

109

# UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO



---

## FACULTAD DE ODONTOLOGIA

To. Bo.

A handwritten signature in dark ink, appearing to be 'J. B. O.', written over a horizontal line.

## Parodoncia Preventiva

### T E S I S QUE PARA OBTENER EL TITULO DE CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A N :

BAUTISTA GARCIA DORA LUZ  
GOMEZ OCAMPO ROSA MARIA



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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

# TESIS CON FALLA DE ORIGEN

## PARODONCIA PREVENTIVA

- I.       Introducción
- II.       Parodonto en salud
- III.      Placa dento bacteriana
- IV.      Sarro
- V.       Acción de los microorganismos en el parodonto
- VI.      Bolsa parodontal
- VII.     Etiología de la bolsa parodontal
- VIII.    Gingivitis
- IX.     Parodontitis
- X.      Diagnóstico
- XI.     Métodos de cepillado
- XII.    Conclusiones

## CAPITULO I

### INTRODUCCION

Los tejidos que rodean a los dientes y les sirven de soporte, se hallan sujetos a una multitud de enfermedades, denominadas en conjunto Enfermedad parodontal. Siendo éstas las más frecuentes y perjudiciales en la salud bucal de una persona, ocasionando del 60-70% de la pérdua de los dientes después de los 40 años.

Dentro de éste conjunto de padecimientos bucales, encontramos que la Bolsa parodontal juega un papel importante en la pérdi da de los dientes.

La parodoncia es la especialidad odontológica que se encarga del estudio de este problema; sin embargo, el parodoncista no es el único interesado en él, por el contrario, el Cirujano dentista de prác tica general debe tener clara conciencia del alto significado que representa el conocimiento de las técnicas que pueden ser utilizadas en la prevención y tratamiento de las enfermedades parodontales.

Por todo lo anterior, el objetivo de este trabajo, es dar a conocer y despertar la atención de la importancia de la Bolsa parodontal, la manera adecuada de prevenirla o bien tratarla.

## CAPITULO II

### PARODONTO EN SALUD

**PARODONTO.-** Es el conjunto de tejidos de revestimiento y soporte del diente, estos tejidos son:

- 1.- Encía
- 2.- Ligamento parodontal
- 3.- Cemento radicular
- 4.- Hueso alveolar

La mucosa bucal está constituida por 3 zonas, que son:

a) Encía o mucosa masticatoria, que recubre el paladar duro; b) El dorso de la lengua, lo encontramos recubierto por mucosa especializada; c) El resto de la mucosa bucal está cubierta por mucosa de revestimiento.

### ENCIA

La encía, es la parte de la mucosa bucal que cubre los procesos alveolares de maxilar y mandíbula y rodea el cuello de los dientes.

Clinicamente la encía se divide en:

- 1.- Encía marginal o libre
- 2.- Encía insertada
- 3.- Papila interdientaria

### ENCIA MARGINAL O LIBRE

La encía marginal rodea a los dientes, tiene un color rosado o coral pálido, pero puede variar de acuerdo con el color del individuo, queratinización, vascularización y grosor del epitelio. Es muy firme y resilente, se encuentra separada de la encía insertada por una depresión en forma de V, poco profunda, no perceptible en todas las personas, mide 1mm., aproximadamente, aunque puede variar; se encuentra limitada por la superficie dentaria y por el epitelio que tapiza el margen libre de la encía, llamado intersticio gingival, que en su base une la encía marginal y al diente por medio de la adherencia epitelial.

### CARACTERISTICAS MICROSCOPICAS

La encía marginal consta de un núcleo central de tejido conectivo, cubierto por epitelio escamoso estratificado. El epitelio externo de la encía marginal y el de la cresta es queratinizado, contiene prolongaciones epiteliales prominentes que se continúan hacia el

epitelio de la encía insertada; este epitelio consta de 4 capas de células, las cuales del fondo a la superficie son:

1.- Capa basal.- Contiene células de forma cuboidal, así como melanocitos y queratinocitos.

2.- Capa espinosa.- Ocupa más de la mitad del grosor del epitelio, sus células son poligonales.

3.- Capa granulosa.- Las células son aplanadas, con citoplasma cargado de queratohialina, que la preparan para la descamación y presentan un núcleo hiperocrómico y contraído.

4.- La descamación se lleva a cabo en la Capa queratinizada.

El epitelio de la encía marginal no contiene prolongaciones epiteliales, ni es queratinizado, forma parte del intersticio gingival, consta de 2 capas de células que son:

1.- Capa basal

2.- Capa espinosa

#### INTERSTICIO GINGIVAL

Es una hendidura en forma de V, con vértice inferior que rodea al diente, está limitada por la cara interna de la encía marginal, la cual está tapizada por el epitelio del intersticio y por la superficie del diente.



En el fondo del intersticio gingival, encontramos una banda de epitelio escamoso estratificado que rodea al diente y se une al esmalte por medio de una lámina basal (Membrana basal), está compuesta por una lámina densa (adyacente al esmalte) y por una lámina lúcida a la que se unen los hemidesmosomas, los cuales son agrandamientos de la capa interna de las células epiteliales, denominadas Placas de unión. Los hemidesmosomas se unen por medio de mucopolisacáridos y ayudados por 3 fuerzas débiles que son: las Fuerzas de Vanderwalls, un puente tricálcico y un puente de Hidrógeno y 2 aminoácidos que son: la prolina y la hidroxiprolina.

La adherencia epitelial al diente está reforzada por fibras gingivales, por lo que a esta unidad funcional se le llama unión dentogingival.

#### ENCIA INSERTADA

La encía insertada presenta el mismo color que la encía marginal, es más firme y menos resilente que la encía marginal, se encuentra firmemente unida al hueso alveolar subyacente.

La encía insertada por vestibular se extiende hasta la mucosa alveolar, su ancho varía de 1-9 mm., dependiendo de la zona. En la mandíbula por lingual, termina cuando se une con la membra

na de la mucosa que tapiza el Surco sublingual en el piso de la boca. En el paladar, la encía se une imperceptiblemente con la mucosa palatina. Presenta un puntilleo como cáscara de naranja, por la interdigitación de tejidos conectivo con tejido epitelial.

La encía insertada se separa de la mucosa alveolar por la Línea mucogingival; ocasionalmente se usan denominaciones como: Mucosa alveolar o cementaria para las diferentes áreas de la encía insertada, dependiendo de la inserción. A la encía marginal y a la encía insertada se les conoce con el nombre de Epitelio masticatorio.

#### CARACTERISTICAS MICROSCOPICAS

La encía insertada se compone de epitelio escamoso estratificado y un estroma de tejido conectivo subyacente, éste epitelio consta de:

- 1.- Capa basal
- 2.- Capa granulosa
- 3.- Capa espinosa
- 4.- Capa queratinizada

#### PAPILA INTERDENTARIA

Son 2, tienen forma de pirámide, ocupan en espacio interproximal, por debajo del área de contacto interdentario, siendo

una vestibular y una lingual, tanto en el maxilar como en la mandíbula.

Estas papilas se unen por medio de una depresión que se adapta al área de contacto dentario, la unión de éstas papilas, forman el Col.

Los bordes de las papilas y los extremos son una continuación de la encía marginal de dientes vecinos, su parte media se compone de encía insertada. Cuando no hay contacto interdentario no existe papila interdentaria.

#### CARACTERISTICAS MICROSCOPICAS

Cada papila consta de un núcleo central de tejido conectivo densamente colágeno, cubierto de epitelio escamoso estratificado. Durante la erupción dentaria y después, el col está cubierto por epitelio reducido del esmalte, que posteriormente es reemplazado por epitelio escamoso.

#### LAMINA PROPIA

Con éste nombre se conoce al tejido conectivo de la encía, es densamente colágeno con pocas fibras elásticas. La lámina propia está formada por un sistema de haces de fibras colágenas llamadas Fibras gingivales de sostén, que se disponen en 5 grupos:

- 1) Fibras dentogingivales
- 2) Fibras crestogingivales

3) Fibras dentoperiostales

4) Fibras transeptales

5) Fibras circulares

1) Fibras dentogingivales.- Se extienden inmediatamente abajo de la adherencia epitelial y termina en la lámina propia de la encía.

2) Fibras crestogingivales.- Van de la cresta ósea y terminan en la lámina propia de la encía.

3) Fibras dentoperiostales.- Se extienden abajo de la adherencia epitelial, pasan por sobre la cresta ósea y le dan la vuelta y se insertan en el periostio.

4) Fibras transeptales.- Se sitúan interproximalmente entre el cemento de dientes vecinos, pasando por sobre la cresta ósea.

5) Fibras circulares.- Rodean al diente en forma de anillo, entrecruzándose unas con otras, mantienen la encía adosada al diente.

Estas fibras mantienen la encía firmemente adherida al diente, proporcionando la rigidez necesaria para soportar las fuerzas de masticación y no separarse del diente, también une a la encía

marginal con el cemento y la encía insertada adyacente.

Encontramos fibras argirófilas de reticulina, ramificadas entre las fibras colágenas y se continúan con la reticulina de las paredes de los vasos sanguíneos, este tejido consta de 2 capas: a) una capa papilar subyacente al epitelio, que se compone de proyecciones papilares entre los brotes epiteliales y b) una capa reticular contigua al periostio del hueso alveolar.

### VASCULARIZACION

Son 3 las fuentes de vascularización de la lámina propia:

1) Arteriolas suprapariosticas, corren a lo largo de la superficie vestibular y lingual del hueso alveolar, algunas de sus ramas pasan a través del hueso alveolar hacia el ligamento parodontal o bien corren sobre las crestas del hueso alveolar.

2) Vasos del ligamento parodontal, van hacia la encía y se anastomosan con capilares en la zona del surco gingival.

3) Arteriolas que emergen de la cresta del tabique interdentario y van en forma paralela a la cresta ósea y se anastomosan con vasos del ligamento parodontal, capilares del área del surco gingival y vasos que corren sobre la cresta alveolar.

## LINFATICOS

El drenaje de los linfáticos se inicia en las papilas de tejido conectivo, hacia la red colectora externa al periostio del proceso alveolar y después a los nódulos linfáticos regionales.

## INERVACION

Deriva de fibras que nacen de nervios de ligamento parodontal y nervios labial y palatino.

En la encía y mucosa bucal encontramos numerosos mastocitos, siendo muy importantes en la inflamación gingival crónica, por la variedad de sustancias biológicas activas y otros productos, puesto que aumenta en número, excepto en la infiltración leucocitaria densa y úlceras; al ser estimulada la respuesta inflamatoria, se eleva la resistencia local de los mastocitos a los agentes lesivos.

La mucosa alveolar es de color rojo, de consistencia suave, no está adherida al proceso alveolar, como la encía insertada y se puede deslizar por medio de palpación lateral. La diferencia entre ésta y la encía insertada es respecto al grado de densidad del tejido conjuntivo subyacente, ya que en la encía insertada es denso y en la mucosa alveolar el tejido conjuntivo es laxo, lo que permite observar los vasos arteriales y venas que nutren a éstos elementos.

## LIGAMENTO PARODONTAL

El ligamento parodontal es la estructura que une al diente con el hueso, comunica con el tejido conectivo de la encía y los espacios medulares a través de los canales vasculares del hueso.

El ligamento parodontal se desarrolla a partir del saco dentario, el cual envuelve al órgano dentario durante su formación. A medida que el diente erupciona, el tejido conectivo del saco se diferencia en 3 capas de fibras: a) una interna en relación con el diente; b) una externa en relación con el hueso y c) una intermedia de fibras principales, que según las exigencias funcionales se engrugan cuando el diente alcanza su contacto oclusal.

## CARACTERISTICAS MICROSCOPICAS

El componente principal del ligamento parodontal son las fibras colágenas, las cuales se insertan por un lado en el cemento y por otro en el hueso alveolar, se distribuyen en los siguientes grupos:

- 1.- Fibras de la cresta
- 2.- Fibras horizontales
- 3.- Fibras oblicuas
- 4.- Fibras apicales
- 5.- Fibras de la bi o trifurcación

1.- **Fibras de la cresta.**- Se extienden oblicuamente desde el cemento, inmediatamente por debajo de la adherencia epitelial hasta la cresta alveolar. Tienen la función de equilibrar el empuje coronario de las fibras más apicales, ayudando a mantener el diente dentro del alveólo y resistir los movimientos laterales del diente.

2.- **Fibras horizontales.**- Se insertan desde el cemento en ángulo recto con respecto al eje del diente, se dirigen al diente contiguo.

3.- **Fibras oblícuas.**- Estos haces constituyen el grupo más abundante del ligamento parodontal, se extiende desde el cemento en dirección coronaria, en sentido oblícuo con respecto al hueso alveolar.

4.- **Fibras apicales.**- Se encuentran en forma de abanicos, desde el cemento al hueso, en la porción apical de la raíz. Su función es amortiguar las fuerzas verticales de la masticación.

5.- **Fibras de la bi o trifurcación.**- Se dirigen a partir de la cresta interna radicular y los haces llegan a la bi o trifurcación tiene la función de amortiguar las fuerzas de la masticación.

Los elementos más importantes del ligamento parodontal son las fibras colágenas dispuestas en haces y que siguen un reco-



rrido ondulatorio. Los extremos de éstas fibras que se insertan en cemento y hueso se denominan fibras de Sharpey.

En el tejido conectivo intersticial, entre los grupos de fibras principales se hallan fibras colágenas distribuídas con regularidad. Otras fibras oxitalánicas que corren perpendicularmente a las fibras principales, se insertan en el tercio cervical de la raíz, se cree que tiene una función ácido-resistente, su inserción es en el hueso o en cemento, pero nunca en las dos al mismo tiempo.

### FUNCIONES

Las funciones que tiene el ligamento parodontal son:

- 1.- Física
- 2.- Formativa
- 3.- Nutritiva
- 4.- Sensorial

1.- Función física.- Comprende lo siguiente: transmisión de fuerzas oclusales al hueso, manteniendo los tejidos gingivales en sus relaciones adecuadas con los dientes, resistencia al impacto de las fuerzas oclusales, provisión de una "envoltura de tejido blando" para proteger los vasos y nervios de lesiones producidas por fuerzas mecánicas.

2.- **Función formativa.** - El ligamento parodontal cumple las funciones de periostio para el cemento y el hueso, las células participan en la formación y reabsorción de estos tejidos, que se produce durante los movimientos fisiológicos del diente, en las adaptaciones del parodonto a las fuerzas oclusales y en la reparación ósea se encuentran: osteoblastos, fibroblastos y cementoblastos. En el área de resorción ósea se encuentran osteoblastos, fibroblastos, osteocitos y cementocitos. El parodonto se remodela constantemente, las células y fibras viejas son distribuidas y reemplazadas por otras nuevas.

### IRRIGACION

Proviene de las arterias alveolares superior e inferior, llegan al ligamento parodontal desde 3 orígenes:

- 1) Vasos apicales
- 2) Vasos que penetran hasta el hueso alveolar
- 3) Vasos anastomosados de la encía

El drenaje venoso del ligamento parodontal acompaña a la red arteriolar.

### LINFATICOS

Complementan el sistema de drenaje venoso. Los que drenan de la región inmediatamente inferior a la adherencia epitelial

pasan al ligamento y acompañan a los vasos sanguíneos hacia la región periapical. De ahí pasan a través del hueso alveolar hacia el conducto inferior de la mandíbula o el conducto infraorbitario en el maxilar superior y en el grupo submaxilar de nódulos linfáticos.

### INERVACION

Se halla inervado por fibras sensoriales capaces de transmitir sensaciones táctiles de presión y dolor por las vías trigéminas. Los haces nerviosos siguen el curso de los vasos sanguíneos y se dividen en fibras mielinizadas independientes, que por último pierden su capa de mielina y finalizan como terminaciones libres o estructuras alargadas en forma de hueso.

### CEMENTO RADICULAR

Cemento radicular.- Tejido mesenquimatoso calcificado que forma la capa externa de la raíz anatómica. Cubre a la dentina de la raíz y da inserción a las fibras principales del ligamento parodontal, fijando al diente dentro de su alveólo. El cemento existe durante toda la vida y está en constante formación y absorción, su grosor varía dependiendo del área, en el tercio cervical es de 10 micras aproximadamente y en el ápice puede ser hasta de 60 micras.

Tiene un color amarillento y es menos duro que el esmalte. Hay dos tipos de cemento:

1) Cemento celular

2) Cemento acelular

1.- Cemento celular.- (secundario), ocupa el tercio apical de la raíz, es menos calcificado que el cemento acelular, contiene cementocitos en espacios aislados denominados lagunas, éstas se comunican entre sí a través de un sistema de canalículos anastomosados.

Las fibras colágenas que encontramos en el cemento son Fibras de Sharpey, que en el cemento acelular ocupan la mayor parte, en el cemento celular ocupan una menor porción.

El segundo grupo de fibras son producidas por cementoblastos que generan las sustancias fundamentales interfibrilares glucoproteicas.

2.- Cemento acelular.- (primario), por lo general ocupa la parte coronal de la raíz, en él se insertan la mayor parte de fibras del ligamento parodontal, desempeñan un papel importante en el sostén del diente.

Existen 3 tipos de unión amelocementaria:

1) Cemento que cubre el esmalte

2) Cemento en unión borde a borde con el esmalte

3) Cemento y esmalte no se ponen en contacto

La formación del cemento se lleva a cabo en 2 etapas :

Una vez que la vaina epitelial de Hertwig formó la dentina radicular, el epitelio que la separa de el tejido conectivo se degenera hasta que hacen contacto, la dentina radicular y el tejido conectivo, en éste momento empieza la formación del cemento por el depósito de fibroblastos, formándose así la primer capa de cemento. Este cemento contiene cementoblastos funcionales, a los que se agrega material colágeno en forma de fibrillas que constantemente se mineralizan.

La segunda etapa corresponde a la mineralización de substancia fundamental, a la que se depositan cristales de hidroxiapatita, continuando así la formación de cemento por el depósito de capas sucesivas de cemento.

La capa externa de cemento está cubierta por cementoide (cemento de reciente formación no calcificado) que al calcificarse vuelve a formarse, repitiéndose este proceso continuamente. Este depósito de cemento es mayor en la bi o trifurcaciones y los ápices; existiendo así un alargamiento de la raíz y una profundización del alveólo dentario.

Debido al contínuo depósito de cemento y la formación de hueso en la pared interna del alveólo durante la erupción constan-

te del diente, el ancho fisiológico del ligamento parodontal se conser  
va.

### RESORCION Y REPARACION CEMENTARIA

La resorción del cemento es muy común tanto en dien  
tes erupcionados y no erupcionados y puede ser causada por: Facto-  
res locales y generales o ser de etiología no evidente.

Factores locales.- Tenemos el trauma por oclusión  
movimiento ortodónticos, dientes incluidos, reimplantes, dentarios,  
enfermedad parodontal, lesiones periapicales, etc.

Generales.- Entre éstos tenemos principalmente las  
enfermedades debilitantes tales como: tuberculósis o neumonía, defi-  
ciencia de calcio, de vitamina A y D, osteodistrofia fibrosa heredita-  
ria y enfermedad de Paget. Así mismo encontramos resorción apical  
expontánea en algunas disfunciones endocrinas tales como: diabetes  
mellitus, hipertiroidismo (aunque todavía no se ha comprobado total-  
mente), también la encontramos en la mal nutrición; la edad es un fac  
tor importante en la resorción radicular, siendo mayor en las mujeres  
que en los hombres.

La reparación cementaria puede ocurrir en dientes  
vitalos o desvitalizados, éste proceso se puede alterar con el pro--

ceso de resorción, ya que ésta puede o no ser continúa.

### HUESO ALVEOLAR

Es llamado hueso o proceso alveolar a la parte del maxilar superior y de la mandíbula que forma y sostiene los alveólos dentarios.

Se compone en la pared interna del alveólo propiamente dicho (lámina cribiforme) y el hueso de sostén, constituido por trabéculas (hueso esponjoso).

### CARACTERISTICAS MICROSCOPICAS

El hueso se compone de una matriz calcificada con osteocitos que se encuentran dentro de espacios denominados lagunas. Los osteocitos se encuentran dentro de pequeños canales (canalículos), que se irradian desde las lagunas, los canalículos van a formar un sistema anastomosado en la matriz intercelular del hueso, donde lleva oxígeno y alimentos a los osteocitos y elimina los productos metabólicos de desecho.

Los osteoblastos son los encargados de depositar hueso nuevo. Los osteoclastos de la laguna son los que reabsorben en hueso.

En la composición del hueso entran principalmente el calcio y el fosfato hidroxilo, carbonato y citrato, sales minerales que se van a depositar en cristales de hidroxiapatita.

En las trabéculas de la matriz se dispone en láminas separadas unas de otras, por líneas de cemento. En el hueso compacto las láminas se hallan muy juntas y también se encuentra un sistema Haversiano.

### SISTEMA HAVERSIANO

Se dice que el hueso se va depositando en láminas concéntricas en torno a un vaso sanguíneo central, a esta disposición se le llama Sistema Haversiano. El proceso alveolar que no está organizado en Sistema Haversiano, su estructura es en forma de hueso fasciculado laminar, que puede presentar un ondulado fino o grueso.

### PARED ALVEOLAR

Está formada por hueso laminado, se dispone en capas con líneas intermedias de aposición paralela a la raíz.

El hueso fasciculado se inserta en el ligamento parodontal, músculos, se reabsorbe gradualmente por hueso laminado.

La porción esponjosa del hueso alveolar tiene trabéculas que encierran en su porción medular irregular, tapizado denso, una capa de células endósticas aplanadas y delgadas.

La matriz del hueso esponjoso está formado por láminas de ordenamiento irregular, separadas por líneas de aposición y resorción que indican la actividad ósea.



## TABIQUE INTERDENTARIO

Se compone de hueso esponjoso limitado por las paredes alveolares de los dientes vecinos y las trabéculas corticales vestibulares y linguales. La forma del tabique interdentario, sigue la disposición de las uniones amelocementarias de los dientes, forma picos en la pared anterior de la boca.

## FORMA DE CRESTA

La forma de la cresta depende de cuatro factores:

- 1.- Forma de la unión cemento-esmalte
- 2.- Forma y tamaño de la corona
- 3.- Forma y tamaño de las raices
- 4.- Relación de los dientes de acuerdo al plano oclusal.

## MIGRACION FISIOLÓGICA DE LOS DIENTES

En condiciones fisiológicas, los dientes migran continuamente en dirección mesial hacia la línea media, esta migración produce la resorción de la pared interna del alveólo en el lado mesial del diente y la neoformación del hueso en la superficie distal. Esta neoformación del hueso es originada por la tensión de las fibras periodontales en la superficie distal.

La migración se presenta hacia mesial y oclusal, éste último movimiento de erupción influye en la estructura del alveólo y en la cresta alveolar.

La pérdida de la función oclusal lleva a la atrofia por desuso del hueso de soporte, cuando las demandas exceden en la tolerancia fisiológica del tejido óseo se genera una lesión. El grosor del proceso alveolar varía dependiendo de las zonas, así tenemos que en la región de posteriores es más grueso y en los dientes anteriores es más delgado.

#### FENESTRACION

Fenestración.- Cuando el grosor del proceso varía y se observan perforaciones sobre todo a nivel radicular.

#### DEHICENCIA

Dehiscencia.- Cuando la perforación es muy extensa y no hay lámina vestibular.

#### VASCULARIZACION, LINFATICOS Y NERVIOS

La pared ósea está perforada por numerosos canales que contienen vasos sanguíneos que provienen de la arteria alveolar.

El aporte mayor viene de vasos alveolares que pasan por el centro del tabique alveolar. El vaso interdentario se dirige hacia arriba para irrigar el tabique y la papila interdentaria.

También encontramos linfáticos y nervios que van a establecer la unión entre el ligamento parodontal y la porción esponjosa del hueso alveolar.

### CAPITULO III

#### PLACAS DENTOBACTERIANA

La placa dentobacteriana, es una película blanda, amorfa, granular y pegagosa que se depósita en las superficies dentarias (principalmente en cervical), restauraciones y cálculos dentarios.

La placa dentaria se depósita sobre una película acelular con anterioridad, a la cual se le denomina Película adquirida o Sustrato.

La película adquirida es una capa delgada, lisa, incolora, translúcida, distribuída sobre la corona dentaria, siendo mayor cerca de la encía. La película adquirida es un producto de la saliva compuesta por mucoides, mucopolisacáridos y proteínas. Los mucoides derivan de la mucina salival, los mucopolisacáridos son productos extracelulares de las bacterias y de la ingesta y la saliva. Entre los productos extracelulares tenemos que las extranas son polímeros de la glucosa y las levanas son polímeros de la dextrosa, generados por el *Odontomyces viscosus*, las levanas son utilizadas como carbohidratos por las bacterias en ausencia de fuentes exógenas.

Más del 50% del sustrato corresponde a las dextranas, producidas por los Estreptococos, especialmente el Mutans y el Sanguis, que tienen la particularidad de ser muy adherentes, cualidad por la que sin ellas no hay sustrato y por lo tanto la placa dentobacteriana no se adhiere al diente. El sustrato se forma en pocos minutos sobre la superficie limpia y mide de 0.05-0.8 micrones de espesor, el sustrato se continúa con los prismas del esmalte en la corona.

Una vez que se organizó la película adquirida sobre la superficie del diente, se deposita una capa única de bacterias que "se une" al diente por una matriz adhesiva interbacteriana y por una afinidad de la hidroxiapatita adamantina por las glucoproteínas. El acumulo de placa se debe al agregado de nuevas bacterias y su multiplicación, así como a la acumulación de sus productos.

La placa dentaria está compuesta por compuestos sólidos orgánicos e inorgánicos (20% aproximadamente) y el resto corresponde a agua.

El contenido orgánico de la placa dentaria consiste en: un complejo de polisacáridos, proteínas y productos extracelulares de

las bacterias de la placa, alimentos ingeridos y derivados de las glucó proteínas de la saliva.

El contenido inorgánico de la placa está constituido por calcio y fósforo con pequeñas cantidades de Magnesio, potasio y sodio.

Debido a que la placa dentaria es una sustancia viva que genera microorganismos en diversas etapas de crecimiento, la po blación bacteriana cambia de cocos gram positivos, inicialmente, a una más compleja de bacilos filamentosos y no filamentosos.

Inicialmente, las bacterias son cocos y bacilos gram positivos (Neisseria, Nocardia y Estreptococos (50%), predominando el Estreptococo sanguis), que produce exotoxinas y hialuronidasa, crean condiciones anaerobias y modifican la población bacteriana, apa reciendo entonces cocos y bastones gram negativos que aumentan en cantidad y producen endotoxinas y proteasas.

Después aparecen el Treponema, Borrelia y el Fusobacterio, que dan endotoxinas y proteasas como productos. Así mismo aparece el Bacteroide melaninogénico, que normalmente se encuentra en el Surco gingival, sólo en pequeñas cantidades y produce colagena sa.

Los microorganismos filamentosos (Leptotrix y Actinomyces) aparecen en el surco gingival en pequeñas cantidades con un aumento constante, en especial de Actinomyces, que atrapan cantidades mayores de microorganismos y otras bacterias encargadas de la calcificación de la placa dentaria.

Posteriormente aparece la Veillonella y Selenomona sputigeno, dando como producto ácido sulfhídrico que es una sustancia caústica y necrosante de los tejidos.

La placa dentaria no es visible a menos que se manche con pigmentos de la cavidad bucal o bien sea teñida con soluciones reveladoras, como Fuscina básica que se prepara en una proporción de 6 gramos de Fuscina básica en 100 cm<sup>3</sup> de alcohol etílico. En un vaso con 3/4 de agua se lleva un algodón impregnado en la solución y se diluye; el paciente se enjuagará con el agua, sólo dos veces. También tenemos los comprimidos masticables.

El cúmulo de placa dentobacteriana es en sectores supragingivales, con predilección del tercio gingival de los dientes; subgingivalmente hay predilección por los defectos, grietas y rugosidades, así como márgenes desbordantes de restauraciones dentarias. Se forma igualmente en maxilar que en mandíbula, es mayor en dientes poste

riores que en inferiores y en las superficies proximales, es mayor el acúmulo en vestibular que en lingual, por lo tanto la morfología, la actividad metabólica y el pH de la placa dentaria es variable en los diferentes dientes y diferentes zonas de una misma superficie dentaria.

La placa dentaria es un factor importante en la etiología de la enfermedad periodontal, constituyendo las causas principales del acúmulo de placa:

- a) la higiene bucal insuficiente
- b) malposición dentaria
- c) ausencia de dientes
- d) restauraciones inadecuadas
- e) masticación unilateral
- f) respiración bucal
- g) anatomía defectuosa, etc.

La higiene bucal insuficiente se antepone a todas las demás causas, existiendo una correlación entre ésta y la frecuencia y gravedad de la enfermedad gingival y parodontal.

La importancia de la placa dentaria reside en la concentración de bacterias y sus productos, así como del acúmulo de placa en aumento para convertirse en cálculo dentario, previa calcificación.



## CAPITULO IV

### SARRO

El sarro es una masa adherente, calcificada o en calcificación que se forma sobre la superficie de dientes naturales o prótesis dentarias; es un irritante mecánico, químico y bacteriano.

El sarro se clasifica por su relación con el margen gingival en:

- 1.- Sarro supragingival
- 2.- Sarro subgingival

1.- El sarro supragingival, es un cálculo visible se depósita dentro de la placa bacteriana y se adhiere firmemente al diente, es coronal con respecto al borde gingival o bien se encuentra en el surco o la bolsa gingival. Este sarro generalmente es blanco o blanco amarillento, de consistencia dura y arcillosa, puede presentarse en un sólo diente o en un grupo de dientes o bien estar generalizado en todos los dientes de una boca.

Este sarro es más abundante frente a los orificios de salida de los conductos salivales (superficies vestibulares de molares superiores, que se encuentran frente a los conductos de Stensen; superficies linguales de los dientes anteriores inferiores, que se encuen

tran frente al conducto de Wharton, siendo mayor el acúmulo en los centrales que en los laterales), ocasionalmente el sarro puede formarse a lo largo de todos los dientes.

Al sarro supragingival también se le conoce con el nombre de sarro salival.

2.- El sarro subgingival se encuentra debajo de la cresta de la encía marginal, dentro del intersticio gingival o de una bolsa paradontal o gingival. Es de consistencia pétrea y densa, es de color pardo oscuro, el sarro subgingival se forma únicamente cuando hay una inflamación y se extiende siempre hasta el fondo de la bolsa, siendo menos calcificado en éste, que en el resto del sarro.

El sarro subgingival aumenta de tamaño y la bolsa se hace más profunda hacia apical y continua el depósito, a este sarro también se le da el nombre de sarro sérico.

Debido a su posición el sarro subgingival está en constante contacto con el epitelio adyacente que permite la filtración de productos tóxicos, causando una respuesta inflamatoria inespecífica. Este sarro puede convertirse en supragingival, cuando hay resección de la encía.

El sarro subgingival por su forma se puede clasificar

en:

- a) Forma de repisa o anillo, que rodean al diente
- b) Espigas cónicas o nódulos
- c) Extensiones dáciles o en forma de helecho hacia el fondo de la bolsa parodontal

#### COMPOSICION DEL SARRO

El sarro dental está compuesto por sales orgánicas e inorgánicas y agua.

Contenido orgánico.- Constituye el 15-25% del sarro y consiste de una mezcla de complejos proteínas-polisacáridos, células epiteliales descamadas, leucocitos, restos alimenticios, eritrocitos extravasados y sus productos de degradación, bacterias y hongos. El exudado que proviene de la inflamación gingival aporta líquidos para la formación de la placa, llevando consigo material celular que forma parte del sarro dental, con predominio de Leptotrichia, Leptotrix, Actinomyces, Streptococos y Lactobacilos, que se cree que son los responsables de la calcificación del sarro, debido a que liberan enzimas importantes para la calcificación.

También encontramos carbohidratos (galactosa, glucosa, ramnosa, manosa, ácido glucorónico, galactosamina, arabinasa, ácido galacturónico y glucosamina).

Contenido inorgánico.- Es aproximadamente del 70-90% y consta de Fosfato de calcio, carbonato de calcio, fosfato de magnesio, con pequeñas cantidades de otros minerales (sodio, zinc, estroncio, bario, cobre, manganeso, plata, aluminio, silicio, fierro).

Las formas cristalinas del componente inorgánico son:

1.- Hidroxiapatita,  $\text{Ca}_{10}(\text{OH})_2(\text{PO}_4)_6$ , probablemente cristalizada en forma imperfecta y deficiente en calcio. Los cristales de apatita se presentan en 2 formas:

a) Agujas.-cristales muy grandes

b) Cristales muy finos orientados al azar

2.- Brushita,  $\text{CaHPO}_4 \cdot 2\text{H}_2\text{O}$ .

3.- Witlockita de magnesio,  $\text{Ca}_3(\text{PO}_4)_2$ , el calcio está reemplazado por magnesio.

4.- Fosfato octocálcico,  $\text{Ca}_4\text{H}(\text{PO}_4)_3 \cdot 3\text{H}_2\text{O}$ , siendo las más comunes la Hidroxiapatita y el fosfato octocálcico. La Brushita es más común en la región de dientes anteriores inferiores. La Witlockita en áreas posteriores y su frecuencia varía dependiendo de la edad del sarro.

El sarro supragingival y subgingival son similares en composición con algunas diferencias. El sarro subgingival contiene más Witlockita de magnesio y menos Brushita y fosfato octocálcico, así como la relación de calcio y fosfato y el sodio aumenta con la profundización de la bolsa parodontal. No existen las proteínas salivales en el sarro subgingival, existen en el supragingival.

El sarro dental se adhiere al diente de diferentes maneras:

- a) Por medio de la película adquirida
- b) Por penetración de los microorganismos de la matriz orgánica del sarro en el cemento y la dentina.
- c) Por resorción del cemento y dentina que no son reparadas y se exponen por resorción gingival
- d) Por las anfractuosidades de la superficie del cemento.
- e) Por trabazón de los cristales inorgánicos del sarro con los del cemento
- f) Por espacios creados por la separación del cemento

Para que el sarro dental se adhiera al diente es condición indispensable la presencia de:

a.- Una superficie dura (dientes naturales o artificiales), no se forma en tejidos blandos.

b.- Una superficie rugosa o irregular sobre la superficie dura (placa de fijación).

c.- Una solución coloidal inestable, desde la cual se liberan sales minerales.

d.- Inflamación gingival.

La formación del sarro dental comienza con la placa dentaria, debido a que ésta endurece por la precipitación de sales minerales que son aportadas por la saliva en el caso de el sarro supra-gingival y en el caso de el subgingival por el líquido subgingival.

El sarro dental se forma en 2 fases:

1.- Fase de fijación o prefase del sarro

2.- Fase de precipitación de las sales orgánicas por descristalización.

1.- Fase de fijación.- En la cual los microorganismos se adhieren al diente formando capas separadas por una cutícula delgada, que queda incluida en el sarro a medida que avanza la calcificación. La fijación del sarro puede ser a través de la cutícula secundaria.

2.- Fase de precipitación de sales orgánicas por decristalización.- Comienza en la superficie interior de la placa y supone la unión de iones de calcio a los complejos de carbohidratos por proteínas de la matriz orgánica, por la precipitación de sales de fosfato de calcio cristalino, que se forman en un principio en la matriz intercelular y sobre superficies bacterianas y posteriormente dentro de las bacterias, que aumentan de tamaño y se unen para formar masas sólidas de sarro. En la calcificación hay un aumento de la cantidad de formas filamentosas siendo mayores que los otros microorganismos.

La calcificación del sarro dental comienza en cualquier momento y la velocidad de calcificación y acumulación varía de una persona a otra y en diferentes áreas y épocas de una misma persona.

La dieta es importante en la formación del sarro dental y radica en su consistencia y no en su contenido, la formación del sarro se retarda por alimentos ásperos detergentes y se acelera por comidas blandas y finamente molidas. Así mismo se ha comprobado que las comidas frecuentes producen mayor formación de sarro dental.

La deficiencia de vitamina A, Niacina o Piridoxina o el aumento de calcio, fósforo, bicarbonato y proteínas, así como de

carbohidratos en la dieta, aumentan la formación de sarro dental.

Se ha comprobado que la susceptibilidad a la formación de sarro dental individualmente, se debe a la mayor concentración de calcio. También se ha demostrado que los formadores de sarro, así como los susceptibles, tienen un mayor contenido de ácido carbónico, combinado con saliva, causa por la cual se piensa, forman sarro con más frecuencia en comidas frecuentes, debido a una salivación mayor.

El método más eficaz para la eliminación de sarro dental o disminuir su formación es el cepillado, para eliminar materia alba del diente y se debe hacer en un período de 12 horas, tiempo en el que se efectúa la calcificación normalmente. Los colutorios frecuentes, también disminuyen la formación del sarro.

De todo lo anterior se deduce que la placa bacteriana es de suma importancia en la etiología de la enfermedad parodontal, ya que como se vió, la placa no mineralizada se aloja en el sarro dental, para posteriormente calcificarse y continuar el proceso, siendo la placa bacteriana el irritante principal, porque junto con sus productos está en contacto directo con la encía. El sarro sólo se presta como alojamiento, convirtiéndose así en un contribuyente significativo.

Generalmente una bolsa parodontal se acompaña de sarro subgingival. El sarro dental mantiene la inflamación de la encía



que es la causa de la profundización del surco gingival y por lo tanto de las bolsas parodontales, así como la destrucción de los tejidos pa rodontales de sostén.

## CAPITULO V

### ACCION DE LOS MICROORGANISMOS

#### SOBRE EL PARODONTO

Para que la placa dentobacteriana se adhiera a la superficie del diente, es condición indispensable que primero se depósita la película adquirida, la cual es una capa delgada, translúcida, incolora, cuando se tiñe con colorantes se observa como una capa lustrosa más tenue que el de la placa dentobacteriana. Se adhiere firmemente sobre la superficie dentaria poco después de limpiarla y se continua con los prismas del esmalte.

Esta es producida por la saliva, es acelular, es decir, se encuentra libre de microorganismos y su contenido es de glucoproteínas, polipéptidos y lípidos. Una vez organizada la película adquirida, un porcentaje mayor de la mitad del sustrato corresponde al dextrán, el cual es un polisacárido derivado extracelular de las bacterias, aunque se produce a partir de la sacarosa, por los estreptococos mutans y sanguis; ésta tiene propiedades adhesivas que unen la placa a la superficie del diente. Otro polisacárido es el leván que al igual que el dextrán es un producto extracelular, éste es utilizado como carbohidrato por las bacterias de la placa.

Ya organizado el sustrato, el orden de adhesión de los microorganismos a la placa es el siguiente:

1.- Cocos y bacterias gram positivos, los cuales producen hialuronidasa, que es una exotoxina.

2.- Cocos y bacterias gram negativos, que producen endotoxinas y proteasas.

3.- Borrelia, Treponema y Fusobacterium, los cuales son anaerobios puros y producen endotoxinas y proteasas.

4.- Bacteroide melaninogénico, el cual produce co--lagenasa.

5.- Elementos filamentosos como Leptotrix y Actinomyces, cuya disposición es perpendicular a la superficie del diente y que permite atrapar mayor número de microorganismos, éstas son las encargadas de la calcificación de la placa dentobacteriana.

6.- Veillonella y Selenemona sputígeno, ésta última produce una sustancia que es caústica y necrosante de los tejidos (ácido sulfídrico).

La salud parodontal se mantiene gracias a un equilibrio simbiótico entre los microorganismos y el huésped. La enfermedad es consecuencia de una alteración en el equilibrio simbiótico de

de las bacterias y el huésped. La alteración en el equilibrio simbiótico de las bacterias dependen de que haya una proliferación exagerada de un microorganismo patógeno. El equilibrio entre las bacterias del huésped se puede perder, ya sea porque el huésped se encuentra en malas condiciones de salud general o bien por un aumento en la cantidad o virulencia de la bacteria.

Hay que tomar en cuenta que los productos bacterianos son los que tienen mayor potencial productor de enfermedad.

La hialuronidasa o factor dispersante, la cual es una enzima producida por cocos y bastones gram positivos, se le considera la más dañina. Es la primer enzima que penetra por el epitelio del intersticio, la cual ataca a la sustancia intercelular, la despolimeriza favoreciendo la difusión de los microorganismos y sus productos.

Después de la hialuronidasa, penetran las endotoxinas producidas por los cocos y bastones gram negativos, las endotoxinas son complejos de lipopolisacáridos y proteínas de las paredes celulares de las bacterias, las cuales son liberadas después de la muerte de la bacteria.

Debido a su composición tenemos que la fracción proteica no tiene ninguna acción sobre los tejidos, la fracción lipopolisacárida a su vez se divide en lípida y sacárida, actúa desencadenando

la reacción antígeno-anticuerpo mientras que la fracción lípida junto con las proteasas penetra al epitelio, las proteasas atacan a la membrana celular produciendo en ésta una solución de continuidad, con lo que se facilita la penetración de la fracción lípida al interior de la célula y de inmediato ataca las mitocondrias (que son las encargadas del metabolismo celular ocasionando la muerte de la célula y aumentando la descamación).

La solución de continuidad hecha por las proteasas va a permitir que el líquido en que ha sido convertida la sustancia intercelular, por la hialuronidasa, penetre a la célula, provocando así el edema intracelular.

Hasta ésta fase la enfermedad es subclínica y no presenta sangrado, debido a que no ha llegado a tejido conectivo. Una vez que la hialuronidasa llega a tejido conectivo se observa una encía edematosa de color rojo brillante, de superficie lisa, la colagenasa ataca las fibras colágenas o gingivales de sostén, desinsertándolas de la superficie del diente, al destruir éstas fibras, la adherencia epitelial queda sin nutrientes migrando hacia apical en busca de ellos y es cuando se establece la Bolsa parodontal, en éste momento la lesión es ya clínica.

## CAPITULO VI

### BOLSA PARODONTAL

**DEFINICION.-** Es la profundización patológica del surco gingival, con la destrucción de los tejidos parodontales de soporte, aflojamiento y exfoliación de los dientes.

Las bolsas parodontales se clasifican por la posición de la base del surco gingival:

- 1.- Bolsa gingival, relativa ó pseudobolsa
- 2.- Bolsa parodontal ó absoluta, que puede ser de dos tipos:
  - a) Supraósea ó supracrestal
  - b) Infraósea ó intraósea o intraalveolar, éstas a su vez se clasifican según el número de caras que abarca:
    - a) Simple
    - b) Compuesta
    - c) Compleja

1.- Bolsa gingival.- La base del surco se encuentra localizada sobre la superficie del esmalte, no hay destrucción de los

tejidos, el surco se profundiza a expensas del aumento del volumen de la encía. Hay hemorragia gingival, que raramente es espontánea, es provocada por la presión sobre el tejido gingival, debido a que el epitelio mantiene el paso de sangre desde los capilares friables y dilatados del corión dentro de la zona del surco.

2.- Bolsa parodontal.- La lesión gingival no se limita a la encía, ésta y el surco se profundizan, hay destrucción de los tejidos parodontales de soporte; este tipo de bolsa suele ser de dos tipos:

a.- Supraósea, en la cual la base de la bolsa es coronal a la cresta ósea; radiográficamente hay una imagen de resorción ósea horizontal. Histológicamente el tejido conectivo esta edematoso con infiltrado de plasmocitos, con cambios proliferativos y degenerativos, linfocitos y leucocitos polimofonucleares, hay un aumento de vasos sanguíneos los cuales se presentan dilatados y engurgitados. Debido a que el tejido conectivo presenta diferentes grados de degeneración; en ocasiones hay focos necróticos únicos o múltiples. La adherencia epitelial en su base varía en longitud, ancho y estado de células epiteliales.

b.- Infraósea, la base de la bolsa es apical a la cresta ósea, en éste tipo de bolsa la pared de la misma se encuentra entre

la superficie dentaria y el hueso alveolar radiográficamente sugiere un defecto óseo vertical. Estas bolsas a su vez se subclasifican según el número de caras que abarca:

a) Simple.- Abarca una cara del diente, está representada por una lesión intraósea proximal que carece de paredes lingual y bucal.

b) Compuesta.- Abarca dos o más caras de un diente se presenta en comunicación directa con el margen gingival su configuración ósea es hemicónica, puede tener pared lingual y proximal, pero no bucal. La de tres caras abarca las paredes bucal, lingual y proximal.

c) Compleja.- En este tipo de bolsa, la única comunicación con el margen gingival es donde nace la bolsa, es una bolsa espiralada que nace en la superficie del diente, da vueltas en rededor del diente y afecta una ó más caras adicionales.

La pared cemental o cemento dentario, constituye una segunda, tercera o cuarta pared o una pared adicional.

Generalmente las bolsas infraóseas se producen en interproximal y se extienden hacia una o más superficies contiguas, así mismo se menciona que las bolsas son más profundas en los lados de presión del diente.



La bolsa parodontal es consecuencia de un equilibrio entre los cambios tisulares destructivos y constructivos existentes en ella, determinando los cambios de color, consistencia y textura superficial, que puede ser engañosa porque los cambios degenerativos más severos se producen en el sector interno, como se ve a continuación:

La formación de la Bolsa parodontal se inicia con un cambio inflamatorio en la pared del tejido conectivo del surco gingival, a medida que la inflamación continúa la encía aumenta de tamaño y la cresta de márgen gingival también; la adherencia epitelial continúa migrando a lo largo de la raíz, la porción coronaria de la adherencia epitelial se desprende de la raíz y migra hacia apical. El exudado inflamatorio celular y líquido causan la degeneración del tejido conec-tivo circundante proliferando a lo largo de la raíz del diente.

En el tejido conectivo hay infiltrado de plasmocitos con cambios degenerativos y proliferativos, linfocitos y leucocitos polimorfonucleares, también hay un aumento de vasos sanguíneos que se presentan dilatados y engurgitados puede haber focos necróticos úni-cos o múltiples. Estos cambios se producen en la pared lateral de la bolsa, se destacan por brotes epiteliales que se extienden más apicalmente que la adherencia epitelial, estas proyecciones están infiltra-das por leucocitos y edema del tejido conectivo inflamado; la degenera

ción y necrosis progresivos del epitelio conducen a la ulceración de la pared lateral, exposición del tejido conectivo inflamado y supuración.

Las alteraciones degenerativas no están en relación con la profundidad de la bolsa. El epitelio de la cresta esta engrosado con brotes epiteliales prominentes, la cresta de la encía se degenera y necrosa, cuando la inflamación se produce sobre la superficie de la bolsa parodontal.

El contenido de la bolsa parodontal es: principalmente microorganismos y sus productos (enzimas, endotoxinas y otros productos metabólicos), residuos alimenticios, placa dentaria, fluido gingival, mucina salival, células epiteliales descamadas y leucocitos, si hay presencia de exudado purulento consiste en: leucocitos vivos, degenerados y necróticos (polimorfonucleares), bacterias vivas y muertas, suero y una escasa cantidad de fibrina.

La presencia de pus o su facilidad para ser expulsado de la bolsa, nos hace relacionarlo con la profundidad de la misma. Sin embargo, el pus es una característica de la enfermedad parodontal, pero sólo es un signo secundario y sólo refleja los cambios inflamatorios existentes en la pared de la bolsa y nunca la destrucción de los tejidos

parodontales de soporte, ni la profundidad de la bolsa parodontal. A medida que la bolsa se profundiza, va a descalcificarse el diente y en algunos casos puede haber pérdida de cemento, debido a la permeabilidad existente de la pared cementaria de la bolsa que está alterada. La resección de la encía y la denudación radicular está relacionada con la profundidad de la bolsa, esto depende de la localización de la base de la bolsa sobre la superficie radicular y así tenemos que bolsas de igual profundidad pueden tener diferentes grados de resección.

Las bolsas parodontales son causadas por: irritantes locales tales como: microorganismos y sus productos, residuos de alimentos que proporcionan nutrientes a los microorganismos y retención de alimento; producen alteraciones patológicas en los tejidos y profundizan el surco gingival, que ocurre por el movimiento del margen gingival en dirección a la corona, la profundidad aumenta por aumento de volumen de la encía, sin destrucción de los tejidos parodontales; hay migración de la adherencia epitelial y su separación de la superficie dentaria; o bien la combinación de ambos.

Aunque puede ser provocada por causas generales, provenientes del estado general del paciente, que modifican desfavorablemente la resistencia y separación de los tejidos parodontales y crean

do un ambiente adecuado para la enfermedad parodontal, con manifestaciones patológicas locales que pueden ser agravadas por los irritantes locales. Entre los factores generales tenemos: enfermedades debilitantes (Neumonía, etc.); insuficiencia vitamínica (A,B,C,D); trastornos hormonales (Diabetes mellitus, Hipertiroidismo, etc.); discrasias sanguíneas (Anemia, Leucemia, etc.); Alergias; Fármacos (mercurio, bismuto, etc.); trastornos nutricionales: stress.

Clínicamente, los signos que presenta un paciente con bolsas parodontales son:

La encía marginal se presenta con un cambio de color (rojo-rojoazulado); se encuentra agrandada y separada de la superficie del diente; presenta una zona azul-rojiza que se localiza desde el margen gingival hasta la encía insertada y en ocasiones hasta la mucosa alveolar; hay un rompimiento de la continuidad vestibulo gingival de la papila interdentaria; la encía se presenta brillante e hinchada, el cambio de color depende o se asocia con las superficies radiculares que están expuestas; hay sangrado gingival, extrusión y migración de dientes; puede haber dolor localizado o bien la sensación de presión después de comer (puede presentarse, aunque las bolsas parodontales son indoloras); esta sensación disminuye gradualmente.

También podemos encontrar dolor irradiado en la profundidad del hueso o bien puede haber dolor en ausencia de caries; sabor desagradable localizado; succión de material de los espacios interdentarios; picazon de la encía; necesidad de introducir cosas puntiagudas en las encías seguido de sangrado y alivio por éste; retención de alimentos; sensación de que los dientes están flojos; sensibilidad al frío y calor.

Sin embargo, no podemos basarnos en estos síntomas y signos para dar un diagnóstico y acertado, el único método seguro para la localización de bolsas parodontales y así determinar su extensión, es por un sondeo cuidadoso del margen gingival en cada cara del diente.

## CAPITULO VII

### ETIOLOGIA DE LA BOLSA PARODONTAL

El origen de la enfermedad parodontal es el resultado de la confrontación entre varios posibles agentes de ataque y de la resistencia de los tejidos bucales a los ataques de estos agentes.

Entre los factores que se han estudiado en el medio bucal, juega un papel importante, los depósitos suaves y duros que se presentan sobre los dientes y estos son los que están íntimamente ligados con la salud de parodonto y por lo tanto los factores que son capaces de producir enfermedad parodontal son:

I .- Factores irritantes locales

II.- Factores generales o sistémicos

Generalmente la enfermedad parodontal es producida por agentes locales (más de uno), produciéndose inflamación que con frecuencia es agravada por la afección general del paciente o bien la intensifican, actuando de manera recíproca directamente sobre los tejidos y procurando el medio bucal apropiado para una más fácil acción de los microorganismos locales.

I.- Factores o irritantes locales

1.- Desarrollo excesivo de la flora bucal normal:

Placa dentobacteriana; Materia alba; Restos ali  
menticios (retención de alimento, impacción de  
alimento); Sarro dentario (supra subgingival).

II.- Irritación: Mecánica; Química y Térmica

III.- Extensión excesiva e insuficiente de los bordes de  
las restauraciones: Penetración del borde cervi-  
cal debajo de la encía.

IV.- Retención de cemento dental en la encía

V.- Restauraciones anatómicas impropias de la coro-  
na dental: Crestas marginales; Estrias de sali-  
da de alimento; Areas de contacto; Espacios inter-  
proximales; Contornos de la cara bucal y lingual.

VI.- Xerostomía

VII.- Morfología inadecuada del parodonto y dientes

Forma del arco y dientes; Inclinación axial de los  
dientes; Areas de contacto e interdientarias anor-  
males; Relación incongruente de las crestas mar-  
ginales; Grosor de los bordes.

VIII.- Trauma por oclusión (además de todos los irri-  
tantes locales, ésta es causa de bolsas parodon

tales subgingivales); No relación entre oclusión céntrica y Relación Céntrica; Contactos oclusales en excursiones laterales; Interferencias laterales en Balance; Interferencias dentales en protusión; Modificantes de la Articulación dentaria; Sobremordida profunda; Malposiciones individuales o generales.

La higiene bucal insuficiente provoca el desarrollo excesivo de la flora bucal normal, permitiendo que la placa dentobacteriana, materia alba y sarro dental, permanezcan sobre la superficie del diente y favorezcan la inflamación gingival, la higiene bucal insuficiente se relaciona directamente con el desarrollo excesivo de la flora bucal, con la frecuencia y gravedad de la enfermedad y bolsa paradontal, su velocidad de formación se asocia con la severidad de la inflamación, observándose cuando se interrumpe la higiene bucal y al reanudarse desaparece.

El efecto irritante que nace de la bacteria y sus productos tóxicos, se elimina por medio del cepillado dental o masticación enérgica de alimentos duros fibrosos; los movimientos de la masa alimenticia en la boca afecta la velocidad de eliminación de los restos



alimenticios y permite la pérdida de borde libre gingival, con el consiguiente aumento de volumen.

La retracción del tejido blando que rodea a la bolsa parodontal permite la entrada de material extraño, por la presión que se ejerce con los alimentos. El sarro dental no irrita directamente la enca, sino que aloja a la placa dentobacteriana no calcificada superficial y la mantiene contra la enca, constituyéndose así en un irritante mecánico y bacteriano, provoca la inflamación y profundización de la Bolsa parodontal y la destrucción de los tejidos de soporte.

La extensión excesiva de restauraciones dentales es un irritante mecánico, que facilita la acumulación de bacterias y restos alimenticios, es menos irritante que el sarro dental; en la extensión insuficiente la irritación es mayor que en la excesiva.

La retención de cemento dental en la enca, es un irritante mecánico potente y químico; presta un excelente alojamiento a los microorganismos; además causa trauma directo sobre la enca marginal la cual queda sin protección; las áreas de contacto proximales grandes en restauración dental, generan una papila interdentaria anormal, las pequeñas no la protegen y facilitan la penetración de alimentos; cuando las áreas de contacto quedan unidas, desalojan y no protegen las papilas.

La no concordancia correcta de la cresta marginal, favorece la impacción de alimento.

La respiración bucal al deshidratar los tejidos favorece la acumulación de placa dentobacteriana y provoca la inflamación gingival, con descamación y sensibilidad tisular; esta xerostomía puede producir otras alteraciones. Los márgenes gingivales y papilas interdentarias agrandadas, son barreras para el desalojo de alimento, y permite la penetración de alimento en los tejidos blandos de la bolsa parodontal.

Los dientes en mal posición (apretados o imbricados), facilitan el acúmulo de placa, dificultan la higiene fisiológica y manual eficaz. Un fórnix vestibular poco profundo permite la impacción de alimento, pues limita la eliminación y evacuación del alimento del pliegue mucogingival. El trauma por oclusión, consiste en una inflamación agravada por la alteración de la orientación de las fibras parodontales transeptales, lesiona las fibras del ligamento parodontal, agrava la destrucción tisular producida por la inflamación, creándose una bolsa parodontal infraósea, la cual está asociada a defectos óseos que son creados por una acentuada pérdida ósea.

## CAPITULO VIII

### GINGIVITIS

Se denomina así a la reacción inflamatoria de la encía se encuentra presente en todas las formas de la enfermedad gingival, debido a que los irritantes locales que la producen son comunes, siendo estos:

- 1.- Placa dentobacteriana
- 2.- Sarro

Estos irritantes lesionan la encía, provocando cambios degenerativos, necróticos y proliferativos en los tejidos parodontales; la gingivitis de acuerdo a su intensidad puede ser:

- a.- Aguda
- b.- Crónica

a.- La gingivitis aguda es dolorosa, se instala de manera repentina y es de corta duración.

b.- La gingivitis crónica, es de larga duración, de instalación lenta e indolora, es la más común.

La gingivitis se puede encontrar localizada en un diente determinado o bien estar generalizada y abarca toda la boca; puede estar afectando el margen gingival, siendo marginal; o bien a la papi-

la interdientaria, siendo papilar; cuando abarca tanto la encía libre como la encía insertada, así como a la papila interdientaria se llama difusa.

La gingivitis crónica es un conflicto entre la destrucción y la reparación, los irritantes locales persistentes lesionan la encía, prolongando la inflamación y provocando permeabilidad y exudado vascular anormales, al mismo tiempo se están generando nuevas células, fibras conectivas y nuevos vasos sanguíneos en un esfuerzo constante por reparar la lesión tisular.

La interacción entre la destrucción y la reparación ocasionan alteraciones en la consistencia, en el color, en la textura y en tamaño de la encía, así tenemos que la vascularización es elevada con predominio de exudado y degeneración del tejido, provocando que los cambios de color sean notables.

Cuando la característica predominante en la gingivitis es la fibrosis, el color de la encía vuelve a la normalidad, a pesar de la existencia de dicha alteración. El cambio de color en la gingivitis crónica se inicia por un rubor leve, pasando por diversos tonos de rojo, hasta llegar al azul rojizo y azul oscuro, esto es dependiendo de la cronicidad de la inflamación.

La papila interdientaria es la primer estructura afectada, debido a que se encuentra menos queratinizada y más alejada del tejido conectivo; partiendo de esta estructura, la inflamación puede extenderse hacia encía libre o a encía insertada o bien afectar a ambas.

En la gingivitis crónica se presenta sangrado gingival se origina en lesiones gingivales o bien de manera espontánea, sin embargo, hay sangrado gingival aún en ausencia de enfermedad gingival. En la Gingivitis ulcerosa necrosante aguda el sangrado es espontaneo o bien con una provocación leve.

La hemorragia producida, es debido a que la dilatación y la engurgitación de los capilares, dan lugar a la susceptibilidad, a las lesiones o a hemorragia. Los agentes lesivos que generan inflamación, aumenta la permeabilidad del epitelio del surco mediante el debilitamiento del cemento intercelular y el ensanchamiento de los espacios intercelulares, a medida que la inflamación se hace crónica, el epitelio del intersticio se ulcera.

El exudado celular líquido y la proliferación de nuevos vasos sanguíneos hacen presión sobre el epitelio de la cresta y la superficie externa de la encía interdientaria y marginal, el epitelio se adelgaza y presenta diversos grados de degeneración. Sólo los capi-

lares se hallan engurgitados y más cerca de la superficie y el epitelio degenerado y adelgazado, ofrece menor protección; es por esto que el más mínimo estímulo causa rotura de los capilares y por tanto hemorragia gingival.

El aumento de volumen inflamatorio, puede ser consecuencia de alteraciones inflamatorias crónicas o agudas.

El agrandamiento gingival inflamatorio crónico, es el más común y comienza como un abultamiento leve de la papila interdental, la encía marginal o ambas, más tarde aumenta de tamaño hasta que cubre parte de las coronas, es de crecimiento lento e indoloro puede ser localizado o bien generalizado.

Este agrandamiento se debe al líquido inflamatorio y exudado celular, degeneración del epitelio y tejido conectivo, neoformación de capilares, engurgitación capilar, hemorragia, proliferación de epitelio y tejido conectivo.

Las lesiones en cuya composición hay predominancia de células inflamatorias y líquidos correspondientes a alteraciones degenerativas, son de color rojo o rojo azulado, blandas de superficie lisa y brillante, las cuales sangran con facilidad. Las lesiones con predominio fibroso donde hay abundantes fibras colágenas y haces colágenos, son relativamente firmes, resistentes y rosadas.

El agrandamiento gingival inflamatorio agudo, es una respuesta a la irritación de cuerpos extraños introducidos en la encía por la fuerza, se limita a la encía, esta localizado, es doloroso, de expansión e instalación rápida. Es una hinchazón roja de superficie lisa y brillante, puede haber exudado purulento, en el tejido conectivo rodeado de infiltrado difuso de leucocitos polimorfonucleares, tejido edematizado y engurgitación vascular. El epitelio presenta grados de variación de edema extracelular y edema intracelular, con invasión de leucocitos y úlceras.

## CAPITULO IX

### PARODONTITIS

Es una enfermedad inflamatoria crónica, causada principalmente por factores irritativos locales, que dan por resultado la destrucción de los tejidos de soporte del diente, esta enfermedad es la continuación de una gingivitis que no ha sido tratada. La parodontitis puede verse agravada por enfermedades generales, trastornos endocrinos y deficiencia nutricionales.

Una de las características de la parodontitis, es la presencia de bolsas parodontales, las cuales se establecen por la profundidad del intersticio gingival, existe sangrado gingival, exudado purulento y resorción ósea; las características más importantes de esta enfermedad son:

- a) la presencia de bolsas parodontales
- b) resorción de la cresta alveolar

En la parodontitis, el color de la encía puede variar del rojo oscuro, al azuloso y abarcar desde el margen gingival hasta encía insertada, este se debe a que el proceso inflamatorio ocasiona extásis sanguíneo, provocando cianosis de los tejidos.

Los elementos de fibras colágenas y el resto de tejido conectivo, son despolimerizados por las enzimas como la hialuroni



dasa y colagenasa, dando como resultado una acumulación de flúidos, donde anteriormente éstos elementos fibrosos; esta destrucción ósea hace que la encía se vuelva floja y flácida, el edema concomitante da aspecto liso a la textura de la encía y pérdida del puntilleo.

Histológicamente, la reacción inflamatoria en la parodontitis presenta un cuadro típico:

Los leucocitos polimorfonucleares predominan cerca del fondo de la bolsa y en las regiones ulceradas, estas células migran de los vasos sanguíneos dilatados y protegen los tejidos contra los microorganismos invasores por acción fagocítica y proteolítica; la presencia de pus en una bolsa es una expresión de esta actividad leucocítica. La inflamación linfocítica y plasmocítica en las zonas tisulares más profunda, es la característica predominante en la parodontitis, la función de estos elementos celulares en la reacción inflamatoria de defensa es la producción de anticuerpos y antitoxina.

La inflamación sigue el curso de los vasos sanguíneos, a través de los tejidos laxos que los rodean, dentro del hueso alveolar, las vías de propagación que sigue la inflamación para llegar al parodonto son las siguientes:

### Vías interproximales

### Vías vestibular y lingual

En la zona interproximal, la inflamación se extiende por el tejido conectivo laxo que rodea los vasos sanguíneos, a través de las fibras transeptales y luego dentro del hueso, mediante los conductos de los vasos que perforan la cresta del tabique interdentario o en el centro de la cresta, hacia un costado de la cresta o en ángulo del tabique.

Una vez que alcanzó los espacios medulares, la inflación puede retomar desde el hueso al ligamento parodontal, con muy poca frecuencia la inflamación se extiende desde la encía al ligamento parodontal y de ahí al tabique interdentario.

En vestibular y lingual la inflamación de la encía se extiende por la superficie perióstica externa del hueso y penetra a los espacios medulares a través de los conductos vasculares en la corteza exterior. Los signos clínicos que indican la presencia de bolsas parodontales son los siguientes:

Encía marginal rojo azulada, agrandada, una zona vertical azul rojiza desde el margen gingival, hasta la encía insertada y probablemente mucosa alveolar; rotura de la continuidad vestíbulo lingual de la papila interdentaria; encía brillante edematosa con cambios de color; sangrado gingival; exudado purulento; movilidad; extrusión

y migración dentaria; por lo general son indoloras pero el paciente puede referir los síntomas siguientes:

Dolor localizado con sabor desagradable en áreas localizadas; tendencia a succionar material de los espacios interproximales; dolor dentario en ausencia de caries; sensibilidad a lo frío y lo caliente.

## CAPITULO X

### DIAGNOSTICO

Para realizar un tratamiento adecuado e inteligente, es esencial establecer un diagnóstico correcto, el cual deberá ser sistemático y organizado con una finalidad específica; para obtener como resultado un plan de tratamiento correcto al problema parodontal del paciente y para lograrlo necesitamos una historia clínica del paciente y valoración general del mismo, no tanto por la enfermedad en sí, sino por el paciente mismo.

La importancia de la historia clínica sistemática se explica al paciente, ya que frecuentemente se omite información que puede relacionarse con el problema dental que lo acusa, puesto que las enfermedades generales pueden tener manifestaciones bucales o bien pueden afectar la respuesta parodontal a factores locales o tomar precauciones pertinentes al problema sistémico o modificar los procedimientos terapéuticos. También es pertinente preguntar si el paciente está bajo tratamiento médico y ¿cuál es?; así mismo sobre antecedentes patológicos y estados fisiológicos.

La historia dental es lo más importante para el Cirujano dentista, iniciándose por preguntar el motivo de la consulta, que generalmente será sangrado de encías, dolor de diversos tipos, movi

lidad dentaria, mal aliento y mal gusto bucal; también incluirá información sobre visitas al dentista y su frecuencia, la fecha de la última, si está en tratamiento y hábitos dentales.

Un auxiliar importante en el diagnóstico dental, es la serie radiográfica, que será de 14 radiografías, podemos observar en ellas sarro, pérdida ósea, etc. Al hacer el examen bucal armado se pondrá énfasis en las diferentes regiones de la cavidad bucal, para establecer un diagnóstico diferencial entre manifestaciones bucales de la enfermedad sistémica y los factores locales.

## CAPITULO XI

### METODOS DE CEPILLADO DENTAL

Se debe tomar muy en cuenta que es la minuciosidad y no la técnica, el factor importante que determina la eficiencia del cepillado dental. Para efectuar cualquier técnica de cepillado, es necesario primero seguir un orden y para ello la boca se divide en 2 secciones:

Se comienza por la zona molar superior derecha, hasta llegar a la superior izquierda, a partir de ésta se cepillan las superficies linguales o palatinas y así sucesivamente hasta cubrir todas las superficies accesibles.

#### METODO DE BASS

(Limpieza del surco)

Este método se lleva a cabo con cepillo blando; para las superficies vestibulares superiores y vestibulo proximales la colocación del cepillo es la siguiente:

Comenzando por las superficies vestibuloproximal en la zona molar derecha, se coloca la cabeza del cepillo paralela al plano oclusal con las cerdas hacia arriba, por detrás de la cara distal

del último molar; las cerdas se colocan a 45° con respecto al eje longitudinal del diente y los extremos de las cerdas se presionan suavemente dentro del surco gingival y sobre el margen gingival, asegurándose que las cerdas entren lo más posible en el espacio interproximal, después se ejerce una suave presión sobre el eje mayor de las cerdas y se activa el cepillado con movimientos vibratorios hacia adelante y atrás. Esto limpia detrás del último molar, enca marginal dentro de los surcos gingivales y espacios interproximales, lo mismo hace a nivel de los premolares.

Cuando se llega al canino superior derecho, el cepillo se coloca de modo que la última hilera de cerdas quede sobre la superficie distal de la prominencia canina y no sobre ella, ya que esta lesionaría la enca cuando se ejerza presión sobre los espacios interproximales, después de efectuar el cepillado en esta forma, el cepillo se mueve y se coloca mesial a la prominencia canina, encima de los incisivos superiores; de esta manera, se limpian las superficies vestibulares del cuadrante opuesto.

Para las superficies palatinas superiores y próximo palatinas, la técnica es la siguiente:

Comenzando por las superficies palatina y proximal en la zona molar izquierda, se continúa hasta la zona molar derecha, el cepillo se coloca horizontalmente en las áreas molar y premolar. Para alcanzar la superficie palatina de los dientes anteriores, el cepillo irá colocado verticalmente, los extremos de las cerdas se presionan dentro del surco gingival e interproximalmente alrededor de 45° con respecto al eje longitudinal del diente y se lleva a cabo el cepillado con golpes cortos y repetidos.

Para las superficies vestibulares superiores, vestibulo proximales y linguales, la técnica es la siguiente:

El cepillado se hace de la misma manera que para la cara superior, empezando por el molar inferior izquierdo, en el caso de las superficies oclusales se presiona firmemente las cerdas sobre dicha superficie, introduciendo los extremos en los surcos y fisuras, los movimientos son cortos hacia atrás y hacia adelante.

#### METODO DE STILLMAN

El cepillo se coloca de modo que las cerdas queden parte en la encaja y parte en la porción cervical del diente, las cerdas deben estar en forma oblicua, el eje longitudinal del diente y en sentido apical, se ejerce presión lateralmente contra el margen gingival para



formar cierta isquemia; se separa el cepillo para que vuelva la irrigación a la encía. La presión se aplica varias veces y el movimiento que debe ejecutarse es rotativo suave con los extremos de la cerda en posición. Para alcanzar las superficies linguales de las zonas anteriores inferiores, el mango del cepillo estará paralelo al plano oclusal y 2 ó 3 penachos de cerdas trabajan sobre los dientes y encía.

#### METODO DE STILLMAN MODIFICADO

En este método se combina con una acción vibratoria de las cerdas con el movimiento del cepillo en el sentido del eje mayor del diente. El cepillo se coloca en la línea mucogingival con las cerdas dirigidas fuera de la corona, se activa con movimientos de frotamiento en la encía insertada, el margen gingival y superficie dentaria; se gira el mango hacia la corona y se vibra mientras se mueve el cepillo.

#### METODO DE CHARTERS

El cepillo se coloca sobre el diente con una angulación de 45° con las cerdas orientadas hacia la corona; se mueve el cepillo a lo largo de la superficie dentaria hasta que los costados de las cerdas abarcan el margen gingival, conservando el ángulo de 45°; se gira levemente el cepillo, flexionando las cerdas de modo que los costados presionen el margen gingival, los extremos toquen los dientes y algunas cerdas penetren interproximalmente. Sin mover las cerdas,

se gira la cabeza del cepillo, manteniendo la posición doblada de las cerdas. La acción rotatoria se continúa mientras se cuenta hasta diez.

#### METODO DE FONES

El cepillo se presiona firmemente contra los dientes y la encía, el mango del cepillo queda paralelo a la línea de oclusión y las cerdas perpendiculares a las superficies vestibulares de los dientes, se mueve el cepillo en sentido rotatorio con los maxilares ocluídos.

#### METODO FISIOLOGICO

En este método Smith y Bell describen la técnica por la cual se hace un esfuerzo por cepillar la encía de manera comparable a la trayectoria de los alimentos en la masticación; esto comprende movimientos suaves de barrido que comienzan en los dientes y siguen sobre el margen gingival y encía insertada.

## CAPITULO XII

### CONCLUSIONES

Resumiendo, hemos visto que la Bolsa parodontal es una causa importante en la pérdida de los dientes; siendo, la acumulación de la placa dentobacteriana y su calcificación una de las principales causas de la Bolsa parodontal y por lo tanto de la pérdida de dientes.

Por lo cual la prevención de la Bolsa Parodontal se lleva a cabo impidiendo la acumulación de la placa dentobacteriana y su calcificación, evitando así la destrucción de los tejidos parodontales.

Esto se logra mediante una higiene bucal adecuada enseñando al paciente el desarrollo de una técnica de cepillado dental correcto, así como el uso adecuado de auxiliares de limpieza bucal, y dándole a conocer el estado bucal en que se encuentra; también la importancia de las indicaciones hechas, así como el desarrollo de la Bolsa parodontal y sus secuelas, indicando lo importante que es su visita periódica al consultorio dental, logrando con esto que el paciente se interese en su salud bucal y su conservación.

## BIBLIOGRAFIA

1. Irving Glickman  
Periodontología Clínica  
Quinta Edición  
Editorial Interamericana
2. Goldman, Shluyer, Cohen, Chaikin, Fox  
Periodoncia Parodontología  
Editorial Interamericana 1960
3. Ham, Arthur, Worth  
Tratado de Histología  
7a. Edición  
Editorial Interamericana
4. Orban  
Periodoncia de Orban Teoría y Práctica  
Daniel A. Grant, Irving B. Stenn,  
Frank G. Evorett  
5a. Edición  
Editorial Interamericana
5. Petit Henry  
Periodontología, Nociones Fundamentales  
y Problemas Prácticos  
1a. Edición
6. Revista Dental "Odontólogo Moderno"  
Julio 1977
7. Revista Dental "Odontólogo Moderno"  
Abril-Mayo 1977
8. Salcido García Juan Francisco  
Apuntes del 6º Semestre de la  
Materia de Parodoncia de la  
Carrera de Cirujano Dentista

9. Stillman and Mc. Call  
Clínica de Periodontología  
4a. Edición  
Nw. York. The Mc. Millan Company 1972
10. Thoma  
Patología Oral  
Roberto J. Gorlin y Henry, M. Gol Dam.