los nuevos hallazgos. Nunca

con más razón se cumple el dictum de G.V. Black, que el profesional no tiene derecho a ser otra cosa que un continuo estudiante.

## BIBLIOGRAFIA

1. Armitage GC, ed. 1999 International Workshop for a Classification of Periodontal Diseases and Conditions. *Ann Periodontol* 1999;4:1-108
2. Branemark PI, Zarb GA, Albrektsson T, eds.: *Tissue Integrated Prostheses*. Quintessence, Chicago 1985
3. Carranza FA, Shklar, G.: *Historia de la Periodontología*. (Trad. Marina Gonzalez). Ed. Ripano, Madrid 2010
4. Carranza FA, Takei HH, Cochran DL. *Reconstructive Periodontal Surgery*. En Newman MG, Takei, HH, Klokkevold, PR, Carranza, FA, eds: *Carranza's Clinical Periodontology*. 10a. edición. Capítulo 67. Saunders/Elsevier, St. Louis, 2006.
5. Genco RJ, Evans RT, Ellison SA. *Dental research in microbiology with emphasis on periodontal disease*. *J Am Dent Assoc* 1969; 78: 1016-1036.
6. Klokkevold PR, ed. *Oral Implantology*. En Newman MG, Takei, HH, Klokkevold, PR, Carranza, FA., eds: *Carranza's Clinical Periodontology*. 10a. edición. Parte 8. Saunders/Elsevier, St. Louis, 2006.
7. Lindhe J, Haffajee AD, Socransky SS. *Progression of periodontal disease in adult subjects in the absence of periodontal therapy*. *J Clin Periodontol* 1983;10:433-442.
8. Löe H, Theilade E, Jensen SB. *Experimental gingivitis in man*. *J. Periodontol* 1965;36:177-187.
9. Löe H, Anerud A, Boysen H. et al. *Natural history of periodontal disease in man: rapid, moderate and no loss of attachment in Sri Lankan laborers 14 to 46 years of age*. *J Clin Periodontol* 1986;13:431.
10. Loesche WJ. *Chemotherapy of dental plaque infections*. *Oral Sci Rev* 1976;9:65-107.
11. Lopez NJ, Smith PC, Gutierrez J. *Periodontal therapy may reduce the risk of preterm low birth in women with periodontal disease: a randomized controlled trial*. *J Periodontol* 2002;73:911.
12. Mealey BJ, Klokkevold PR. *Periodontal Medicine: Impact of Periodontal Infection on Systemic Health*. En Newman MG, Takei, HH, Klokkevold, PR, Carranza, FA., eds: *Carranza's Clinical Periodontology*. 10a. edición. Saunders/Elsevier, St. Louis, 2006.
13. Page RC, Schroeder HE. *Periodontitis in Man and Other Animals*. Karger, Basel 1982.
14. Page, RC. *Milestones in periodontal research and the remaining critical issues*. *J Periodont Res* 1999;34:331-339.
15. Preshaw PM, Ryan ME, Giannobili WV. *Host Modulating Agents*. En Newman MG, Takei, HH, Klokkevold, PR, Carranza, FA., eds: *Carranza's Clinical Periodontology*. 10a. edición. Capítulo 37. Saunders/Elsevier, St. Louis, 2006.
16. Sanz M, Newman MG, Quirynen M. *Advanced Diagnostic Techniques*. En Newman MG, Takei, HH, Klokkevold, PR, Carranza, FA., eds: *Carranza's Clinical Periodontology*. 10a. edición. Capítulo 69. Saunders/Elsevier, St. Louis, 2006.
17. Schroeder HE, Listgarten M. *Fine structure of the developing epithelial attachment of human teeth*. *Monographs in Developmental Biology*, vol 2, Basel, Karger, 1971.
18. Socransky SS, Haffajee AD. *Evidence of bacterial etiology. A historical perspective*. *Periodontol* 2000 1994;5:7.
19. Takei HH, Azzi RZ, Han TJ. *Periodontal Plastic and Esthetic Surgery*. En Newman MG, Takei, HH, Klokkevold, PR, Carranza, FA., eds: *Carranza's Clinical Periodontology*. 11a. edición. Capítulo 69. Saunders/Elsevier, St. Louis, 2006.
20. Waerhaug J. *The Gingival Pocket*. *Odont. Tidssk., Oslo* 1952; 60, Supplementum 1.
21. Znamensky N N. *Alveolar pyorrhea – Its pathological anatomy and its radical treatment*. *J Brit Dent Assoc* 1902;23:585