



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

PERIODONTITIS

T E S I S

Que para obtener el título de:  
CIRUJANO DENTISTA  
p r e s e n t a :  
ANA ROSA PEREZ BUENDIA



Universidad Nacional  
Autónoma de México



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

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

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

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

## I N T R O D U C C I O N

La presente investigación tiene como objetivo principal hablar de una de las enfermedades que datan desde la prehistoria, la periodontitis.

La periodontitis es una enfermedad periodontal inflamatoria que destruye gradualmente los tejidos que rodean al diente, ocasionando movilidad y migración patológica de los dientes.

El agente etiológico principal es la placa bacteriana, la acumulación de ésta se ve favorecida por irritantes locales como cálculos, restauraciones defectuosas y empaquetamiento de comida.

La periodontitis suele ser indolora, pero pueden prestarse los siguientes síntomas; sensibilidad a cambios térmicos, a alimentos y al tacto, dolor irradiado profundo y sordo durante la masticación y después de ella, dolor punzante y sensibilidad a la percusión, síntomas pulpares como sensibilidad a dulces, encía sangrante e inflamada, movilidad dentaria, separación de los dientes con aparición de espacios donde no los había (diastemas), mal gusto en la boca (halitosis), sensación de picazón en la encía que se alivia al escarbar con un palillo, sensación de ardor en la encía, extrema sensibilidad al aire inhalado.

Este tema tiene como finalidad proporcionar los conocimientos necesarios para prevenir la periodontitis, reconocer oportunamente la enfermedad cuando ya está instalada y darle un tratamiento eficaz.

Lo anterior nos da como resultado la permanencia de la dentición en estado de salud a través de toda la vida del individuo, ya que con la prevención o un tratamiento adecuado, lograremos que el paciente disfrute de un aparato masticatorio funcional y estético.

ANA ROSA PEREZ BUENDIA.

I N D I C E

CAPITULO I

PERIODONTO NORMAL - - - - - 1

CAPITULO II

ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL - - - - - 23

CAPITULO III

PERIODONTITIS - - - - - 36

CAPITULO IV

DIAGNOSTICO - - - - - 50

CAPITULO V

PRONOSTICO - - - - - 66

CAPITULO VI

TRATAMIENTO - - - - - 72

CONCLUSIONES - - - - - 81

BIBLIOGRAFIA - - - - - 82

## EL PERIODONTO NORMAL

El periodonto (del griego peri, que significa al rededor y odontos diente), es el tejido de protección y sostén del diente y se compone de ligamento periodontal, encía, cemento y hueso alveolar.

Estos tejidos se encuentran organizados para realizar las siguientes funciones:

- 1) Inserción del diente a su alveolo oseo.
- 2) Resistir las fuerzas generadas por la masticación, habla y deglución
- 3) Mantener la integridad de la superficie corporal separando los medios ambientes externo e interno.
- 4) Compensar los cambios estructurales relacionados con el desgaste y envejecimiento con la remodelación continua y regeneración.
- 5) Defensa contra las influencias dañinas del ambiente externo que se presentan en la cavidad bucal.

### CARACTERISTICAS GENERALES DE LA ENCIA

La cavidad bucal se encuentra cubierta por una membrana mucosa que se continua hacia adelante con la piel del labio y hacia atras con las mucosas del paladar blando y la faringe; hay tres tipos de mucosa bucal:

- 1) Mucosa masticatoria, que cubre el paladar duro y el hueso alveolar.
- 2) Mucosa especializada, que cubre el dorso de la lengua.
- 3) Mucosa de revestimiento, que comprende el resto de la membrana mucosa bucal.

Hay tres tipos de encía:

- 1) La Encía Marginal Libre.- Es la parte de la mucosa que forma una valla circundante al cuello de los dientes, dando lugar en la parte interna al llamado surco gingival. Es blanda y puede ser separada-mecanicamente, mide aproximadamente 1mm. de ancho y de una profundidad al surco de 1.8 mm. en promedio.

La encía marginal libre se adhiere íntimamente a las superficies de los dientes y su periferia poco redondeada forma la pared lateral o pared de tejido blando del surco gingival. Los tejidos que forman esta encía incluyen el epitelio bucal del surco, el epitelio de unión, los tejidos conectivos subyacentes.

La encía marginal libre y la porción coronaria de la encía interdientaria, no se encuentran adheridas al hueso, pero se hayan unidas orgánicamente a través del epitelio de unión y la superficie dentaria.

El epitelio de unión es la capa de células epiteliales unidas a la superficie de la corona o a la raíz mediante hemidesmosomas y una lámina basal, teniendo como superficie de descamación la base del surco gingival.

- 2) La Encía Interdentaria.- Esta encía llena el espacio interproximal, desde la cresta alveolar hasta el área de contacto entre los dientes. Esta encía se encuentra protegida y su forma y tamaño están determinados por los ángulos mesio lingual y mesio bucal, desde bucal hasta lingual, por las áreas de contacto de los dientes.

La Encía Interdentaria toma una forma piramidal o cónica dependiendo de la anchura del espacio interdentario, en los segmentos anteriores de la dentición; a diferencia de la papila interdientaria de la región de los molares y premolares, ésta tiene tres porciones, dos de ellas son elevaciones hacia la superficie vestibular y lingual y se denominan papilas interdientarias y la tercera es la zona de depresión entre las papilas denominada col o collado. La extensión de este achatamiento está determinado por la anchura de los dientes adyacentes y sus relaciones de contacto.

La superficie del área de col no está queratinizada y puede, por lo tanto, ser muy susceptible a las influencias nocivas, tales como la placa.

En ausencia de contacto dentario proximal, la encía se halla firmemente unida al hueso interdenario y forma una superficie redonda lisa sin papila interdientaria o un col.

- 3) La Encía Insertada.- Se extiende desde el surco gingival hasta la línea muco gingival del fondo del saco vestibular y piso de la boca. Es la más firme y resistente a las presiones, sin sufrir de deformaciones (resiliencia) debido a la estrecha unión con el cemento y encía alveolar. En la región palatina, no existe una línea de separación definida entre la encía insertada y las membranas mucosas palatinas. A esta encía llega el alimento masticado que es desviado desde las superficies oclusales de los dientes, no está protegida por los contornos anatómicos de los dientes y la superficie queratinizada como el corion de colágeno densamente unido, reflejan esta función de rompe fuerzas.

La encía insertada normalmente es de color rosa salmón y puede presentar una textura con un puntilleo áspero. Puede variar en anchura de un individuo a otro y de un sitio a otro. La anchura de esta encía puede ser tan grande como de 9 mm. o más en la porción de los dientes anteriores, y tan reducida como de 1 mm. en la región de los premolares y caninos. La anchura de la banda de encía insertada no varía con la edad, aunque con la presencia de alteraciones patológicas puede reducir o desaparecer completamente.

A veces, se usan las denominaciones encía cementaria y encía alveolar para designar las diferentes porciones de la encía insertada, según sean sus áreas de inserción.

La encía marginal libre y la encía interdientaria, son de especial interés, ya que son la región de unión entre los tejidos blandos y la superficie de la corona o de la raíz, y son el sitio en donde se inicia la enfermedad inflamatoria gingival y periodontal.

En la línea muco gingival, la encía insertada se fusiona con la mucosa de revestimiento bucal. La mucosa de revestimiento es deslizable y elástica, está cubierta con epitelio no queratinizante, a través del cual pueden observarse vasos sanguíneos.

El corion esta compuesto de fibras elásticas y colágenas en -  
disposición laxa. Debido a que la mucosa de revestimiento no es te-  
jido capaz de soportar presión, presenta cambios inflamatorios y de-  
generativos cuando es sometido a tensión.

#### COLOR

Como ya mencioné, el color de la encía insertada y marginal, por -  
lo general se describe como rosa salmón y es producido por el aporte -  
sanguíneo, el espesor y el grado de queratinización del epitelio y la -  
presencia de células que contienen pigmentación. El color varía según-  
las personas y se encuentra relacionado con la pigmentación cutánea. -  
Es más claro en individuos rubios de tez blanca que en trigueños de tez  
morena.

#### TAMAÑO

El tamaño de la encía corresponde a la suma del volumen de los ele-  
mentos celulares e intercelulares y su vascularización. La alteración  
del tamaño es una característica común de la enfermedad gingival y pe-  
riodontal.

#### CONTORNO

El contorno o forma de la encía varía considerablemente, y depende-  
de la forma de los dientes y su alineación en el arco, de la localiza-  
ción y tamaño del área de contacto proximal y de las dimensiones de los  
nichos gingivales vestibular y lingual.

#### CONSISTENCIA

La encía es firme y resiliente y, con excepción del margen libre mo-  
vible, está fuertemente unida al hueso subyacente. La naturaleza colá-  
gena de la lámina propia y su contigüidad al mucoperiostio del hueso al-  
veolar determinan la consistencia firme de la encía insertada. Las fi-  
bras gingivales contribuyen a la firmeza del margen gingival.

#### TEXTURA SUPERFICIAL

La encía presenta una superficie finamente lobulada, como una cásc-  
ra de naranja, y se dice que es punteada. El punteado se observa mejor  
al secar la encía. La encía insertada es punteada, la encía marginal -



no lo es. La parte central de las papilas interdentarias es, por lo común punteada, pero los bordes marginales son lisos. La forma y la extensión del punteado varía de una persona a otra, y en diferentes zonas de una misma boca. Es menos prominente en las superficies linguales que en las vestibulares, y puede estar ausente en algunos pacientes.

El punteado varía con la edad. No existe en la lactancia, aparece en algunos niños al rededor de los cinco años, aumenta hasta la edad adulta, y con frecuencia comienza a desaparecer en la vejez.

El punteado es una forma de adaptación por especialización o refuerzo para la función. Es una característica de la encía sana y la reducción o pérdida del punteado es un signo común de enfermedad gingival

Cuando se devuelve la encía a su estado de salud, después del tratamiento, reaparece el aspecto punteado.

#### QUERATINIZACION

La queratinización de la mucosa bucal varía en diferentes zonas, en el orden que sigue. paladar (el más queratinizado), encía, lengua y carrillos (los menos queratinizados). El grado de queratinización gingival no está necesariamente relacionado con las diferentes fases del ciclo menstrual, y disminuye con la edad y la aparición de la menopausia.

#### POSICION

La posición de la encía se refiere al nivel en que la encía marginal se une al diente. Cuando el diente erupciona en la cavidad bucal, la adherencia epitelial se encuentra en la punta de la corona; a medida que la erupción avanza, la adherencia se desplaza en dirección a la raíz.

Mientras la porción apical de la adherencia epitelial prolifera a lo largo del esmalte, la porción coronaria se separa del diente. En coordinación con esta migración, el margen gingival se atrofia y "sigue a la adherencia epitelial", conservando de este modo la profundidad fisiológica del surco. Sin una atrofia del margen gingival, la consecuen

cia de la proliferación y el despegamiento de la adherencia epitelial-hubiera sido un surco gingival demasiado profundo o una bolsa periodontal patológica.

Histológicamente el epitelio y los tejidos conectivos suelen estar libres de leucocitos migratorios, aunque en la mayoría de los casos encontramos algunos granulocitos neutrofilicos dentro del epitelio muy próximo a la superficie del diente.

Los mastocitos, que están distribuidos por todo el organismo, son numerosos en el tejido conectivo de la mucosa bucal y la encía. Contiene una variedad de sustancias biológicamente activas como histamina, enzimas proteolíticas-esterolíticas "sustancias de reacción lenta" y lipolecitinas que pueden intervenir en la generación y evolución de la inflamación gingival, y heparina, que es un factor de la reabsorción ósea.

#### EL EPITELIO GINGIVAL

Un epitelio escamoso estratificado queratinizante cubre la superficie de la encía libre e insertada.

Este epitelio esta separado de los tejidos conectivos subyacentes por una lámina basal, que es sintetizada por las células epiteliales basales y se compone de un complejo polisacárido-proteínico y fibras colágenas y de reticulina incluidas. Fibrillas de anclaje que se extienden desde el tejido conectivo subyacente hacia la lámina basal. La lámina basal es permeable a los líquidos, pero actúa como una barrera ante partículas.

El tejido epitelial está formado por las siguientes capas: basal, espinoza, granular y cornificada o de queratina. La nutrición llega a los tejidos epiteliales avasculares por difusión o transporte activo, a partir de las interdigitaciones, arriba mencionadas, de tejido conectivo que se extienden hacia el epitelio.

La capa basal contiene una población de células cuboidales o columnares cortas que hacen contacto con la lámina basal por hemidesmosomas, al acercarse a la superficie se hacen aplanadas y elongadas. Las-

células se encuentran unidas en sentido lateral por desmosomas y por uniones cerradas y abiertas.

La función de la membrana basal es la de fijar el epitelio al tejido conectivo, regular la nutrición y los productos de desecho del epitelio, ya que el epitelio no tiene vasos sanguíneos se nutre del tejido conectivo.

Las células de la capa basal desempeñan dos funciones primarias: sirven como una fuente para la renovación constante de las células del tejido, por mitosis y producen y secretan los materiales que componen la lámina basal. La actividad mitótica manifiesta una periodicidad de 24 horas sus ritmos más altos y más bajos se producen a la mañana y al anochecer, respectivamente. El ritmo mitótico es más alto en el epitelio gingival no queratinizado que en las áreas queratinizadas, y aumenta en la gingivitis, sin diferencias significativas por el sexo.

Las células que contienen pigmento, los melanositos, se localizan en la capa basal del epitelio gingival, tanto en las personas de tez clara como de tez oscura.

La capa espinosa se localiza inmediatamente después de la capa basal, con relación a la capa basal, las células de la capa espinosa presentan características propias de mayor especialización y maduración.

Las células espinosas tienen una tasa de mitosis disminuida con relación a las células de la capa basal y han perdido su capacidad de sintetizar y secretar material para la lámina basal. Existe un aumento en el tamaño de la población de filamentos citoplasmáticos y una disminución en el número de mitocondrias.

Las células de la capa granular se encuentran aplanadas en dirección paralela a la superficie de los tejidos. Los núcleos son alargados y presentan un aumento en cuanto a su densidad. También están presentes cuerpos de queratohialina. A lo largo de los márgenes superficiales de la célula, se encuentran también numerosos granulos de revestimiento de la membrana ó con cuerpos de Odland que se cree contienen enzimas y una substancia cementante.

De la capa granular al estrato córneo se presenta una transición repentina, lo que refleja la queratinización de las células y su conversión en capas delgadas y paralelas carentes de núcleo.

El proceso de queratinización es un fenómeno intra celular de células individuales, basada en la acumulación previa de materiales apropiados.

Las células se llenan densamente con haces de filamentos que han sufrido transformaciones, así como gránulos de queratohialina. Todo el aparato de síntesis y productor de energía, incluyendo las mitocondrias, retículo endoplasmático, aparato de Golgi y el núcleo desaparecen de las células por degradación enzimática.

También existen cambios en las membranas celulares. La hoja exterior se vuelve delgada mientras que la hoja inferior se engruesa y adquiere cierta cantidad de citoplasma condensado. No obstante los cambios citoplasmáticos y los de la membrana, las uniones celulares se conservan; aún las células en descamación, se encuentran unidas a las capas subyacentes por uniones cerradas o abiertas, no existiendo comunicación directa entre el medio ambiente externo y los espacios extracelulares.

Las células cuyo destino es atrevesar el epitelio y queratinizarse, son los queratinocitos.

Así, al atravesar las células del epitelio desde la capa basal hasta la superficie, sufre cambios continuos y modificaciones de especialización que incluyen:

- 1) Pérdida de la capacidad de mitosis y de la habilidad para sintetizar y secretar material para la lámina basal.
- 2) Aumento en la producción de proteínas con acumulación de filamentos citoplasmáticos, matriz amorfa y gránulos de queratohialina.
- 3) Degradación gradual del aparato de síntesis y productor de energía.

- 4) Formación de una capa córnea por queratinización.
- 5) Mantenimiento de las unidades celulares laterales.
- 6) Pérdida final de la inserción celular, lo que conduce a la -  
descamación de las células desde la superficie.

Aunque se puede observar la queratinización en la cavidad bucal - en sitios donde la aplicación de tensión es mayor, como en la encía insertada y el paladar duro, la asociación entre la aplicación de ten - sión y la queratinización solo es válida desde un punto de vista evolu - tivo. La aplicación de una tensión anormal a superficies tisulares e - piteliales no queratinizadas normalmente, como la mucosa bucal, puede - inducir la formación de un estrato córneo atípico, esto es un hecho pa - tológico anormal y no una transformación de tejido no queratinizado - normal a tejido queratinizado normal.

#### EL EPITELIO DE UNION

El epitelio de unión es el tejido que se encuentra unido al dien - te por un lado y al epitelio del surco bucal o tejido conectivo del - otro. El epitelio de unión forma la base de la endidura o surco gingi - val. Este epitelio parece ser un sistema biológico único ya que su es - tructura y su función difieren significativamente de las del epitelio - gingival. El epitelio del surco gingival es extremadamente importante, puesto que actua como una membrana semi permeable a través de la cual - pasan hacia la encía los productos bacterianos lesivos, y los líquidos tisulares de la encía se vierten en el surco.

El grosor del epitelio de unión varía desde 15 a 18 células en la - base del surco gingival hasta solo 1 o 2 células a nivel de la unión - cemento adamantina.

Las células están dispuestas en capa basal y suprabasal únicamen - te y no se ve tendencia hacia la maduración, formando capas granulares o queratinizadas. Las células se originan en la capa basal, se despla - zan en dirección oblicua hacia la superficie del diente y llegan a la - base del surco gingival, donde son descamadas de la superficie libre. - Las células del epitelio de unión, especialmente aquellas cerca de la -

base del surco gingival, parecen poseer capacidad de fagocitosis.

Pueden observarse leucocitos dentro del epitelio de unión aún en encías clínicamente normales, y la presencia de pequeñas cantidades de estas células se consideran normales.

Los leucocitos polimorfonucleares penetran al epitelio de unión - desde los vasos del tejido conectivo subyacente, se desplazan a través de los espacios intercelulares y pasan al surco gingival. Existen grandes cantidades de células linfoides, especialmente pequeños linfocitos, los que se observan dentro del epitelio de unión de la encía clínicamente normal junto con algunas células que presentan características de macrófagos y se piensa que pueden ser importantes en el mecanismo de defensa del huésped.

#### LA INTERFASE ENTRE EL EPITELIO Y EL DIENTE

La etapa inicial de la enfermedad gingival inflamatoria y periodontal implica la alteración patológica en el aparato de inserción.

Los tejidos gingivales se encuentran en íntima aposición con la superficie dentaria.

La adherencia epitelial se une al esmalte por una lámina basal - (membrana basal) comparable a la que une al apitelio a los tejidos en cualquier parte del organismo. La lámina basal está compuesta por una lámina densa (adyacente al esmalte) y una lámina lúcida, a la cual se adhieren los hemidesmosomas. Estos son agrandamientos de la capa interna de las células epiteliales denominadas placas de unión. Ramificaciones orgánicas del esmalte se extienden dentro de la lámina densa. Así también liga la adherencia epitelial al diente una capa extremadamente adhesiva, elaborada por las células epiteliales compuesta de prolina o hidroxiprolina, ó ambas, y mucopolisacarido neutro.

La adherencia epitelial al diente esta reforzada por las fibras - gingivales que aseguran la encía marginal contra la superficie dentaria; por esta razón la adherencia epitelial y las fibras gingivales son consideradas como una unidad funcional, denominada unión dento gingival.

Se supone que la cutícula dental se deriva de células epiteliales, aunque éste no es un dato seguro. Su composición es desconocida. Cuando existe, la cutícula dentaria se interpone entre la lámina de inserción epitelial y el esmalte o las superficies del cemento.

#### LA INTERFASE TISULAR ENTRE EL EPITELIO Y EL TEJIDO CONECTIVO

En cortes histológicos, las prolongaciones de las células epiteliales parecen proyectarse hacia los tejidos conectivos. Las papilas o prolongaciones de tejidos conectivos de forma cónico se proyectan hacia una capa de epitelio más o menos uniforme lo que da por resultado la formación de un enjambre de bordes epiteliales interconectados. Las zonas de intercomunicación de estos bordes se reflejan como un puntilleo que se observa clínicamente sobre la superficie epitelial.

En el microscopio de luz, puede observarse una zona de especialización denominada membrana basal, que forma una capa continua que une el epitelio y el tejido conectivo. El microscopio electrónico revela una estructura similar al filtro y ligeramente fibrilar, que se denomina lámina basal, como parte de la membrana basal.

El estudio de la estructura de la lámina basal gingival es importante para comprender la estructura normal y las alteraciones patológicas. El intercambio de nutrientes y de gases entre las células epiteliales y los tejidos conectivos deberán ocurrir a través de esta membrana y las sustancias tóxicas deberán atravesarlas para llegar a los tejidos conectivos y hacer contacto con las estructuras relacionadas con las reacciones inflamatorias e inmunológicas.

Las enfermedades importantes como la gingivitis descamativa y otras lesiones de las mucosas parecen primero experimentar cambios degenerativos en la región de la lámina basal. Además, el éxito de ciertos procedimientos quirúrgicos como la supervivencia de injertos gingivales libres depende de la difusión a través de esta membrana.

La lámina basal es producida por células epiteliales adyacentes, y está formada predominantemente por una proteína colágena y proteoglica -

nos unidos en forma covalente y formando un complejo muy estable e insoluble.

### TEJIDOS CONECTIVOS GINGIVALES

Los tejidos conectivos gingivales proporcionan tono a la encía libre e insertada y fuerza tensil a la interfase entre los dientes y los tejidos blandos. Los principales componentes de los tejidos conectivos gingivales son las fibras colágenas, vasos y fibroblastos.

### ARQUITECTURA GENERAL

Hay tres fuentes de vascularización de la encía:

- 1.- Arteriolas supraparietísticas a lo largo de la superficie vestibular y lingual del hueso alveolar, desde las cuales se extienden capilares hacia el epitelio del surco y entre los brotes epiteliales de la superficie gingival externa. Algunas ramas de las arteriolas - pasan a través del hueso alveolar hacia el ligamento periodontal - o corren sobre la cresta del hueso alveolar.
- 2.- Vasos del ligamento periodontal, que se extienden hacia la encía - y se anastomosan con capilares en la zona del surco.
- 3.- Arteriolas que emergen de la cresta del tabique interdentario y se extienden en sentido paralelo a la cresta ósea para anastomosarse con vasos de ligamento periodontal, con capilares del área del surco gingival y con vasos que corren sobre la cresta alveolar.

Por debajo del epitelio de la superficie gingival externa, los capilares se extienden hacia el tejido conectivo papilar, entre los brotes epiteliales en forma de asas terminales en horquilla, con ramas eferentes y aferentes, espirales y varices. A veces, las asas se unen por comunicaciones cruzadas y también hay capilares aplanados que sirven de vasos de reserva cuando aumenta la circulación como respuesta a la irritación. La capa epitelial de la encía es inervada por fibras sensoriales no mielinizadas que se extienden desde los tejidos conectivos.

Inmediatamente subyacente a la lámina basal del epitelio de unión-



se encuentra una zona semejante a la lámina propia del tejido conectivo especializado. Esta zona es rica en células y pobre en haces de fibras colágenas, y contiene una anastomosis de vasos sanguíneos que han sido llamados plexo gingival. Esta zona contiene numerosos macrófagos y células mononucleares, por lo que es una zona importante para la defensa del huésped.

#### APARATO FIBROSO

El tejido conectivo de la encía marginal es densamente colágeno, y contiene un sistema importante de haces de fibras colágenas, denominado fibras gingivales. Las fibras gingivales tienen las siguientes funciones:

- 1.- Mantener la encía marginal firmemente adosada contra el diente, para proporcionar la rigidez necesaria para soportar las fuerzas de la masticación sin ser separada de la superficie dentaria.
- 2.- Unir la encía marginal libre con el cemento de la raíz y la encía insertada adyacente. Las fibras gingivales se disponen en tres grupos: Gingivodental, Circular y Transeptal.

#### GRUPO GINGIVODENTAL

Estas son las fibras de la superficie vestibular, lingual e interproximal. Se hallan incluidas en el cemento debajo del epitelio, en la base del surco gingival. En las superficies vestibular y lingual se proyectan desde el cemento, en forma de abanico, hacia la cresta y la superficie externa de la encía marginal, y terminan cerca del epitelio. También se extienden sobre la cara externa del periostio del hueso alveolar vestibular y lingual, y terminan en la encía insertada o se unen con el periostio. En la zona interproximal, las fibras gingivodentales se extienden hacia la cresta de la encía interdientaria.

#### GRUPO CIRCULAR

Estas fibras corren a través del tejido conectivo de la encía marginal e interdientaria y rodean al diente a modo de anillo.

### GRUPO TRANSEPTAL

Están situadas interproximalmente, las fibras transeptales forman haces horizontales que se extienden entre el cemento de dientes vecinos, en los cuales se hallan incluidas.

Están en el área entre el epitelio de la base del surco gingival y la cresta del hueso interdentario, y a veces se las clasifica con las fibras principales del ligamento periodontal. Estas fibras colectivamente forman un ligamento interdentario conectando entre sí todos los dientes de la arcada.

Cuando las fibras transeptales son afectadas por alguna enfermedad inflamatoria, suelen volverse a formar a un nivel más apical presentándose el desplazamiento del ligamento interdentario en dirección apical.

### EL LIGAMENTO PERIODONTAL

El ligamento periodontal es la estructura de tejido conectivo que rodea a la raíz y la une al hueso. Es una continuación del tejido conectivo de la encía y se comunica con los espacios medulares a través de canales vasculares del hueso.

El ligamento periodontal se forma al desarrollarse el diente y al hacer erupción éste hacia la cavidad bucal. La estructura o forma final no se logra sino hasta que el diente alcanza el plano de oclusión, y se aplica la fuerza funcional.

Los elementos más importantes del ligamento periodontal son las fibras colágenas, dispuestas en haces y que siguen un recorrido ondulado.

Los extremos de las fibras principales, que se insertan en el cemento y hueso, se llaman fibras de Sharpey.

### GRUPOS DE FIBRAS PRINCIPALES DEL LIGAMENTO PERIODONTAL

Las fibras principales del periodonto se distribuyen en los siguientes grupos: transeptal, de la cresta alveolar, horizontal, oblicuo y apical.

#### GRUPO TRANSEPTAL

Como ya mencioné, estas fibras se extienden interproximalmente sobre la cresta alveolar y se incluyen en el cemento del diente vecino.

#### GRUPO DE LA CRESTA ALVEOLAR

Estas fibras extienden oblicuamente desde el cemento, inmediatamente debajo de la adherencia epitelial hasta la cresta alveolar. Su función es equilibrar el empuje coronario de las fibras más apicales, ayudando a mantener el diente dentro del alveolo y a resistir los movimientos laterales del diente.

#### GRUPO HORIZONTAL

Estas fibras se extienden en ángulo recto respecto del eje mayor del diente, desde el cemento hacia el hueso alveolar. Su función es similar a las del grupo de la cresta alveolar.

#### GRUPO OBLICUO

Estas fibras son el grupo más grande del ligamento periodontal, ya que se extiende desde el cemento, en dirección coronaria, en sentido oblicuo respecto al hueso. Soportan el grueso de las fuerzas masticatorias y las transforman en tensión sobre el hueso alveolar.

#### GRUPO APICAL

El grupo apical de fibras se irradia desde el cemento hacia el hueso, en el fondo del alveolo. No lo hay en raíces incompletas.

#### FUNCIONES DEL LIGAMENTO PERIODONTAL

Las funciones del ligamento periodontal son físicas, formativas, nutritivas y sensoriales.

#### FUNCION FISICA

Las funciones físicas son:

- Inserción del diente al hueso.
- Mantenimiento de los tejidos gingivales en sus relaciones adecuadas

con los dientes.

- Resistencia al impacto de las fuerzas oclusales (absorción del choque)
- Transmisión de las fuerzas oclusales al hueso.
- Provisión de una "envoltura de tejido blando" para proteger los vasos y nervios de lesiones producidas por fuerzas mecánicas.

La resistencia a las fuerzas oclusales reside en cuatro sistemas - de ligamento periodontal, y no en las fibras principales. Las fibras - desempeñan un papel secundario de contención del diente contra movimientos laterales e impiden la deformación del ligamento periodontal cuando se halla sometido a fuerzas de compresión. Los cuatro sistemas que básicamente resisten las fuerzas oclusales son:

- 1.- El sistema vascular, que actúa como amortiguador del choque y absorbe las tensiones de las fuerzas oclusales bruscas.
- 2.- El sistema hidrodinámico, que consiste en líquido de los tejidos - y líquido que pasa a través de las paredes de vasos pequeños y se filtra en las áreas circundantes, a través de agujeros de los alveolos para resistir las fuerzas axiales.
- 3.- Sistema de nivelación que probablemente esté relacionado con el sistema hidrodinámico, y que controla el nivel del diente en el alveolo.
- 4.- El sistema resiliente, que hace que el diente vuelva a adoptar su posición cuando cesan las fuerzas oclusales. Estos sistemas son - fenómenos de los vasos sanguíneos y de la substancia fundamental, complejo colágeno del ligamento periodontal.

Respecto a la transmisión de las fuerzas oclusales al hueso, cuando se ejerce una fuerza axial sobre el diente, hay una tendencia al desplazamiento de la raíz dentro del alveolo. Las fibras oblicuas alteran su forma ondulada, distendida, y adquieren su longitud completa para soportar la mayor parte de esa fuerza axial. Cuando se aplica una fuerza horizontal u oblicua, hay dos fases de movimiento lentas: la primera-

está dentro del ligamento periodontal y la segunda produce un desplazamiento de las tablas óseas vestibular y lingual.

En áreas de tensión, los haces de fibras principales están tensos, y no ondulados. En áreas de presión, las fibras se comprimen, el diente se desplaza y hay una deformación concomitante del hueso en dirección del movimiento de la raíz.

Guardando relación con la migración mesial de los dientes, el ligamento periodontal es más delgado en la superficie mesial de la raíz que en la superficie distal.

Con relación a la función oclusal y la estructura del ligamento periodontal, diremos que de la misma manera que el diente depende del ligamento periodontal para que éste lo sostenga durante su función, el ligamento periodontal depende de la estimulación que le proporciona la función oclusal para conservar su estructura. Las fuerzas oclusales que exceden la capacidad del ligamento periodontal producen una lesión que se denomina trauma de la oclusión.

Cuando la función disminuye o no existe, el ligamento periodontal se atrofia.

La enfermedad periodontal altera las demandas funcionales sobre el ligamento periodontal.

La destrucción del ligamento periodontal y del hueso alveolar por la enfermedad periodontal rompe el equilibrio entre el periodonto y las fuerzas oclusales. Cuando los tejidos de soporte disminuyen como consecuencia de la enfermedad, aumenta la carga sobre los tejidos que quedan. Las fuerzas oclusales que son favorables para el ligamento periodontal intacto pueden convertirse en lesivas.

#### FUNCION FORMATIVA

Las células del ligamento periodontal participan en la formación y reabsorción de estos tejidos, formación y reabsorción que se produce durante los movimientos fisiológicos del diente, en la adaptación del -

periodonto a las fuerzas oclusales y en la reparación de lesiones.

En áreas de formación ósea, los osteoblastos, fibroblastos y cementoblastos se tiñen con coloraciones para fosfatasa alcalina y en áreas de resorción ósea, los osteoclastos, fibroclastos, osteocitos y cementocitos se tiñen con colorantes de la fosfatasa ácida.

Como toda estructura del periodonto, el ligamento periodontal se remodela constantemente.

Las células y fibras viejas son destruidas y reemplazadas por otras nuevas, y es posible observar actividad mitótica en los fibroblastos y células endoteliales.

#### FUNCIONES NUTRICIONALES Y FUNCIONALES

El ligamento periodontal provee de elementos nutritivos al cemento hueso y encía mediante los vasos sanguíneos y proporciona drenaje linfático. La inervación del ligamento periodontal confiere sensibilidad propioceptiva y táctil que detecta y localiza fuerzas extrañas que actúan sobre los dientes y desempeña un papel importante en el mecanismo neuromuscular que controla la musculatura masticatoria.

#### ELEMENTOS CELULARES

Las células constituyen el 8.0% del volumen total de los tejidos conectivos gingivales normales, y son: los fibroblastos, células cebadas, monocitos y macrófagos, leucocitos polimorfonucleares, células endoteliales, cementoblastos, osteoblastos, osteoclastos.

El fibroblasto es la célula predominante y constituye la célula más importante funcionalmente hablando, pues éstos producen las sustancias que forman los tejidos conectivos, incluyendo el colágeno, proteoglicanos y la elastina, desempeñando un papel importantísimo en la conservación de la integridad del tejido gingival. Además conservan un alto nivel de actividad aún en el adulto. En una etapa temprana de la enfermedad gingival inflamatoria, los fibroblastos sufren graves alteraciones citoplásticas.

El colágeno es el principal componente estructural de la encía, - hueso alveolar, cemento y ligamento periodontal. En la encía, los ligamentos de colágeno y su sustancia fundamental amorfa proporcionan - las propiedades de tensión y el tono que permiten el funcionamiento - normal de los tejidos de soporte. Durante las etapas iniciales de la enfermedad periodontal y gingival inflamatoria, se presentan cambios - en la calidad y cantidad de los componentes del tejido conectivo y estos cambios parecen desempeñar un papel importante en la continua pérdida de la integridad tisular al progresar la enfermedad.

### HUESO ALVEOLAR

El proceso alveolar es el hueso que forma " sostiene los alveolos dentarios. Las raíces de los dientes se encuentran incrustados en los procesos alveolares del maxilar y la mandíbula. La morfología de estos procesos depende de la posición y la forma de los dientes. Además se desarrollan al formarse los dientes y al hacer erupción éstos y son resorbidos extensamente una vez que se pierden los dientes.

El proceso alveolar se compone de la pared interna del alveolo, - de hueso delgado, compacto denominado hueso alveolar propiamente dicho (lámina cribiforme), el hueso de sostén que consiste en trabéculas reticulares (hueso esponjoso), y las tablas vestibular y palatina de hueso compacto. El tabique interdentario consta de hueso de sostén encastrado en un borde compacto.

El proceso alveolar funciona como una unidad pues todas las partes intervienen en el sostén del diente.

### PARED DEL ALVEOLO

Las fibras principales del ligamento periodontal que anclan el diente en el alveolo están incluidas dentro del hueso alveolar, donde se las denomina fibras de Sharpey. La pared del alveolo está formado por hueso laminado, parte del cual se organiza en hueso fasciculado. - Hueso fasciculado es el hueso que limita el ligamento periodontal, por su contenido de fibras de Sharpey.

La porción esponjosa del hueso alveolar tiene trabéculas. Hay una amplia variación en la forma de las trabéculas del hueso esponjoso que sufre la influencia de las fuerzas oclusales.

La pared ósea de los alveolos dentarios aparece radiográficamente como una línea radiopaca, delgada, denominada lámina dura. Sin embargo está perforada por numerosos canales que contienen vasos sanguíneos, linfáticos y nervios que establecen la unión entre el ligamento periodontal y la porción esponjosa del hueso alveolar. El aporte sanguíneo proviene de vasos del ligamento periodontal y espacios medulares, y también de pequeñas ramas de vasos periféricos que penetran en las tablas corticales.

#### TABIQUE INTERDENTARIO

El tabique interdentario se compone de hueso esponjoso limitado por las paredes alveolares de los dientes vecinos y las tablas corticales vestibular y lingual.

#### CONTORNO EXTERNO DEL HUESO ALVEOLAR

El contorno óseo se adapta a la prominencia de las raíces, y a las depresiones verticales intermedias.

La altura y el espesor de las tablas óseas vestibulares y linguales son afectados por la alineación de los dientes y la angulación de las raíces respecto al hueso y las fuerzas oclusales. Sobre dientes en vestibuloversión, el margen del hueso vestibular se localiza más apicalmente que sobre dientes de alineación apropiada. El margen óseo se afina hasta terminar en forma de filo de cuchillo y presenta un arqueamiento acentuado en dirección al ápice. Sobre dientes en linguoversión, la tabla ósea vestibular es más gruesa que lo normal. El margen es romo y redondeado y más horizontal que arqueado. El margen óseo se localiza más hacia apical, en las raíces palatinas de los molares superiores.

Las áreas aisladas donde la raíz queda desnuda de hueso y la superficie radicular se cubre solo de periostio y encía se denominan -



fenestraciones, si el margen se encuentra intacto y dehiscencias es cuando la denudación se extiende hasta el margen, esto es importante porque pueden complicar el resultado de la cirugía mucogingival.

El margen gingival suele seguir el contorno de la línea cemento - adamantina.

El hueso alveolar es el menos estable de los tejidos periodontales a pesar de su aparente rigidez; su estructura está en constante cambio. El hueso se resorbe en áreas de presión y se forma en áreas de tensión.

El hueso alveolar se remodela constantemente como respuesta a las fuerzas oclusales, depende de la estimulación que reciba de la función para la conservación de su estructura. Hay, por ello, un equilibrio constante y delicado entre las fuerzas oclusales y la estructura del hueso alveolar.

#### EL CEMENTO

El cemento forma la interfase entre la dentina radicular y los tejidos conectivos blandos del ligamento periodontal. Es una forma altamente especializada de tejido conectivo calcificado que se asemeja estructuralmente al hueso, aunque difiere de éste en varios aspectos funcionales importantes. El cemento carece de inervación, aporte sanguíneo directo y drenaje linfático. Cubre la totalidad de la superficie radicular, y, en ocasiones, parte de la corona de los dientes humanos. El cemento tiene sólo cambios de remodelado pequeños.

Hay dos tipos de cemento: acelular (primario) y celular (secundario). El tipo celular contiene cementocitos en espacios aislados (lagunas). Las fibras de Sharpey ocupan la mayor parte de la estructura del cemento acelular, que desempeña un papel principal en el sostén del diente.

El cemento celular está menos calcificado que el acelular. La distribución del cemento acelular y celular varía. La mitad coronaria de la raíz se encuentra, por lo general, cubierta por el tipo acelular, -

y el cemento celular es más común en la mitad apical de la raíz y en la zona de las furcaciones.

El cemento que se halla inmediatamente debajo de la unión ameloce-  
mentaria es de importancia clínica especial en los procedimientos de -  
raspaje radicular. Hay tres clases de relaciones del cemento en la -  
unión amelocementaria.

- El cemento cubre el esmalte en 60 a 65% de los casos.
- Unión borde con borden en el 30% de los casos.
- El cemento y el esmalte no se ponen en contacto del 5 al 10% de -  
los casos.

En el último caso, la recesión gingival puede ir acompañada de una  
sensibilidad acentuada porque la dentina queda expuesta.

En la enfermedad periodontal, el cemento adyacente al esmalte por-  
lo general se desintegra.

CAPITULO II

ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

## ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

Los factores etiológicos de la enfermedad periodontal han sido - clasificados en locales y sistémicos, aunque están interrelacionados - sus efectos. Los factores locales son los que se hallan en el medio - ambiente inmediato del periodoncio y los factores sistémicos derivan - del estado general del paciente.

Los factores locales causan inflamación que es el principal meca - nismo patológico de la enfermedad periodontal y los factores sistémi - cos regulan la reacción de los tejidos a factores locales, o sea que - los factores locales pueden ser agravados notablemente por estados sig -  
témicos desfavorables.

Cuando el agente agresor se presenta en pequeñas proporciones, - los mecanismos de defensa orgánicos controlan esa agresión, existiendo en este caso un equilibrio entre agresión y defensa. Este equilibrio - puede romperse por diversos factores como: Al aumentar la agresión; - cálculos, odontología defectuosa, empaquetamiento de comida, respira -  
ción bucal. Y al disminuir las defensas; factores sistémicos (hormona - les, nutricionales, genéticos, etc.), trauma de la oclusión.

También, hay que tener en cuenta que los tejidos periodontales - pueden ser atacados por otras enfermedades además de la enfermedad pe -  
riodontal; como gingivostomatitis herpética, infecciones bacterianas -  
tuberculosa, sifilítica y otras, infecciones moniliásicas y otras mico -  
sis, diferentes dermatosis como liquen plano, pénfigo, eritema multi -  
forme, enfermedades sanguíneas como leucemia aguda y tumores benignos -  
y malignos.

## PAPEL DE LOS MICROORGANISMOS EN LA ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

Existen ahora pruebas arrolladoras de que los organismos y exis -  
tentes en la placa microbiana y en la región del surco gingival y bol -  
sa periodontal, o sustancias derivadas de los mismos, constituyen el -  
factor etiológico primario y quizá el único que participe en la etiolo -  
gía de la enfermedad gingival y periodontal. Parecen participar por -

activación de reacciones inmunológicas destructivas y otras reacciones inflamatorias en el huésped que conducen a provocar las alteraciones patológicas observadas en los tejidos.

Hay que tomar en cuenta que la etiología de la enfermedad no solo depende de los microorganismos, sino también de las condiciones que pueden afectar o favorecer la acumulación y crecimiento de la placa o interferir su eliminación, los factores sistémicos y locales que pueden alterar a las sustancias nocivas y bacterianas, y de las variaciones individuales en los aspectos destructivos y protectores de los sistemas de defensa del huésped.

La utilización de antibióticos como la penicilina, kanamicina, vancomicina y otros que actúan exclusivamente sobre microorganismos es eficaz para controlar algunas formas de enfermedades gingivales y periodontales. Estos datos indican que los microorganismos afectados por los antibióticos están relacionados con la enfermedad.

#### PLACA BACTERIANA

En pequeñas cantidades, la placa no es visible clínicamente salvo que se tiña con pigmentos de la cavidad bucal o con soluciones revelantes.

A medida que se acumula, se convierte en una masa globular visible con pequeñas superficies modulares 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 rugosidades, y márgenes desbordantes de restauraciones dentales.

La formación de placa supragingival comienza por la adhesión de las bacterias a la película adquirida o la superficie dental. La placa crece por agregado de nuevas bacterias, multiplicación de bacterias y acumulación de productos bacterianos.

Grandes cantidades de placa se producen en una hora una vez limpiado a fondo el diente, y la acumulación máxima se alcanza aproximadamente a los 30 días o menos. 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.

#### PLACA SUPRAGINGIVAL

La placa supragingival consiste principalmente de microorganismos proliferantes y algunas células epiteliales, leucocitos y macrófagos - en una matriz intercelular adhesiva. Los sólidos orgánicos e inorgánicos constituyen el 20% de la placa, el resto es agua. Las bacterias - constituyen el 60% del material sólido y el resto es matriz intercelular.

#### MATRIZ DE LA PLACA SUPRAGINGIVAL

CONTENIDO ORGANICO.- La matriz orgánica consiste en un complejo de - polisacáridos y proteínas cuyos componentes principales son carbohidratos y proteínas, aproximadamente 30% cada uno, y lípidos, alrededor de 15%, la naturaleza del resto de los componentes no está clara. Estos - componentes representan productos extracelulares de las bacterias de - la placa, sus restos citoplasmáticos y de la membrana celular, alimentos ingeridos y derivados de glucoproteínas salivales. El carbohidrato que se presenta en mayores proporciones en la matriz de la placa su - pragingival es el dextrano, un polisacárido de origen bacteriano que - forma 9.5 del total de sólidos de la placa. Otros carbohidratos de la matriz son el levano, otro producto bacteriano polisacárido, galactosa y metilpentosa en forma de ramnosa. Los restos bacterianos proporcio - nan ácido muriático, lípidos y algunas proteínas de la matriz, para - los cuales las glucoproteínas salivales son la fuente principal.

CONTENIDO INORGANICO.- Los componentes inorgánicos más importantes de la matriz de la placa supraingival son el calcio y el fósforo, con pe - queñas cantidades de magnesio, potasio y sodio. Están ligados a los - componentes orgánicos de la matriz. El contenido inorgánico es más al - to en los dientes anteroinferiores que en el resto de la boca, y tam - bién más elevado en las superficies linguales. El contenido inorgáni -

co total de la placa supragingival 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.

La placa dental no es un residuo de los alimentos. La placa supragingival se forma con mayor rapidez durante el sueño, cuando no se ingieren alimentos, que después de las comidas. Esto es a causa de la acción mecánica de los alimentos y el mayor flujo salival durante la masticación, que impiden la formación de la placa.

La consistencia de la dieta afecta a la velocidad de formación de la placa. La placa supragingival se forma con rapidez con dietas blandas, mientras que alimentos duros retardan su acumulación.

Los dientes de humanos que consumen una dieta libre de carbohidratos, desarrollan una placa delgada, amorfa, que no cambia significativamente en un periodo de una semana. La complementación con glucosa no altera esta situación, aunque la sacarosa causa la formación de grandes cantidades de placa microbiana. Esto se atribuye a polisacáridos extracelulares producidos por las bacterias.

Un gran número de pruebas señalan que la sustancia de la placa microbiana puede penetrar a los tejidos del periodonto inflamado, y que estas sustancias poseen la capacidad de provocar reacciones inflamatorias e inmunopatológicas destructivas. También se ha demostrado la presencia de endotexina tanto en el líquido proveniente del surco gingival de tejido inflamado como en el tejido mismo. Los niveles de endotoxina se incrementan proporcionalmente al aumentar la severidad de la enfermedad periodontal inflamatoria.

La placa microbiana que se le permite permanecer sobre la corona o raíces de los dientes experimenta mineralización, por lo que ya no puede ser eliminada por el cepillado. Este proceso de mineralización parece matar o inactivar algunos de los microorganismos, pero el depósito calcificado resultante es nocivo ya que puede ejercer irritación mecánica sobre el tejido periodontal adyacente.

### PLACA SUBGINGIVAL

El surco gingival y las bolsas periodontales alojan un conjunto diverso de bacterias. La naturaleza de los microorganismos que colonizan estos sitios son muy diferentes de los microorganismos hallados en la placa supragingival. La morfología del surco gingival dificulta las actividades de limpieza de la boca, por lo que estas zonas retentivas propician que los microorganismos que no se adhieren fácilmente a una superficie dental puedan colonizar. Estos microorganismos también tienen la capacidad de adherirse a otras bacterias o al epitelio subgingival, o ambos. Además estos microorganismos tienen acceso directo a los nutrientes del fluido surcal. La naturaleza anaerobia del surco gingival y la bolsa periodontal favorece la concentración de microorganismos que pueden existir únicamente en zonas de baja concentración de oxígeno.

La placa subgingival se divide en adherida y no adherida.

### PLACA SUBGINGIVAL ADHERIDA

En el surco gingival y la bolsa periodontal hay una zona de bacterias de la placa que está adherida a la superficie dental. Estos microorganismos suelen ser bacilos grampositivos y cocos como *Streptococcus mitis*, *S. sanguis*, *Actinomyces viscosus*, *A. naeslundii* y *Propionibacterium*. Además, en esta componente adherida se hallan algunos bacilos gramnegativos. La componente adherida se continúa con la placa supragingival y suele extenderse hasta cerca del fondo del surco gingival o la bolsa periodontal en la periodontitis crónica.

La componente adherida de la placa subgingival está asociada con el depósito de sales minerales, la formación de cálculos y probablemente con caries radicular y zonas de resorción radicular.

Adyacente a la componente adherida predominantemente grampositiva de la placa subgingival hay una zona intermedia que separa la componente adherida de la no adherida.



### PLACA SUBGINGIVAL NO ADHERIDA

Dentro de la placa subgingival hay otra zona que no está directamente unida a la superficie dental. Contiene microorganismos móviles y gramnegativos. La componente no adherida de la placa subgingival se extiende, en la periodontitis crónica, desde el margen gingival hasta el epitelio de unión. Los microorganismos de esta zona están en contacto directo con el epitelio del surco gingival o bolsa periodontal.

En lesiones de avance rápido como la periodontitis juvenil idiopática, la componente adherida de la placa subgingival es mínima. En cambio, la bolsa periodontal contiene bacilos y espiroquetas gramnegativos poco adherentes que componen la placa subgingival.

Se han hecho exámenes de la estructura de la placa subgingival. Del examen clínico surge con claridad que el cálculo se adhiere a la superficie dental y no al epitelio, por lo tanto, la zona adherida de la placa subgingival es sumamente importante en la formación de los cálculos. También sabemos que las caries radiculares resultan de una placa subgingival que está en contacto con la superficie radicular. La flora grampositiva típica está relacionada con la formación de cálculos radiculares. Los cálculos están siempre cubiertos por placa adherente.

### FLORA BUCAL

La cavidad bucal es estéril en el momento del nacimiento, pero entre las 6 y 10 horas se establece una flora principalmente aerobia. Los anaerobios aparecen en algunas bocas en los 10 primeros días, y se encuentran en casi todas a los 5 meses de edad antes de la erupción de los dientes y en el 100% de las bocas cuando aparecen los incisivos. La mayoría de las bacterias salivales provienen del dorso de la lengua, del cual son desprendidas por acción mecánica; las demás vienen del resto de las mucosas bucales. El número de microorganismos aumenta durante el sueño y decrece después de las comidas o el cepillado.

En la zona supragingival, las bacterias relacionadas con la salud periodontal llegan a acumular hasta 12 células de espesor en la superficie dental, y son principalmente cocos y bacilos grampositivos.

Estos microorganismos inician el crecimiento de la placa por capacidad de adherirse a la superficie dental (película) y luego proliferar en ese nicho ecológico.

Se han realizado varios estudios recientemente en tipos de bolsas específicas utilizando técnicas de cultivo para el análisis de la flora. Se analizaron la flora de las bolsas avanzadas de cinco pacientes en forma individual. El organismo encontrado con mayor frecuencia fué el *Streptococcus mitis*. También analizaron la flora de las raíces de los dientes al rededor de los cuales se había perdido más del 50% del hueso alveolar, y encontraron poca cantidad de organismos gramnegativos.

Los datos indican, aunque no prueban, que una flora específica, formada principalmente por cocos y bastones gramnegativos, especialmente del tipo actinomyces, está relacionada con formas de periodontitis humana de progreso lento, en tanto que una flora complicada, con un alto grado de estructura organizada adherida a la superficie dentaria con bastones anaeróbicos gramnegativos flotando libremente y poblando sitios cerca de los tejidos blandos, caracteriza a las lesiones de rápido progreso. Aunque todavía no es posible probar que estos organismos constituyan el agente etiológico específico de la periodontitis.

En cambio, en los tejidos periodontales sanos de seres humanos presentan una flora microbiana supragingival y subgingival mínima.

#### CONCEPTO DE ESPECIFICIDAD

El concepto de especificidad bacteriana sugiere que la enfermedad parodontal puede ser un grupo de enfermedad con diferentes etiologías y evoluciones clínicas, pero con similar sintomatología clínica.

#### SALIVA

La consistencia y composición de la saliva varía de un individuo a otro y es probable que los factores salivales pueden afectar la flora bucal y la extensión de la formación de placa. Una manifestación importante de la saliva es el aumento en el índice de la caries y en el desarrollo de la enfermedad gingival y periodontal que casi siempre -

acompaña a la disminución patológica del flujo salival.

La saliva contiene glucoproteínas específicas que favorecen la capacidad de los organismos para colonizar las superficies dentarias y para agregarse entre sí.

### CALCULO

Aunque la placa y materia alba son los principales factores de la iniciación de las enfermedades periodontales, el cálculo está siempre cubierto de placa bacteriana, por lo tanto su importancia se debe a la relación que tiene con las bacterias de la placa y sus productos.

El cálculo produce una irritación mecánica, pero el efecto físico directo de los cálculos es secundario con respecto al papel etiológico primario de las bacterias de la placa. Por lo tanto, estos depósitos calcificados tienen un papel en el mantenimiento y agravamiento de la enfermedad periodontal.

En consecuencia, cuando hay cálculos, los tejidos gingivales están inflamados y cuando se encuentran en lesiones subgingivales profundas, es imposible la reparación. Por lo tanto, en cuanto se detecta un cálculo hay que remover éste y el cemento necrótico al que se adhiere.

### MATERIA ALBA

La materia alba es una capa bacteriana adquirida. Es un depósito amarillo o blanco grisáceo blando y pegajoso, menos adhesivos que la placa dental. La materia alba se ve claramente sin utilizar sustancias revelantes y se deposita sobre superficies dentales, restauraciones, cálculos y encía. Se acumula principalmente en el tercio gingival de los dientes y sobre dientes en mal posición. Se forma en pocas horas sobre diente previamente limpiados aunque no se hayan ingerido alimentos.

La materia alba es una concentración de microorganismos, células epiteliales descamadas, leucocitos y una mezcla de proteínas y lípidos salivales, con pocas partículas de alimentos o ninguna. No tiene una

estructura interna regular igual que la placa. La materia alba tiene un efecto irritativo sobre la encía que nace probablemente de las bacterias y sus productos, además es tóxica cuando se inyecta a animales de experimentación.

#### MALA ODONTOLOGIA RESTAURADORA

Las prótesis y las restauraciones dentales mal hechas son causas comunes de inflamación gingival y destrucción periodontal. También lesionan los tejidos periodontales los procedimientos dentales inadecuados.

Los márgenes de restauraciones desbordantes son lugares ideales para la multiplicación de bacterias. Un estudio ha revelado que el 75% de las restauraciones tienen defectos marginales y que el 55% de los defectos igualan o sobrepasan la dimensión de 2 mm., también se halló una relación muy significativa entre defectos marginales y reducción de la altura osea. También se demostró que colocar restauraciones debajo de la encía, aunque sean de buena calidad, favorecen la acumulación de placa, la inflamación gingival y la velocidad del flujo del fluido gingival.

También las coronas y restauraciones sobrecontorneadas tienden a acumular placa y evitan los mecanismos de autolimpieza de los carrillos, labios y lengua adyacente.

Contactos proximales inadecuados o mal localizados, y no reproducir la anatomía normal de los rebordes marginales y surcos de desarrollo oclusales conducen al empaquetamiento de comida. Si no se establecen nichos interproximales adecuados se favorece la acumulación de irritantes.

Las restauraciones que no concuerdan con los patrones oclusales de la boca causan desarmonías oclusales que pueden ser nocivas para los tejidos periodontales de soporte.

También las prótesis parciales removibles afectan al parodonto, ya que después de colocada la prótesis, hay un aumento de la movilidad

de los dientes pilares, inflamación gingival y formación de bolsas periodontales.

#### EMPAQUETAMIENTO DE COMIDA

El empaquetamiento de comida es la acuñación forzada de alimentos en el periodonto por las fuerzas oclusales. Este problema lo encontramos en sectores interproximales o en superficies dentales vestibulares o linguales. El empaquetamiento de comida es una causa muy común de enfermedad gingival y periodontal.

#### NO REEMPLAZO DE DIENTES AUSENTES

No reemplazar los dientes extraídos desencadena una serie de cambios que producen diversos grados de enfermedad periodontal.

Por ejemplo, cuando falta el primer molar y no se reemplaza, el primer cambio es la migración e inclinación mesial del segundo y tercer molar, y la extrusión del molar superior. Las cúspides distales del segundo molar se elevan y actúan como émbolos que acuñan alimentos en el espacio interproximal entre el primer molar extruido y el segundo molar superior. Si no hay tercer molar superior, las cúspides distales del segundo molar inferior funciona como una cuña que abre el contacto entre el primero y segundo molares superiores y desvía el segundo molar superior hacia distal. Esto trae como consecuencia el empaquetamiento de comida, inflamación gingival y pérdida ósea en el área interproximal entre el primero y segundo molares. Al haber dientes extruidos e inclinados, es común ver pérdida ósea y formación de bolsa. Estas alteraciones son comunes en la etiología de la enfermedad periodontal.

#### MALOCCLUSION

La alineación irregular de los dientes hará difícil, y hasta imposible el control de la placa. Hay recesión gingival en dientes desplazados hacia vestibular. Las desarmonías oclusales originadas por la maloclusión lesional el periodoncio. Las relaciones de oclusión abierta conducen a cambios periodontales desfavorables causados por la acumulación de placa y ausencia de función o su disminución.

### HABITOS

Los hábitos son factores importantes en el comienzo y evolución de la enfermedad periodontal, como:

- Neurosis, como el mordisqueo de labios y carrillos, lo que conduce a posiciones extrafuncionales de la mandíbula; morder el palillo dental, empuje lingual, morderse las uñas, morder lápices y plumas, y neurosis oclusales.
- Hábitos ocupacionales, como sostener clavos en la boca, cortar hilos o la presión de una lengüeta al tocar instrumentos musicales.
- Varios, como fumar pipa o cigarrillos, mascar tabaco, métodos incorrectos de cepillado dental, respiración bucal y succión del pulgar.

### BRUXISMO, APRETAMIENTO Y GOLPETEO

, El bruxismo es el apretamiento o rechinar agresivo, repetido o continuo de los dientes durante el día o la noche, es más frecuente en adultos pero también en niños.

El apretamiento es el cierre continuo o intermitente de los maxilares bajo presión y el golpeteo son contactos dentales repetidos que se realizan sobre superficies o restauraciones salientes aisladas.

Los hábitos enumerados representan alteraciones de la oclusión - que son potencialmente lesivas para los tejidos periodontales, los músculos de la masticación y la articulación temporomandibular.

### RADIACION

Después de tratamiento con radiación interna y externa, en paciente con tumores malignos de la cavidad bucal y regiones adyacentes, se observaron úlceras gingivales, hemorragias y supuración, periodontitis, denudación de raíces y hueso y aflojamiento de los dientes.

La enfermedad periodontal es una posible puerta de entrada para la infección y el desarrollo de osteorradionecrosis después de la terapéutica radiante.

### ENVEJECIMIENTO

Existe una relación importante entre el envejecimiento y severidad de la enfermedad periodontal inflamatoria, esto se ha demostrado tanto en humanos, como en animales. Parece ser que está relacionada con cambios que dependen del tiempo en el huésped y no a alteraciones en la flora bucal y a una disminución en los mecanismos normales inmunológicos y de defensa del huésped y a una disminución general en la réplicacelular y en el recambio normal de tejidos y sustancias que se presentan con el paso del tiempo.

### NUTRICION

La mal nutrición por sí sola no puede causar enfermedad gingival y periodontal inflamatoria; sin embargo, estos estados agravan y amplifican los efectos de los irritantes locales y de las bacterias, provocando que la enfermedad sea más severa y progrese con mayor rapidez.

Se asocia la enfermedad periodontal con una baja ingestión diaria de vitamina A.

La deficiencia grave de vitamina C causa el escorbuto. Los humanos o animales escorbúticos pueden presentar una gingivitis florida o periodontitis caracterizada por una encía hiperplástica, hemorrágica, de color rojo azulado. Aunque no todos los individuos deficientes presentan esto, ya que la deficiencia por sí sola no es la causa del problema periodontal.

La deficiencia en proteína y la inanición acentúan los efectos destructivos de la placa microbiana, aunque la deficiencia por sí sola no causa enfermedad gingival y periodontal.

### HORMONAS

Hay tendencia al desarrollo de la enfermedad gingival inflamatoria y periodontal durante periodos de desequilibrio de hormonas sexuales, como en la pubertad, embarazo y menopausia, esta tendencia puede estar relacionada con los efectos que éstas hormonas ejercen sobre los tejidos tanto normales como previamente inflamados. Las mujeres jóvenes

nes presentan mayor exudado gingival durante la ovulación, ya que es un período en el que los niveles de progesterona son altos, que durante la menstruación, cuando los niveles son menores.

En estudios recientes, encontraron mayor destrucción periodontal en mujeres que toman anticonceptivos hormonales por vía bucal con relación a un grupo de control de edad comparable. Hay un caso de un tumor del embarazo provocado por placa en una mujer tomando un anticonceptivo bucal.

#### ENFERMEDADES DEBILITANTES

Las enfermedades debilitantes crónicas como la tuberculosis, lepra, sífilis, escorbuto, nefritis y tumores malignos han despertado sospechas en cuanto a su capacidad para predisponer a la destrucción periodontal severa y rápida. Se ha señalado tanto a la tuberculosis como a la sífilis entre las causas principales de la enfermedad periodontal.

También la periodontitis ha sido descrita en leproso, aunque los microorganismos característicos de la lepra no se encontraron en los tejidos periodontales.

Las alteraciones patológicas de los tejidos periodontales se ven con frecuencia en individuos anémicos, aunque la anemia no es una causa predisponente de la enfermedad inflamatoria gingival y periodontal.

#### TRASTORNOS PSICOSOMATICOS

Las enfermedades periodontales y gingivales de tipo inflamatorio parecen ser más comunes y más severas en individuos con anomalías psicológicas y angustia que en individuos psicológicamente normales, se piensa que se debe a que dichos individuos desarrollan hábitos nocivos como el bruxismo o que la nutrición de los tejidos periodontales o el flujo salival pueden verse alterados.



CAPITULO III

PERIODONTITIS

## PERIODONTITIS

La periodontitis es el tipo más común de enfermedad periodontal - producida por la extensión hacia los tejidos periodontales de soporte de la inflamación iniciada en la encía.

Los datos recientes indican que las primeras etapas de la periodontitis se manifiestan como gingivitis, ya que la inflamación causada por la placa bacteriana origina cambios degenerativos, necróticos y proliferativos en los tejidos gingivales. Por ejemplo, cuando se permite la acumulación de placa sobre los dientes del perro, se presenta gingivitis en cuestión de días, y con el paso de los años se convierte en periodontitis.

Con base en las manifestaciones clínicas y medición del exudado gingival, la lesión crónica asociada con placa ha sido subdividida en tres etapas. Estas son:

- 1.- Fase de gingivitis subclínica, caracterizada por aumento rápido de la exudación gingival y migración de leucocitos surcales, (signos de inflamación aguda).
- 2.- Fase de gingivitis clínica, caracterizada por alteraciones del color y la textura de la encía, y tendencia a la hemorragia, pero con alteraciones menores en el número de leucocitos surcales migrantes.
- 3.- Fase de destrucción periodontal, caracterizada por pérdida de la inserción de fibras, aparecen alteraciones óseas radiográficas.

El análisis de las características histopatológicas y de la ultraestructura de la enfermedad permite una subdivisión más clara en etapas: inicial, temprana, establecida y avanzada. Esta división está apoyada por datos morfológicos y permite fijar la atención en los aspectos patológicos importantes de la enfermedad y sobre los mecanismos patógenos asociados.

## LA LESION INICIAL

Las características de la lesión inicial reflejan niveles aumentados de actividad de mecanismos de defensa normales del huésped que trabajan dentro de los tejidos gingivales. El epitelio de unión se une con uniformidad al tejido conectivo y es apoyado por fibras de éste tejido muy bien orientadas. En éstos tejidos el primer cambio después de que se comenzó a acumular la placa, es una reacción inflamatoria exudativa aguda clásica:

- 1.- Vasculitis clásica de vasos bajo el epitelio de unión
- 2.- Exudación de líquido del surco gingival
- 3.- Aumento de la migración de leucocitos hacia el epitelio de unión y surco gingival.
- 4.- Presencia de proteínas séricas, especialmente fibrina extravascular.
- 5.- Alteración de la porción más coronaria del epitelio de unión.
- 6.- Pérdida de colágeno perivascular

Los cambios vasculares fueron descritos como la primera respuesta a la inflamación gingival inicial. Esta reacción vascular consiste esencialmente en la dilatación de capilares y aumento de flujo sanguíneo.

La lesión inicial se localiza en la región del surco gingival. Los tejidos afectados incluyen una porción del tejido epitelial de unión, el epitelio del surco bucal y la porción más coronaria del tejido conectivo. La lesión inicial puede ser una reacción a la generación de sustancias quimiotácticas y antigénicas en la región del surco gingival. El fenómeno inflamatorio agudo puede ser provocado simplemente por la aplicación de sustancias quimiotácticas derivadas de la placa al margen gingival. La lesión inicial se presenta de 2 a 4 días con la acumulación de placa bacteriana. Sin embargo la lesión inicial, puede no observarse.

### LA LESION TEMPRANA

No hay una línea divisoria clara entre la lesión inicial y la lesión temprana.

Las características principales de la lesión temprana son:

- 1.- Acentuación de las características descritas para la lesión inicial
- 2.- Acumulación de células linfoides (células características de la lesión temprana) inmediatamente abajo del epitelio de unión en el sitio de inflamación aguda.
- 3.- Alteraciones en fibroblastos residentes tal vez asociados con interacciones de células linfoides.
- 4.- Mayor pérdida de la red de fibras colágenas que apoyan la encía marginal.
- 5.- Comienzo de la proliferación de las células basales del epitelio de unión.

La lesión temprana en los humanos aparece en el sitio de la lesión inicial de los 4 a 7 días.

Los fenómenos inflamatorios exudativos agudos siguen en la lesión temprana. El área de tejido conectivo afectado, se diferencia claramente del tejido normal circundante, por la presencia de células inflamatorias y la disminución del contenido en colágeno. Los fibroblastos en los tejidos alterados patológicamente presentan un aumento en tamaño, tres veces el volumen de los que se encuentran en los tejidos normales.

### LA LESION ESTABLECIDA

Las células plasmáticas dentro de los tejidos conectivos afectados en una etapa anterior a la pérdida ósea extensa, son las que caracterizan a la lesión establecida.

Al igual que en las etapas tempranas, la lesión todavía se encuen -

tra centrada alrededor del fondo del surco y limitada a una porción - pequeña del tejido conectivo gingival.

Solo que las células plasmáticas no se encuentran limitadas al si tío de la reacción, también aparecen a lo largo de los vasos sanguí - neos y entre las fibras colágenas profundas de los tejidos conectivos

Las características de la lesión establecida son:

- 1.- Presencia de las manifestaciones de la inflamación aguda.
- 2.- Predominio de células plasmáticas pero sin pérdida ósea aprecia - ble.
- 3.- Presencia de inmunoglobulinas extravasculares en los tejidos co - nectivos y en el epitelio de unión.
- 4.- Pérdida continua de la sustancia del tejido conectivo observada - en la lesión incipiente.
- 5.- Proliferación, migración y extensión lateral del epitelio de - unión, la formación temprana de bolsas puede o no existir.

#### LA LESION AVANZADA

Las características de la lesión periodontal inflamatoria avanza - da se han descrito en términos clínicos, como son formación de bolsas periodontales, ulceración y supuración superficial, fibrósis gingi - val, destrucción del hueso alveolar y del ligamento periodontal, movi - lidad dentaria y desplazamiento, y pérdida eventual de los dientes. - La lesión avanzada representa una periodontitis franca y definida.

Las características de la lesión avanzada son:

- 1.- Persistencia de características descritas para la lesión estable - cida.
- 2.- Extensión de la lesión hacia el hueso alveolar y ligamento perio - dontal con pérdida importante de hueso.

- 3.- Pérdida continua del colágeno bajo el epitelio de la bolsa con fi  
brosis en sitios más distantes.
- 4.- Presencia de células plasmáticas alteradas patológicamente, en au  
sencia de fibroblastos alterados.
- 5.- Formación de bolsas periodontales.
- 6.- Conversión de la médula ósea distante a la lesión en tejido co -  
nectivo fibroso.
- 7.- Manifestaciones generales de reacciones tisulares inflamatorias -  
e inmunopatológicas.

La destrucción ósea que parece que es por resorción osteoclástica empieza a lo largo de la cresta del hueso alveolar comunmente en el ta  
bique interdentario.

La periodontitis puede ser clasificada como simple o marginal y -  
compuesta.

Simple o Marginal.- En la cual la destrucción de los tejidos pe-  
riodontales se relaciona únicamente con la inflamación.

Compuesta.- En la cual la destrucción de tejido ocasionada por -  
la inflamación se modifica por el trauma de la oclusión.

#### PERIODONTITIS SIMPLE

Las características clínicas en la periodontitis simple son que -  
generalmente hay inflamación crónica de la encía, bolsas y pérdida -  
ósea. En casos avanzados aparecen la movilidad y la migración patoló-  
gica de los dientes. Esta enfermedad se puede localizar en un solo -  
diente o en un grupo de dientes, o también puede ser generalizada, se-  
gún el factor etiológico.

La periodontitis simple progresa con ritmo variable; sus estadios  
avanzados, aparecen en la quinta y sexta década de vida.

La periodontitis simple suele ser indolora, pero pueden presentar se los siguientes síntomas:

- 1.- Sensibilidad a cambios térmicos, a alimentos y al tacto, como consecuencia de la denudación de las raíces.
- 2.- Dolor irradiado profundo y sordo durante la masticación y después de ella, a consecuencia del acunamiento forzado de alimentos dentro de las bolsas periodontales.
- 3.- Dolor punzante y sensibilidad a la percusión, por los abscesos periodontales o gingivitis ulceronecrosante aguda, que también puede estar presente.
- 4.- Síntomas pulpares como sensibilidad a dulces, cambios térmicos o dolores punzantes, como consecuencia de pulpitis, que se originan en la destrucción de la superficie radicular por la acción de la caries.

#### ETIOLOGIA

La periodontitis simple es causada por la placa dental. La acumulación de la placa puede ser favorecida por irritantes locales como cáculos, restauraciones defectuosas y empaquetamiento de comida.

#### PERIODONTITIS COMPUESTA

Las características clínicas de la periodontitis compuesta son las mismas que las de la periodontitis simple, solo que hay una incidencia más alta de bolsas infraóseas, y pérdida ósea angular (vertical) más que horizontal, ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal, la movilidad dentaria tiende a aparecer antes y a ser más intensa.

#### ETIOLOGIA

La periodontitis compuesta se origina por los efectos combinados de la placa bacteriana y la inflamación como consecuencia, y el trauma de la oclusión.

Tomando en cuenta la velocidad de destrucción de los tejidos y ciertas características clínicas, la periodontitis simple y la compuesta se han subclasificado en dos grupos. Uno es una lesión de evolución lenta relacionada con abundantes depósitos de placa y cálculos. Hay signos obvios de inflamación gingival (cambios de color, textura superficial, abundante exudado, etc.).

El otro tipo es una lesión de evolución más rápida, con menos signos de inflamación y menos cantidades de placa y cálculos. En estos dos tipos de periodontitis se comprobó que la composición y la estructura de la placa bacteriana es diferente.

#### ENFERMEDAD GINGIVAL Y PERIODONTAL EN NIÑOS

La periodontitis observada en adultos, tiene su comienzo temprano en la vida. La enfermedad gingival en niños puede progresar y poner en peligro el periodoncio del adulto.

La encía normal de la dentición primaria es rosa pálido, firme y lisa o punteada de niños entre los 5 y los 13 años. La encía interdental es ancha en sentido vestibulolingual y angosta en sentido mesiodistal.

En la encía infantil se producen cambios fisiológicos correspondientes a la erupción de los dientes permanentes, por lo que es importante reconocer estos cambios y diferenciarlos de la enfermedad gingival.

#### CAMBIOS FISIOLÓGICOS DE LA ENCÍA CORRESPONDIENTES A LA ERUPCIÓN DENTAL

- Abultamiento preeruptivo.- Antes de que la corona aparezca en la cavidad bucal, la encía presenta un abultamiento que es firme, algo pálido y adaptado al contorno de la corona subyacente.
- En el curso de la erupción, el margen gingival es edemático, redondeado y levemente enrojecido.
- Prominencia normal del margen gingival.- Durante el periodo de la



dentición mixta, es normal que la encía marginal que rodea los dientes, permanentes sea bastante prominente, sobre todo en la región anterior-superior. En esta etapa de la erupción dental, la encía todavía está unida a la corona, y hace prominencia cuando se superpone al volumen del esmalte subyacente.

Es raro el caso en que la encía se infecta en el lugar de erupción del diente. Cuando esto ocurre, las encías se presentan edematosas y extremadamente dolorosas, y pueden ir acompañadas de fiebre, pero se han observado pocos casos de gingivitis debido a erupción de las piezas.

#### ENFERMEDAD GINGIVAL.- (GINGIVITIS MARGINAL CRONICA)

Este es el tipo más frecuente de alteración gingival en la niñez. Lo primero en observarse es hiperemia. El color rosado pálido pasa a rojo vivo, debido a la dilatación de los capilares, por lo que el contenido sanguíneo de estos tejidos aumenta enormemente. En áreas de ulceración, donde se pierde el epitelio, el color es aún más vivo. Esta hiperemia se asocia con edema; la encía intersticial se agranda, y la superficie aparece brillante, húmeda y tensa. La papila está limitada a cada lado por las piezas adyacentes, por la cresta subyacente del hueso alveolar y por el punto de contacto de las piezas superiores, por lo que solo se podrán dar inflamaciones en bucal y lingual. La papila también contiene mayor masa de tejido que el margen gingival, y al sufrir edemas e inflamaciones, aparece como un nódulo escarlata en protrusión por entre las piezas. La inflamación del margen gingival sobre la porción bulbosa de la corona de la pieza transforma la fosa natural en bolsa más profunda, también produce un borde que recoge desechos.

#### ETIOLOGIA

En los niños, como en los adultos, la causa más común de gingivitis es la irritación local, y las condiciones locales que conducen a la acumulación de irritantes locales. En un estudio de niños en edad preescolar se comprobó que la respuesta gingival a la placa bacte

riana estaba reducida. La mayor parte de la gingivitis en niños tiene su causa en la higiene bucal insuficiente, placa dental y materia alba. La placa dental se forma con mayor rapidez en niños entre 8 y 12 años - que en adultos.

Es común que los dientes primarios flojos, parcialmente exfoliados, causen gingivitis. Los márgenes erosionados de dientes parcialmente re-sorbidos favorecen la acumulación de placa que causa alteraciones que - van de cambio leve de color y edema, a la formación de abscesos con su-puración. Otros factores que favorecen la placa son el empaquetamiento de comida y materia alba alrededor de dientes parcialmente destruidos - por la caries. También los niños desarrollan hábitos de masticación - unilateral para evitar los dientes flojos o cariados agravando así la - acumulación de irritantes en el lado que no mastican.

La gingivitis se instala con mayor frecuencia y mayor intensidad - alrededor de dientes en mal posición, a causa de su propensión a la acu-mulación de placa y materia alba. Se observan cambios intensos, que in-cluyen agrandamientos gingivales, coloración rojo azulado, úlceras, bol-sas profundas de las cuales se puede expulsar pus.

#### PERIODONTITIS JUVENIL

Muy de vez en cuando se ven casos de periodontitis en la dentición primario y en el 5% de los adolescentes. Se ven situaciones de destruc-ción periodontal grave y rápida y pérdida temprana de dientes en niños- y adolescentes, cuya etiología no es bien conocida. Son casos raros, - se les llama periodontitis juvenil y se clasifica como generalizada y - localizada (periodontitis juvenil idiopática o periodontiosis).

#### PERIODONTITIS JUVENIL.- (Forma generalizada).

Este tipo de periodontitis juvenil ataca toda la dentición o gran-parte de ella y generalmente se presenta con trastornos sistémicos como el síndrome de Papillon-Lefevre, síndrome de Down, etc. En caso muy -

raros está desligado de trastornos sistémicos detectables. Los últimos casos han sido considerados una forma generalizada de periodontitis. Presentan destrucción periodontal avanzada y algunos dientes que dan completamente desprovistos de hueso, y presentan movilidad y migración patológica. También hay inflamación gingival grave generalizada con agrandamiento gingival y exudado purulento de las bolsas.

PERIODONTITIS JUVENIL.- (Forma localizada).

Esta enfermedad ataca sólo las zonas de primeros molares e incisivos, y se le denomina periodontitis juvenil idiopática o periodontosis.

BOLSA PERIODONTAL

Una bolsa periodontal es la profundización patológica del surco gingival; es una de las características importantes de la enfermedad periodontal. El avance progresivo de la bolsa conduce a destrucción de los tejidos periodontales de soporte, aflojamiento y exfoliación de los dientes.

Las bolsas periodontales son lesiones inflamatorias crónicas, y por lo tanto, están en continua reparación.

El estado de la pared blanda lateral de la bolsa periodontal es consecuencia de un equilibrio entre los cambios tisulares destructivos y constructivos. Los cambios destructivos consisten en exudado inflamatorio celular y líquido, y los cambios degenerativos que ésto trae como consecuencia estimulados por la irritación local. Los cambios constructivos consisten en la formación de células conectivas, fibras colágenas y vasos sanguíneos, tratando de reparar los daños a los tejidos por la inflamación.

Las bolsas periodontales contienen residuos, principalmente microorganismos y sus productos (enzimas, endotoxinas y otros productos metabólicos), placa dental, fluido gingival, restos de alimentos, mucina salivar, células epiteliales descamadas y leucocitos. Si hay exudado purulento, está formado de leucocitos vivos, degenerados y necróticos, bacterias vivas y muertas, suero y una escasa cantidad de fibrina

El pus es una característica común de la enfermedad periodontal, pero sólo es un signo secundario. La presencia de pus o la facilidad con que es expulsado de las bolsas, refleja la naturaleza de los cambios inflamatorios en la pared de la bolsa. Esto no tiene nada que ver con la profundidad de la bolsa o de la magnitud de la destrucción del tejido de soporte. Puede haber bastante pus en bolsas poco profundas y viceversa.

### SIGNOS Y SINTOMAS

El sondeo cuidadoso del margen gingival en cada cara del diente es el único método seguro de localizar bolsas periodontales.

Estos signos indican la presencia de bolsas periodontales:

- 1.- Encía marginal rojo azulada, agrandada, con un borde "redondeado" separado de la superficie dental.
- 2.- Una zona vertical rojo azulada desde el margen gingival hasta la encía insertada, y a veces, hasta la mucosa alveolar.
- 3.- Una solución de continuidad vestibulolingual de la encía interdental.
- 4.- Encía brillante, blanda y con cambios de color junto a superficies rediculares expuestas.
- 5.- Hemorragia gingival
- 6.- Exudado purulento en el margen gingival, o la aparición de dicho exudado al hacer presión digital sobre la superficie lateral del margen gingival.
- 7.- Movilidad, extrusión y migración de dientes.
- 8.- Aparición de diastemas donde no los había

Las bolsas periodontales, por lo general, son indoloras, pero pue

den existir los siguientes síntomas: dolor localizado o sensación de depresión después de comer, que disminuyen gradualmente; sabor desagradable en áreas localizadas; una tendencia a succionar material de los espacios interdentes; dolor irradiado "en la profundidad del hueso", - que empeora los días de lluvia; una sensación "roedora" o sensación de picazón en las encías; la necesidad de introducir un instrumento punteagudo en las encías, con alivio ya que hay hemorragia; quejas de que los alimentos se "atascan entre los dientes"; se "sienten flojos los dientes", o preferencia por comer "del otro lado"; sensibilidad al frío y al calor; dolor en dientes sin caries.

#### CLASIFICACION SEGUN LA MORFOLOGIA Y RELACION CON ESTRUCTURAS ADYACENTES

- 1.- Bolsa gingival (relativa o falsa)
- 2.- Bolsa periodontal (absoluta o verdadera)

#### BOLSA GINGIVAL (RELATIVA O FALSA)

Este tipo de bolsa está formada por agrandamiento gingival, sin destrucción de los tejidos periodontales subyacentes. El surco se profundiza por el aumento de volumen de la encía.

#### BOLSA PERIODONTAL (ABSOLUTA O VERDADERA)

La bolsa periodontal absoluta o verdadera es el tipo de bolsa que se produce con destrucción de los tejidos periodontales de soporte. - Las bolsas absolutas son de dos clases: supraósea e infraósea.

#### BOLSA SUPRAOSEA (SUPRACRESTAL)

- 1.- En la cual la base de la bolsa es coronaria al nivel del hueso alveolar subyacente.
- 2.- La destrucción del hueso subyacente es horizontal.
- 3.- En la zona interproximal, las fibras transeptales que son restauradas durante la enfermedad periodontal progresiva se disponen horizontalmente en el espacio entre la base de la bolsa y el hueso-

alveolar.

- 4.- En la superficie vestibular y lingual, las fibras del ligamento periodontal debajo de la bolsa siguen su curso normal horizontal - oblicuo entre el diente y el hueso.

BOLSA INFRAOSEA (INTRAOSEA, SUBCRESTAL O INTRAALVEOLAR).

- 1.- En la cual el fondo de la bolsa es apical al nivel del hueso alveolar adyacente. En este tipo, la pared lateral de las bolsas está entre la superficie dental y el hueso alveolar.
- 2.- El patrón de destrucción ósea es angulado verticalmente.
- 3.- En la zona interproximal, las fibras transeptales son oblicuas, en vez de horizontales. Se extienden desde el cemento que está debajo de la base de la bolsa, a lo largo del hueso, sobre la cresta, hasta el cemento del diente vecino.
- 4.- En las superficies vestibular y lingual, las fibras del ligamento periodontal siguen el patrón angular del hueso adyacente. Se extienden desde el cemento que se halla debajo de la base de la bolsa, a lo largo del hueso, sobre la cresta, para unirse al perostio externo.

Las bolsas periodontales pueden clasificarse según el número de caras afectadas como sigue:

Simple, Compuesta y Compleja.

Simple es cuando abarca una cara del diente.

Compuesta, cuando abarca dos caras del diente, o más. La base de las bolsas está en comunicación directa con el margen gingival en cada una de las caras afectadas del diente.

Compleja, es una bolsa espiralada que nace en una superficie dental y da vueltas alrededor del diente, y afecta a otra cara o más. La-

única comunicación con el margen gingival está en la cara donde nace la bolsa.

#### RECESION GINGIVAL Y PROFUNDIDAD DE BOLSA

La bolsa produce la recesión de la encía y la denudación de la superficie radicular. Por lo general la magnitud de la recesión corresponde con la profundidad de la bolsa, pero no siempre, ya que el grado de recesión depende de la localización de la base de la bolsa sobre la superficie radicular, mientras que la profundidad es la distancia entre la base de la bolsa y la cresta de la encía. Bolsas de igual profundidad pueden tener diferentes grados de recesión, y bolsas de diferentes profundidades la misma recesión.

#### PROFUNDIDAD DE LA BOLSA Y DESTRUCCION DEL HUESO ALVEOLAR

No siempre la magnitud de la pérdida ósea está relacionada con la profundidad de la bolsa, ya que es posible que haya una pérdida ósea extensa con bolsas poco profundas, y poca pérdida con bolsas profundas.

La destrucción del hueso alveolar puede ocurrir en ausencia de - bolsas periodontales, en el trauma de la oclusión y en casos de gran recesión.

CAPITULO IV

DIAGNOSTICO



## DIAGNOSTICO

Para realizar un buen tratamiento, es indispensable un diagnóstico correcto. Además de reconocer las características clínicas y radiográficas de las diferentes enfermedades, un buen diagnóstico nos hace comprender los procesos patológicos y su etiología. Nuestro interés no es simplemente por la enfermedad en sí, sino por el paciente que tiene la enfermedad, es por eso que el diagnóstico debe de incluir una valoración general del paciente, además de un examen detallado de la cavidad bucal.

El diagnóstico debe ser sistemático, y organizado con una finalidad específica. No es suficiente reunir datos. Los datos deben ser armados de manera que proporcionen una explicación coherente del problema periodontal del paciente.

El diagnóstico debe responder a las siguientes preguntas:

- ¿Cuáles son los factores de acumulación de placa que causan la inflamación gingival y las bolsas periodontales?
- ¿Presenta el periodoncio pruebas de la existencia del trauma oclusal?
- ¿Hay relaciones oclusales que puedan ser tomadas como causa de lesiones traumáticas?
- ¿Hay cambios gingivales y periodontales explicables como consecuencia de factores locales o se ve la posibilidad de una etiología sistémica?

Una historia clínica bien diseñada, coordinada y concisa, permitirá elaborar un plan de tratamiento lógico. La terapéutica racional es el producto de la información completa y la organización. Es necesario aplicar atención cuidadosa a los detalles a través de todo el período de manejo, ya que el examen y la observación nunca terminan. Una opinión ya formada, puede ser cambiada posteriormente en base a una observación más detenida.

El exámen del paciente que nosotros hagamos es muy importante, ya que todo el tratamiento depende del resultado, de las conclusiones a que llegamos después de un análisis detallado. Nunca deberá ser apurado o superficial si deseamos obtener buenos resultados. El paciente merece una atención cuidadosa de su enfermedad o padecimiento.

A continuación expongo una secuencia útil para realizar el exámen clínico para diagnosticar enfermedad gingival y periodontal.

### HISTORIA Y EXAMEN

#### Secuencia del Procedimiento

## II. PADECIMIENTO PRINCIPAL

Resumen

## III. ENFERMEDAD BUCAL PRESENTE E HISTORIA DE ENFERMEDADES

### A. Historia de Enfermedades Presentes

Signos y síntomas presentes, por ejemplo, dolor, sangrado, olor, sabor, impacto o retención de alimentos.

### B. Historia Dental Pasada

1. Nombres de los Dentistas
2. Frecuencia de las visitas dentales
  - a) Fecha de la última profilaxis
  - b) Frecuencia de la profilaxis.
3. Historia de tratamientos anteriores periodontales, restauradores, endodónticos, prostodónticos, ortodónticos o de cirugía bucal.
4. Historia dental familiar.
  - a) Historia de caries familiares y/o enfermedad periodontal
  - b) Cualquier dato anormal con respecto a la pérdida de dientes en parientes o hermanos.

Hábitos destructores.

- a) Apretamiento de los dientes
- b) Bruxismo (rechinamiento o frotamiento de dientes)
- c) Mordedura crónica del labio, carrillo o lengua.
- d) Proyección de la lengua.
- e) Respiración bucal.
- f) Morder objetos extraños
- g) Fumar cigarrillo o pipa.

C. Higiene Bucal

1. Cepillado de los dientes.

- a) Tipo y edad del cepillo (pedir al paciente que traiga su cepillo para su inspección).
- b) Método
- c) Frecuencia (número de veces diarias)
- d) Cuando y por quién fué dada la instrucción
- e) Cálculo del paciente de tiempo empleado en el cepillado de los dientes ( el tiempo efectivo del cepillado deberá ser anotado posteriormente, justamente antes de la primera instrucción en higiene bucal).

2. Auxiliares

- a) Tabletas reveladoras. ¿se han empleado? ¿se emplean actualmente?
- b) Espejo bucal.
- c) Hilo dental.
- d) Palillo o mondadientes.
- e) Otros auxiliares empleados actualmente ( por ejemplo, cepillo dental eléctirco, water pik); cómo se emplean, con que frecuencia se emplean, etc.

D. Imagen Bucal

1. Importancia general de los dientes para el paciente.
2. Importancia relativa de la función y la estética para el paciente.

#### IV. HISTORIA MEDICA Y EXAMEN

Deberá anotar aquí, en rojo, cualquier factor que deberá ser considerado en el tratamiento o pronóstico de la situación periodontal, por ejemplo, fiebre reumática, diabetes.

#### V. EXAMEN RADIOGRAFICO

- A. Evaluación de la calidad de las radiografías que se examinan - observando la reproducción de:
  1. Superficies oclusales
  2. Contactos
- B. Areas periféricas: cuerpo del maxilar y la mandíbula.
  1. Carácter de la trabeculación
  2. Radiolucencias atípicas o zonas radioopacas.
  3. Seno maxilar.
    - a) Proximidad del piso del seno a los dientes o margen - desdentado.
    - b) Claridad.
- C. Tercio apical de regiones radiculares, cambios en la región periapical, lámina dura y espacio del ligamento periodontal.
- D. Tercio medio de la región radicular.
  1. Cambios en la lámina dura y en el ligamento periodontal.
  2. Presencia de fragmentos radiculares retenidos.
- E. Tercio coronario de la región radicular
  1. Características de la cresta alveolar
    - a) Densidad de la cresta.
    - b) Resorción horizontal.

- c) Resorción vertical
- d) Vertiente mesiodistal de la cresta alveolar.
- e) Presencia de cráteres
- f) Defectos intraóseos sospechosos.
- g) Hemitabiques.
- h) Afecciones de las furcaciones

2. Fragmentos radiculares retenidos

F. Dientes Propiamente.

1. Factores anatómicos.

- a) Forma radicular.
- b) Tamaño radicular.
- c) Relación corona-raíz.
- d) Proximidad radicular (paralelismo)
- e) Convergencia de las raíces de dientes diferentes.
- f) Dientes incluidos
- g) Relaciones de contacto

2. Cambios patológicos

- a) Caries coronaria, nueva o recurrente.
- b) Caries radicular, nueva o recurrente.
- c) Resorción radicular, externa o interna
- d) Fractura de la corona o raíz  
hipercementosis.

3. Tratamiento edodóntico

VI. EXAMEN INTRABUCAL

A. Exámen extrabucal de la cabeza, cara y cuello

Exámen intrabucal

1. Tejidos blandos.

- a) Labios; mucosa del carrillo; vestíbulos; por ejemplo - cicatrización del carrillo o nivel del plano oclusal.
- b) Mucosa del paladar y la faringe
- c) Lengua - inspección y palpación - tirar de la misma - utilizando gasa.

- d) Piso de la boca - inspección y palpación bimanual
  - e) Saliva - cantidad y consistencia.
  - f) Olor del aliento
  - g) Respiración bucal
  - h) Higiene bucal - resumen sobre su eficacia
2. Encía
- a) Color
  - b) forma; marginal, papilar
  - c) consistencia
  - d) textura
  - e) sangrado o exudado.
  - f) calidad de la encía insertada.
3. Dientes
- a) sensibilidad.
  - b) tamaño de la corona clínica.
  - c) hipoplasia del esmalte.
  - d) caries, peligro inmediato.
  - e) calidad de restauraciones existentes.
  - f) contactos forma.
  - g) nichos interproximales, forma.
  - h) signos de hábitos involucrando dientes desgaste dental exagerado. (bruxismo)  
(fumar pipa)  
evidencia de morder uñas.
4. Articulación temporomandibular y oclusión. Deberán registrarse datos de importancia potencial en el diagnóstico o pronóstico y tratamiento. Por ejemplo, desgaste oclusal - excesivo, dolor dental, cansancio mandibular, especialmente al despertar, ruidos diversos en la articulación temporomandibular.

## VII. REGISTRO EN EL PERIODONTOGRAMA

### A. Deberá seguirse un orden sistemático.

Emplear un número de circuitos, examinando y registrando para cada función a la vez. Si es necesario hacer un registro facial y lingual, deberá procederse de facial superior derecho a superior izquierdo, palatino superior izquierdo a superior derecho, lingual inferior derecho a inferior izquierdo, facial inferior izquierdo a inferior derecho.

### B. Circuitos sugeridos

1. Dientes faltantes, incluidos o que no han hecho erupción.
2. Posición dentaria; buconversion, linguoversión, giroversión, extrusión.
3. Restauraciones dentarias; prótesis totales o parciales.
4. Contactos dentarios y discrepancias en márgenes proximales.
5. Lesiones cariosas.
6. Cantidad de depósitos subgingivales.
7. Restauraciones mal ajustadas.
8. Dientes sensibles; al contacto con los instrumentos o con cepillo, percusión.
9. Movilidad dentaria.
10. Retención de alimentos; impacto de alimento debido a cúspides émbolo (revisar modelos de estudio).
11. Profundidad de la bolsa ( o surco )
12. Afecciones de la furcación.
13. Posición de la línea de unión mucogingival.
14. Posición de frenillos de importancia.
15. Posición del fondo de saco vestibular.

## VIII. OPINION DIAGNOSTICA

- ### A. Enfermedad(es) periodontal(es), donde existan, debemos espe-

cificar su nombre.

- B. Enumerar todas las otras enfermedades y/o condiciones existentes que afectarán el pronóstico o el tratamiento de la enfermedad o enfermedades periodontales enumeradas bajo el punto A. Por ejemplo, caries, diabetes, hábito de proyección de la lengua, respiración bucal, asimétrica facial marcada.

#### IX. PRONOSTICO

- A. Pronóstico general para la dentición (excelente, buena, regular, mala) enumerando las razones para el diagnóstico dado,
- B. Pronóstico específico de dientes individuales o grupo de dientes cuando esto sea diferente al punto A, dando la razón para el pronóstico individual de cada diente.

#### X. ETIOLOGIA

##### A. General

Los principales factores que contribuyen a la enfermedad o enfermedades presentes.

- B. Especificar el factor o factores que contribuyen a la lesión o lesiones existentes en sitios específicos.

Los síntomas principales que el paciente con enfermedad periodontal nos referirá, son: "Encías sangrantes", "dientes flojos", "separación de los dientes con aparición de espacios donde antes no los había", "mal gusto en la boca", "sensación de picazón en las encías, que se alivia al escarbar con un palillo", "dolor constante sordo", "dolor apagado después de comer", "dolores irradiados profundos en los maxilares, especialmente en los días lluviosos"; dolor pulsátil agudo"; "sensibilidad a la percusión"; sensibilidad al calor y al frío"; "sensación de ardor en las encías"; "extrema sensibilidad al aire inhalado".

La historia sistémica nos va a ayudar a detectar estados sistémicos que pueden estar afectando a la respuesta de los tejidos periodontales a



factores locales y a detectar estados sistémicos que requieran precauciones especiales y modificaciones en los procedimientos terapéuticos.

Si el paciente está bajo tratamiento médico, es muy importante saber la naturaleza de la enfermedad y cuál el tratamiento, ya que pueden estar ingiriendo anticoagulantes y corticosteroides, o pueden tener tendencias hemorrágicas anormales, o enfermedades infecciosas, alergias a un antibiótico o al anestésico, o pueden tener antecedentes de fiebre reumática, cardiopatías reumática o congénita, hipertensión, infarto de miocardio, enfermedad hepática, diabetes, desmayos, etc.

Los objetivos, al elaborar la historia clínica de un paciente periodontal, son los siguientes:

1. Proporcionar todos los antecedentes adecuados para el estado de la enfermedad periodontal en un momento determinado. Saber si se encuentra la enfermedad aún activa, si se encuentra estable, si ha padecido el paciente periodontitis juvenil, si ha sido tratado anteriormente, si es así, ¿que tan extensamente y por que facasó?
2. Revelar cualquier enfermedad bucal o sistémica relacionada con la enfermedad periodontal, el tratamiento de ella puede modificar nuestra terapéutica, como por ejemplo la diabetes sacarina.

Cuando el paciente se queja de síntomas agudos, el proceso ordenado de la historia y su registro se suspenden momentáneamente para poder tratar la lesión aguda.

Por lo general, la existencia de una urgencia periodontal no es la norma. La dolencia o padecimiento principal para la mayor parte de los pacientes consiste en síntomas físicos de baja intensidad. Un número sorprendente se queja de recesión gingival o mal aliento o migración de los dientes, pero un número mayor no presenta padecimiento de ninguna clase.

A continuación voy a exponer los principales cambios que se operan en la cavidad bucal cuando ya está establecida la enfermedad periodontal.

### MOVILIDAD DENTAL

Todos los dientes tienen un pequeño grado de movilidad fisiológica, pero la movilidad dental que sobrepasa los límites fisiológicos - (movilidad patológica o anormal) aumenta en la enfermedad periodontal, como resultado de la pérdida de tejidos de soporte, en la inflamación, el trauma de la oclusión y otras lesiones. Es muy común que la migración patológica sea en sentido vestibulolingual y menos común en sentido mesiodistal y solo en casos extremos se ve la movilidad vertical.

### SENSIBILIDAD A LA PERCUSION

La sensibilidad a la percusión es una característica de la inflamación aguda del ligamento periodontal. La percusión suave del diente a diferentes ángulos ayuda a localizar el sitio de la lesión inflamatoria. También la percusión sirve como método "sonoro" para detectar - dientes con soporte periodontal disminuido.

### EXAMEN DEL PERIODONCIO

Es importante buscar los primeros signos de la enfermedad gingival y periodontal. Para esto, tenemos que comenzar el examen en una zona molar del maxilar superior o el inferior y seguir por todo el arco.

### HIPERSENSIBILIDAD

Las superficies radiculares expuestas por la recesión gingival - pueden ser hipersensibles a los cambios térmicos y la estimulación táctil. Estas zonas se localizan mediante la exploración delicada con una sonda o aire frío.

### PLACA Y CALCULOS

Hay muchos métodos para determinar la acumulación de placa y cálculos. Para localizar cálculos subgingivales, se examina cuidadosamente cada superficie dental hasta la inserción gingival con un explorador No. 17. Se utiliza aire tibio para separar la encía y facilitar - la visión de los cálculos. La cantidad de cálculos supra gingivales se

mide con una sonda periodontal calibrada.

Las radiografías revelan depósitos grandes de cálculos en zonas interproximales y a veces en las superficies vestibular y lingual, pero no hay que confiar en las radiografías cuando se trata de la detección fina de los cálculos.

### ENCIA

Primero es necesario secar la encía, ya que el reflejo de la luz sobre la encía húmeda puede enmascarar detalles. Se examina visualmente, se explora con instrumentos, se hace la palpación delicada para descubrir alteraciones en la resiliencia normal, así como para localizar zonas de formación de pus.

Hay que observar cuidadosamente cada una de las siguientes características: color, tamaño, contorno, consistencia, textura superficial, posición, facilidad de hemorragia y dolor. También hay que observar la distribución de la enfermedad gingival y su calidad de aguda o crónica.

Desde el punto de vista clínico es muy importante reconocer que la inflamación gingival puede producir dos tipos básicos de respuesta tisular: a) edematosa y b) fibrosa. La respuesta tisular edematosa se caracteriza por una encía lisa, brillante y blanda. En la encía fibrosa se ven algunas de las características de normalidad: la encía es más firme, punteada, opaca aunque suele ser más gruesa y el margen está redondeado.

El agrandamiento de la encía marginal, cambios de color y alteraciones de las características arquitectónicas fundamentales, nos da la imagen clásica de la inflamación gingival, ya no posee la encía un margen a manera de filo de cuchillo, con papilas de vértices agudos llenando los nichos dentales. Se ha perdido el festoneado tan delicado y típico de la encía sana. Desaparece el puntillado de la superficie; el color se vuelve rojo intenso y aún violáceo en muchos casos.

A nivel microscopio se han infiltrado las células plasmáticas y los linfocitos. Se presenta congestión de líquidos, lo que ocasiona

el agrandamiento y las alteraciones arquitectónicas. Las enzimas liberadas destruyen parte del aparato fibroso de inserción que es tan necesario para fijar y sostener el margen gingival y la papila con firmeza alrededor de los cuellos de los dientes. La destrucción de las fibras gingivales también contribuye al aplanamiento y achatamiento de los bordes marginales.

Cuando se realizan estas alteraciones en forma, color y textura, la encía no puede responder a las exigencias de la función.

### BOLSAS PERIODONTALES

Se deben de analizar en las bolsas periodontales: 1) presencia y distribución en cada superficie del diente; 2) tipo de bolsa; si es supraósea o infraósea, simple, compuesta o compleja; 3) profundidad de la bolsa, y 4) nivel de la inserción en la raíz.

El único método apropiado para detectar y valorar las bolsas periodontales es la exploración cuidadosa con una sonda. Las bolsas no se detectan ni se miden por exámen radiográfico, ya que la bolsa periodontal es una lesión de tejidos blandos y las radiografías indican zonas de pérdida ósea y en ellas se puede suponer que hay bolsas. No muestran si hay bolsas en esas zonas, ni tampoco revelan la profundidad de la bolsa o la localización del fondo de la bolsa en la superficie dental.

Al examinar las bolsas periodontales, hay que estudiar cada superficie de diente. Para medir la profundidad de las bolsas hay sondas calibradas en milímetros. La sonda se introduce en sentido paralelo al eje vertical del diente hasta que el extremo romo haga contacto con el fondo de la bolsa. Hay que tratar de detectar cráteres interdientales. En dientes multirradiculares, se explorará detenidamente la presencia de lesiones de furcaciones, en éstos casos el sondaje se hace con sondas especiales (Nabers) o con un explorador o una cureta.

El nivel de la inserción de la base de la bolsa es de mayor importancia diagnóstica que la profundidad de la bolsa. La profundidad de la bolsa es simplemente la distancia entre la base de la bolsa y el -

margen gingival. El nivel de la inserción en la base de la bolsa sobre la superficie dental proporciona un dato más adecuado sobre la gravedad de la enfermedad periodontal.

Bolsas someras insertadas a nivel del tercio apical de las raíces denotan una destrucción mayor que bolsas profundas insertadas en el tercio coronario.

#### SUPURACION

Para saber si hay pus en una bolsa periodontal, se pone la yema del dedo índice sobre el sector lateral de la encía marginal y se ejerce presión con un movimiento circular hacia la corona. No es suficiente el solo exámen visual, sin la presión digital ya que el exudado purulento se forma en la pared interna de la bolsa y a simple vista no se ve. No en todas las bolsas periodontales hay pus, pero es frecuente encontrar pus en donde no se la sospechaba.

También es muy importante establecer cuál es la relación entre el fondo de la bolsa y la línea mucogingival, para saber qué cantidad de encía insertada quedará ya que se hayan eliminado las bolsas. Para esto hay la necesidad de efectuar técnicas quirúrgicas mucogingivales.

#### MUCOSA EN RELACION CON LOS APICES

Palpar la mucosa bucal en las zonas lateral y apical de la raíz es útil para localizar el origen del dolor irradiado. También, mediante la palpación, detectamos infecciones en la profundidad de los tejidos periodontales y etapas incipientes de abscesos periodontales.

#### TRAUMA DE LA OCLUSION

El trauma de la oclusión se refiere a la lesión de los tejidos producida por las fuerzas oclusales.

Los problemas periodontales que suieren la presencia del trauma de la oclusión son los siguientes: movilidad dental excesiva en dientes con manifestaciones radiográficas de espacio periodontal ensanchado, -

destrucción ósea vertical y angular, bolsas infraóseas, y migración patológica, especialmente en dientes anteriores.

#### OLORES BUCALES

La halitosis, también llamada "fetor exore" o "fetor oris", es el mal olor que emana de la cavidad bucal. Los olores bucales pueden tener gran importancia para el diagnóstico, ya que la enfermedad periodontal crónica con bolsas puede originar olor desagradable en la boca por la acumulación de residuos y aumento de la velocidad de putrefacción de la saliva.

#### DESTRUCCION OSEA EN LA ENFERMEDAD PERIODONTAL OBSERVADA A TRAVES DE UNA RADIOGRAFIA

Ya que las radiografías no revelan cambios óseos pequeños del hueso, la enfermedad periodontal que ha producido cambios radiográficos muy leves ha avanzado más allá de la etapa inicial. Por lo tanto los inicios de esta enfermedad deben de ser detectados clínicamente. La imagen radiográfica siempre será menos grave que la pérdida ósea real.

La radiografía es un método indirecto para determinar la cantidad de pérdida ósea que hay en la enfermedad periodontal ya que nos indica la cantidad de hueso remanente y no la cantidad del hueso perdido. La cantidad del hueso perdido se estima como la diferencia entre el nivel fisiológico del hueso del paciente y la altura del hueso restante.

La distribución de la pérdida ósea es un dato muy importante para el diagnóstico, ya que señala la localización de los factores locales-destructores en diferentes zonas de la boca y en relación con las diferentes caras de un mismo diente.

En la enfermedad periodontal, el tabique interdental sufre cambios que afectan a la cortical alveolar, la radiolucidez de la cresta, el tamaño y la forma de los espacios medulares, además de la altura y el contorno del hueso. También puede disminuir la altura del tabique interdental, y la cresta quedar horizontal y perpendicular al eje mayor del diente vecino, o puede presentar defectos en forma de ángulo -

o arco. El primer caso se denomina pérdida ósea horizontal, y el segundo pérdida ósea vertical o angular.

El paso de una sonda hasta el hueso ayuda a determinar la arquitectura de los defectos óseos producidos por la enfermedad periodontal, esto también ayuda a localizar dehiscencias y fenestraciones. Sin embargo, la exposición quirúrgica y el examen visual proporcionan la información más definitiva sobre la arquitectura ósea producida por la destrucción periodontal.

#### CAMBIOS RADIOGRAFICOS EN LA PERIODONTITIS

A continuación voy a citar una serie de cambios radiográficos en la periodontitis y los cambios tisulares que los producen:

- Borrosidad y pérdida de la continuidad de la cortical en los sectores mesial y distal de la cresta del tabique interdental.
- La formación de una zona radiolúcida en forma de cuña en las zonas mesial y distal de la cresta del hueso del tabique.

Esto es producido por resorción del hueso de los sectores laterales del tabique interdental con un ensanchamiento concomitante del espacio periodontal.

- El proceso destructor se extiende por la cresta del tabique y reduce su altura. Desde la cresta hacia el tabique se extienden proyecciones en forma de dedos .

Las proyecciones radiolúcidas hacia el tabique interdental son el resultado de la profundización de la inflamación dentro del hueso. Las células y el líquido inflamatorio, la proliferación de las células del tejido conectivo y el aumento de la osteoclasia traen como consecuencia una mayor pérdida ósea en los márgenes endostales de los espacios medulares. Las proyecciones radiopacas, que separan los espacios radiolúcidos, son las trabéculas óseas parcialmente erosionadas.

- Progresivamente, la extensión de la inflamación y la resorción -

ósea reducen la altura del tabique interdental.

Cuando la inflamación es el único factor destructor en la enfermedad periodontal, la cresta del tabique es horizontal; cuando la cresta se presenta angular, hay que explorar la posible existencia de trauma de la oclusión.

#### RESORCION OSEA

La pérdida de hueso alveolar es la parte más crítica de la enfermedad periodontal inflamatoria con respecto a la pérdida de dientes.

Como ya mencioné, las sustancias derivadas de la placa microbiana o algunos microorganismos específicos que se encuentran en las bolsas periodontales son los responsables finales de producir la pérdida del hueso, pero todavía no sabemos la forma en que esto sucede.

Se han identificado tres sustancias inductoras de la resorción ósea in vitro.

1.- El material microbiano de la placa dental, éste incluye endotoxinas derivadas de bacterias gramnegativas, ácido lipoteicoico de la pared celular de microorganismos grampositivos y un extracto soluble de placa total.

La harina es un componente de las células cebadas, ésta se libera durante una lesión, directamente no induce resorción ósea pero por endotoxinas y otras sustancias microbianas favorece la resorción.

2.- Sustancias extraídas de la encía como las prostaglandinas que son un grupo de lípidos naturales que participan en el proceso inflamatorio y tienen un efecto semejante al de las hormonas, están presentes en la encía inflamada y con el exudado de bolsas periodontales en altas concentraciones, son potentes inductores de la resorción ósea. Estas sustancias tienen una gama sorprendente de actividades biológicas y pueden ser de gran importancia en los mecanismos involucrados en la lesión periodontal inflamatoria.

3.- Factores generados por la activación del sistema inmunológico. Los efectos de las sustancias microbianas se pueden lograr por la activación de otras células como linfocitos y macrófagos, produciendo sustancias que afectan al hueso.



CAPITULO V

P R O N O S T I C O

## PRONOSTICO

El pronóstico es la predicción de la duración, evolución y conclusión de una enfermedad y la posible respuesta al tratamiento.

El pronóstico debe determinarse antes de planear el tratamiento, - un pronóstico favorable o desfavorable depende de manera decisiva, del paciente: su actitud, su deseo de conservar sus dientes naturales y su voluntad y capacidad de mantener una buena higiene bucal, ya que si no es así, el tratamiento no tendrá éxito.

Hay una serie de preguntas claves cuyas respuestas nos van a llevar a la determinación del pronóstico.

1.- ¿Cuánto tiempo ha estado el diente (o toda la dentición) gravemente afectado?

Esta pregunta es muy importante para establecer el pronóstico ya que si el progreso de la destrucción periodontal ha sido lento durante los últimos años, los prospectos para el futuro son mejores que si la fase de degeneración fuera corta y de origen reciente.

Por ejemplo, si tenemos dos pacientes con todos los factores iguales, pero uno tiene más edad, el pronóstico es mejor en el mayor, ya que el paciente más joven ha experimentado una destrucción ósea más rápida que el paciente de más edad, porque es más corto el periodo en que se produjo la pérdida ósea.

2.- ¿Qué edad tiene el paciente?

La edad del paciente es un factor importante en el pronóstico. Mientras mayor sea el paciente mejor será el pronóstico. Con la edad avanzada, la reacción inflamatoria disminuye y el proceso de resorción es más lento. Además, la resistencia a la destrucción periodontal es más alta en el paciente mayor que en el paciente joven. Otro factor que debemos considerar es que mientras mayor sea el paciente menos serán los años que deberá servir la dentición. Por este motivo, el plan de tratamiento para el paciente joven tiene que proporcionar soluciones más

definitivas a los problemas terapéuticos, ya que el resultado deberá funcionar durante un tiempo prolongado.

3.- ¿Cuántos dientes están presentes?

La presencia de dientes clave en sitios estratégicos es de gran valor para un pronóstico favorable, ya que si existen la mayor parte de los dientes en la arcada, hay menos problema que si el número y distribución de los dientes son inadecuados, pues el desplazamiento es mínimo y la oclusión es más estable.

Si hubiera grandes brechas desdentadas, traería como consecuencia que la posibilidad de mantener la salud periodontal estaría disminuida por la incapacidad de establecer un medio ambiente funcional adecuado.

Prótesis fijas o removibles muy extensas, construidas sobre una cantidad insuficiente de dientes naturales crean lesiones periodontales que acelerarían la pérdida de los dientes.

4.- ¿Hay lesiones en bi y trifurcaciones?

El hecho de que haya lesiones de bifurcación o trifurcación no indica que el pronóstico sea negativo, pero cuando una lesión abarca la furcación nos vemos ante dos problemas: el primero es la dificultad del acceso quirúrgico a la zona; el segundo es la inaccesibilidad de la zona a la remoción de la placa por parte del paciente. Si éstos dos problemas se resuelven satisfactoriamente, el pronóstico será bueno.

En los primeros molares superiores encontramos mayores dificultades, y por lo tanto su pronóstico suele ser desfavorable cuando la lesión alcanza la furcación; en cambio los primeros molares inferiores ofrecen buen acceso a la zona de furcación y, por lo tanto, su pronóstico suele ser mejor.

También hay que ver que el intento de conservar un diente afectado sin remedio, arriesga los dientes vecinos; tomando en cuenta esto, se verá la posibilidad de la extracción. A la extracción del diente dudoso si que la restauración parcial del soporte óseo del diente advacente.

6.- ¿Puede restaurarse la arcada con una prótesis?

Una prótesis parcial removible reduciría la vida de los dientes naturales restantes dentro de la arcada. Pero si los efectos de desplazamiento de una prótesis removible son aliviados, por la ferulización de los dientes restantes para presentar mayor resistencia al desplazamiento, el pronóstico será favorable.

7.- ¿Cuánto puede cambiarse el estado general de la boca?

Es evidente que cuando el paciente busca tratamiento, la dentadura se encuentra en una fase de destrucción. Si queremos un resultado favorable a largo plazo, es necesario lograr una serie de cambios en el medio bucal. Si esto no es posible, sería incorrecto anticipar un resultado favorable.

Si la reacción de los tejidos blandos es de hiperemia con la clásica inflamación y factores irritantes, podemos anticipar una buena reacción mediante la desbridación, mantenimiento y buena odontología. No sería tan favorable el pronóstico para una dentición con encías pálidas y flácidas, aunque tenga una relación oclusal adecuada, buena relación de contacto, buena odontología y poca o ninguna placa o factores irritantes, pues una dentición fracasada periodontalmente nos lleva a un pronóstico reservado, ya que los factores no los entendemos o no los sabemos y por lo tanto no podrán ser cambiados.

8.- ¿Cuánto afectan a la dentición las exigencias para funcionales?

Los efectos nocivos del bruxismo y el apretamiento de los dientes son muy conocidos. El porcentaje de la población general que frota y aprieta sus dientes en actividades no funcionales es muy grande. Esto se debe a que la mayoría de las personas son víctimas de neurósis oclusal. El grado de bruxismo es un factor crítico en el pronóstico.

9.- ¿Qué tan bien puede controlar el paciente la formación de placa?

El éxito o el fracaso en casi todos los casos depende del control

de la formación de placa.

Siempre habrá pacientes que parece que va no tienen esperanza en el control de placa pero gracias a unas instrucciones adecuadas se convierten en buenos alumnos. Si tenemos un paciente que no es un buen mantenedor de su boca, el tratamiento invariablemente irá al fracaso, en cambio, el buen paciente puede lograr milagros en cuanto al éxito del tratamiento.

10.- ¿Tenemos las habilidades necesarias para un plan de tratamiento óptimo?

La efectividad de la técnica depende de su desempeño y de como es aplicada. Aunque es importante un plan de tratamiento preciso y bien dirigido, el desempeño hábil y eficiente es igualmente importante.

El trauma innecesario a los colgajos y la deshidratación de los tejidos, ejecución inepta y brusca de los procedimientos y cierre impreciso de las heridas son factores que contribuyen ampliamente al fracaso terapéutico o a resultados postoperatorios inadecuados. La buena terapéutica es ineficaz si es seguida por una restauración defectuosa.

11.- ¿Qué antecedentes sistémicos tiene el paciente?

Los antecedentes sistémicos del paciente afectan al pronóstico total de diferentes maneras. En pacientes que tienen destrucción periodontal extensa y no se justifica solamente por factores locales, lo razonable es suponer una etiología sistémica. Por lo general, la detección de factores sistémicos causales suele ser difícil, de modo que el pronóstico de tales pacientes, por lo general, es malo. Pero si se trata de pacientes con trastornos sistémicos conocidos que pudieran afectar al periodoncio, como diabetes, deficiencias nutricionales, hipertiroidismo e hiperparatiroidismo, el pronóstico del estado periodontal se beneficia con su corrección.

Cuando sea necesario el tratamiento periodontal, pero no sea posi-

ble realizarlo por poner en peligro la salud del paciente, el pronóstico será reservado. Y en enfermedades incapacitantes como la enfermedad de Parkinson que impiden que el paciente realice su higiene bucal, también estará afectado negativamente el pronóstico.

12.- ¿Hay inflamación gingival?

El pronóstico de la enfermedad periodontal está en relación directa con la gravedad de la inflamación. En dos pacientes con destrucción ósea semejante, el pronóstico es mejor en el paciente con mayor grado de inflamación, ya que un gran componente de la destrucción ósea es debido a la irritación local y con el tratamiento local se espera que se detenga la pérdida ósea.

13.- ¿Hay mal oclusión?

Dientes alineados irregularmente, malformaciones de los maxilares y relaciones oclusales anormales pueden interferir en el control de la placa o producir interferencias oclusales. Por lo tanto es indispensable corregir con ortodoncia o prótesis estas anomalías, si se desea que el tratamiento tenga éxito. En pacientes con deformaciones oclusales que no se pueden corregir, el pronóstico total es malo.

14.- ¿Es buena la morfología dental?

En pacientes con raíces cónicas cortas y coronas relativamente grandes el pronóstico es malo, por lo desproporcionado de la relación entre corona y raíz, y la poca superficie disponible para el soporte preriodontal, en estas condiciones, el periodoncio es más susceptible al ataque de las fuerzas oclusales.

15.- ¿Cuál es la localización del fondo de la bolsa periodontal?

En bolsas supraóseas, la localización del fondo de la bolsa afecta al pronóstico de los dientes individuales más que a la profundidad de la bolsa.

Si el fondo de la bolsa está cerca del ápice radicular, el pronóstico es desfavorable ya que la frecuencia de alteraciones pulpares dege-

nerativas es mayor en dientes afectados por la enfermedad periodontal, por lo general, sin síntomas clínicos o necrosis pulpar.

Si el fondo de la bolsa está cerca del ápice, los productos bacterianos lesivos pueden penetrar a la pulpa a través de los agujeros apicales. En estos casos, hay que hacer el tratamiento endodóntico para que sea favorable el tratamiento periodontal.

Cuando se ha extendido la bolsa periodontal y envuelve el ápice, el pronóstico es generalmente malo.

16.- ¿Hay caries y dientes no vitales?

Si hay caries extensas es necesario colocar restauraciones o efectuar tratamientos endodónticos adecuados antes de empezar el tratamiento periodontal, ya que la resorción radicular extensa pondría en peligro la estabilidad de los dientes y la respuesta al tratamiento periodontal.

El pronóstico de dientes no vitales tratados no es diferente del de los dientes vitales, pues la reinserción se produce en el cemento de los dientes no vitales y vitales.

CAPITULO VI

T R A T A M I E N T O



## TRATAMIENTO

### PLAN DE TRATAMIENTO

Ya que se haya establecido el diagnóstico y el pronóstico, se plnea el tratamiento. El plan de tratamiento es la guía para el manejo del caso; en éste se decide si conservar los dientes o extraerlos, decisiones sobre técnicas por utilizar para eliminar las bolsas, la necesidad de procedimientos quirúrgicos mucogingivales o reconstructivos - y corrección oclusal, clase de restauraciones que se utilizarán, que dientes se usarán como pilar y las indicaciones para la refulzación.

El tratamiento periodontal exige planificación a largo plazo. El valor del tratamiento para el paciente se mide en años de funcionamiento útil de toda la dentadura, no por el número de dientes conservados - en el momento del tratamiento. El bienestar de la dentadura no debe ponerse en peligro por un intento heroico de conservar dientes dudosos. El estado periodontal de los dientes que decidimos conservar es más importante que su número. Dientes que pueden ser conservados con un máximo de seguridad proporcionan la base para el plan de tratamiento total.

La meta del plan de tratamiento es el tratamiento total, es decir, la coordinación de todos los procedimientos terapéuticos con la finalidad de crear una dentadura que funcione bien en un medio ambiente periodontal sano.

También es necesario hablar al paciente sobre la importancia del tratamiento periodontal, ya que si se quiere que el tratamiento sea favorable, el paciente debe encontrarse suficientemente interesado por conservar sus dientes naturales para proporcionar la higiene bucal necesaria.

El tratamiento periodontal consiste, fundamentalmente, en procedimientos locales, ya que generalmente, las enfermedades gingivales y periodontales son causadas por factores locales y el tratamiento local es suficiente para conseguir los resultados deseados. Cuando se sospecha que hay una causa sistémica, por lo general es difícil determinar su naturaleza.

Los factores etiológicos locales de la enfermedad periodontal son numerosos y diversos, pero en el análisis final se pueden dividir en dos categorías:

- 1) Placa bacteriana que causa inflamación gingival y bolsas.
- 2) Fuerzas oclusales anormales que causan trauma de la oclusión.

Para que el tratamiento local sea eficaz, es necesario quitar los irritantes que provocan la inflamación, por lo que hay que eliminar totalmente la placa y todo lo que favorezca la acumulación de ésta. La eliminación del trauma de la oclusión tendrá como finalidad crear relaciones oclusales más tolerables para los tejidos periodontales, y así aumentará el margen de seguridad del periodoncio a pequeños aumentos de placa; también reducirá la movilidad dental.

No hay gingivitis o enfermedad periodontal en la cual la eliminación de los irritantes locales no reduzca la gravedad de la enfermedad, aminore la rapidez del proceso destructivo y prolongue la utilidad de la dentadura natural.

La eficacia del tratamiento periodontal es posible gracias a la gran capacidad de cicatrización de los tejidos periodontales. Si el tratamiento se realiza con propiedad se puede lograr: eliminar el dolor, eliminar la inflamación gingival y detener la hemorragia gingival, eliminar las bolsas periodontales y la infección, interrumpir la formación de pus, determinar la destrucción de tejido blando y ósea, reducir la movilidad dental anormal, establecer una función oclusal óptima, restaurar tejidos destruidos por la enfermedad, restablecer el contorno gingival fisiológico necesario para la preservación de la salud periodontal, prevenir la recidiva de la enfermedad y disminuir la pérdida ósea.

A continuación presentaré un procedimiento paso por paso para eliminar bolsas gingivales por raspaje y curetaje.

La eliminación de la bolsa debe comenzar en una zona y seguir un orden hasta ser tratada toda la boca. Por lo general, el tratamiento comienza en la zona molar superior derecha, a menos de que haya necesidad-

de tratar urgentemente otro sector. La cantidad de dientes que se incluyen en cada sesión varía según la habilidad del operador, la clase de paciente y la intensidad de la lesión periodontal.

**Paso 1. Aislar y anestesiar la zona.**

El campo se aísla con rollos de algodón o gasa, y se pincela con un antiséptico suave como Merthiolate. Durante el procedimiento de raspaje y curetaje, se limpia la zona con torundas de algodón empapadas con una mezcla de partes iguales de agua tibia y agua oxigenada al 3%. Se recomienda no usar antisépticos fuertes, porque puede producir lesión de los tejidos y retardar la cicatrización.

Se usa anestesia tópica, por infiltración o regional, según las necesidades. Por lo general, es suficiente usar anestésicos tópicos en la eliminación de bolsas superficiales pero para bolsas profundas se aconseja una anestesia más profunda, por inyección.

Para la remoción de los cálculos supragingivales no se necesita anestesia, y clínicos experimentados pueden hacer el raspaje y curetaje subgingival con un mínimo de molestia. Sin embargo, el uso moderado de anestésicos tópicos e inyectables excluye la posibilidad de sacrificar minuciosidad por evitar dolor.

**Paso 2. Eliminar los cálculos supragingivales.**

Hay que eliminar los cálculos y residuos visibles con raspadores superficiales. Esto traerá como consecuencia la retracción de la encía debido a la hemorragia que se desencadena.

**Paso 3. Eliminar los cálculos subgingivales.**

Se introduce una cureta hasta el fondo de la bolsa, debajo del borde inferior del cálculo y se desprende de cálculo. Se usa cincel para superficies proximales que están muy juntas y no permiten la entrada de otras clases de raspadores.

**Paso 4. Alisar la superficie dental.**

Ahora, se usan curetas para eliminar los depósitos profundos, de cemento necrótico, y el alisamiento de las superficies radiculares.

Ya que se hayan eliminado los cálculos subgingivales, la flora bacteriana de la bolsa periodontal disminuye. La remoción del cemento y dentina necróticos, junto con la eliminación de los irritantes locales, prepara a la raíz para que deposite tejido conectivo nuevo sobre su superficie avivada. Ya que se esté cicatrizando es muy posible que se deposite cemento nuevo sobre la superficie dentinaria limpia que sobre el cemento necrótico.

Paso 5. Curetear la pared de tejido blando.

El curetaje se emplea para eliminar el revestimiento interno enfermo de la pared de la bolsa, incluso el epitelio de unión, ya que si se deja el epitelio de unión, el epitelio de la cresta gingival se desarrollará a lo largo de la pared cureteada para unírsele y así impedirá la re inserción del tejido conectivo a la superficie radicular. Es por esto que se utilizan curetas con bordes cortantes en los dos lados de la hoja, para que con la misma operación también se alise la raíz.

El curetaje elimina el tejido degenerado, brotes epiteliales proliferación y tejido de granulación, lo que forman unido la parte interna de la pared blanda de la bolsa, una superficie de tejido conectivo cortado y sangrante. La hemorragia origina la contracción de la encía y reduce la profundidad de la bolsa, además facilita la cicatrización al eliminar residuos tisulares.

Paso 6. Pulir la superficie dental.

Las superficies radiculares y superficies coronarias se pulen con tazas pulidoras de goma con Zircate mejorado o con una pasta de piedra pómez fina con agua. La taza de goma es muy flexible por lo que llega a la zona subgingival sin traumatizar los tejidos. Para no lesionar los tejidos blandos no se usan en este momento, cepillos para pulir las superficies radiculares. Una vez que pulimos las superficies radiculares, el campo se limpia con agua tibia y se ejerce presión suave para adaptar la encía al diente.

Se despide al paciente y se le recomienda que siga con sus hábi-

tos normales de alimentación, y que sentirá durante algunos días un poco de molestia. La limpieza de sus dientes primero será suave, y luego poco a poco se aumentará el vigor del cepillado, la limpieza interdental y el uso del hilo, seguido de irrigación con agua.

#### CICATRIZACION DESPUES DEL RASPAJE Y CURETAJE

Después del raspaje y curetaje, un coágulo llena el surco gingival, después sigue la proliferación rápida de tejido granulomatoso, con disminución de la cantidad de vasos sanguíneos pequeños a medida que el tejido madura. Por lo general, la restauración y epitelización del surco tarda de dos a siete días. A los 21 días posoperatorios aparecen fibras colágenas inmaduras. En el proceso de cicatrización se reparan fibras gingivales sanas que fueron cortadas durante el raspaje, alisado radicular y curetaje, y desgarros del epitelio surcal y epitelio de unión.

Después de una semana de la eliminación de la bolsa, la altura de la encía baja por efecto de la contracción y desplazamiento de la posición del margen gingival. También, la encía está un poco más enrojecida que lo normal, porque hay mayor vascularización asociada a la cicatrización.

Después de dos semanas, si el paciente ha hecho la fisioterapia adecuada, el color, consistencia, textura superficial y contorno de la encía son normales y el margen gingival está bien adaptado al diente.

#### SECUELAS DE LA ELIMINACION DE LA BOLSA CON LA TECNICA DE RASPAJE Y CURETAJE.

Por lo general, la cicatrización evoluciona favorablemente, pero a veces aparecen diversos tipos de complicaciones.

1. Sensibilidad a la Percusión.- Puede producirse inflamación del ligamento periodontal, uno o dos días después del tratamiento. El diente está algo extruido, sensible a la percusión, y el paciente se queja de dolor pulsátil. En estos casos, se administran antibióticos por vía sistémica, como medida profiláctica. Se alivia la oclusión desgas

tando levemente el diente afectado o su antagonista. Con anestesia t<sub>o</sub>pica, se sondea suavemente el margen gingival para estimular la hemo - rragia y examinar si quedaron fragmentos de cálculos, (alojados en los tejidos) que se enjuague cada hora con una solución tibia con una cu - charadita de sal en un vaso de agua. 24 horas más tarde, por lo gene - ral, ya está aliviado. Se continúa el tratamiento con antibiótico o - tras 24 horas y los buches se disminuyen a tres veces por día.

2.- Hemorragia.- La hemorragia se puede producir después de dos o - tres días, como consecuencia de la inflamación que rodea los vasos su - perfciales y la rotura de las paredes vasculares. Cuando el paciente recurre a nosotros, la zona suele estar cubierta parcialmente por un - pequeño coágulo de aspecto granular. Para corregir esto, se retira el coágulo con una torunda de algodón empapada en agua oxigenada, al 3% - y se localiza el punto sangrante. Se curetea suavemente la superfi - cie y se eliminan los irritantes. Se presiona con un apósito de gasa - o torunda de algodón, durante 20 minutos.

3.- Sensibilidad a cambios térmicos y a la estimulación táctil.- El - paciente se queja de sentir sensibilidad al frío y a la estimulación - táctil, esto se debe a la eliminación del cemento y exposición de la - capa de Tomes que es muy sensible, y a la exposición de la superficie - radicular que antes estaba aislada por depósitos grandes de cálculos.- La sensibilidad radicular se trata con pasta desensibilizante de fluo - ruro de sodio u otros agentes desensibilizantes. También es convenien - te bruñir la superficie radicular limpia con un bruñidor esférico. - Por lo general, no hay que comenzar la desensibilización sino una sema - na después del tratamiento. Es aconsejable hacer dicha desensibiliza - ción hasta que se complete la retracción de la encía y haya una cubier - ta epitelial bien formada, ya que si el agente desensibilizante se usa en la primera semana, la hemorragia gingival que se produciría por el - esfuerzo de llegar a las superficies radiculares desnudas, aminoraría la eficacia del agente desensibilizante. Además, la sensibilidad poso - peratoria tiende a disminuir espontáneamente a las dos o tres semanas.

#### TRATAMIENTO DE BOLSAS INFRAOSEAS PERIODONTALES

La bolsa infraósea difiere de la bolsa supraósea en que está si -

tuada en un defecto óseo cuya base es apical al margen óseo alveolar, y no coronario a él. Como ya mencioné, una bolsa infraósea se inicia, como cualquier otra bolsa, por una reacción inflamatoria provocada por la irritación derivada de la placa bacteriana.

La resorción de hueso en una bolsa infraósea es vertical o angular y no horizontal; las fibras transeptales de las bolsas infraóseas son oblicuas en lugar de horizontales.

Una bolsa supraósea se puede transformar en bolsa infraósea por los siguientes factores: 1) trauma de la oclusión, 2) empaquetamiento de comida y 3) características anatómicas del hueso subyacente (re bordes alveolares anchos).

El exámen clínico y el sondaje determinarán la presencia y profundidad de las bolsas en cada superficie dental; pero no indica si la bolsa es supraósea o infraósea. Los dos exámenes, el clínico y el radiográfico, pueden llevarnos a la conclusión de que se trata de bolsas infraóseas si se encuentra lo siguiente:

- 1.- Pérdidas óseas angulares
- 2.- Pérdidas óseas irregulares.
- 3.- Bolsas de profundidad irregular en zonas adyacentes del mismo diente o en un diente adyacente,

Las bolsas infraóseas pueden aparecer en cualquier superficie de cualquier diente. Un estudio de cráneos humanos ha revelado que la pérdida ósea angular de tres paredes (lesiones infróseas) es más común en mesial de segundos y terceros molares superiores e inferiores; también en vestibular de los incisivos superiores ya que la tabla ósea es muy delgada y desaparece totalmente, pero se engruesa cerca del ápice y entonces puede producirse una pérdida ósea angular.

La bolsa periodontal y el defecto óseo están interrelacionados; para que el tratamiento tenga éxito es necesario eliminar ambos ya que la persistencia de uno lleva a la recidiva del otro.

Los defectos óseos relacionados con bolsas infraóseas pueden co -

regirse: 1) por regeneración de la cresta alveolar, con relleno de nuevo hueso y re inserción de nuevas fibras periodontales a la raíz ó -  
2) por remodelado quirúrgico del defecto, recortando las paredes del defecto para eliminarlo.

#### TECNICA PARA EL TRATAMIENTO QUIRURGICO DE BOLSAS INFRAOSEAS

Una vez que el paciente domina el control de la placa:

- 1.- Anestesiar la zona.
- 2.- Medir la profundidad de la bolsa con una sonda y perforar el tejido gingival a esta distancia con una sonda.
- 3.- Hacer una incisión de bisel invertido (bisel interno) con un bisturí desde el margen de la encía libre, en dirección apical hasta un punto debajo del fondo de la bolsa.
- 4.- Extender la incisión interproximalmente en vestibular y lingual, tratando de conservar la mayor cantidad posible de tejido interproximal. La intención es cortar la porción interna de la pared blanda de la bolsa, en toda la circunferencia del diente, No se tratará de atravesar la unión mucogingival.
- 5.- Eliminar el tejido seccionado con una cureta.
- 6.- Alisar con cuidado el cemento expuesto a la cavidad bucal hasta que quede liso y duro. Conservar todas las fibras del tejido conectivo que queden insertadas en la superficie radicular.
- 7.- Lavar la zona con solución salina normal y examinar la superficie radicular para estar seguros que no han quedado cálculos ni coágulos grandes.
- 8.- Acercar los bordes de la herida. Si los bordes no se adaptan, se remodela el hueso hasta lograr la buena adaptación de los bordes de la herida. Es indispensable que la cicatrización de los bordes de la herida se hagan por segunda intención.





## C O N C L U S I O N E S

Como se pudo apreciar a través del presente trabajo, la periodontitis va destruyendo gradualmente los tejidos periodontales de soporte, que trae como consecuencia el aflojamiento y la exfoliación de los dientes.

Los organismos existentes en la placa microbiana, en la región del surco gingival y bolsa periodontal, constituyendo el factor etiológico primario de la enfermedad gingival y periodontal.

Una de las características importantes de la enfermedad es la formación de bolsas periodontales (profundización patológica del surco gingival), por lo que la eliminación de las bolsas es uno de los objetivos más importantes dentro del tratamiento.

El tratamiento periodontal consiste fundamentalmente en procedimientos locales, para que éste sea eficaz, es necesario eliminar los irritantes que provocan la inflamación, por lo que hay que expeler totalmente la placa y todo lo que favorezca la acumulación de ésta.

La eficacia del tratamiento periodontal es posible gracias a la gran capacidad de cicatrización de los tejidos periodontales. Si el tratamiento se realiza con propiedad se puede lograr: eliminar el dolor, eliminar la inflamación gingival y detener la hemorragia gingival, eliminar las bolsas periodontales y la infección, interrumpir la formación de pus, determinar la destrucción de tejido blando y óseo, reducir la movilidad dental anormal, establecer una función oclusal óptima, restaurar tejidos destruidos por la enfermedad, restablecer el contorno gingival fisiológico necesario para la preservación de la salud-periodontal, prevenir la recidiva de la enfermedad y disminuir la pérdida ósea.

Otro de los factores importantes para que el tratamiento tenga éxito es la buena disposición que pueda tener el paciente para seguir con el mantenimiento de su cavidad bucal, como lo es la eliminación de la placa con cepillado y con hilo dental, diariamente en forma indefinida.

ANA ROSA PEREZ BUENDIA.

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

ENFERMEDAD PERIODONTAL, SCHLUGUER SAUL, COMPANIA EDITORIAL CONTINENTAL, S. A., PRIMERA EDICION EN ESPAÑOL EN 1981, IMPRESO EN MEXICO.

PERIODONTOLOGIA CLINICA, GLICKMAN, EDITORIAL INTERAMERICANA, QUINTA-EDICION, IMPRESO EN MEXICO.

ENFERMEDAD PERIODONTAL EN NIÑOS Y ADOLESCENTES, BAER P. N., EDITORIAL MUNDI, S. A., PRIMERA EDICION, IMPRESO EN ARGENTINA EN 1975.

PATOLOGIA ORAL, THOMA, EDITORIAL SALVAT, SEGUNDA REIMPRESION DE 1981 IMPRESO EN ESPAÑA 1981.

LA PLACA DENTAL, NEWMAN HUBERT N., EDITORIAL EL MANUAL MODERNO, PRIMERA EDICION 1982, IMPRESO EN MEXICO.

MICROBIOLOGIA ODONTOLOGIA, NOLTE, EDITORIAL INTERAMERICANA, TERCERA-EDICION, IMPRESO EN MEXICO.

PATOLOGIA BUCAL, GIUNTA JOHN, EDITORIAL INTERAMERICANA, PRIMERA EDICION 1978, IMPRESO EN MEXICO.

INTERPRETACION RADIOLOGICA INTRABUCAL, LANGLAIS ROBERT P., EDITORIAL EL MANUAL MODERNO, S. A., PRIMERA EDICION 1981, IMPRESO EN MEXICO.

ODONTOLOGIA PEDIATRICA, FINN SIDNEY, EDITORIAL INTERAMERICANA, CUARTA EDICION, IMPRESO EN MEXICO.

HISTOLOGIA Y EMBRIOLOGIA, S.U.A. FACULTAD DE ODONTOLOGIA, IMPRESO EN MEXICO 1980.

FE DE ERRATAS

ERROR

CORRECCION

Pag. 65

La harina

La heparina

Pag. 75

El curetaje elimina el tejido degenerado, brotes epiteliales proliferación y tejido de granulación, lo que forma unido a la parte interna de la pared blanda de la bolsa.

El curetaje elimina el tejido degenerado, brotes epiteliales en proliferación y tejido granulomatoso, lo que forman unido a la parte interna de la pared blanda de la bolsa.

Pag. 76

Después del raspaje y curetaje, un coagulo llena el surco gingival, después sigue la proliferación rápida de tejido granulomatoso.

Después del raspaje y curetaje, un coagulo llena el surco gingival, después sigue la proliferación rápida de tejido de granulación.