



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**

**FACULTAD DE ODONTOLOGIA**

**EL PARODONTO**

**LA PREVENCIÓN DE LA ENFERMEDAD  
PARODONTAL Y SU TRATAMIENTO**

**T E S I S**

**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE  
CIRUJANO DENTISTA  
P R E S E N T A:**

**ANA MARIA DE JESUS TERAN ORTIZ**

**MEXICO, D. F.**

**1981**



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**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.

# I N D I C E

	PAGINA
INTRODUCCION. . . . .	1
CAPITULO I	
GENERALIDADES. . . . .	2
1.- Antecedentes Históricos. . . . .	2
CAPITULO II	
TEJIDOS PARODONTALES. . . . .	7
1.- La Encía. . . . .	7
2.- Ligamento Periodontal . . . . .	15
3.- Cemento Radicular. . . . .	18
4.- Proceso Alveolar. . . . .	20
CAPITULO III	
ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD GINGIVAL Y PERIODONTAL..	24
1.- Placa dentaria. . . . .	24
2.- Materia alba. . . . .	29
3.- Residuos de alimentos . . . . .	29
4.- Cálculos. . . . .	30
5.- Pigmentaciones dentarias. . . . .	34

**CAPITULO IV**

<b>ENFERMEDAD GINGIVAL. . . . .</b>	<b>36</b>
1.- Gingivitis. . . . .	36
2.- Características Clínicas . . . . .	38
3.- Gingivitis condicionada por factores Intrínsecos.	40
4.- Gingivitis ulceronecrotizante. . . . .	42
5.- Gingivitis descamativa crónica . . . . .	42

**CAPITULO V.**

<b>ENFERMEDAD PERIODONTAL. . . . .</b>	<b>44</b>
1.- Periodontitis. . . . .	44
2.- Patogenia. . . . .	44
3.- Características Clínicas. . . . .	44
4.- Histopatología. . . . .	46
5.- Avance de la inflamación. . . . .	48
6.- Etiología intrínseca. . . . .	49
7.- Disfunción endocrina. . . . .	50

**CAPITULO VII**

<b>DIAGNOSTICO. . . . .</b>	<b>52</b>
1.- Modelo de Historia Clínica. . . . .	54

## CAPITULO VII

PRONOSTICO. . . . .	59
1.- Criterio para establecer el pronóstico apropiado. . . . .	59
2.- Valoración de los resultados. . . . .	64

## CAPITULO VIII

PLAN DE TRATAMIENTO. . . . .	66
1.- Finalidad. . . . .	66
2.- Orden del tratamiento. . . . .	66
3.- Resumen. . . . .	68
4.- Presentación del caso. . . . .	70
BIBLIOGRAFIA. . . . .	71

## INTRODUCCION

Uno de los temas más importantes en la práctica de la Odontología es la enfermedad parodontal ya que en la actualidad un gran número de la población esta expuesta a presentar alteraciones en los tejidos blandos, éstos pueden ser comunes, no comunes presentándose a cualquier edad y sexo. Poniendo en peligro la cavidad bucal y en algunos casos la vida del hombre. Para que el odontólogo pueda prevenir y tratar correctamente los problemas parodontales debe conocer las funciones normales, alteraciones patológicas a las que puede estar sujeto y manifestaciones clínicas, para dar un buen diagnóstico y tratamiento.

Una de las causas principales que contribuyen a la enfermedad parodontal es la ignorancia misma del paciente para el cuidado de su boca. La prevención adecuada es por medio del control de placa dento-bacteriana, técnica de cepillado, ceda dental y otros, con esto evitamos la presencia de toda enfermedad y se podrá dar como consecuencia una mejor cobertura de salud.

El objetivo principal al elaborar éste trabajo de investigación es contribuir a prevenir que se sacrifiquen gran cantidad de dientes debido a la destrucción del parodonto.

## CAPITULO I

### GENERALIDADES

#### 1.- ANTECEDENTES HISTORICOS.

**EL PASADO.** La enfermedad periodontal es la cuestión más importante en la práctica de la odontología moderna. Estudios paleontológicos señalan que el hombre ha estado expuesto a la enfermedad periodontal desde épocas prehistóricas y documentos históricos antiguos revelan el conocimiento de la enfermedad periodontal, así como la necesidad de su tratamiento.

La enfermedad periodontal aparece como la más común de las enfermedades que se comprueban en los cuerpos embalsamados de los egipcios de hace 4000 años. Muchos de los conocimientos actuales sobre medicina egipcia provienen de los papiros Quirúrgicos de Ebers y Edwin Smith. Los papiros de Ebers contienen muchas referencias a la enfermedad gingival y recetas para fortalecer los dientes, y mencionan especialistas en la atención de los dientes.

Los sumerios, 3000 años a. C., practicaban la higiene bucal; palillos de oro delicadamente elaborados, hallados en las excavaciones de Ur, en la Mesopotamia, denuncian el cuidado en la limpieza de la boca. Los asirios y babilonios, posteriores a la primitiva civilización sumeria, se cree que sufrían de lesiones periodontales; una tableta de arcilla de ese período contiene menciones de un tratamiento mediante masaje circunval combinado con diversas medicaciones de hierbas.

En el tratado médico chino más antiguo que se conoce, escrito por Hwang-Fi, alrededor del año 2500 a. C., la enfermedad bucal se divide en los tres tipos siguientes: 1) Fong Ya o estados inflamatorios; 2) Ya Kon o enfermedades de los tejidos blandos de revestimiento de los dientes; 3) Chong Ya o caries dental. Las inflamaciones gingivales, los abscesos periodontales y las úlceras gingivales se describen con detallada exactitud. Un estado gingival se describe así: "Las en

cnas son rojo pálido o ytoláceo, duras, hinchadas y a veces sangrantes; el dolor dentario es continuo." Remedios herbáceos son mencionados para el tratamiento de estas afecciones. Los chinos se cuentan entre los primeros pueblos que utilizaron el "palo de masticación" como palillo y el cepillo de dientes para la limpieza de la dentadura y masajeo de los tejidos gingivales.

Entre los antiguos griegos, Hipócrates de Cos (460-335 a.C.), padre de la medicina moderna, fue el primero en instituir un examen sistemático del pulso del paciente, su temperatura, respiración, excreciones, esputos y dolores. Explicó la función y erupción de los dientes, así como la etiología de la enfermedad periodontal. Creía que la inflamación de las encías podía ser atribuida a la acumulación de pituita o cálculos, con hemorragia gingival producida en casos de enfermedad persistente.

Entre los romanos, Aulo Cornelio Celso (siglo I d. C.) - se refiere a enfermedades que afectan a las partes blandas de la boca y a su tratamiento, explicando que: "Si las encías se separan de los dientes, es beneficioso masticar peras y manzanas verdes y mantener su jugo en la boca." Describe el aflojamiento de los dientes, causado por el debilitamiento de sus raíces o por la flaccidez de las encías y observa que, en estos casos, es preciso tocar levemente las encías con un hierro candente, y luego, untarlas con miel. Los romanos tenían gran interés por la higiene bucal. Celso creía que las pigmentaciones de los dientes debían ser quitadas primero, y luego frotadas con un dentífrico. El uso del cepillo de dientes se menciona en los escritos de muchos poetas romanos. El masaje gingival era parte de la higiene bucal.

Rhazes (850-923), árabe de la Edad Media, recomendaba opio, aceite de rosas y miel para el tratamiento de la enfermedad periodontal. Para fortalecer dientes flojos recomendaba enjuagatorios bucales astringentes y polvos dentífricos. - Escritor prolífico, tiene siete capítulos en su "Al-Fakkir" dedicados a los dientes. Se titulan "Los dientes, Dentera, Pícadura de los dientes, Flojedad de las encías, Supuración de las encías, Piorrea y encías sangrantes y Halitosis".



Albucasis (936-1013) destacó el cuidado y el tratamiento de las estructuras de soporte. Reconoció una interrelación entre el tártaro y la enfermedad de las encías. Albucasis se refiere al tratamiento de la enfermedad como sigue: "A veces, en la superficie de los dientes, por dentro y por fuera, así como debajo de las encías, se depositan escamas ásperas de aspecto feo y color negro, verde o amarillo; así, la corrupción se comunica a las encías y los dientes, cue, con el paso del tiempo, se desnudan. Es menester que coloques la cabeza del paciente sobre tu regazo y raspes los dientes y molares en que se observen incrustaciones verdaderas o algo semejante a la arena, hasta que no quede nada de esa substancia y desaparezca el color sucio de los dientes, sea negro, amarillo, verde o de cualquier otro color. Si el primer raspado es suficiente, mucho mejor; si no, lo has de repetir al día siguiente, incluso el tercero y cuarto días, hasta obtener el propósito buscado. Debes, sin embargo, saber que los dientes requieren raspadores de varias formas y figuras en razón de la naturaleza de esta operación. El escalpelo con que se rasparán los dientes por dentro es diferente al que raspará el lado externo; y con el que rasparás los intersticios entre los dientes tendrás, igualmente, otra forma. Por ello, deberás tener toda esta serie de escalpelos preparados, si ello place a Dios."

Albucasis diseñó un juego de instrumentos para raspar los dientes. Eran toscos instrumentos, pero su papel en la herencia del instrumental moderno es evidente.

Bartolomé Eustaquio, en un libro publicado en Venecia (1563), explicó la firmeza de los dientes en los maxilares de la siguiente manera: "Existe cerca un ligamento muy poderoso, principalmente insertado en las raíces, mediante el cual estas se conectan fuertemente a los alveolos." Las encías, asimismo, contribuyen a su firmeza, y compara aquí la piel con las uñas.

Con el comienzo del siglo XVIII, la Odontología acusa a los primeros signos de curiosidad científica. Pierre Fauchard (1678 - 1761), padre de la Odontología moderna, en la primera y segunda ediciones de su libro "Le Chirurgien Dentiste" explica muchos aspectos de la periodontología. Describe la enfermedad periodontal destructiva crónica como "una -

clase de escorbuto" que ataca las encías, los alveolos y los dientes. La agudeza clínica de las observaciones de Fauchard queda manifiesta en su afirmación: "No solo las encías afectadas por ella (enfermedad periodontal) son las que quedan -pálidas, hinchadas o inflamadas, sino también aquellas que no denuncian estos síntomas, que tampoco se hallan inmunes a esta enfermedad. Se la reconoce por un pus amarillento, casi blanco, y por un pequeño material glutinoso que es expulsado de las encías cuando se aplica una presión más bien intensa con un dedo." Fauchard recomendaba el raspado minucioso de los dientes para eliminar los depósitos de cálculos e ideó -muchos instrumentos con esta finalidad; dentífricos, enjuagatorios y ferulización de dientes flojos se incluían en sus procedimientos terapéuticos.

John Hunter, fisiólogo y cirujano Inglés del siglo -XVII, publicó dos libros sobre odontología, en los cuales explicaba las enfermedades del proceso alveolar que, presumía, era el lugar de la enfermedad periodontal supurativa. El siglo XIX trajo nuevos nombres y adelantos en el campo periodontal, como Kunstmann, y sus medidas quirúrgicas para el tratamiento de la enfermedad periodontal, y Robiscek y la "operación por colgajo". A John M. Riggs, primero de los muchos norteamericanos que contribuyó al desarrollo de la especialidad, sus contemporáneos le acreditan "la primera y original descripción de un nuevo tratamiento para la cura de -la . . . resorción del proceso alveolar... salvando y restaurando, de esa manera, la firmeza de los dientes aflojados". Su tratamiento consistía en el curetaje subgingival. Describió detalladamente la enfermedad periodontal destructiva crónica de los tejidos de soporte que por muchos años se conoció como "enfermedad de Riggs".

Con el comienzo del siglo XX aflora un considerable grupo de clínicos y científicos interesados en el campo periodontal. Dentistas y miembros de actividades conexas están actualmente organizados en sociedades consagradas al mayor conocimiento de la periodontología, y el intercambio mundial de informaciones referentes a problemas periodontales es fomentado por revistas y reuniones internacionales.

## LA PERIODONCIA ACTUAL EN LA PRACTICA DE LA ODONTOLOGIA.

Antes de emprender el estudio detallado de la enfermedad periodontal es importante tener una perspectiva adecuada respecto al papel de la periodoncia (periodoncia es la rama de la odontología que se refiere a la ciencia y el tratamiento de la enfermedad periodontal), en el ejercicio de la odontología.

Gradualmente, se fue haciendo claro que la enfermedad periodontal que causa la pérdida dentaria en adultos era la etapa final de procesos que se habían originado, pero no tratados, en la juventud. La atención se desplazó hacia el tratamiento temprano, pues es más simple, produce resultados más previsibles y evita en el paciente la pérdida innecesaria de los tejidos de soporte del diente.

Actualmente, la preocupación principal está dirigida a la prevención de la enfermedad periodontal, cosa posible en gran medida. Al no estar ya ubicada dentro de las limitaciones de una rama especializada de la odontología, la periodoncia se ha convertido en una filosofía en que se basa toda práctica odontológica.

Todo procedimiento dental se realiza teniendo en cuenta sus efectos sobre el periodonto, y las medidas efectivas aplicadas en el consultorio para prevenir la enfermedad son parte del cuidado dental total de todos los pacientes. Además, se han venido aplicando programas educacionales con el fin de alertar al público respecto a la importancia de la enfermedad periodontal y motivarlo para que aproveche la ventaja de los métodos actualmente disponibles de prevención. La prioridad de periodoncia en la práctica de la odontología se ha desplazado de la reparación del daño hecho por la enfermedad a la conservación de la salud de las bocas sanas.

## CAPITULO II

### TEJIDOS PARODONTALES

**Periodonto.** Es un término que se refiere a la unidad funcional de tejidos que sostienen el diente. El diente y el periodonto juntos son denominados unidad dentoperiodontal. - Los tejidos que comprende son: a).- Encía, b).- Ligamento parodontal, c).- Cemento radicular, d).- Hueso alveolar.

Composición de cada uno de los tejidos.

#### 1.- LA ENCIA.

**La encía.** - Es aquella parte de la mucosa bucal que cubre los procesos alveolares rodea el cuello de los dientes y se une íntimamente con ellos tanto en el maxilar como en la mandíbula.

Características clínicas normales de la encía:

1. **Color.** El color de la encía normal es rosado pálido, pero puede variar según el grado de irrigación, queratinización epitelial, pigmentación y espesor del epitelio.

2. **Contorno papilar.** Las papilas deben llenar los espacios interproximales hasta el punto de contacto. Con la edad, las papilas y otras partes de la encía se atrofian levemente (junto con la cresta alveolar subyacente). Por ello, se puede considerar que en las personas mayores el contorno más normal puede ser redondeado y no puntiagudo.

3. **Contorno marginal.** La encía debe afinarse hacia la corona para terminar en un borde delgado. En sentido mesiodistal, los márgenes gingivales deben tener forma festoneada.

4. **Textura.** Por lo general, hay punteado de diversos grados en las superficies vestibulares de la encía insertada. Esta clase de superficie ha sido descrita como de aspecto de "cáscara de naranja".

5. **Consistencia.** La encía debe ser firme, y la parte -

insertada, debe estar firmemente unida a los dientes y al hueso alveolar subyacente.

6. Surco. El surco es el espacio entre la encía libre y el diente. Su profundidad es mínima (alrededor de 1 mm. en estado de salud). El surco normal no excederá de 3 mm. de profundidad.

#### Divisiones Morfológicas.

La encía se divide en: 1) insertada, 2) libre o marginal, y 3) encía papilar. Se halla sometida a presiones e impactos durante la masticación y su estructura está adaptada para hacer frente a estas exigencias.

Encía insertada y unión mucogingival. La encía insertada está demarcada de la mucosa alveolar por la línea mucogingival, se continúa con la encía marginal, es firme y fuertemente unida al cemento y al hueso alveolar subyacentes. Presenta igual color que la encía marginal, su característica más importante, es la que la hace sumamente resistente, en su superficie presenta un puntilleo, debido a la proyección del tejido conectivo en el epitelio y una depresión del epitelio hacia el tejido conectivo.

Encía libre o marginal. Es el margen libre de la encía que rodea a los dientes, a modo de collar, está separada de la encía insertada por una suave depresión lineal, llamada surco marginal o surco gingival libre (mide 3 mm.).

La encía marginal libre se encuentra unida al diente en la base del intersticio que actúa como membrana semipermeable, a través de la cual pasan hacia la encía los productos bacterianos lesivos y los líquidos tisulares de la encía se filtran hacia él.

Encía papilar. El tejido gingival que se extiende en el sector interdentario forma las papilas gingivales, que son de especial importancia clínica y patológica, puesto que son las primeras y más exactas indicadoras de enfermedad periodontal. En la parte anterior de la boca, las papilas forman una estructura piramidal simple. Las papilas de los dientes posteriores tienen forma de cuña, semejante a una "tiena"

da de campaña'' hundida.

Col. Esta forma de tienda de campaña floja, con dos picos, se denomina col. Así, pues, las papilas interdentarias de los dientes posteriores pueden tener forma triangular vistas desde la zona lateral, pero forma cóncava vistas desde la zona proximal. A medida que la encía se retrae con la edad, los picos vestibular y lingual descienden y, entonces, las papilas interdentarias presentan vertientes de dirección coronaria y forman una cresta en forma de arco simple. Sin embargo, en casos de diastemas, el tejido interdentario no forma una cresta, sino un reborde romo o a veces una superficie cóncava.

Mucosa alveolar. La mucosa alveolar difiere de la encía insertada en estructura, función y color. La encía insertada se halla firmemente adherida al hueso subyacente y está inmóvil, mientras que la mucosa alveolar tiene una unión laxa y es móvil.

La pigmentación de la encía es frecuente en negros, orientales e hindúes, y también en blancos de ascendencia mediterránea. Está generalizada o localizada, y se distribuye uniformemente o sin regularidad. Varía de leve a intensa y no hay que confundirla con las alteraciones correspondientes a la enfermedad periodontal.

Esta pigmentación va del pardo claro al negro. El tono exacto es cuestión de variación individual. Puesto que el epitelio es translúcido, el color depende de la irrigación y el espesor del tejido conectivo subyacente, que puede estar alterado por el grado de queratinización del epitelio.

No hay cambio de coloración entre la encía insertada y la encía libre. La mucosa de revestimiento de labios y carrillos, el fórnix vestibular y la mucosa alveolar son de color diferente. Ello se debe a que el epitelio es delgado y no está queratinizado en estos sectores, de modo que el tejido subyacente les confiere un color rojizo y azulado suave.

Contorno y demarcación. Además de las variaciones de color, hay variaciones en el contorno marginal, la textura y consistencia de los tejidos gingivales normales. Además, -

hay diferencias en el ancho y la demarcación de la zona de encía insertada. La posición y prominencia de los frenillos e inserciones musculares también están sujetas a variaciones individuales.

Las variaciones de contorno, espesor y altura gingivales dependen de los siguientes factores de posición: presencia de diastemas, grado de erupción, dientes ausentes y posición de los dientes en el arco. En tales casos, la rotación, superposición y localización vestibular o lingual (oral) de los dientes influirán en la relación de la unión amelodentaria y el margen gingival. La posición del diente en el arco influye en el espesor y la forma del hueso alveolar sobre la raíz. El espesor del hueso desempeña un papel importante en la determinación de la forma gingival.

Papilas como primeras indicadoras de enfermedad.

Para poder detectar las primeras alteraciones de la enfermedad periodontal, es preciso reconocer los siguientes síntomas en las papilas interdientarias:

1. Enrojecimiento.
2. Tendencia a sangrar fácilmente.
3. Sensibilidad.
4. Ablandamiento.
5. Hinchazón leve.

Histología.

Desde el punto de vista histológico, no siempre se puede encontrar un límite bien definido entre la encía insertada y la mucosa alveolar. Se produce un cambio gradual en las papilas epiteliales; se acortan progresivamente de la encía a la mucosa alveolar.

Tejido conectivo. La lámina propia de la encía se compone de tejido conectivo denso con pocas fibras elásticas. Las fibras colágenas ordenadas en haces prominentes nacen de la zona cervical del cemento (grupo gingival libre de fibras del ligamento periodontal) y también de la superficie perióstica del proceso alveolar. Se entrelazan con haces de fibras que siguen diversas direcciones.

## Orientación funcional de las fibras.

Además de los aspectos histológicos precedentes, hay características funcionales y estructurales.

Fibras. Las fibras gingivales se disponen funcionalmente en los siguientes grupos:

1. Grupo dentogingival. Las fibras de este grupo se extienden desde el cemento apical hasta la inserción epitelial, y corren lateral y coronariamente hacia la lámina propia de la encía.

2. Grupo alveologingival. Las fibras de este pequeño grupo nacen en la cresta alveolar y se insertan coronariamente en la lámina propia.

3. Grupo circular. Este pequeño grupo de fibras rodea los dientes.

4. Grupos accesorios. El grupo de fibras horizontales prominentes que se extiende en sentido interproximal entre dientes vecinos se denomina fibras transeptales. En las caras oral y vestibular de los maxilares, un grupo de fibras, denominadas fibras dentoperiosticas, se extiende desde el periostio del hueso alveolar hacia el diente.

Ligamentos gingival e interdentario. Las fibras dentogingivales, alveologingivales y circulares pueden ser llamadas ligamento gingival, mientras que las fibras transeptales componen el ligamento interdentario. Las fibras que se extienden desde el hueso alveolar hasta el diente forman el ligamento alveolodentario (periodontal). Los haces de fibras toman sus nombres de las diferencias en su curso, pero en realidad, los diversos haces de fibras forman un continuo y constituyen una unidad funcional. Todas estas fibras se mezclan con otras fibras más pequeñas y finas, las fibras subepiteliales y las fibras de reticulina interfibrilares de la encía.

Irrigación. Con el epitelio se interdigitan numerosas papilas de tejido conectivo. Se observan capilares de la encía en la capa papilar, donde forman asas terminales. Estos



capilares nacen de arterias alveolares interdentarias que -  
atraviesan conductos intraalveolares (canales nutricios) y -  
perforan la cresta alveolar en los espacios interdentarios.-  
Entran en la encía, irrigan las papilas interdentarias y zo-  
nas adyacentes de la encía vestibular y oral. Otro aporte vas-  
cular de la encía proviene de los vasos perióísticos que na-  
cen de las arterias lingual, buccinadora, mentoniana y pala-  
tina. Los vasos terminales de ambas fuentes se anastomosan.-  
Las venas y vasos linfáticos corren junto a las arterias. La  
distribución vascular es importante en la patogenia de la en-  
fermedad periodontal inflamatoria.

Estructuras nerviosas sensoriales: Fibras amielínicas,-  
que se extienden desde el tejido conectivo hacia el epitelio  
y, con menor frecuencia, terminaciones nerviosas especializa-  
das en la capa papilar de la lámina propia, incluyendo los  
corpúsculos de Meissner y los de Krause.

En la encía no hay una submucosa claramente demarcada.-  
El periostio, la submucosa y la lámina propia parecen confun-  
dirse en una capa firme de tejido conectivo.

Siempre hay cierta infiltración crónica en el tejido -  
conectivo adyacente a la base del surco gingival. La presen-  
cia de plasmocitos, linfocitos e histiocitos se interpreta -  
como parte de un mecanismo de defensa contra los productos -  
de la actividad bacteria, incluso en el surco clínico normal  
desde el punto de vista clínico.

Mucosa alveolar. La lámina propia de la encía es grue-  
sa y se compone de tejido conectivo denso, mientras que la -  
submucosa de la mucosa alveolar es tejido conectivo de con-  
sistencia laxa. Contiene glándulas de las que carece la en-  
cía. Las fibras elásticas son más numerosas en la mucosa al-  
veolar y disminuyen gradualmente de tamaño y cantidad hasta  
que desaparecen en la encía insertada. El epitelio de la en-  
cía insertada es queratinizado (cornificado) paraqueratiniza-  
do; las papilas epiteliales son prominentes. El epitelio de  
la mucosa alveolar no es queratinizado y las papilas epite-  
liales y las del tejido conectivo son insignificantes o no  
las hay.

## Epitelio.

La encía insertada y la superficie externa de la encía libre se hallan cubiertas de epitelio escamoso estratificado queratinizado. Este epitelio consta de un estrato basal, - uno espinoso, otro granuloso y uno más córneo.

La mitosis se produce en el estrato basal y, posiblemente, en la porción inferior de la capa espinosa. Esta zona - constituye al estrato germinativo.

Frecuentemente, la superficie epitelial de la encía está paraqueratinizada. Donde hay paraqueratinización, las células nucleadas alcanzan la superficie y el estrato granular suele estar ausente.

Con el microscopio óptico, se observa que las células epiteliales están unidas por puentes intercelulares. Las tonofibrillas aparecen como extendiéndose de célula a célula a través de los puentes intercelulares. Los estudios con microscopio electrónico revelaron que los llamados puentes intercelulares son desmosomas, que sirven para unir células vecinas entre sí. Los desmosomas se componen de membranas celulares adyacentes y un par de engrosamientos (placas de unión) y estructuras extracelulares interpuestas.

Al microscopio electrónico se ve que las tonofibrillas están compuestas de haces de tonofilamentos. Estos haces corren a través de la célula hacia las placas de unión. No cruzan sobre ella hacia las células adyacentes. La red de tonofilamentos contenida en varias células unidas por desmosomas aparece como constituyendo un sistema de sostén del epitelio (citoesqueleto).

Pedículos. Vista al microscopio óptico, la superficie basal de las células basales presenta proyecciones digitiformes (pedículos) que aparecen como unidas a la membrana basal. La membrana basal es una zona PAS positiva que contiene fibras reticulares.

Recuérdese que la membrana basal que se ve al microscopio óptico y al microscopio electrónico son estructuras diferentes. La membrana basal del microscopio electrónico (1 $\mu$ m)

na basal) se halla en la unión de las células epiteliales - con el tejido conectivo. Sus medidas son tales que no es posible verla con microscopio corriente. El examen con microscopio electrónico indica que la superficie epitelial basal - también se une a la lámina basal por hemidesmosomas. El hemidesmosoma se compone de una placa de unión y una estructura extracelular asociada.

Queratinización. El epitelio gingival puede tener para queratinización incompleta o no queratinizado. Muchas veces, la misma boca puede contener dos variantes o más. Sin embargo, cuando el estrato córneo está bien desarrollado, hay un estrato granuloso prominente por la presencia de gránulos - queratohialina.

Gránulos de queratohialina. A medida que las células - se acercan al estrato córneo, los tonofilamentos tienden a - ser más densos. Muchas veces, se los ve asociados con gránulos de queratohialina del estrato granuloso. A veces se ven densas redes de filamentos. Los gránulos de queratohialina desaparecen cuando se forma el estrato córneo. Las células de la capa cornificada se componen de filamentos muy juntos formados a partir de tonofilamentos, cubiertos de proteína de los gránulos de queratohialina. Estas células se denominan escamas.

Escamas. Las escamas se van desprendiendo continuamente de la superficie mientras se forman células nuevas en el estrato germinativo. Durante la migración hacia la superficie y la maduración progresiva, las células se aplanan gradualmente. Las células cornificadas aplanadas cubren una superficie mayor que la que cubren las células basales de las que se originan. Las células epiteliales que finalmente se queratinizan se denominan queratinocitos.

Otros tipos de células. Algunos tipos de células, tales como linfocitos, plasmocitos y leucocitos polimorfonucleares (PMN), son transeúntes comunes del epitelio gingival. Otras, tales como las células dendríticas (también conocidas con el nombre de células claras, células de Langerhans y melanocitos), son residentes permanentes. Las células de Langerhans, su función es desconocida. Los melanocitos, producen los gránulos de melanina (melanosomas) y los transfiere-

nera a las células basales, que se pigmentan. Los tejidos epidérmicos de todas las personas contienen cantidades similares de melanocitos, que no son todos igualmente funcionales. Cuando hay melanocitos funcionales en la encía, esta se pigmenta, cualquiera que sea la raza.

**Surco gingival.** El surco gingival es el espacio entre la encía libre y el diente. Se forma por la invaginación del epitelio gingival y se extiende desde el margen gingival hasta el punto en que el epitelio se une a la superficie dentaria.

**Epitelio del surco.** El epitelio del surco difiere del epitelio gingival externo. No está queratinizado, no tiene papilas epiteliales y es más delgado.

## 2.- LIGAMENTO PERIODONTAL.

El ligamento periodontal es un tejido conectivo denso que une el diente al hueso alveolar. Su función fundamental es mantener el diente en el alveolo y mantener la relación fisiológica entre el cemento y el hueso. También tiene propiedades nutritivas, defensivas y sensoriales (mecanorreceptoras).

### Histogénesis.

**Evolución.** La organización y función del ligamento periodontal se conoce mejor al seguir su evolución histológica. El ligamento periodontal se origina a partir de elementos del tejido conectivo durante la vida embrionaria.

Antes de ocurrir la erupción de los dientes temporales y molares permanentes (dientes sin predecesores) se forma un ligamento reconocible. Los dientes permanentes que los reemplazan forman el ligamento una vez que han erupcionado en la cavidad bucal. La formación del ligamento se puede ilustrar en una secuencia de cuatro pasos:

1. Las fibras cementarias muy cercanas una a otra, cortas y en forma de pincel se extienden desde el cemento. Unas pocas fibras alveolares aisladas se extienden a partir de la pared alveolar. Entre estos grupos de fibras las hay colágenas laxas que se disponen en sentido paralelo al eje mayor del diente. Estas fibras constituyen alrededor de los siete

octavos del ancho del ligamento.

2. El tamaño y el número de fibras alveolares aumentan. Se alargan y se ramifican en sus extremos. Las fibras alveolares están más separadas que las fibras cementarias.

3. Las fibras alveolares y cementarias siguen alargándose y parecen unirse.

4. Cuando el diente entra en función, los haces de fibras se ensanchan y son continuos entre hueso y cemento.

**Plexo Intermedio.** El concepto de un plexo intermedio nació como consecuencia de la observación de una reunión evidente de las fibras alveolares y cementarias cerca del centro del ligamento.

#### Organización y función.

**Fibras principales.** El ligamento periodontal contiene fibras colágenas que se insertan de un lado en el cemento y del otro lado en el hueso alveolar. Estas fibras se organizan en grupos denominados haces de fibras principales, que se distinguen por sus direcciones prevaletentes:

1. Grupo de la cresta alveolar. Los haces de fibras de este grupo se abren en abanico desde la cresta del proceso alveolar y se hallan insertados en la parte cervical del cemento.

2. Grupo horizontal. Los haces de este grupo forman un ángulo recto respecto al eje mayor del diente, y van del cemento al hueso.

3. Grupo oblicuo. Los haces corren oblicuamente y se insertan en el cemento algo apicalmente a su inserción en el hueso. Estos haces de fibras son los más numerosos y constituyen el sostén principal del diente contra las fuerzas masticatorias.

4. Grupo apical. Los haces se distribuyen irregularmente, se abren en abanico desde la región apical de la raíz hacia el hueco circundante.

5. Grupo interradicular. Este grupo corre sobre la cresta del tabique interradicular en las furcaciones de los dientes interradiculares, uniendo las raíces y las comúnmente denominadas fibras transeptales.

Fibras de Sharpey. Los extremos de las fibras colágenas incluidas en el cemento y el hueso se denominan fibras de Sharpey.

Influencia de la función. El ancho del ligamento periodontal varía con la edad de la persona y con las demandas funcionales que se ejercen sobre el diente. El número y el espesor de los haces de fibras periodontales también varían según sean las demandas funcionales. Su ancho mínimo está en el centro del alveolo y su máximo en el margen y en el ápice.

Entre los haces de fibras hay fibroblastos, y cerca del cemento y del hueso hay, respectivamente, cementoblastos y osteoblastos. Los vasos sanguíneos y nervios están presentes en el ligamento. Se hallan rodeados de fibras de tejidos conectivo más laxo, desorganizado, conocidas como fibras indiferentes.

Fibras oxitalánicas. Además de las fibras principales y las fibras indiferentes el ligamento periodontal contiene fibras oxitalánicas. Corren perpendicularmente a las fibras principales; sin embargo, anclan en el cemento y el hueso.-- Pueden ser elásticas, porque a nivel ultraestructural se asemejan a la elastina. En realidad, se registró elastina en el ligamento periodontal. La función de las fibras es desconocida, y su existencia como entidad separada es discutida.

Restos epiteliales. El tejido conectivo laxo entre los haces de fibras del ligamento periodontal también incluye estructuras epiteliales. Se las halla cerca de la superficie del cemento y se denominan restos epiteliales de Malassez. Son restos de la vaina epitelial de Hertwig. Estas células pueden tener una función especial; tienen vitalidad y son metabólicamente activas, y se registró que son más numerosas en jóvenes que en adultos.

### Irrigación e Inervación.

El aporte sanguíneo del ligamento periodontal proviene de ramas de las arterias alveolares que penetran en los tabiques interdentarios por los canales nutricionales. Algunas ramas se extienden desde los vasos pulpaes antes de penetrar en el diente; otras ramas llegan al ligamento desde la encía.

Los impulsos nerviosos mecanorreceptivos se originan en el ligamento periodontal e influyen en el funcionamiento de los músculos de la masticación. Estos impulsos son de gran importancia en la coordinación de los movimientos de los músculos masticatorios y también al proporcionar mecanismos de realimentación que impiden el cierre demasiado intenso de los maxilares y la consiguiente lesión del periodonto.

### 3.- CEMENTO.

#### Función.

El cemento es tejido conectivo especializado, calcificado, que cubre la superficie de la raíz anatómica del diente. Su función principal es fijar las fibras del ligamento periodontal a la superficie del diente.

#### Formación.

El cemento comienza a formarse durante las primeras fases de la formación de la raíz. La vaina epitelial de Hertwig es perforada por los precementoblastos, que son diferentes de los otros fibroblastos del ligamento periodontal. Estas células se ubican cerca de la dentina y depositan la primera capa de cemento (cemento primario). En esta fase se han convertido en cementoblastos funcionales. La formación del cemento continúa mediante el depósito de sucesivas capas de cemento.

El ancho del cemento de los dientes sanos aumenta durante toda la vida. Este aumento es mayor en el ápice de la raíz y menor en las zonas más coronarias del cemento. Por lo general, la aposición de cemento aumenta en relación lineal con la edad en los dientes sanos. El cemento de los dientes

con enfermedad periodontal, por el contrario, no aumenta de igual manera. La resorción parece producirse con mayor frecuencia en dientes con enfermedad periodontal.

Cemento primario y secundario.

El cemento se clasifica como primario y secundario. La cementogénesis inicial concluye cuando las raíces quedan completamente formadas y la vaina de Hertwig ha sido gastada. El cemento inicialmente depositado, o primario, es acelular y es relativamente afibrilar, aunque contiene finas fibras que se extienden radialmente desde la dentina hasta la superficie. Los depósitos progresivos posteriores de cemento sobre la capa primaria son denominados cemento secundario. Estos depósitos forman un estrato o más. El cemento secundario puede ser celular o acelular. El cemento celular secundario se forma principalmente en el tercio apical de la raíz, mientras que el cemento acelular se forma en los dos tercios coronarios.

Cementoide. La superficie del cemento secundario se halla cubierta por la capa de más reciente formación que aún no está calcificada (cementoide). Cuando se calcifica esta capa, a su vez es cubierta por una capa de cementoide formada de nuevo.

Cemento expuesto. Si en procedimientos quirúrgicos se hacen muescas o el cemento secundario vital es resorbido, el defecto se repara mediante el depósito de nuevo cemento. Esto no puede producirse cuando hay bolsas o cuando la encía se ha retraído y el cemento se halla expuesto. Cuando el cemento queda expuesto, y forma parte de la corona clínica, es frecuente que sea eliminado durante el raspado o alisamiento radiculares.

Cementocitos. Si el cemento secundario es celular, contiene cementocitos, que se hallan en lagunas, a semejanza de los osteocitos en el hueso. Así, pues este cemento se parece al hueso en muchos aspectos. Como el hueso, se compone de fibras de colágeno e hidroxiapatita. Esta diferencia principal entre el cemento y el hueso es de importancia extrema para la comprensión de las alteraciones de la posición dentaria.



**Resorción cementaria.** Se puede decir al comparar los dos tejidos que el cemento, a diferencia del hueso, tiene relativamente poca resorción; pero los cementocitos tienen capacidad cementolítica, y en esto se asemejan a las células periósticas y a los osteocitos, que tienen actividad osteolítica.

**Matriz del cemento.** El colágeno de la matriz o del cemento está completamente calcificado, con excepción de una zona angosta cercana a la unión dentocementaria, que se halla parcialmente calcificada. Se produce cierta desmineralización del cemento subyacente a la bolsa durante la enfermedad periodontal, la cual podría predisponer a la caries dentaria.

Los haces colágenos de la matriz son más delicados que las haces de fibras de colágeno. Además, hay diferencia de tamaño entre las fibras de la matriz del cemento y las de la matriz ósea.

#### 4.- PROCESO ALVEOLAR.

Hueso alveolar propiamente dicho y hueso de soporte. El proceso alveolar es la parte del maxilar superior e inferior que forma y sostiene los dientes. Como consecuencia de la adaptación funcional, se distinguen dos partes en el proceso alveolar: el hueso alveolar propiamente dicho y el hueso de soporte. El hueso alveolar propiamente dicho es una delgada lámina de hueso que rodea las raíces. En ella se insertan las fibras del ligamento periodontal. El hueso de soporte rodea la cortical ósea alveolar y actúa como sostén en su función. El hueso de soporte se compone de: 1) placas corticales compactas de las superficies vestibular y oral de los procesos alveolares, y 2) el hueso esponjoso que se halla entre estas placas corticales y el hueso alveolar propiamente dicho.

Lámina dura o cortical y lámina cribiforme. En las radiografías, el hueso alveolar propiamente dicho (pared interna del alveolo) se ve como una línea opaca denominada lámina dura o cortical. El hueso alveolar propiamente dicho está perforado por muchos orificios a través de los cuales pasan los vasos sanguíneos y los nervios del ligamento periodontal.

También se llama lámina cribiforme, por la presencia de esas perforaciones. En general, el hueso que rodea cada diente sigue el contorno de la línea cervical.

### Función

El hueso alveolar propiamente dicho se adapta a las demandas funcionales de los dientes de manera dinámica. Se forma con la finalidad expresa de sostener los dientes, y después de la extracción tiene tendencia a reducirse, como también lo hace el hueso de soporte.

### Anatomía.

Grosor del proceso alveolar. Puesto que los dientes son responsables del proceso alveolar, su forma general sigue la alineación de la dentadura. Además, el grosor del proceso alveolar ejerce influencia directa sobre la forma externa. Cuando el proceso alveolar es delgado, entonces hay prominencias sobre las raíces y depresiones interdientarias entre las raíces.

Cresta alveolar. Normalmente, el margen del proceso alveolar es redondeado. Sin embargo, a veces el margen óseo termina en borde agudo fino. Esto sucede solo cuando el hueso es extremadamente delgado, por ejemplo, sobre la superficie vestibular de los caninos.

Dehiscencias y fenestraciones. Las dehiscencias y las fenestraciones son defectos comunes del proceso alveolar. Una dehiscencia es una profundización del margen óseo de la cresta que expone una cantidad anormal de superficie radicular. El defecto puede ser ancho e irregular y puede extenderse hasta la mitad de la raíz o más.

La fenestración alveolar es un orificio circunscrito en la placa cortical sobre la raíz y no se comunica con el margen de la cresta. Su tamaño es variable y puede localizarse en cualquier parte de la superficie. A veces, estas irregularidades se hallan en el alveolo antes de la erupción del diente y representan variaciones en la forma ósea, como también una resorción patológica.

Proyecciones de esmalte. Estructura, función y migración dentaria fisiológica.

La estructura del hueso alveolar propiamente dicho, en los diferentes lados del diente, varía según las demandas funcionales. En condiciones fisiológicas, los dientes emigran continuamente en dirección mesial, hacia la línea media. Esto es lo que se llama migración mesial fisiológica. La migración produce la resorción de la pared interna del alveolo en el lado mesial del diente y la neoformación de hueso en la superficie distal. La resorción puede ser consecuencia de una compresión leve del ligamento periodontal que ejerza el diente que emigra. La neoformación de hueso es originada por la tensión de las fibras periodontales en la superficie distal. El hueso que aquí se forma se conoce como hueso fascículo, por la presencia de las fibras de Sharpey, que son fibras del ligamento periodontal incluidas en las laminillas del nuevo hueso formado en el lado de tensión. La migración fisiológica de los dientes se produce hacia mesial y hacia oclusal. Este último movimiento de erupción influye en la estructura del alveolo, produciendo formación de hueso en el fondo del alveolo y también en la cresta alveolar.

El hueso de soporte también se adapta a las exigencias funcionales. El hueso se resorbe cuando disminuyen las exigencias funcionales, y se forma hueso adicional si las influencias funcionales lo requieren. La pérdida de la función oclusal lleva a la atrofia por desuso del hueso de soporte.

Células óseas. Los cambios de estructura ósea son realizados por la actividad de los osteoblastos, que tienen la capacidad de depositar hueso nuevo. Los osteoclastos tienen la propiedad de resorber.

Dentro de las lagunas del hueso hay osteocitos. Sus largas prolongaciones pasan por los canaliculos. Estas células tienen capacidad osteoblástica y osteolítica.

Vitalidad del hueso.

El aporte sanguíneo del hueso alveolar proviene de ramas de la arteria alveolar. Los vasos del periostio corren sobre las placas vestibular y bucal de hueso y contribuyen a

la irrigación de la encía y al ligamento periodontal. El aporte mayor viene de los vasos alveolares que pasan por el centro del tabique alveolar y mandan ramas laterales desde los espacios medulares, y por los canales a través de la lámina cribiforme hacia el ligamento periodontal. El vaso interdentario se dirige hacia arriba para irrigar el tabique y la papila interdental. En el ligamento periodontal, los vasos suelen tomar un curso longitudinal. La fisiología y patología de la irrigación del periodonto son de gran importancia para el conocimiento y el tratamiento de la patología periodontal.

El diente y sus tejidos de revestimiento (ligamento periodontal, hueso, cemento) constituyen una entidad funcional y de desarrollo. La velocidad de recambio del ligamento periodontal y el cemento es sorprendentemente alta. La velocidad del remodelado del hueso alveolar también parece más alta que la de otros huesos.

## CAPITULO III

### ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD GINGIVAL Y PERIODONTAL

La etiología de la enfermedad gingival y periodontal se clasifica comúnmente en factores locales y generales, pero sus efectos están relacionados entre sí. Factores locales son los del medio que rodea al periodonto y factores generales son los que provienen del estado general del paciente. Gran parte de la enfermedad gingival y periodontal es causada por factores locales, por lo común más de uno.

Los factores locales producen inflamación, que es el proceso patológico principal en la enfermedad gingival y periodontal. Los factores generales condicionan la respuesta periodontal a factores locales de tal manera que con frecuencia, el efecto de los irritantes locales es agravado notablemente por el estado general del paciente. Por el contrario, los factores locales intensifican las alteraciones periodontales generadas por afecciones generales.

Las causas de la enfermedad gingival y periodontal son las mismas, con una excepción. Las lesiones producidas por fuerzas oclusales excesivas (trauma de la oclusión) no originan gingivitis, pero muchas veces contribuyen a la destrucción de los tejidos de soporte en la enfermedad periodontal.

#### 1. PLACA DENTARIA.

La placa dentaria es un depósito blando amorfo granular que se acumula sobre las superficies, restauraciones y cálculos dentarios. Se adhiere firmemente a la superficie subyacente, de la cual se desprende solo mediante la limpieza mecánica. En pequeñas cantidades, la placa no es visible, salvo que se manche con pigmentos de la cavidad bucal o sea teñida por soluciones reveladoras o comprimidos. A medida que se acumula, se convierte en una masa globular visible con pequeñas superficies nodulares cuyo color varía del gris y gris amarillento al amarillo.

La placa aparece en sectores supragingivales, en su mayor parte sobre el tercio gingival de los dientes, y subgingivalmente, con predilección por grietas, defectos y rugoci-

dades y márgenes desbordantes de restauraciones dentarias.

#### Placa dentaria y película adquirida.

La placa dentaria se deposita sobre una película acelular formada previamente, que se denomina película adquirida, pero se puede formar también directamente sobre la superficie dentaria. A medida que la placa madura, la película subyacente persiste, experimenta degradación bacteriana o se calcifica. La película adquirida es una capa delgada, lisa, incolora, translúcida difusamente distribuida sobre la corona, en cantidades algo mayores cerca de la encía.

La película se forma sobre una superficie dentaria limpia en pocos minutos, se adhiere con firmeza a la superficie del diente y se continúa con los prismas del esmalte por debajo de ella. La película adquirida es un producto de la saliva. No tiene bacterias, es ácido periódico de Schiff (PAS) positiva, y contiene glucoproteínas, derivadas de glucoproteínas, polipéptidos y lípidos.

#### Formación de la placa.

La formación de la placa comienza por la aposición de una capa única de bacterias sobre la película adquirida o la superficie dentaria. Los microorganismos son "unidos" al diente: 1) Por una matriz adhesiva interbacteriana, o 2) por una afinidad de la hidroxapatita adamantina por las glucoproteínas, que atrae la película adquirida y las bacterias al diente. La placa crece por: 1) agregado de nuevas bacterias; 2) multiplicación de las bacterias, y 3) acumulación de productos bacterianos. Las bacterias se mantienen unidas en la placa mediante una matriz interbacteriana adhesiva y por una superficie adhesiva protectora que producen.

Cantidades mensurables de placa se producen dentro de seis horas una vez limpiado a fondo el diente, y la acumulación máxima se alcanza aproximadamente a los 30 días. La velocidad de formación y la localización varían de unas personas a otras, en diferentes dientes de una misma boca y en diferentes áreas de un diente.

## Matriz de la placa.

Contenido orgánico. El contenido orgánico consiste en un complejo de polisacáridos y proteínas cuyos componentes principales son carbohidratos, proteínas y lípidos; la naturaleza del resto de los componentes no está claro. Representan productos extracelulares de las bacterias de la placa, sus restos citoplásmicos y de la membrana celular, alimentos ingeridos y derivados de glucoproteínas de la saliva. El carbohidrato que se presenta en mayores proporciones en la matriz es dextrán, un polisacárido de origen bacteriano. Otros carbohidratos de la matriz son el leván, otro producto bacteriano polisacárido, galactosa y metilpentosa en forma de ramnosa. Los restos bacterianos proporcionan ácido muriático, lípidos y algunas proteínas de la matriz, para los cuales las glucoproteínas salivares son la fuente principal.

Contenido Inorgánico. Los componentes inorgánicos más importantes de la matriz de la placa son el calcio y el fósforo, con pequeñas cantidades de magnesio, potasio y sodio. Están ligados a los componentes orgánicos de la matriz. El contenido inorgánico es más alto en los dientes anteriores inferiores que en el resto de la boca, y asimismo es, por lo general, más elevado en las superficies linguales. El contenido inorgánico total de la placa incipiente es bajo; el aumento mayor se produce en la placa que se transforma en cálculo. El fluoruro que se aplica tópicamente a los dientes o se añade al agua potable se incorpora a la placa.

## Bacterias de la Placa.

La placa dentaria es una sustancia viva y generadora con muchas microcolonias de microorganismos en diversas etapas de crecimiento. A medida que se desarrolla la placa, la población bacteriana cambia de un predominio inicial de cocos (fundamentalmente grampositivos) a uno más complejo que contiene muchos bacilos filamentosos y no filamentosos.

Al comienzo: Las bacterias son casi en su totalidad cocos facultativos y bacilos (*Neisseria*, *Nocardia* y estreptococos). Cuando la placa aumenta de espesor, se crean condiciones anaerobias dentro de ella, y la flora se modifica en concordancia con esto. Los microorganismos de la superficie pro

bablemente consiguen su nutrición del medio bucal, mientras que los de la profundidad utilizan además productos metabólicos de otras bacterias de la placa y componentes de la matriz de la placa.

Entre el segundo y tercer días: cocos gramnegativos y bacilos que aumentan en cantidad y porcentaje.

Entre el cuarto y quinto días: *Fusobacterium*, *Actinomyces* y *Veillonella*, todos anaerobios puros, aumentan en cantidad.

El madurar la placa: Al séptimo día, aparecen espirilos y espiroquetas en pequeñas cantidades, especialmente en el surco gingival. Los microorganismos filamentosos continúan aumentando en porcentaje y cantidad, el mayor aumento es de *Actinomyces naeslundii*, desde el decimocuarto al vigésimo primer días.

Entre el vigésimo octavo y el nonagésimo días: los estreptococos disminuyen. Los bacilos, especialmente las formas filamentosas, aumentan. Las poblaciones bacterianas de la placa subgingival y supragingival son bastante similares. En la mayoría de las personas, la placa contiene los mismos grupos principales de bacterias. Sin embargo, la proporción e incluso las especies de los microorganismos dentro de cada grupo varían, al igual que las proporciones de los grupos propiamente dichos. Las variaciones son de individuo a individuo, de diente a diente, e incluso en diferentes zonas de un mismo diente.

Papel de la saliva en la formación de la placa.

La saliva contiene una mezcla de glucoproteínas que en conjunto se denominan mucina. No se identificaron todas las glucoproteínas salivales, pero se componen de proteínas combinadas con varios carbohidratos (oligosacáridos), como ácido siálico, fucosa, galactosa, glucosa, manosa, y dos hexosaminas: N-acetilgalactosamina y N-acetilglucosamina. Las enzimas (glucosidasas) producidas por las bacterias bucales descomponen los carbohidratos que utilizan como alimento. La placa contiene algo de proteínas, pero muy poco de los carbohidratos de las glucoproteínas de la saliva.



## **Papel de los alimentos ingeridos en la formación de la placa.**

La placa no es un residuo de los alimentos, pero las bacterias de la placa utilizan los alimentos ingeridos para formar los componentes de la matriz. Los alimentos que más se utilizan son aquellos que se difunden fácilmente por la placa, como los azúcares solubles: sacarosa, glucosa, fructosa, maltosa y cantidades menores de lactosa. Los almidones que son moléculas más grandes y menos difusibles, también sirven comúnmente como substratos bacterianos.

## **Dieta y formación de la placa.**

La placa dentaria no es un residuo de los alimentos, y la velocidad de formación de la placa no está relacionada con la cantidad de alimentos consumidos. La placa se forma con mayor rapidez durante el sueño, cuando no se ingieren alimentos, que después de las comidas. Ello puede ser a causa de la acción mecánica de los alimentos y el mayor flujo salival durante la masticación, que implican la formación de la placa. La consistencia de la dieta afecta a la velocidad de formación de la placa. Esta se forma con rapidez en dietas blandas, mientras que los alimentos duros retardan su acumulación.

## **La placa en la etiología de la enfermedad gingival y periodontal.**

Hay muchas causas locales de la enfermedad gingival y periodontal, pero la higiene bucal insuficiente eclipsa a todas las demás. Hay una correlación alta entre la higiene bucal insuficiente, la presencia de la placa y la frecuencia y gravedad de la enfermedad gingival y periodontal. En experiencias con seres humanos, cuando se interrumpen los procedimientos de higiene bucal se acumula placa y la gingivitis aparece entre los 10 y 21 días; la severidad de la inflamación gingival está en relación con la velocidad de formación de la placa. Al reinstaurar los procedimientos de higiene bucal, la placa se elimina de casi todas las superficies dentarias dentro de las 48 horas y la gingivitis desaparece entre uno y ocho días más tarde.

## **La importancia fundamental de la placa dentaria en la**

etiología de la enfermedad gingival y periodontal reside en la concentración de bacterias y sus productos. Las bacterias contenidas en la placa y en la región del surco gingival son capaces de producir daño en los tejidos y enfermedad, pero no se han establecido los mecanismos con los cuales generan enfermedad gingival y periodontal en el hombre.

## 2.- MATERIA ALBA.

La materia alba es un irritante local que constituye una causa común de gingivitis. Es un depósito amarillo o blanco grisáceo blando y pegajoso, algo menos adhesivo que la placa dentaria. La materia alba se ve sin la utilización de substancias reveladoras y se deposita sobre superficies dentarias, restauraciones, cálculos y encía. Tiende a acumularse en el tercio gingival de los dientes y sobre dientes en mal posición. Se puede formar sobre dientes previamente limpiados en pocas horas, y en periodos en que no se han ingerido alimentos. Es posible quitar la materia alba mediante un chorro de agua, pero se precisa de la limpieza mecánica para asegurar su completa remoción.

Considerada durante mucho tiempo como compuesta por residuos estancados de alimentos, se reconoce ahora que es una concentración de microorganismos, células epiteliales descamadas, leucocitos y una mezcla de proteínas y lípidos salivales, con pocas partículas de alimentos o ninguna. Carece de una estructura interna regular como la que se observa en la placa. El efecto irritativo de la materia alba sobre la encía probablemente nace de las bacterias y sus productos.

## 3.- RESIDUOS DE ALIMENTOS.

La mayor parte de los residuos de alimentos son disueltos por las enzimas bacterianas y eliminados de la cavidad bucal a los cinco minutos de haber comido, pero quedan algunos sobre los dientes y membrana mucosa. El flujo de la saliva, la acción mecánica de la lengua, carrillos y labios y la forma y alineación de los dientes y maxilares afectan a la velocidad de limpieza de los alimentos, que se acelera mediante la mayor masticación y la menor viscosidad de la saliva. Aunque contengan bacterias, los residuos de alimentos son diferentes de la placa y la materia alba y son más fáci-

les de eliminar. La placa dentaria no deriva de los residuos de alimentos, ni estos son causa importante de gingivitis.-- Hay que establecer la diferencia entre los residuos de alimentos y hebras fibrosas que quedan atrapadas interproximalmente en áreas de retención de alimentos o acuñaición.

La velocidad de eliminación de la cavidad bucal varía - según sea la clase de alimentos y el individuo. Los líquidos se eliminan más rápido que los sólidos. Por ejemplo, quedan rastros de azúcar ingerido en solución acuosa en la saliva, - aproximadamente durante 15 minutos, mientras que el azúcar - consumido en estado sólido persiste 30 minutos después de su ingestión. Los alimentos adhesivos, como higos, pan, caramelos, se adhieren a la superficie durante más de una hora, - mientras que alimentos duros y zanahorias y manzanas crudas desaparecen rápidamente. El pan solo se elimina con mayor velocidad que el pan con manteca, el pan moreno de centeno más rápidamente que el blanco y los alimentos fríos algo más rápidamente que los calientes.

#### 4.- CALCULOS.

Los cálculos han sido reconocidos como una entidad en - cierta forma relacionada con la enfermedad periodontal.

##### Cálculo supragingival y subgingival.

El cálculo es una masa adherente, calcificado o en calcificación, que se forma sobre la superficie de dientes naturales y prótesis dentales.

Según su relación con el margen gingival, se clasifica como sigue:

Cálculo supragingival se refiere al cálculo coronario - a la cresta del margen gingival y visible en la cavidad bucal. El cálculo supragingival, por lo general, es blanco o blanco amarillento, de consistencia dura, arcillosa, y se - desprende con facilidad de la superficie dentaria mediante - un raspador. El color es modificado por factores como el ta baco o pigmentos de alimentos. Se puede presentar en un solo diente o en un grupo de dientes, o estar generalizado por toda la boca. El cálculo supragingival aparece con mayor fre-

les de eliminar. La placa dentaria no deriva de los residuos de alimentos, ni estos son causa importante de gingivitis.-- Hay que establecer la diferencia entre los residuos de alimentos y hebras fibrosas que quedan atrapadas interproximalmente en áreas de retención de alimentos o acuñaición.

La velocidad de eliminación de la cavidad bucal varía - según sea la clase de alimentos y el individuo. Los líquidos se eliminan más rápido que los sólidos. Por ejemplo, quedan rastros de azúcar ingerido en solución acuosa en la saliva, - aproximadamente durante 15 minutos, mientras que el azúcar - consumido en estado sólido persiste 30 minutos después de su ingestión. Los alimentos adhesivos, como higos, pan, caramelos, se adhieren a la superficie durante más de una hora, - mientras que alimentos duros y zanahorias y manzanas crudas desaparecen rápidamente. El pan solo se elimina con mayor velocidad que el pan con manteca, el pan moreno de centeno más rápidamente que el blanco y los alimentos fríos algo más rápidamente que los calientes.

#### 4.- CALCULOS.

Los cálculos han sido reconocidos como una entidad en - cierta forma relacionada con la enfermedad periodontal.

##### Cálculo supragingival y subgingival.

El cálculo es una masa adherente, calcificado o en calcificación, que se forma sobre la superficie de dientes naturales y prótesis dentales.

Según su relación con el margen gingival, se clasifica como sigue:

Cálculo supragingival se refiere al cálculo coronario - a la cresta del margen gingival y visible en la cavidad bucal. El cálculo supragingival, por lo general, es blanco o blanco amarillento, de consistencia dura, arcillosa, y se - desprende con facilidad de la superficie dentaria mediante - un raspador. El color es modificado por factores como el tã baco o pigmentos de alimentos. Se puede presentar en un solo diente o en un grupo de dientes, o estar generalizado por toda la boca. El cálculo supragingival aparece con mayor fre-

cuencia, y en cantidades más abundantes, en las superficies vestibulares de los molares superiores que están frente al conducto de Stensen, las superficies linguales de los dientes anteriores inferiores, que están frente al conducto de Wharton, y más en incisivos centrales que en los laterales. En casos extremos, los cálculos forman una estructura a modo de puente, a lo largo de todos los dientes o cubren la superficie oclusal de los dientes que carecen de antagonistas funcionales.

Cálculo subgingival es aquel cálculo que se encuentra debajo de la cresta de la encía marginal, por lo común en bolsas periodontales, y que no es visible durante el examen bucal. La determinación de la localización y extensión de los cálculos subgingivales exige el sondeo cuidadoso con un explorador. Es denso y duro, pardo obscuro o verde negrusco, de consistencia pétreo y unido con firmeza a la superficie dentaria. Por lo general, los cálculos supragingivales y los subgingivales se presentan juntos, pero puede estar uno sin el otro.

Los cálculos supragingivales y subgingivales por lo general aparecen en la adolescencia y aumentan con la edad. El tipo supragingival es más común; los cálculos subgingivales son raros en niños, y los cálculos supragingivales son poco comunes hasta los 9 años de edad.

#### Contenido bacteriano.

La proporción de microorganismos filamentosos grampositivos y gramnegativos es mayor en los cálculos que en el resto de la cavidad bucal. Los microorganismos de la periferia son predominantemente bacilos gramnegativos y cocos. La mayoría de los microorganismos que están dentro del cálculo son inertes.

#### Unión del cálculo a la superficie dentaria.

Las diferencias en la manera mediante la cual el cálculo se une al diente influyen en la relativa facilidad o dificultad encontrada en su remoción. La substancia intercelular o las bacterias, o todas ellas, unen el cálculo a la superficie dentaria de una de las maneras, o más, que siguen:

1. Por medio de la película adquirida.
2. Por penetración en el cemento y la dentina.
3. En áreas de resorción cementaria y dentinaria no reparada que quedan expuestas por la recesión gingival.
4. Por la trabazón de cristales inorgánicos del cálculo con los de la estructura dentaria.
5. En espacios creados por la separación cementaria.

Cómo se forma el cálculo.

El cálculo es la placa dentaria que se ha mineralizado, de modo que la formación del cálculo comienza con la placa dentaria. La placa blanda endurece por la precipitación de sales minerales, lo cual, por lo común, comienza en cualquier momento, entre el segundo y el decimocuarto días de formación de la placa, pero se ha registrado calcificación ya entre las cuatro y las ocho horas.

La saliva es la fuente de minerales de los cálculos supragingivales y es probable que el líquido gingival provea los minerales para el cálculo subgingival.

La calcificación comienza en la superficie interna de la placa, junto al diente, en focos separados de coque que aumentan de tamaño y se unen para formar masas sólidas de cálculos. Ello se produce al mismo tiempo que hay alteraciones en el contenido bacteriano y en las cualidades tintoriales de la placa. Durante la calcificación, los filamentos aumentan en cantidades mayores que los otros microorganismos. El cálculo se forma por capas, separadas por una cutícula delgada que queda incluida en él a medida que avanza la calcificación.

Velocidad de formación y acumulación.

El momento del comienzo y la velocidad de calcificación y acumulación varían de una persona a otra y en diferentes dientes y en diferentes épocas en una misma persona.

Sobre la base de estas diferencias, es posible clasificar a los individuos en formadores de cálculos abundantes, moderados o leves, o como no formadores. Noventa por 100 de

todos los cálculos se llegan a producir en los dientes anteriores inferiores.

La formación de cálculos continúa hasta que se alcanza el máximo, a partir de lo cual puede decrecer. El tiempo que tarda en alcanzar el nivel máximo ha sido registrado como de 10 semanas, 18 semanas y 6 semanas. La declinación a partir de la acumulación máxima se puede explicar por la vulnerabilidad de los cálculos abultados al desgaste mecánico por acción de los alimentos y carrillos, labios y lengua.

Importancia etiológica relativa de la placa y el cálculo.

La placa es más importante que el cálculo en la etiología de la enfermedad gingival y periodontal. La gingivitis se produce en ausencia de cálculos, y la formación de la placa genera gingivitis, la cual desaparece cuando se quita la placa. Resulta difícil separar los efectos del cálculo y la placa en la encía, porque los cálculos están siempre cubiertos por una capa no mineralizada de placa. Hay una correlación positiva entre el cálculo y la frecuencia de la gingivitis, pero no es tan alta como la de la placa y la gingivitis. El desarrollo del cálculo conduce solo a un aumento leve de la gingivitis respecto a la que corresponde a la placa blanda solamente.

Los cálculos, la gingivitis y la enfermedad periodontal aumentan con la edad. Es extremadamente raro encontrar una bolsa periodontal sin cálculos subgingivales, aunque en ciertos casos estén en proporciones microscópicas; y la inflamación más intensa de la pared de la bolsa es la adyacente al cálculo. La placa no mineralizada sobre la superficie del cálculo es el irritante principal, pero la porción calcificada subyacente es un factor contribuyente significativo. No irrita directamente la encía, pero da nido fijo para la acumulación de placa superficial irritante y mantiene la placa contra la encía.

Es posible que los cálculos subgingivales sean el producto, y no la causa, de las bolsas periodontales. La placa genera la inflamación gingival que comienza la formación de la bolsa; la bolsa proporciona un área protegida para la acumulación de placa y bacterias. El mayor flujo de líquido gin

gival de la inflamación gingival aporta los minerales que -  
convierten la placa, que de continuo se deposita, en cálculo  
subgingival.

#### 5.- PIGMENTACIONES DENTARIAS.

Los depósitos de color sobre las superficies dentarias se denominan pigmentaciones. Constituyen problemas estéticos, pero también pueden generar irritación gingival. Las pigmentaciones aparecen por la tinción de las cutículas dentales - adquiridas y de desarrollo, de ordinario incoloras, por las bacterias cromógenas, alimentos y fármacos. Presentan variaciones en el color y la composición, y en la firmeza con que se adhieren a la superficie dentaria.

Pigmentación parda. Esta es una película delgada, translúcida, adquirida, por lo general sin bacterias, y pigmentada. Se presenta en personas que no se cepillan lo suficiente o usan un dentífrico con acción limpiadora inadecuada. Se encuentra por lo común en la superficie vestibular de molares superiores y en la superficie lingual de incisivos inferiores.

Pigmentaciones Tabáquicas.- El tabaco produce depósitos superficiales pardos o negros, muy adheridos, o coloración parda de la substancia dentaria. Los pigmentos son resultado de los productos de la combustión del alquitrán de hulla y de la penetración de los jugos del tabaco en fisuras e irregularidades del esmalte y la dentina.

Pigmentación Negra.- Esta, por lo general, se presenta como una línea negra delgada, por vestibular y lingual, cerca del margen gingival, y como manchas difusas en las superficies proximales. Está adherida con firmeza, tiende a reaparecer una vez eliminada, es más común en mujeres, y puede producirse en bocas con higiene excelente. Las bacterias cromógenas son la causa probable.

Pigmentación Verde.- Esta es una pigmentación verde o verde amarillenta, a veces de espesor considerable, muy común en niños. Se atribuyó la coloración a bacterias fluorescentes y a hongos como *Penicillium* y *Aspergillus*. Las pigmentaciones verdes se presentan en la superficie vestibular de



dientes anteriores superiores, en la mitad gingival, con mayor frecuencia en niños.

**Pigmentación Anaranjada.**- La pigmentación anaranjada es menos común que la verde o la parda. Se puede presentar en las superficies vestibulares y linguales de dientes anteriores.

**Pigmentaciones Metálicas.** Las sales metálicas y metales se introducen en la cavidad bucal en el polvo metálico inhalado por obreros industriales o por medio de drogas administradas por vía bucal. El polvo de cobre produce una pigmentación verde, y el polvo de hierro una pigmentación parda. Los medicamentos que contienen hierro causan un depósito negro de sulfato de hierro.

## CAPITULO IV

### ENFERMEDAD GINGIVAL

#### 1.- GINGIVITIS.

**Papel de la inflamación en la enfermedad gingival.**

La gingivitis, inflamación de la encía, es la forma más común de la enfermedad gingival. La inflamación se halla casi siempre presente en todas las formas de enfermedad gingival, porque los irritantes locales que producen inflamación, como la placa dentaria, materia alba y cálculos son extremadamente comunes, y los microorganismos y sus productos lesivos están siempre presentes en el medio gingival. La inflamación causada por la irritación local origina cambios degenerativos, necróticos y proliferativos en los tejidos gingivales.

En la encía ocurren procesos patológicos que no son causados por la irritación local, como atrofia, hiperplasia y neoplasia. Es preciso distinguir entre inflamación y otros procesos patológicos que pudieran hallarse en la enfermedad gingival.

**El papel de la inflamación en casos aislados de gingivitis.**

1. La inflamación es el cambio patológico primario y único.

2. La inflamación es una característica secundaria, superpuesta a una enfermedad gingival de origen general.

3. La inflamación es el factor desencadenante de alteraciones clínicas en pacientes con estados generales que por sí mismos no producen enfermedad gingival detectable desde el punto de vista clínico.

**Evolución, duración y distribución de la Gingivitis.**

**Evolución y Duración.**

**Gingivitis aguda:** Es demasiado dolorosa, se instala re-

pentinamente y es de corta duración.

**Gingivitis subaguda:** Una fase menos grave que la afec-  
ción aguda.

**Gingivitis recurrente:** Enfermedad que reaparece después  
de haber sido eliminada mediante tratamiento, o que desapare-  
ce espontáneamente y reaparece.

**Gingivitis crónica:** Se instala con lentitud, es de lar-  
ga duración e indolora, salvo que se complique con exacerba-  
ciones agudas o subagudas. La gingivitis crónica es una le-  
sión fluctuante en la cual las zonas inflamadas persisten o  
se tornan normales y las zonas normales se inflaman.

**Distribución.**

**Localizada:** Se limita a la encía de un solo diente o un  
grupo de dientes.

**Generalizada:** Abarca toda la boca.

**Marginal:** Afecta al margen gingival, pero puede incluir  
una parte de la encía insertada contigua.

**Papilar:** Abarca las papilas interdientarias y con fre-  
cuencia se extiende hacia la zona adyacente del margen gingi-  
val.

**Difusa:** Abarca la encía marginal, encía insertada y pa-  
pila interdientaria.

**Casos particulares;** mediante la combinación de los nom-  
bres anteriores:

**Gingivitis marginal localizada:** Se limita a un área de  
la encía marginal, o más.

**Gingivitis difusa localizada:** Se extiende desde el mar-  
gen hasta el pliegue mucovestibular, pero en un área limita-  
da.

**Gingivitis papilar:** Abarca un espacio interdentario, o  
más, en un área limitada.

**Gingivitis marginal generalizada:** Comprende la encía - marginal de todos los dientes. Por lo general, afecta a las papilas interdentarias.

**Gingivitis difusa generalizada:** Abarca toda la encía. - Por lo común, también la mucosa bucal se halla afectada, de modo que el límite entre ella y la encía insertada queda anulado.

## 2.- CARACTERISTICAS CLINICAS.

Las características clínicas sobresalientes son los cambios del color y la forma de los tejidos, y sangrado. La inflamación puede ser aguda o con mayor frecuencia, crónica, y puede haber hiperplasia, ulceración, necrosis, pseudomembranas y exudado purulento y seroso. Las lesiones pueden ser - localizadas o generalizadas.

Al examinar la encía, es preciso tener presente el cuadro de lo que es la encía "normal". Con esta guía es fácil - observar la extensión de la reacción inflamatoria, la distribución de las lesiones y el estado de la inflamación.

Las características de la gingivitis se determinan mediante la atenta valoración de la reacción inflamatoria. La gingivitis aguda presentará una encía rojo brillante, que - suele estar ulcerada, hemorrágica posiblemente dolorosa. El dolor, las úlceras y la hemorragia se ven en casos de absceso gingival, infección de Vincent, gingivitis estreptocócica, plasmacitosis o heridas gingivales, y a veces se ven en la - gingivitis de embarazo discrasias sanguíneas, deficiencias nutricionales y desequilibrios endocrinos.

La inflamación crónica se suele presentar junto con - agrandamiento del tejido. La encía es de color magenta; o - puede ser más fibrosa y no tan hemorrágica como con la inflamación aguda. Como regla, es indolora.

Es posible que la inflamación aguda se superponga a la gingivitis crónica. Esos episodios agudos tienen su origen en factores extrínsecos o en estados de mala higiene bucal. Los factores intrínsecos agravan o modifican la inflamación. Estos factores incluyen el embarazo, deficiencias de la nu-

trición, trastornos endocrinos, o discrasias sanguíneas que agravan o que modifican bastante la reacción inflamatoria existente.

La respuesta intrínseca heredada de la persona a una lesión puede modificar las reacciones.

En el análisis final, la etiología de la gingivitis es el resultado de la acción recíproca de factores extrínsecos e intrínsecos.

Una vez observados el estado y el grado de inflamación, es factible establecer si la gingivitis es hiperplástica (encía agrandada o sobrecrecida), ulcerativa, necrótica o seudomembranosa. Puede haber exudado purulento. Por ejemplo, un paciente puede presentar gingivitis necrotizante, ulcerativa aguda, papilar y localizada.

Esta descripción significa mucho más que el simple término gingivitis.

**Bolsas.** Cuando el surco gingival se profundiza por efecto de la enfermedad, se le denomina bolsa. En la gingivitis, el aumento de la profundidad puede ser causado por el agrandamiento coronario del margen gingival, como consecuencia de edema o de hiperplasia fibrosa inflamatoria (bolsas falsas), o por las dos causas. Sin tomar en consideración la profundidad, el surco gingival es patológico cuando hay grandes cambios inflamatorios en la pared blanda. El término bolsa, que connota profundidad, tiende a desviar la atención de las lesiones incipientes, tales como las que se producen en la gingivitis. La unión dentogingival enferma debe ser tratada; no hay que descuidarla, porque la lesión clínica no es especular.

**Citología.** Las características celulares de la inflamación gingival incluyen los plasmocitos, linfocitos, leucocitos polimorfonucleares (PMN) y algunos macrófagos. Los plasmocitos que normalmente se hallan en la encía clínicamente sana aumentan en número en la inflamación y predominan en el característico infiltrado celular redondo. Es común encontrar menor número de linfocitos, con algunos macrófago y mastocitos que también están presentes. Se describió a los -

leucocitos PMN como acumulados en torno de los cálculos, bacterias y residuos, en la bolsa. Se movilizan en las úlceras del epitelio de la bolsa y abundan en los microabscesos. Estos leucocitos, que se ven en frecuencia en el tejido conectivo con inflamación crónica, se describen como trasladándose desde los vasos hacia las bolsas.

Cambios en el epitelio. El epitelio que tapiza la bolsa, como el de inserción y el de la encía externa, prolifera hacia la lámina propia. Esto podría ser una respuesta a la inflamación. Hay células epiteliales dilatadas, espacios intercelulares ensanchados, y los leucocitos PMN y linfocitos pueden infiltrar el epitelio de la bolsa, el epitelio de inserción (de unión) y el epitelio bucal. Los leucocitos PMN emigran a través de pequeñas úlceras en la pared del surco hacia la placa, cálculos y bacterias. En la lámina propia, cerca de la superficie del epitelio de la bolsa, se hallan capilares ingurgitados, en proliferación.

Cambios en el tejido conectivo. El tejido conectivo subepitelial puede hallarse infiltrado por plasmocitos y linfocitos. El infiltrado se halla concentrado cerca de la pared de la bolsa o se dispersa difusamente por la lámina propia. Se produce una cierta destrucción de las fibras dentogingivales y es posible ver cúmulos de células inflamatorias en torno a los vasos y entre los haces de fibras. Donde se produjo destrucción, los haces de fibras son reemplazados por tejido conectivo proliferante joven, que se compone de capilares neoformados, células mesenquimáticas y células inflamatorias. Coincidiendo con los cambios inflamatorios se produce cierto grado de reparación, y se observan algunos nuevos haces de fibras.

### 3.- GINGIVITIS CONDICIONADA POR FACTORES INTRINSECOS.

Gingivitis en la pubertad. Es frecuente que durante la pubertad, y a veces antes de ella, ocurra una respuesta exagerada a los irritantes. Esto puede tener su origen en trastornos hormonales, y se puede agravar por la exposición incompleta de las coronas anatómicas. Esta última situación fo

menta la retención de alimentos cuando la encía carece de la protección del abultamiento dentario cervical, que desvía los alimentos. Ambos factores contribuyen a la gingivitis que con tanta frecuencia se ve durante la pubertad. Muchos odontólogos creen que la lesión se resolverá por sí misma al culminar la adolescencia. En algunos casos, esto puede suceder. Sin embargo, con mucha frecuencia, la enfermedad periodontal destructiva crónica tiene su comienzo durante la pubertad, y si se la deja sin tratamiento, empeora progresivamente.

Gingivitis en niños. La gingivitis en niños no es rara. Los hábitos de higiene bucal suelen ser malos. Sin embargo, no se ha establecido cual es el posible efecto acumulativo de la inflamación gingival infantil sobre el periodonto adulto.

Gingivitis en el embarazo. Las influencias intrínsecas desempeñan un papel importante en la etiología de la gingivitis, no como influencia primaria, sino como influencia secundaria modificadora. Esto resulta evidente, especialmente en estados tales como el embarazo, en el cual hay una alteración endocrina. Al rededor del 50 por 100 de todas las mujeres embarazadas tienen gingivitis, que oscila entre leve y grave. Las mujeres no embarazadas también presentan la misma frecuencia de gingivitis, pero en menor grado. Durante el embarazo, la gingivitis se agrava por las tendencias proliferativas de los tejidos. El epitelio, el tejido conectivo y las células endoteliales presentan estos signos.

Por lo general, la inflamación clínica se confina a las papilas, que son prominentes y se demarcan netamente de la encía insertada. Los márgenes son irregulares y poco consistentes. La hiperplasia de la gingivitis en el embarazo se limita a varias zonas localizadas. Esta encía es en extremo friable y sangra al más leve contacto. Las papilas individuales se pueden llegar a agrandar mucho y entonces se las denominan tumores del embarazo. Desde el punto de vista histológico, es imposible distinguir estos tumores de los granulomas piógenos. A veces producen considerable resorción del hueso subyacente. Los tumores del embarazo y el estado de gingivitis agravado tienen tendencia a desaparecer espontáneamente después del parto, pero pueden producirse durante embarazos posteriores.

El tratamiento consiste en alisado de las raíces, curetaje, y establecimiento de buena higiene bucal y estimulación de los tejidos. Después del parto, es preciso hacer un examen bucal minucioso para asegurar que todas las manifestaciones de inflamación han sido resueltas sin lesión tisular residual. Recuérdese que la gingivitis en el embarazo no se produce si no hay inflamación gingival antes del embarazo o durante él. Si la gingivitis es grave y hay tumores y agrandamiento de los tejidos, hay que considerar la cirugía. Por lo general, el segundo trimestre es el momento más seguro. - También se considera que el octavo mes es seguro, porque hay un equilibrio endocrino ventajoso.

En algunos casos de gingivitis durante el embarazo, las condiciones antihigiénicas son frecuentes.

El uso de anticonceptivos por vía bucal produce gingivitis semejante a la gingivitis del embarazo.

#### 4.- GINGIVITIS ULCERONECROTIZANTE.

Aunque la gingivitis ulceronecrotizante está obviamente incluida en la categoría de gingivitis, también contribuye a la periodontitis y puede superponerse a esta. Por sus características clínicas peculiares y tratamiento especial, se la estudiará en una sección separada.

#### 5.- GINGIVITIS DESCAMATIVA CRÓNICA.

La gingivitis descamativa crónica es una afección rara que ataca las encías papilar, marginal e insertada. Zonas irregulares en toda la encía son de color rojo vivo, lisas y brillantes. Al frotar la encía con el dedo, con un rollo de algodón o un chorro de aire puede desprenderse el epitelio superficial, dejando una superficie sangrante y dolorosa de tejido conectivo expuesto.

En casos más graves, la encía se cubre de múltiples zonas vivas sangrantes sobre un fondo de eritema intenso. Estas lesiones comienzan como erupciones vesiculares y se rompen. Los pacientes experimentan una sensación de ardor, que se agrava con los condimentos, alimentos ácidos y bebidas carbonatadas. Sienten sabor salado y en raras ocasiones su-



fren dolor espontáneo.

La patogenia de esta lesión fue atribuida a una alteración del metabolismo de la substancia fundamental y de la membrana basal.

Aunque es más frecuente que la gingivitis crónica afecte a mujeres menopáusicas, suele presentarse en hombres. En la gingivitis descamativa crónica típica las zonas afectadas de la encía son de color rojo brillante, lisas y lustrosas. Se intercalan algunas zonas de tejidos relativamente normal.

Las lesiones se limitan a la encía vestibular, pero a veces se producen en la mucosa alveolar, la bucal o en el paladar duro en torno a los dientes. Es raro que afecte a sectores desdentados. Hay periodos de remisión espontánea y de exacerbación.

## V.- ENFERMEDAD PERIODONTAL.

### 1.- PERIODONTITIS

Definición. Periodontitis es la enfermedad inflamatoria de la encía y los tejidos más profundos del periodonto.- Se caracteriza por formación de bolsas y destrucción ósea. - La periodontitis es considerada como la extensión directa de la gingivitis que avanzó y ha sido descuidada. La diferencia entre las dos es cuantitativa más que cualitativa y, en algunos casos, resulta difícil distinguir la gingivitis avanzada de la periodontitis incipiente. La periodontitis es originada principalmente por factores irritativos extrínsecos, y puede estar complicada por enfermedades intrínsecas, trastornos endocrinos, deficiencias de la nutrición, traumatismo periodontal u otros factores.

### 2.- PATOGENIA

Cuando la inflamación de la encía se extiende hacia los tejidos de soportes más profundos y se ha destruido parte del ligamento periodontal, se puede hacer el diagnóstico de periodontitis. El rasgo característico de la periodontitis es la bolsa periodontal. La bolsa periodontal de la periodontitis no tiene su origen en el agrandamiento e hinchazón del margen gingival, sino en la invasión progresiva de la bolsa sobre el ligamento periodontal. Siempre, este proceso va acompañado de resorción de la cresta alveolar. El diagnóstico clínico de la periodontitis se basa en la inflamación gingival, la bolsa, el exudado de esas bolsas y la resorción alveolar. Por lo general, la lesión es indolora. Puede haber movilidad temprana, o puede ser un síntoma tardío; a veces es mínima, incluso después de pérdidas considerables de hueso alveolar.

### 3.- CARACTERISTICAS CLINICAS.

Las características clínicas más importantes de la periodontitis son la bolsa periodontal con exudado y la resorción de la cresta alveolar .

## Bolsa periodontal.

La bolsa periodontal se halla limitada, por un lado, - por la superficie del diente, con su cemento expuesto cubierta por depósitos calcáreos y placa, y por el otro, por la en cía, que presenta diversos grados de inflamación. El cemento coronario al fondo de la bolsa es un tejido necrótico, sin vitalidad. Los depósitos calcáreos se componen de una matriz orgánica impregnada de sales inorgánicas. La masa calcificada está cubierta por la placa.

Epitelio de la bolsa. La pared blanda de la bolsa está cubierta de epitelio escamoso no queratinizado, estratificado. En la inflamación, es frecuente que este epitelio esté ulcerado. Los productos tóxicos del surco (bolsa) penetran en el tejido conectivo subyacente por esas ulceraciones. Las papilas de tejido conectivo son largas y se extienden casi hasta la superficie. La invasión de las papilas de tejido conectivo por leucocitos puede dejar los vasos sanguíneos cubiertos solo por un exudado coagulado. Para que los productos bacterianos de la placa provoquen una respuesta inflamatoria, deben pasar a través de las ulceraciones hacia el tejido conectivo o deben ser capaces de hacerlo por los espacios intercelulares de la bolsa y el epitelio de unión (de inserción).

La superficie externa (bucal) del epitelio gingival se caracteriza por la presencia de una capa superficial queratinizada que termina abruptamente en el margen libre de la en cía. En inflamaciones crónicas graves, el epitelio bucal puede tornarse menos queratinizado.

Fondo de la bolsa. El extremo apical de la bolsa (fondo de la bolsa) se halla en el extremo coronario del epitelio de inserción. Esta inserción se extiende apicalmente a partir del fondo de la bolsa y rodea por completo al diente.

La progresión de gingivitis a periodontitis parece basarse en la extensión de la reacción inflamatoria por los conductos vasculares hacia el hueso. También, se supone que la inflamación se propaga en la lámina propia para destruir los haces de fibras directamente debajo del epitelio de en serción. Este proceso puede afectar a la vitalidad de los ce

mentoblastos de esa zona. Estos fenómenos, junto con la destrucción ósea, la proliferación apical del epitelio de inserción y la formación de bolsas, son característicos de la periodontitis.

Patogenia de la bolsa. El fondo de la bolsa es un punto vulnerable del epitelio de inserción. En este punto, donde el epitelio se inserta a la estructura calcificada (cemento), - existe una situación biológica muy particular. Si las células epiteliales son dañadas o destruidas, la bolsa se profundiza. Hay depósitos, bacterias, toxinas y otros irritantes dentro de la bolsa. Estos productos provocan la respuesta inflamatoria.

Los irritantes llevan a la inflamación, emigración de leucocitos y exudado en la bolsa. Las influencias nocivas permanecen en la bolsa, fuera de la cubierta epitelial del organismo, y fuera de las defensas orgánicas. Entonces se genera un círculo vicioso, cuyo resultado es mayor irritación, mayor lesión a células que bordean la bolsa, y una bolsa que se profundiza permanentemente. A su vez, esta bolsa profundizada contribuye al ciclo. Puesto que la fuente de la irritación queda fuera de la cubierta epitelial del organismo, las defensas orgánicas son incapaces de neutralizar con eficacia la situación y eliminar los irritantes.

Resorción de la Cresta Alveolar.

El proceso de resorción osteoclástica de la cresta alveolar se intensifica mediante factores intrínsecos, que favorecen la destrucción de sustancias proteínicas, tales como la sustancia fundamental de la matriz ósea.

En algunos casos, el infiltrado inflamatorio sigue el curso de los vasos periósticos sobre la superficie alveolar externa. Clínicamente, esto se ve como una inflamación difusa de toda la encía.

#### 4.- HISTOPATOLOGIA

Las características citológicas de la inflamación en la periodontitis son típicas. Hay predominio de leucocitos poli

morfonucleares cerca del fondo de la bolsa y en zonas ulceradas. Estas células emigran desde los vasos sanguíneos dilatados en un intento de proteger los tejidos contra los microorganismos invasores mediante su acción fagocítica y enzimática. Cuanto mayor es la violencia de la agresión y la virulencia de las bacterias, tanto mayor es la migración de leucocitos hacia la zona de tejido afectado y a través del epitelio hacia la bolsa. La presencia de pus en una bolsa es signo de esta actividad leucocitaria.

#### Absceso gingival.

Los abscesos gingivales se producen por la emigración rápida de leucocitos hacia las bacterias de la bolsa, en ausencia de drenaje suficiente. El absceso se forma cuando las bacterias penetran en el tejido conectivo, lo cual es factible que ocurra por una lesión proveniente de alimentos calientes, un palillo dental o maniobras odontológicas. Con excepción de los casos de gingivitis ulceronecrotizante, raras veces hay bacterias en el tejido conectivo. Cuando las bacterias penetran en los tejidos, como en una herida, se crea una barrera por la rápida migración de leucocitos, y se establece un bloqueo por trombosis y formación de una red fibrinosa alrededor de la zona.

#### Absceso periodontal.

En casos de bolsas muy profundas, especialmente las de tipo intraalveolar (intraóseo), el absceso se forma en los tejidos de soporte más profundos y constituye un absceso periodontal lateral. Es frecuente que esto se origine al no haber drenaje desde una bolsa profunda o tortuosa o de una furcación. El infiltrado plasmacitario o linfocitario es la característica predominante de la periodontitis en zonas de tejidos profundos (no cerca de la superficie de la bolsa). La función de los plasmocitos y linfocitos en la reacción de defensa inflamatoria puede ser la producción de anticuerpos. La presencia de masas densas de plasmocitos en la encía crea la impresión de un tumor de plasmocitos. La presencia de estas células en periodontitis de larga duración sería un signo de los intentos, por parte del organismo, de neutralizar los efectos tóxicos de las bacterias y los productos de la destrucción tisular.

## 5.- AVANCE DE LA INFLAMACION.

Cuando el proceso inflamatorio es de duración más prolongada, tiende a avanzar en profundidad. La extensión del infiltrado inflamatorio se hace por el tejido conectivo laxo a lo largo de las vías vasculares, y es una característica de la periodontitis. Los vasos sanguíneos y linfáticos de la encía y del ligamento periodontal se originan en las arterias alveolares, o mandan ramas hacia ellas, y penetran en los tabiques interdentarios o interradiculares. Estos vasos se extienden hacia la encía y mandan ramas hacia el ligamento periodontal; también perforan el hueso alveolar propiamente dicho (lámina cribiforme). Si hay un proceso inflamatorio, como en la periodontitis, las toxinas y el infiltrado celular vuelven por las venas y los linfáticos que acompañan a las arterias. Este hecho explica el aspecto radiográfico del tabique alveolar en la periodontitis. Sin embargo, el cuadro radiográfico es posterior a los procesos biológicos, y es posible que los cambios no se observen de inmediato en la radiografía.

Extensión hacia el hueso. La reacción inflamatoria se extiende hacia los espacios de la médula ósea siguiendo el curso de los vasos sanguíneos. Las toxinas y enzimas del proceso inflamatorio son llevadas hacia la médula ósea y zonas más profundas de los tejidos por el tejido conectivo laxo que rodea a los vasos sanguíneos y linfáticos. La extensión del proceso inflamatorio hacia tejidos de soporte más profundos es, por lo menos en parte, responsable de la resorción de la cresta alveolar. El aumento de presión en la zona, el edema y la hinchazón, la hiperemia activa y pasiva, y la acción enzimática, son causas de resorción ósea. Sin embargo, también puede ser responsable de esta resorción la extensión de toxinas hacia tejidos más profundos.

Osteítis localizada. Probablemente las toxinas afecten a la vitalidad de los osteocitos. La reacción inflamatoria sigue los vasos sanguíneos hacia los espacios medulares; y la médula normal se transforma en médula fibrosa. Desde el punto de vista del patólogo, es una osteítis localizada. En casos raros evoluciona hacia osteomielitis localizada, con formación de sequestrós. El hueso toma una parte más bien pasiva, y es posible observar osteocitos con vitalidad inclu

so en espículas óseas muy delgadas. La actividad osteoblástica y osteoclástica continúa. La destrucción ósea es la expresión de un equilibrio negativo en el proceso de formación y resorción del hueso.

## 6.- ETIOLOGIA INTRINSECA.

Los factores locales (extrínsecos) son de enorme importancia en la periodontitis. La irritación que producen los depósitos con la flora microbiana siempre presente es un factor fundamental en la reacción inflamatoria y la profundización de las bolsas. Sin embargo, estos factores extrínsecos no explican satisfactoriamente el desarrollo de determinadas formas de periodontitis. No puede haber duda de que los factores sistemáticos (intrínsecos) desempeñan un papel importante en el desarrollo, la forma y la intensidad de algunos casos de esta enfermedad. No es posible asegurar si hay enfermedad intrínseca o deficiencia nutricional alguna que lleve como norma, al desarrollo de periodontitis a partir de la gingivitis persistente. Sin embargo, hay enfermedades que predisponen a destrucciones tisulares y reacciones inflamatorias. Un ejemplo es la diabetes. Otros son la tuberculosis, la disfunción endocrina y los trastornos de la nutrición.

Debilidad orgánica congénita. La debilidad orgánica congénita desempeña un papel en la transformación de gingivitis en periodontitis. Este factor se discutió en la literatura bajo diversos títulos (resistencia, susceptibilidad, debilidad orgánica, factor óseo). Significa que algunos individuos son resistentes a los efectos deletéreos de la inflamación gingival crónica. A pesar de la presencia persistente de placa y cálculo, solo tienen inflamación gingival leve, poca o ninguna profundidad de bolsa y no se observa pérdida ósea. Por el contrario, otros individuos experimentan grandes cambios destructivos cuando la cantidad de placa y cálculo es mínima. Entre estos extremos hay un espectro de respuestas que reflejan la susceptibilidad de origen genético a agentes patógenos específicos.

Reacción alérgica. El papel exacto de la reacción inmune en la etiología de la periodontitis es desconocido. Sin embargo, hay fuertes indicios de que estos mecanismos desempeñan un papel importante en su producción y en la destruc-

ción concomitante.

Senectud. También la edad puede ser un factor determinante en la frecuencia de las enfermedades periodontales. No se puede ignorar la llamativa baja frecuencia de enfermedad periodontal inflamatoria en los niños y la creciente frecuencia en los ancianos.

Diabetes Sacarina.

La diabetes sacarina es un trastorno de la función de los islotes de Langerhans pancreáticos y de la función del hígado, a veces combinado con un trastorno de la función de otras glándulas endocrinas tales como la tiroides y las suprarrenales. Conduce a disociación de proteína, procesos degenerativos, disminución de la resistencia a la infección, alteraciones vasculares y aumento de la intensidad de las reacciones inflamatorias. A su vez, el aumento de la gravedad de la diabetes cuando hay inflamación es el resultado de la glucosa que se forma localmente en los lugares de inflamación por la disociación de proteína y la liberación de exudados tóxicos o lesivos en esas zonas. Esto actúa sobre el hígado, elevando el nivel de la glucosa en sangre (gluconeogénesis) y aumentando los requerimientos de insulina.

En el tratamiento de estos pacientes se precisan antibióticos. A veces, después de un tratamiento acertado se reducen las necesidades de insulina del paciente.

El papel de la diabetes en la periodontitis, constituye un fuerte factor agravante. Hay disminución de la resistencia tisular originada por la disociación de proteína y por la disminución de su síntesis. Por lo general, la regeneración de los tejidos es más lenta y menos eficaz que lo normal, y el proceso de destrucción está acelerado.

La diabetes predispone a la infección y, por ende, a la periodontitis; a su vez, la infección empeora la lesión diabética, aumentando la necesidad de insulina.

## 7.- DISFUNCION ENDOCRINA.

La disfunción de las glándulas endocrinas (tiroides, ovarios) o las medicaciones (píldoras para control de la natalidad)



dad) llevan a cambios en los procesos metabólicos generales, y de esa manera actúan como factor agravante en trastornos - que de otra manera hubieran sido causados por irritación ex- trínseca.

#### Trastornos de la nutrición.

Las deficiencias de la dieta y otros trastornos de la - nutrición pueden desempeñar papeles similares como también - lo pueden hacer los órganos hematopoyéticos. La anemia, al - producir disminución de la resistencia a infecciones, se - constituye en un factor contribuyente. Sin embargo, los tras- tornos de la nutrición no son, probablemente, causas impor-  
tantes en la producción de enfermedad periodontal en Estados Unidos de Norteamérica o en otros países avanzados.

## CAPITULO VI

### DIAGNOSTICO.

Antes de entrar de lleno al diagnóstico parodontal, debemos hacer un recordatorio del cuadro de enfermedades parodontales que ya fue descrito. Es importante, que nuestra terminología y nuestro criterio estén unificados para así poder describir las enfermedades según sus propias características.

La historia clínica, en parodoncia, se puede dividir en dos secciones:

1.- Antecedentes patológicos del paciente.

2.- Parodontograma, que es la reproducción de todos los datos obtenidos a través del estudio clínico y radiográfico.

En la historia clínica parodontal se analizará cuidadosamente:

- a) Tratamientos previos.
- b) Estado de salud actual.
- c) Antecedentes patológicos familiares.
- d) Hábitos.
- e) Oclusión.
- f) Prótesis.
- g) Apreciación radiográfica.
- h) Pruebas de laboratorio.
- i) Diagnóstico.
- j) Plan de tratamiento.
- k) Indicaciones protésicas.

Es importante mencionar todos los datos etiológicos, - por orden de importancia, ya que esto constituye un entrenamiento adecuado y objetivo para la práctica dental.

Los datos más importantes en los que debemos hacer mayor hincapié, desde el punto de vista radiográfico son:

- a) Relación corona-raíz.
- b) Posición y forma de la raíz.
- c) Grado de calcificación del hueso, ya que a mayor calcificación, mejor pronóstico.
- d) Resorción ósea, que puede ser horizontal o vertical.
- e) Zonas de hipercementosis; producida por trauma ocular o patología del tejido pulpar.
- f) Espacios del ligamento parodontal. Si está aumentado, generalmente se debe a oclusión traumática, y este aumento - indica, que existe edema e inflamación del mismo.

La edad avanzada del paciente, o falta de estímulo por dieta blanda, se puede manifestar por una atrofia del ligamento parodontal.

Es de vital importancia, que a todos los pacientes que van a recibir un tratamiento parodontal, se les haga un estudio radiográfico, ya que sin él, el diagnóstico no podrá efectuarse totalmente ni de una manera sistematizada.

La historia clínica parodontal, debe ser llenada cuidadosamente, poniendo especial atención en lo que se refiere - al parodontograma, del que se puede decir que es el retrato del padecimiento y estado de nuestro paciente. En el parodontograma, se marca con color rojo, el trayecto del margen gingival con todas sus características (agrandamientos, fisuras, etc.) y con color azul, por ejemplo, el fondo de la bolsa. - De esta forma se establece la profundidad y el tipo de bolsa que padece el paciente. También se marcan, la migración, las piezas ausentes, las piezas incluidas, la movilidad y las prótesis si es que existen. Una vez que tenemos anotados to-

dos estos datos, ya podemos establecer un diagnóstico, el -  
cual será importante, ya que determinará qué tipo de trata-  
miento requiere nuestro enfermo, y sus posibilidades de recu-  
peración.

#### 1.- MODELO DE HISTORIA CLINICA.

Paciente. \_\_\_\_\_

Lugar y Fecha de Nacimiento. \_\_\_\_\_

Dirección Domicilio \_\_\_\_\_ Teléfono \_\_\_\_\_

Dirección donde trabaja \_\_\_\_\_ Teléfono \_\_\_\_\_

Ocupación \_\_\_\_\_

Motivo de la Consulta: \_\_\_\_\_

Los datos de importancia escríbalos en la página o haciendo  
referencia al número progresivo:

1. Tratamientos previos dentales.
2. Tratamientos parodontales.
3. Tratamientos ortodónticos.
4. Extracciones dentarias.
5. Historia de hemorragias en extracciones.
6. Otras hemorragias. Hematoma y petequias.
7. Experiencia a la anestesia local y general.
8. Cepillado dental, como, cuantas veces.
9. Uso de palillos, hilo dental, estimuladores.
10. Gingivorragia, espontánea, provocada.
11. Sensibilidad (frío, calor, dulces, ácidos, al cepillarse).

12. Sensibilidad dental o gingival a la presión de la masticación.
13. Masticación, semiunilateral o bilateral.
14. Halitosis, mal sabor de la boca.
15. Sialorrea, Xerostomía.
16. Bricomanía, contracciones musculares.
17. Hábitos de lengua, labios, carrillos, morder objetos: - uñas, lápices, pipas, dedos.
18. Respiración bucal.
19. Otros datos.
20. Salud actual.
21. Cambios recientes de su peso.
22. Cuando vió por última vez a su médico; por qué. Nombre dirección, teléfono.
23. Tratamiento general y medicinas que está tomando en la actualidad.
24. Tratamiento general y medicinas que ha tomado previamente.
25. Menstruación, embarazo, lactancia, menarca, menopausia, hijos, abortos, y experiencias bucales en estas épocas.
26. Diabetes.
27. Alergias.
28. Cardiopatías.
29. Epilepsia.
30. Fiebre Reumática.

31. Reumatismo, artritis.
32. Gastrointestinal.
33. Hepatitis.
34. Gripes, sinusitis, dolores de cabeza frecuentes. Medicaciones.
35. Discrasias sanguíneas.
36. Cáncer, Tuberculosis.
37. Otras enfermedades generales.
38. Enfermedades nerviosas, psíquicas, vitalidad, decaimiento.
39. Estados de tensión. Stress.
40. Sueño, siesta, necesidad de Hipnóticos.
41. Tensión durante sus citas dentales.
42. Otros datos.
43. Dieta, consistencia, calorías, proteínas, hidratos de - carbono, grasas, sales minerales, vitaminas, agua o bebidas.
44. Estado Nutricional.
45. Otros datos.
46. Antecedentes familiares, padres, hermanos, etc.
47. Cara, labios, mejillas, lengua, piso de la boca, paladar, garganta, glándulas salivales.
48. Nódulos linfáticos.
49. Exostosis.

50. Encía, color, consistencia punteada, lisa.
51. Pruebas térmicas y eléctricas.
52. Sensibilidad a la percusión. -
53. Dolor a la presión en la región periapical.
54. Bromatostasis.
55. Impacto alimenticio.
56. Exudado.
57. Sarro supra y sub-gingival.
58. Sobre oclusión vertical, horizontal.
59. Traumatismo gingival por los antagonistas.
60. Mordida cruzada.
61. Mordida abierta.
62. Malposiciones dentarias.
63. Dientes supernumerarios.
64. Dientes incluidos.
65. Oclusión traumática.
66. Contactos prematuros en céntrica.
67. Interferencias en los movimientos mandibulares.
68. Oclusión.
69. Anoclusión
70. Abrasión, erosión.
71. Otros datos.

Padecimiento actual. \_\_\_\_\_

Elaboración del Parodontograma:

Apreciación Radiográfica \_\_\_\_\_

Pruebas de Laboratorio \_\_\_\_\_

Diagnóstico \_\_\_\_\_

Plan de Tratamiento \_\_\_\_\_

Sugestión para restauraciones protésicas \_\_\_\_\_

Tratamiento \_\_\_\_\_ Fecha tratamiento efectuado --

Técnica de Cepillado \_\_\_\_\_

Odontexesis. \_\_\_\_\_

Gíngivectomía \_\_\_\_\_

Gíngivoplastia \_\_\_\_\_

Osteoplastia \_\_\_\_\_

Balance Oclusal \_\_\_\_\_

Exodoncia \_\_\_\_\_

Otros Tratamientos \_\_\_\_\_

Estudios Clínicos \_\_\_\_\_

Diagnóstico \_\_\_\_\_

Etiología (nómbrese los factores en orden de importancia). \_\_\_\_\_

Pronóstico (relaciónese la efectividad del tratamiento y la eliminación de los factores etiológicos). \_\_\_\_\_

Prótesis u Obturaciones que se necesitan. \_\_\_\_\_



## CAPITULO VII

### PRONOSTICO

**Definición.** Pronóstico es la apreciación de la evolución de la enfermedad y la predicción de la respuesta al tratamiento. Por ello, la precisión del pronóstico depende de lo exacta y completa que sea la información recogida durante el examen.

#### 1.- CRITERIO PARA

#### ESTABLECER EL PRONOSTICO APROPIADO.

El pronóstico depende de la capacidad que posea el dentista para reconocer y eliminar o regular los factores que producen la enfermedad, de su capacidad para corregir todo daño que pueda haber generado la enfermedad y de la capacidad y determinación del paciente para mantener la salud del periodonto y los dientes.

#### Consideraciones.

**Preservación de la dentadura.** La consideración esencial es la preservación de la dentadura como unidad funcional. Ello significa que se puede tolerar la pérdida de componentes individuales siempre que sea posible conservar y restaurar de manera apropiada la dentadura restante. Es decir, que no hay que sobrevalorar la importancia estratégica de los dientes individuales o de segmentos del arco y el número y la distribución de los restantes dientes.

**Objetivos del tratamiento.** Es preciso valorar varias consideraciones terapéuticas. ¿Es posible alcanzar los objetivos de tratamiento de una encía firme, irretraíble y que no sangra? ¿Se puede eliminar la bolsa? ¿Se puede estabilizar el diente? ¿Es posible estabilizar los dientes? ¿Puede el paciente tolerar el tratamiento? Si no es así, se aconseja realizar otro tratamiento, una transacción o extracciones.

**Prótesis.** Es menester valorar con cuidado la complejidad

dad y extensión de toda prótesis necesaria. Si hay que hacer restauración extensa de la dentadura, si hay que confeccionar férulas fijas, si es preciso recurrir al movimiento ortodóntico o a otros procedimientos, habrá que considerar si el paciente es capaz de afrontar la realización de todos los procedimientos.

#### Factores.

El pronóstico que se determine puede ser bueno, reservado o malo. Muchas veces, unos dientes tienen un pronóstico, y los demás tienen otro. En esos casos, el pronóstico se hará diente por diente. Los siguientes factores afectarán al pronóstico:

1. Bolsas - extensión, localización, profundidad y complejidad. Las bolsas más someras tendrán mejor pronóstico. Las bolsas profundas pueden tener pronóstico más favorable cuando los niveles óseos son altos (bolsas falsas). Por lo general, es más fácil eliminar bolsas que se hallan en dientes unirradiculares: las bolsas de dientes multirradiculares presentan problemas especiales cuando hay lesiones de furcación. Por lo general, cuanto más accesible es la bolsa, mejor será el pronóstico.

2. Pérdida ósea - extensión, localización y complejidad. Cuanto mayor y más irregular es la pérdida ósea, tanto peor es el pronóstico. Cuando la pérdida ósea es horizontal, la eliminación de la bolsa es más fácil. Cuando es irregular, vertical o hay defectos óseos ahuecados, hay que tomar en cuenta la posibilidad de hacer osteoplastia, intentar la reinserción o injertos y trasplantes óseos. Como regla, cuanto más complejo es el tratamiento requerido, peor será el pronóstico. La situación es muy seria cuando se hallan afectadas las furcaciones.

3. Movilidad dentaria y su causa. Los dientes con bolsas profundas y pérdida ósea tienen pronóstico más favorable cuando los dientes están firmes que cuando están fijos. Pero cuando la lesión es mayor, con pérdida ósea muy extensa, la movilidad dentaria adquiere importancia creciente. Los dientes con solo 4 ó 5 mm. de hueso remanente o con movilidad de clase 2 ó 3 tienen pronóstico dudoso, cuando no malo. Si

se puede eliminar la causa de la movilidad dentaria, o cuando es posible eliminar la movilidad o controlarla, el pronóstico es mejor.

El término firme es una simplificación, ya que todos los dientes, salvo que tengan anquilosis, poseen un grado de movilidad. Sin embargo, existe una asociación directa entre el aumento de la movilidad y el empeoramiento del pronóstico. El pronóstico es malo cuando la pérdida ósea está avanzada y cuando los factores sistemáticos no son corregidos. El diente que puede ser oído o intruido tiene una lesión más grave que el diente que se luxa en sentido vestibulolingual o mesiodistal. La movilidad que se origina en el ensanchamiento del ligamento periodontal y no en la pérdida del soporte alveolar tiene pronóstico más favorable. El ajuste oclusal y la estabilización mediante ferulizaciones son procedimientos que se intentan para reducir la movilidad dentaria. La aplicación acertada de estos procedimientos también alterará el pronóstico.

Al determinar el pronóstico, se debe correlacionar la movilidad con otros hallazgos clínicos y radiográficos. Por desgracia, la movilidad no siempre se refleja en las radiografías. Salvo que se comprenda su etiología, no es posible valorar apropiadamente la movilidad al establecer el pronóstico. La movilidad refleja directamente una alteración, y su medición es útil para planear el tratamiento y valorar los resultados. No es obligatorio que la movilidad sea progresiva; algunos dientes móviles permanecen años con la misma movilidad.

4. Etiología. Cuando los signos de la enfermedad son atribuibles a la inflamación, la situación es menos grave que cuando la inflamación no parece ser la causa. Cuando se reconocen fácilmente los factores etiológicos, tales como mala higiene bucal o presencia de depósitos, la corrección se hará con mayor rapidez. Cuando los dientes se han inclinado, han empujado o girado, la higiene bucal puede ser difícil, y puede estar impedida la eliminación de las bolsas; entonces, el pronóstico será peor. Por lo general, cuanto más obvia es la etiología, tanto más fácil será el tratamiento.

5. Duración de la enfermedad, extensión y naturaleza de

la afección. El pronóstico también tiene relación con la extensión, naturaleza y duración de la afección. Cuando hay una lesión extensa en un paciente de edad, hay mayores posibilidades de prolongar la utilidad de la dentadura de modo que concuerde con lo que se calcula va a durar la vida del paciente que si se presenta un paciente joven con una afección avanzada. Un paciente con una enfermedad sistemática constituye un problema mayor que un paciente cuya salud es excelente. La salud del paciente y su capacidad de reparación son importantes. Se puede obtener cierta información concerniente al pronóstico si fichas antiguas permiten apreciar el grado de destrucción. Cuanto más rápida fue la destrucción, peor será el pronóstico. El paciente que presente una reacción intensa a una irritación mínima tiene peor pronóstico que el paciente que presenta una respuesta resistente a una cantidad considerable de irritantes.

6. Morfología dentaria, forma de la corona, forma de la raíz relación entre corona y raíz. Cuando más favorable sea la relación entre corona y raíz, mejor será el pronóstico. Los dientes con raíces cónicas o cortas y finas tienen peor pronóstico que los que tienen raíces anchas y gruesas. Es común que los dientes multirradiculares resistan mejor las fuerzas traumáticas que los dientes unirradiculares.

Las caras oclusales anchas contribuyen a la movilidad. Los dientes con contornos desviantes, que favorecen trayectorias favorables para el desvío adecuado de los alimentos tienen mejor pronóstico.

Lesiones de furcaciones. Las lesiones de furcaciones en la formación de bolsas presentan problemas que demandan consideraciones especiales. Las bolsas y la destrucción ósea pueden atacar las trifurcaciones de los molares superiores y las bifurcaciones de los primeros premolares y molares inferiores. La lesión es parcial cuando se extiende en las caras lingual u oral de la furcación, o es total cuando la extensión se extiende desde la cara vestibular hasta la cara oral. Hemisección y amputación radicular son el tratamiento de elección cuando se hallan atacadas bifurcaciones o trifurcaciones de dientes de importancia estratégica. Los molares inferiores se pueden hemiseccionar para conservar una parte, o las dos, para que funcionen como premolares ferulizados.

Esto abrirá la zona de furcación para su limpieza y para permitir la restauración de las superficies radiculares expuestas. En los molares superiores se pueden eliminar una raíz o dos, y la raíz restante se puede restaurar mediante una corona de diseño adecuado. Por tales procedimientos es posible eliminar las bolsas y crear la forma fisiológica de la encía.

En lesiones parciales de furcaciones de molares inferiores, se considerará la cirugía ósea o injertos óseos. Estos procedimientos serán menos favorables en molares superiores con trifurcaciones. Los premolares superiores bifurcados son difíciles de tratar, excepto si es posible hacer la hemisección.

Al proyectar el pronóstico de diente con lesiones de furcaciones, se tendrán presentes los siguientes factores:

- a) Extensión de la lesión. ¿Es la lesión de furcación parcial o total? Exáminese mediante sondeo clínico, y correlaciónese con las radiografías.
- b) Estado de las zonas adyacentes interproximal, oral y vestibular.

Si estas zonas son relativamente sanas o estables, se justifica el esfuerzo por salvar el diente, incluso si hay lesión de furcación clínica extensa.

- c) Movilidad. La movilidad de clases dos o clases tres torna desfavorable el pronóstico, salvo que se elimine la movilidad. Hay que considerar la longitud de la raíz y la relación entre corona y raíz.
- d) Angulación de la abertura radicular. Se tratan más fácilmente dientes con raíces bien separadas.
- e) Salud de los dientes vecinos. Cuando por distal y mesial del diente afectado hay buenos dientes pilares, se considera la extracción si resulta difícil tratar la lesión de furcación y el resultado del tratamiento es dudoso.

- f) Posición del diente en el arco. Los dientes aislados o los más distales del arco se conservarán y tratarán cuando el acceso para la higiene bucal sea bueno y la conservación del diente sea conveniente por razones protéticas.
- g) Edad y salud del paciente. Es aconsejable la conservación de dientes con lesiones de furcaciones en pacientes de edad. Hay que considerar la expectativa de vida del paciente y la del diente.
- h) Higiene bucal e índice de caries. El tratamiento es tá indicado solo cuando la higiene bucal es aceptable y el índice de caries no es alto.

7. ¿Es posible alcanzar los objetivos del tratamiento y mantenerlos?

El odontólogo debe alcanzar los objetivos del tratamiento de crear una encia sana, eliminar las bolsas y establecer condiciones mediante las cuales pueda el paciente mantener la salud de su boca.

Si se alcanzan estos objetivos, el pronóstico es bueno.

8. Complejidad y extensión de cualquier prótesis asociada. Cuando se precisan prótesis compleja y extensa, el pronóstico tiende a ser más reservado que cuando la integridad de la dentadura se puede mantener con prótesis menos com plicadas.

9. Actitud y deseos del paciente, capacidad y resolución en los procedimientos de cuidado dental casero. El paciente debe estar interesado en conservar sus dientes. Si no lo está, hay probabilidad de que el tratamiento sea menos eficaz.

## 2.- VALORACION DE LOS RESULTADOS.

Por desgracia, el tratamiento dental se concibe siempre en términos de absoluto. Los pronósticos bueno o malo, o el éxito o fracaso, se consideran como blanco o negro.

Además, se suele hacer de un periodo mínimo de 15 ó 20 días la medida que califica el éxito o el pronóstico favorable. En realidad, entre el blanco y el negro hay una ancha zona de grises en el pronóstico periodontal. Las confusiones se plantean por nuestra incapacidad para percibir por adelantado todos los criterios para el pronóstico. El diagnosticador inexperto reconocerá seguramente solo las lesiones periodontales más obvias.

Esto se hace más evidente con la gravedad de la situación. Es más, tales cuadros se suelen tratar de modo inadecuado. Naturalmente, en esos casos el margen de fracaso es amplio. Puede sobrevenir la desilusión en cuanto a la eficacia del tratamiento periodontal. El péndulo puede desplazarse al otro extremo, y los esfuerzos del tratamiento periodontal serán abandonados durante la retirada hacia las pinzas de extracción. Ninguno de los enfoques es racional. Hay momentos en que están indicadas las extracciones; y hay momentos que está indicado el tratamiento periodontal. Es importante saber establecer la diferencia entre los dos. Hay que juzgar diente por diente, con la dentadura en mente.

En muchos casos la extracción de un solo diente hará insostenible toda la situación. En otras circunstancias, extracciones aisladas simplificarán el problema.

## CAPITULO VIII

### PLAN DE TRATAMIENTO

**Definición.** El plan de tratamiento es un programa organizado de procedimientos para eliminar los signos y síntomas de la enfermedad y establecer la salud. Un plan de tratamiento se basa en los hallazgos del examen, en el diagnóstico, en la etiología presuntiva de la enfermedad y en el pronóstico. Se requiere el esfuerzo planeado y mancomunado de paciente y profesional; y, con excepción de casos de enfermedad periodontal incipiente, es preciso establecer el número de meses del tratamiento.

#### 1. - FINALIDAD.

La finalidad del tratamiento periodontal es detener el proceso de destrucción, que de otra manera llevaría a la pérdida de los dientes, y establecer condiciones bucales conducentes a la salud periodontal. Dentro de los límites, hay que aplicar medidas terapéuticas que tengan base predecible. Por lo general, el tratamiento debe ser un programa ordenado y limitado a las medidas directas necesarias para conseguir el resultado. Dentro del plan de tratamiento también se proyectará un programa de mantenimiento del estado de salud, sin que ocurran mayores avances de la enfermedad durante un tiempo razonable. Ello, por supuesto, depende del estado actual del paciente y de los objetivos del tratamiento.

El plan de tratamiento se determina sobre la base de las necesidades del paciente y los hallazgos del examen inicial.

#### 2.- ORDEN DEL TRATAMIENTO.

##### Tratamiento Preliminar.

El tratamiento se compone de una serie de pasos. El esfuerzo inicial se orientará hacia la eliminación de la inflamación y la institución de un programa de higiene bucal. Esto puede demandar algunas visitas para eliminar todos los de



## CAPITULO VIII

### PLAN DE TRATAMIENTO

**Definición.** El plan de tratamiento es un programa organizado de procedimientos para eliminar los signos y síntomas de la enfermedad y establecer la salud. Un plan de tratamiento se basa en los hallazgos del examen, en el diagnóstico, en la etiología presuntiva de la enfermedad y en el pronóstico. Se requiere el esfuerzo planeado y mancomunado de paciente y profesional; y, con excepción de casos de enfermedad periodontal incipiente, es preciso establecer el número de meses del tratamiento.

#### 1. - FINALIDAD.

La finalidad del tratamiento periodontal es detener el proceso de destrucción, que de otra manera llevaría a la pérdida de los dientes, y establecer condiciones bucales conducentes a la salud periodontal. Dentro de los límites, hay que aplicar medidas terapéuticas que tengan base predecible. Por lo general, el tratamiento debe ser un programa ordenado y limitado a las medidas directas necesarias para conseguir el resultado. Dentro del plan de tratamiento también se proyectará un programa de mantenimiento del estado de salud, sin que ocurran mayores avances de la enfermedad durante un tiempo razonable. Ello, por supuesto, depende del estado actual del paciente y de los objetivos del tratamiento.

El plan de tratamiento se determina sobre la base de las necesidades del paciente y los hallazgos del examen inicial.

#### 2.- ORDEN DEL TRATAMIENTO.

##### Tratamiento Preliminar.

El tratamiento se compone de una serie de pasos. El esfuerzo inicial se orientará hacia la eliminación de la inflamación y la institución de un programa de higiene bucal. Esto puede demandar algunas visitas para eliminar todos los de

pósitos y el establecimiento de un control eficaz de la placa. Hay que medir el nivel de la higiene bucal que realiza el paciente en cada visita (con el auxilio de un índice de placa); si fuera necesario, se darán más instrucciones que el paciente habrá de seguir en su casa.

#### Revaloración.

Al final de esta fase del tratamiento se hará una revaloración sobre la base del grado de mejoría obtenido. Se compararán los resultados del tratamiento preliminar con la ficha. Se ha de registrar la inflamación residual y sus causas presuntivas, así como los cambios de profundidad de la bolsa y de movilidad dentaria. Se debe revalorar el plan de tratamiento y hacer los cambios apropiados.

#### Restauraciones.

Por lo general, el tratamiento periodontal precederá a las intervenciones restauradoras. Sin embargo, a veces, las caries son tan profundas que demandan atención inmediata. Según los casos, estas restauraciones serán temporales porque se hará la reconstrucción una vez concluido el tratamiento periodontal. Puede ser que se precise hacer ferulizaciones temporales durante el período de tratamiento y hay que valorar la necesidad de este recurso.

#### Extracciones.

Los dientes con pronóstico malo se extraerán temprano en el tratamiento, salvo que se les conserve provisionalmente por razones estéticas o para mantener el espacio. El hecho de no eliminar tales dientes a tiempo lleva a complicaciones. Los dientes condenados perturban el tratamiento y lo hacen más complejo. El paciente a veces olvida que se hizo un pronóstico negativo para su diente al comienzo, y más tarde cree que el tratamiento fracasa cuando se hace la extracción.

#### Ortodoncia.

El tratamiento de ortodoncia puede preceder o seguir a cualquier intervención quirúrgica. Cuando el movimiento orto

dóntico se hace para eliminar la inflamación que genera la - malposición dentaria, la inclinación o la migración, este - procedimiento procederá a la cirugía. Cuando el movimiento dentario ortodóntico se realiza con propósitos de reconstrucción o estética, va después de la cirugía. Mientras se lleva a cabo el tratamiento de ortodoncia, se hará un programa de raspajes frecuentes de control de la placa.

#### Ajuste oclusal.

El ajuste oclusal se hace después del raspaje y alisamiento radicular, una vez eliminada la inflamación. Cuando los dientes tienen gran movilidad, se hace un ajuste oclusal burdo como primer paso para reducirla. El ajuste oclusal se puede realizar después de cirugías y tratamientos ortodónticos.

### 3.- RESUMEN.

En suma, los procedimientos a seguir en el examen, diagnóstico, pronóstico y plan de tratamiento son los siguientes:

#### \*1. Examen

##### a) Entrevista.

1) Estadística básica.

2) Molestia principal.

3) Historia médica.

##### b) Examen intrabucal.

##### c) Examen radiográfico.

#### \*2. Diagnóstico.

#### \*3. Pronóstico.

#### \*4. Plan de tratamiento.

##### \*a) Raspaje y alisamiento radiculares.

- \*b) Instrucción del control de la placa  
(se repite en sesiones sucesivas).
- c) Ajuste oclusal preliminar.
- \*d) Raspaje radicular.
- +e) Eliminación de otros factores extrínsecos (márgenes desbordantes), extracciones, obturaciones temporales.
- \*f) Revaloración.
- +g) Ferulización temporal.
- +h) Cirugía.
- +i) Pequeños movimientos dentarios.
- +j) Ajuste oclusal definitivo.
- \*k) Raspaje radicular y enseñanza del control de la placa.
- \*l) Examen posterior al tratamiento.
- +m) Plan de tratamiento restaurador.
- +n) Establecimiento de un programa de mantenimiento - (después del tratamiento) de atención periodontal preventiva.

\*Pasos obligatorios en todos los pacientes.

+ Usar cuando se precise.

**Registros.** Es preciso registrar con exactitud el tratamiento realizado en cada sesión. Es esencial que se haga el

registro preciso de lo que se ha realizado. Anótese las drogas recetadas, el tipo de cepillo indicado, método de cepillado y otros procedimientos de higiene bucal que se enseñaron. A medida que se ejecute el tratamiento, se controlará - cada paso con el plan de tratamiento; en cada sesión deberá hacerse el registro completo y ordenado.

Se incluirán las citas de revaloración para fechas apropiadas.

#### 4.- PRESENTACION DEL CASO.

Una vez confeccionado el plan de tratamiento, con los hallazgos, el diagnóstico y el pronóstico, se presentará y explicará el caso al paciente. Estos datos son el resultado del examen y es menester que el paciente los comprenda antes de que se presente el plan de tratamiento. El plan de tratamiento será presentado únicamente a pacientes que comprenden su enfermedad y cuya motivación sea la apropiada. Esto es fundamental para obtener un consentimiento informado. Tales pacientes suelen preguntar qué se puede hacer por ellos. En este momento se presentará el caso. Nunca hay que hacer una presentación "espontánea". Antes de hacer la presentación es necesario conocer todos los hechos, digerirlos totalmente y preparar un plan escrito. No se hagan promesas entusiastas, grandes pronunciamientos o juicios profundos. Las esperanzas del paciente arrancan, en parte, de la presentación del caso. Hágase lo mejor por asegurar que las ilusiones sean realistas y que el paciente las comprenda.

## B I B L I O G R A F I A

- PERIODONCIA DE ORBAN. 4a. Edición.  
DANIEL A. GRANT. Editorial Interamericana.  
IRVING B. STERN.  
FRANK G. EVERETT.
- PERIODONTOLOGIA CLINICA 4a. Edición.  
IRVING GLICKMAN Editorial Interamericana.
- TRATADO DE PATOLOGIA BUCAL. 3a. Edición.  
WILLIAM G. SHAFER. Editorial Interamericana.  
MAYNARD K. HINE.  
BARNET M. LEVY.
- PERIODONCIA PARADONTOLOGICA 1a. Edición.  
GOLDMAN HENRY MAURICE. Editorial Interamericana  
SAUL SCHLUGER.  
WALTER COHEN.
- EMERGENCIAS EN ODONTOLOGIA 2a. Edición.  
FRANK H. McCARTHY. Editorial El Ateneo.

**CLINIC/ DE PERIODONCIA**  
**LEGORRETA REYNOSO LUIS**

**Unica Edición.**

**Editorial La Prensa Médica -**  
**Mexicana, S. A.**

**DICCIONARIO HISPANICO**  
**UNIVERSAL**  
**W. MM. JACKSON,**  
**INC. EDITORES.**

**2a. Edición**

**Editorial Gráfica Impresora**  
**Mexicana, S. A.**

**:**