



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**

**Facultad de Odontología**

**"PARODONTITIS: SU ETIOLOGIA Y TRATAMIENTO"**

**T E S I S**

Para obtener el título de:

**CIRUJANO DENTISTA**

**P r e s e n t a :**

**Alma Lidia Rosas Martínez**

**México, D. F.**

**Julio 1983**



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

Actualmente es alarmante el incremento de incidencia de la pérdida dental por caries o bien por enfermedad parodontal.

En la enfermedad parodontal, es en la cual se enfoca este trabajo, por ser una afección común y mundial, además se sabe que ya afectaba a las piezas dentarias desde la prehistoria, siendo innegable que es un azote continuo y verdadero de el ser humano.

Es importante mencionar que esta afección tiene gran relación con la Odontología Preventiva al igual que la Parodoncia y su divulgación con el medio social.

Importante a su vez es indicar que el éxito de un tratamiento depende grandemente de la aceptación, esfuerzo y cooperación del paciente, la otra parte del éxito depende del práctico especializado.

En nuestro país tenemos factores que implican un freno en el correcto mantenimiento bucal. Entre éstos se encuentra la falta de difusión de la prevención y tratamiento de las enfermedades parodontales en los medios socio-económicos. Otro factor importante es la falta de hábitos higiénicos y el no asistir al dentista.

De no tratarse la afección desde el acúmulo de la placa dentobacteriana, se llega a gingivitis, al no retirarse los factores locales de la enfermedad, ésta continúa avanzando lentamente, llegando a Parodontitis, la cual --

...

puede involucrar otras enfermedades y alteraciones del parodonto.

La parodontitis, además de afectar el tejido gingival, involucra al hueso alveolar, cemento y ligamento parodontal, y al someterse al tratamiento, en algunas veces se sujeta a ser conservador, en otras ocasiones es necesario efectuar tratamientos mas delicados, como es el caso del tratamiento quirúrgico, a modo de corregir las condiciones adversas del soporte dentario.

El pronóstico es favorable, siempre que el paciente coopere y adopte una buena higiene dental, de lo contrario el tratamiento es dudoso y el éxito inseguro.

Es necesario conocer a la Parodontitis, su etiología, su relación con otras afecciones y su tratamiento.

Su tratamiento es interesante, ya que se incluyen a los tratamientos convencionales y a los diferentes injertos gingivales que son útiles y de poca difusión.

## I N D I C E

CAPITULO 1.	
TEJIDOS DEL PARODONTO .....	1
CAPITULO 2.	
ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL .....	32
CAPITULO 3.	
INFLAMACION Y SISTEMA LINFOIDE .....	45
CAPITULO 4.	
ALGUNAS ENFERMEDADES DEL PARODONTO .....	95
CAPITULO 5.	
PARODONTITIS .....	120
CAPITULO 6.	
PLANEACION Y ELABORACION DEL TRATAMIENTO DE LA PARODONTITIS .....	129

## CAPITULO 1

### TEJIDOS DEL PARODONTO

Para comenzar a describir a los tejidos del Parodonto, diremos que el Parodonto es el tejido de sostén y protección del diente.

Es importante conocer como se encuentra formada y como funciona cada una de las partes del Parodonto, para lo cual se dará una breve descripción de sus tejidos.

Los tejidos que rodean y dan apoyo al diente son:

1. La encía
2. Ligamento Parodontal
3. Cemento
4. Hueso Alveolar (Ver Figura No. 1)

#### LA ENCIA

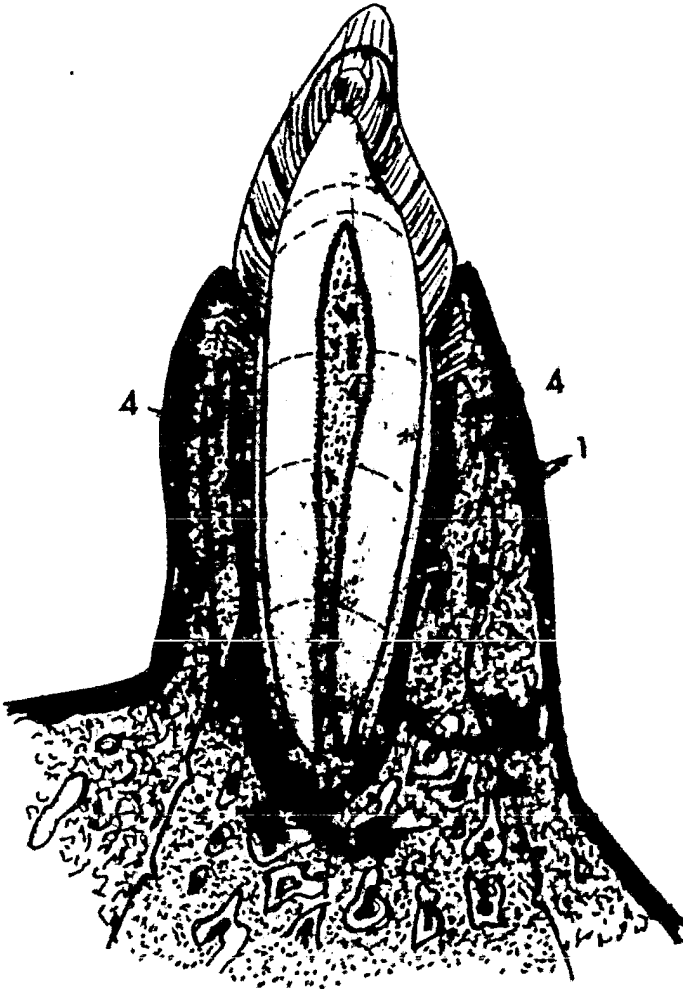
La mucosa bucal se divide en mucosa masticatoria y mucosa de revestimiento.

La mucosa masticatoria es densa, resistente a la fricción que se efectúa en la preparación del bolo alimenticio.

FIGURA No. 1

Tejidos que rodean y dan apoyo  
al diente:

1. Encía
2. Ligamento Parodontal
3. Cemento
4. Hueso alveolar



Esta mucosa se extiende en:

1. Encía libre
2. Encía adherida
3. Paladar duro
4. Dorso o parte superior de la lengua

La encía o mucosa masticatoria que cubre el aparato de fijación, cubre los procesos alveolares de ambos maxilares, además rodea los cuellos de los dientes, protege la articulación alvéolo dentaria del trauma masticatorio, está firmemente adherida al hueso alveolar y al cemento dentario.

Dentro de la mucosa masticatoria encontramos a la encía, esta se divide en tres partes:

1. Encía marginal o libre
2. Encía adherida o insertada
3. Pápila interdientaria

La encía marginal o libre es la que rodea a los dientes en forma de collar, se encuentra demarcada de la encía insertada por el surco marginal, que es una depresión líneal de poca profundidad. Su ancho es por lo general de 1 mm ó un poco más, forma la pared blanda del surco gingival y por medio de una sonda roma se puede separar de la superficie del diente.



También está el surco gingival, que es una hendidura somera alrededor del diente, está limitada por la superficie dentaria y epitelio que cubre el margen libre de la encía. Es una depresión en forma de "V", puede entrar solamente una sonda roma que sea muy delgada. La profundidad del surco es generalmente de 1.8 mm, medida que puede variar de cero a seis milímetros.

La mucosa de revestimiento cubre el resto de los tejidos blandos de la cavidad oral, este es un tejido delgado, deslizable, el que puede lesionarse o desgarrarse con mucha facilidad, su epitelio es muy delgado, aqueratinizado y contiene una mucosa de tejido conectivo laxo, con fibras musculares elásticas. Su color es rojo vivo y existe una posible pigmentación de melanina, es una superficie lisa, con mucha movilidad y con pigmentación epitelial ausente.

#### ENCIA INSERTADA

Esta se continua con la encía marginal, su consistencia es firme, resilente y unida estrechamente al cemento y hueso alveolar. La parte vestibular de la encía insertada se extiende hasta la mucosa alveolar relativamente laxa y movable que está separada por la línea mucogingival. El ancho de la encía insertada en el sector vestibular en diferentes lugares de la boca oscila entre menos de 1 mm hasta 9 mm, la encía insertada termina en la unión

con la membrana mucosa, que tapiza el surco sublingual en el piso de la boca. La superficie palatina de la encía insertada en el maxilar superior se une imperceptiblemente con la mucosa palatina, que también es firme y resilente.

A la encía insertada en ocasiones, también se le puede llamar encía cementaria o encía alveolar, tomando en cuenta las áreas en donde se insertan.

### ENCIA INTERDENTARIA

Esta se encuentra en el nicho gingival; o sea el espacio interproximal que se encuentra abajo del área de contacto interdentario. Se encuentra formada por dos pápilas, una que es vestibular, otra que es lingual y el col, una depresión similar a un valle que conecta las pápilas y se adapta a la forma del área de contacto interproximal. Cada pápila interdientaria posee una forma de pirámide, la superficie exterior es afilada más al área de contacto interproximal, y las superficies mesial y distal poseen una ligera cavidad. Sus bordes laterales y el extremo de la pápila interdientaria están constituidos por la continuación de la encía marginal de los dientes vecinos. En la parte media se encuentran compuestas por encía insertada. Cuando no hay contacto dentario proximal, la encía se encuentra unida con fuerza a hueso interdental, forma una superficie redondeada y lisa sin pápila interdentaria o bien con ausencia de un col.

## CARACTERISTICAS MICROSCOPICAS NORMALES

### ENCIA MARGINAL

Esta encía marginal o libre, tiene núcleo central de tejidos conectivos cubierto de epitelio esamoso. El epitelio de la cresta y de la superficie externa de la encía marginal se encuentra queratinizada, paraqueratinizada o ambas a la vez. Además contiene prolongaciones epiteliales prominentes, las cuales continúan con el epitelio de la encía insertada.

### FIBRAS GINGIVALES

En la encía marginal se encuentra tejido conectivo densamente colágeno, en donde se ubica un sistema de fibras de haces colágenas a las cuales se les conoce como fibras gingivales. Las funciones de estas fibras son las de mantener firmemente adosada contra el diente a la encía marginal, y así da la rigidez para soportar las fuerzas de la masticación sin ser separadas de la superficie dentaria. Otra de sus funciones es la de unir la encía marginal libre con el cemento de la raíz y la encía insertada.

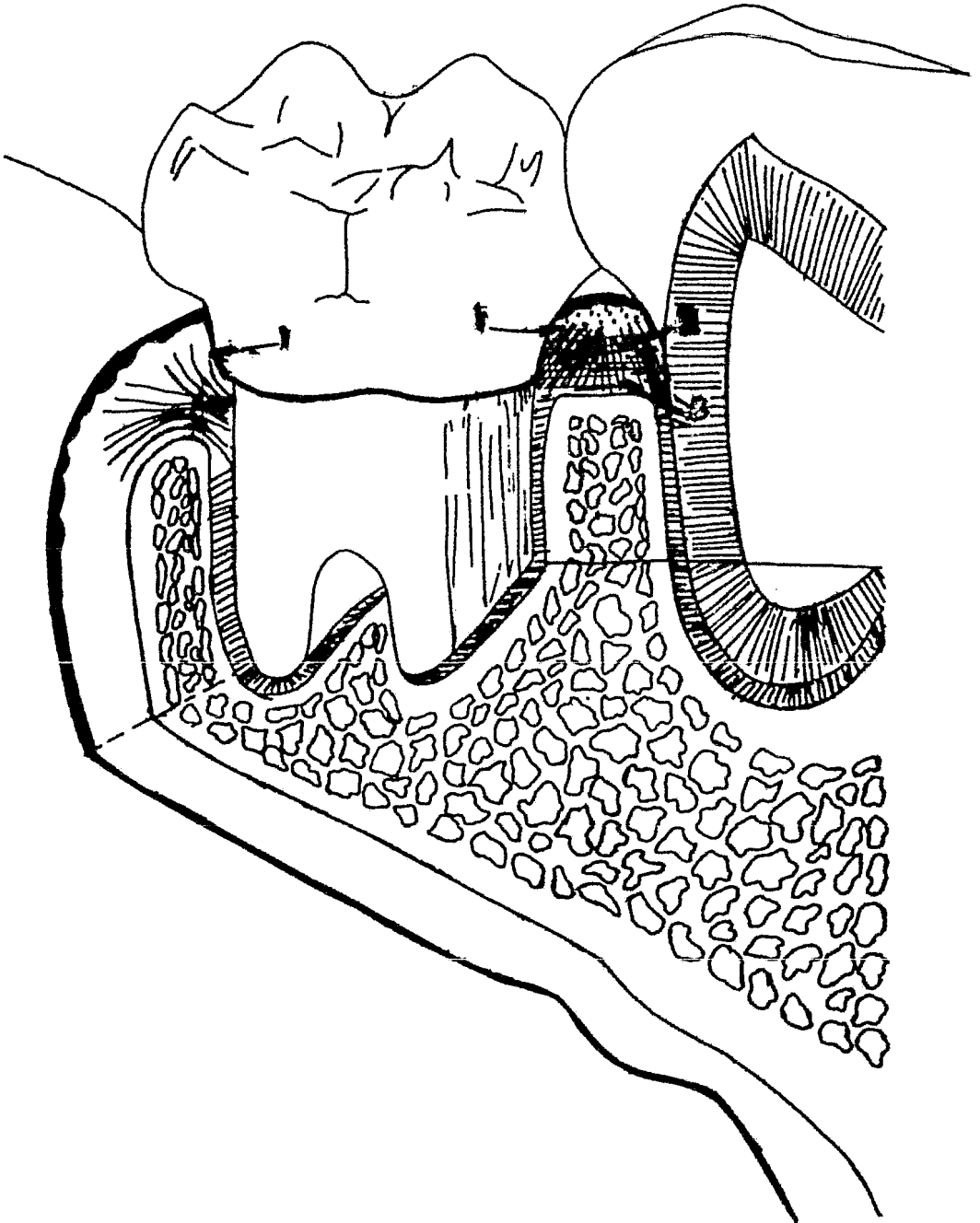
Las fibras gingivales se disponen en tres grupos; fibras gingivodentales, circulares y transeptales. (Ver Figura No. 2).

El grupo gingivodental, con fibras de la superficie vestibular lingual e interproximal. Se encuentra

FIGURA No. 2

FIBRAS GINGIVALES

1. Fibras alveolo-gingivales
2. Fibras transeptales
3. Fibras gingivodentales



abajo del epitelio en base de el surco gingival. En vestibular y lingual van en forma de abanico y de cemento a la cresta y la superficie externa de la encía marginal y termina cerca del epitelio. Además va sobre la cara externa del periostio del hueso alveolar por vestibular y lingual, se une con el periostio y terminan en la encía insertada. En zonas interproximales, las fibras van hacia la cresta de la encía interdientaria.

El grupo circular lo forman fibras que van por el tejido de encía marginal e interdientaria, estas fibras rodean al diente simulando un anillo.

El grupo de fibras transeptales se encuentran situadas interproximalmente. Estas fibras van a formar haces horizontales, las cuales se extienden entre el cemento del diente vecino en donde se va a incluir. Las fibras se encuentran comprendidas entre el epitelio de la base del surco gingival y cresta de hueso interdientario.

En las encías clínicamente sanas, generalmente se encuentran pequeños focos de plasmocitos, linfocitos, cerca de la base del surco en el tejido conéctivo. Estos plasmocitos son una respuesta inflamatoria crónica e irritación por bacterias, las cuales siempre se encuentran y sus productos en el área del surco.

### MASTOCITOS

Estos se encuentran diseminados por todo

el organismo, son numerosos en el tejido conectivo de la mucosa bucal y encfa. Contienen una gran variedad de sustancias biológicamente activas, tales como la histamina, enzimas proteolíticas - estereolíticas, "sustancias de reacción lenta" , lipolecirinas, las cuales pueden intervenir en la generación de la inflamación gingival y en su evolución, también esta la heparina, ésta es un factor de reabsorción ósea, también suele existir serotonina y ácido graso.

Las sustancias químicamente activas son liberadas por una desgranulación de los mastocitos, tal vez por medio de productos enzimáticos de la placa dentobacteriana o por medio de una reacción local Ag. - Ac. Puede existir una elevación de la resistencia local o agentes lesivos de la sustancia química de los mastocitos al haber una estimulación a la respuesta inflamatoria.

#### SURCO GINGIVAL Y ADHERENCIA EPITELIAL

El surco gingival, se encuentra formado en su pared blanda por la encfa marginal y en la base del surco se encuentra unido al diente por la adherencia epitelial. El epitelio escamoso estratificado, aqueratinizado, va a estar cubriendo el surco, además el epitelio escamoso no tiene prolongaciones epiteliales. El epitelio va desde el límite coronario de la adherencia epitelial en base de surco hasta la cresta del margen gingival. El epitelio del

surco es muy importante, ya que su acción es como la de una membrana semi permeable, por medio de la cual van a la encía los productos bacterianos dañinos, y los líquidos tisulares de la encía se filtran en el surco.

La adherencia epitelial es una banda similar a un collar de epitelio de escamoso estratificado. Existen varias capas de espesor al inicio de la vida, pero estas capas se van incrementando hasta 10 ó 20 con la edad. La longitud es de 0.25 a 1.35 mm.

La adherencia epitelial se encuentra unida al esmalte a través de una lámina basal o membrana basal. Esta lámina está formada por una lámina densa, una lámina lúcida, en donde se adhieren los hemidesmosomas (agrandamientos de la capa interna de células epiteliales, llamadas placas de unión.

Dentro de la lámina densa se extienden ramificaciones orgánicas del esmalte. Conforme se mueve a lo largo del diente, el epitelio se va a unir al cemento afibrilar y al cemento radicular de la misma forma. La adherencia epitelial se encuentra ligada al diente a través de una capa adhesiva, producto de células epiteliales, va a estar compuesta de prolina o hidroxiprolina y mucopolisacárido neutro.

A la adherencia epitelial y las fibras gingivales se les ha tomado como una unidad funcional, la cual

se ha llamado unión dentogingival: todo esto debido a que la adherencia está reforzada al diente por medio de las fibras gingivales.

Una vez que el diente ha perforado la mucosa, en la erupción, el estrato intermedio del epitelio reducido del esmalte se une con epitelio bucal y de este modo se forma la adherencia epitelial, así es como la llamo Gotlieb y además la ha descrito como unida orgánicamente al esmalte. La adherencia epitelial se encuentra unida biológicamente a la superficie dentaria, por medio de hemidesmosomas y de la lámina basal, no ha sido aún medida la intensidad de la adherencia.

El surco gingival se forma por la unión de adherencia epitelial y esmalte cuando el diente erupciona en cavidad oral. Al separarse en forma progresiva la porción más coronaria de la adherencia, se deposita una cutícula de la superficie al diente, también se le ha denominado cutícula de la superficie del diente, también se le ha denominado cutícula secundaria. El surco gingival, es un espacio leve en forma de "V", entre la cutícula del diente y la superficie de la adherencia epitelial.

#### LIQUIDO CREVICULAR O LIQUIDO GINGIVAL

En el surco gingival hay un líquido que se filtra desde el tejido conéctivo gingival por medio de una



pared delgada del surco. Las funciones del líquido son las de limpiar el material del surco, contiene proteínas plasmáticas adhesivas y estas pueden mejorar la adhesión de adherencia - diente, posee propiedades antimicrobianas, y puede ejercer actividad de anticuerpo en defensa de la encía. Sirve como medio de proliferación bacteriana y ayuda en la producción de placa bacteriana y cálculos. Este líquido va a producirse en los surcos de encías normales, en pequeñas cantidades, indicando de esta manera que es un líquido fisiológico de los vasos sanguíneos. Existen opiniones de que el líquido es un exudado inflamatorio. Generalmente en la encía que clínicamente aparece como normal, microscópicamente se manifiesta una inflamación. También existe incremento de líquido en el cepillado, masaje, masticación y ovulación.

El líquido se encuentra compuesto de suero sanguíneo, aminoácidos, proteínas plásmáticas, factor fibrinolítico, inmunoglobulinas y fibrinógeno, entre otras.

#### ENCIA INSERTADA

La encía insertada se va a continuar con la lámina marginal y se encuentra compuesta de epitelio escamoso estratificado y tejido conectivo.

Las células del epitelio gingival se van a conectar por medio de estructuras que están en la periferia de las células denominadas desmosomas; cada uno de los

desmosomas se encuentran separadas por las estructuras laminares.

En el paladar, el cual está formado de estrato córneo de la encía, altamente queratinizado, los desmosomas se hallan modificados.

#### MEMBRANA BASAL O LAMINA BASAL

La membrana basal va a ser un medio de unión entre el epitelio y el tejido conectivo subyacente, se encuentra compuesta por una lámina lúcida y una lámina densa. Los hemidesmosomas de las células epiteliales basales, se apoyan contra la lámina lúcida y va a extenderse dentro de ella. La lámina basal es permeable a líquidos, y es una barrera ante partículas.

#### LAMINA PROPIA

La lámina propia es el tejido conéctivo de la encía. Densamente colágena y con poca cantidad de fibras elásticas. La lámina propia está compuesta de dos capas: la primera que es una capa papilar a un lado del epitelio, compuesta de proyecciones papilares entre los brotes epiteliales. La segunda es una capa reticular contigua a periostio de hueso alveolar.

#### INTERVACION, VASCULARIZACION Y LINFATICO

La vascularización de la encía está dada por tres fuentes:

- Arteriolas suprapeiústicas, van por la superficie vestibular y lingual el hueso alveolar, desde ahí van al epitelio del surco y superficie gingival externa. Algunas ramas de las arteriolas van al ligamento por medio del hueso alveolar.
- Vasos del ligamento parodontal, van a la encía y se unen con capilares en la zona del surco.
- La tercer fuente son las arteriolas que salen de la cresta del tabique interdentario, van paralelamente a cresta ósea y a unirse con vasos del ligamento, tienen vasos que van sobre la cresta alveolar y capilares en el surco gingival.

La inervación está dada por fibras que nacen en nervios del ligamento y de los nervios bucal, palatino y labial.

El drenaje linfático, se inicia en los linfáticos de las pápilas de tejido conectivo, va después a la red colectora, externa a periostio de proceso alveolar y más tarde a nódulos linfáticos regionales.

#### CARACTERISTICAS NORMALES CLINICAS Y MICROSCOPICAS

Color; el color de la encía insertada es rosa coral, al igual que la encía marginal, este es debido a un aporte sanguíneo, grado de queratinización y espesor del epitelio y además la presencia de células poseedoras de células con pigmentación.

El tono de rosa coral es una encía normal es variable, dependiendo de los individuos, dichas variaciones van a estar relacionadas con la pigmentación cutánea general de cada individuo. Por ejemplo, el color de la encía de una persona de tez blanca va a ser de un rosa coral en diferente intensidad a la encía de una persona morena.

El diferenciar la existencia de tal variación es importante, en especial en el diagnóstico de las enfermedades gingivales que tienen un origen sistémico.

También en la variación del tono rosado, la encía está sujeta a la pigmentación fisiológica. En personas de raza negra esta pigmentación es muy importante, ya que en estos individuos se puede encontrar con mayor frecuencia.

En los sitios en que puede encontrarse en la cavidad oral una pigmentación son en el tejido gingival, paladar duro, mucosa y lengua. La pigmentación de encía es de color azul púrpura profundo y a la vez difusa, puede presentarse en zonas irregulares circulares o elípticos de color marrón o marrón claro.

La pigmentación fisiológica es debido a un incremento en el número de células con melanina.

Estas células se encuentran normalmente en la mayoría de las encías, aún cuando esta pigmentación clí-

nicamente no es notable.

Tamaño, el tamaño de la encía está dado por el volumen de elementos celulares, intercelulares y su vascularización. Cuando existe una enfermedad gingival una de las características es la alteración del tamaño del área de contacto proximal y de las dimensiones de los nichos gingivales. Los dientes están rodeados a manera de collar por la encía marginal, siguen las ondulaciones en la superficie vestibular y lingual.

La forma de encía interdientaria va a estar dada por el contorno de las superficies dentarias proximales, localización y forma de áreas de contacto y dimensiones de nichos gingivales.

La altura de la encía interdientaria varía según la localización del contacto interproximal.

Textura superficial, a su textura se le conoce como "Cáscara de Naranja", por encontrarse puntada semejando a la fruta antes mencionada.

La encía adherida es punteada, al igual que la porción central de los bordes marginales de la pápila interdientaria son lisos.

El surco gingival libre va a separar el margen gingival liso de la encía adherida punteada. El punteado es una importante característica clínica de una encía

normal. Al haber disminución del puntilleo frecuentemente puede haber una enfermedad gingival. Este puntilleo es un modo de adaptación especializada o bien un refuerzo para la función.

Esta textura de "cáscara de naranja" es el resultado de la combinación de proyección de la capa papilar de la lámina propia (este eleva el epitelio gingival y así forma una protuberancia redondeada) y de las indentaciones de la superficie del epitelio.

Queratinización, microscópicamente es una característica normal de la superficie de la encía. El grado de queratinización es variable dependiendo del individuo. La superficie queratinizada es descamada como fibras delgadas y va a haber reemplazo de nuevas células queratinizadas las que derivan de la capa granular subyacente. Al haber ausencia de una capa de queratina existe una capa de paraqueratina.

La capa de queratina se considera como una función protectora. Al haber un estímulo artificial, por ejemplo, cepillado de dientes, se encuentra un incremento de la queratinización.

Su función defensiva es demostrada microscópicamente debido a que se encuentra una gran infiltración leucocitaria en encías con poca queratinización, cuando existe una queratinización mayor, la infiltración leucocitaria es menor.

La zona mayor queratinizada es el paladar, después la encía, la lengua y los carrillos.

Atrofia gingival, cuando hay una exposición radicular debido a una migración apical de la encía, se le conoce como atrofia o recesión gingival. La recesión fisiológica es una exposición de la raíz y se considera normal con la edad.

Estructura cuticular se encuentra sobre el diente, es una estructura acelular. Entre las estructuras cuticulares se encuentran: la película adquirida, la cutícula primaria o membrana de Nashmyt, y a la cutícula secundaria o crevicular transpuesta.

La película adquirida es una estructura depositada sobre la superficie dentaria por la saliva en forma de película adhesiva translúcida, acelular y delgada.

La cutícula primaria o membrana de Nasmyth, se encuentra sobre el esmalte del diente sin erupción, está calcificada y presenta mayor resistencia a ácidos y alcális que el esmalte.

La cutícula secundaria, se produce sobre el esmalte y cemento, pero no en todos los dientes.

## LIGAMENTO PARODONTAL

El ligamento parodontal es una estructura de tejido conectivo la cual rodea a la raíz y se va a unir al hueso. Es una continuación del tejido conectivo de la encía y por medio de canales vasculares del hueso se comunica con los espacios medulares.

### FIBRAS PRINCIPALES

Fibras colágenas, son los más importantes elementos del ligamento, están dispuestas en haces y llevan un recorrido ondulado. Las fibras de Sharpey son los extremos de las fibras principales, las cuales se insertan en cemento y hueso.

Las principales fibras del ligamento parodontal son las transeptales, cresta alveolar, oblicuas, apicales y horizontales.

### Transeptales

Se extienden en forma interproximal sobre la cresta alveolar y van al cemento del diente vecino en donde se encuentra su inserción.

### Cresta alveolar

Van en forma oblicua por abajo de la adherencia epitelial hasta la cresta alveolar, van a funcionar para equilibrar el empuje coronario de las fibras más api-



cales y así ayudar a mantener al diente dentro del alveolo y a resistir los movimientos laterales.

### Fibras horizontales

Estas fibras se extienden en ángulo recto con respecto al eje mayor del diente, van desde cemento hasta hueso alveolar. Su función es similar a las del grupo cresta alveolar.

### Fibras oblicuas

Este es el mayor grupo del ligamento parodontal se extienden de cemento a hueso alveolar en una dirección coronaria, en sentido oblicuo con respecto al hueso, su función es la de soportar las fuerzas de la masticación y transformar estas fuerzas sobre el hueso alveolar.

### Fibras apicales

Estas son fibras que van de cemento a hueso en el fondo del alveolo. Estas fibras no existen cuando las raíces son incompletas.

### OTRAS FIBRAS GINGIVALES

Otros haces de fibras bien formadas de interdigitaciones en ángulo recto o también se extienden sin mayor regularidad alrededor de los haces de las fibras.

Entre los grupos de las fibras gingivales tenemos a las fibras colágenas, que contienen vasos sanguíneos, linfáticos y nervios. Las fibras elásticas y las fibras oxitalánicas, que son ácido resistentes, se encuentran dispuestas alrededor de los vasos, se insertan en el cemento, en el tercio cervical de la raíz.

#### PLEXO INTERMEDIO

Los haces de fibras principales se componen de fibras individuales, estas forman una red anastomosada continua entre hueso y diente. Se dice que las fibras individuales en lugar de ser continuas constan de dos partes separadas, las que se emplean a mitad de camino entre cemento y hueso, a esta se le ha llamado plexo intermedio.

#### ELEMENTOS CELULARES

Los elementos celulares del ligamento parodontal son los fibroblastos, osteoblastos, osteoclastos, magrófagos de cordones de células epiteliales o conocidos también como Restos Epiteliales de Malassez o Células Epiteliales en Reposo.

Los restos epiteliales forman un enrejado en el ligamento y aparecen como grupos aislados de células. Los restos epiteliales se encuentran en el ligamento parodontal de casi todos los dientes cerca del cemento y el mayor número se encuentra en el área cervical. Su cantidad

va decreciendo conforme a la edad por degeneración desaparición o bien se calcifican transformándose en cementículos.

El ligamento también puede tener masas calcificadas o cementículos, los que pueden estar adheridos a las superficies radiculares o desprendidas de las superficies de las raíces.

### VASCULARIZACION

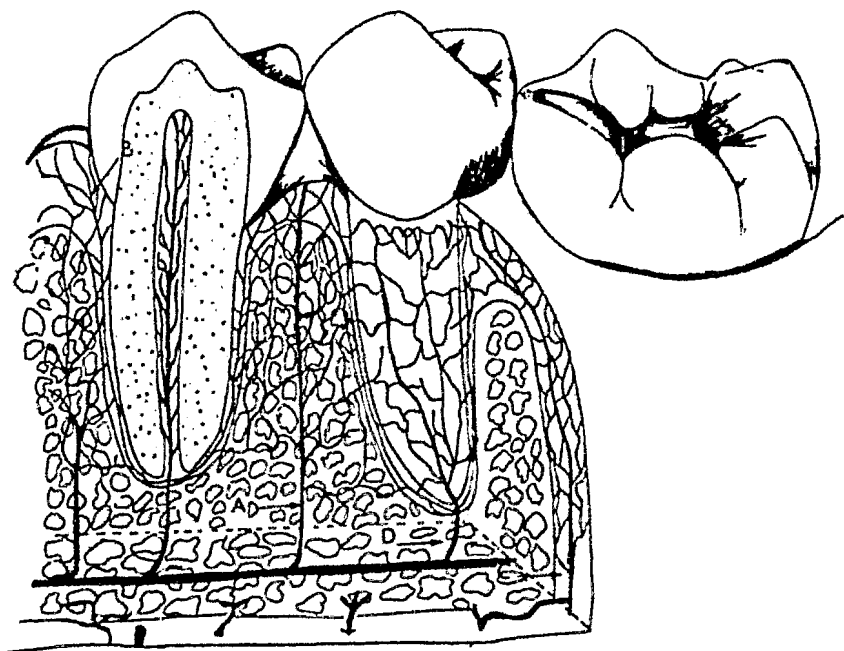
Esta vascularización proviene de arterias alveolares superiores e inferiores. Llega al ligamento parodontal de tres orígenes:

1. Vasos apicales
2. Vasos que penetran de hueso alveolar
3. Vasos anastomosados de encía

Los apicales llegan al ligamento en la región del ápice, se extienden a la encía dando ramos laterales hacia el cemento y hueso. Los vasos del ligamento parodontal conectan en un plexo, al cual llega un aporte de las arterias perforantes alveolares y de vasos que penetran por canales del hueso alveolar.

La vascularización de la encía proviene de ramas de vasos profundos de la lámina propia, el drenaje venoso acompaña a la red alveolar. (Ver Figura No. 3)

FIGURA No. 3



Las arterias alveolares que irrigan a los dientes dan lugar a ramas que van en dirección coronaria y salen a la encía por los agujeros de la cresta ósea interproximal (A).

Los vasos entran en encía libre del ligamento parodontal (B) Otro aporte se deriva de vasos que entran en la encía por medio de mucosa bucal. Los vasos de las tres fuentes se anastomosan.

Los tejidos del ligamento parodontal se irrigan principalmente por ramos de los vasos alveolares (D)

### APORTE LINFATICO

El complejo del drenaje venoso es el aporte linfático. Los linfáticos que drenan a la región inferior a la adherencia epitelial van al ligamento parodontal acompañado a los vasos sanguíneos a la región periapical. Desde ahí pasan por el hueso alveolar al conducto dentario inferior o al conducto infraorbitario en el maxilar superior y al grupo submaxilar de nódulos linfáticos.

### INTERVACION

La inervación va a estar dada por fibras nerviosas sensoriales, las que son capaces de transmitir sensaciones de dolor, presión y sensaciones táctiles por medio de vías del trigémino. Los receptores propioceptivos se encargan del sentido de localización cuando el diente ha hecho contacto.

### FUNCIONES DEL LIGAMENTO PARODONTAL

Sus funciones son: físicas, formativas, nutricionales y sensoriales.

### FUNCIONES FISICAS

Las funciones físicas del ligamento parodontal son cinco principalmente:

- Transmisión de fuerzas oclusales a hueso
- Inserción del diente al hueso

- Mantiene los tejidos gingivales en sus relaciones adecuadas con los dientes.
- Resistencia a fuerzas oclusales y a impactos
- Proveer de una envoltura para proteger vasos y nervios de alguna lesión por fuerzas mecánicas

#### Transmisión de fuerzas oclusales a hueso

Las fuerzas están acomodadas de manera que se pueden comparar a un puente que se encuentra suspendido. Es así cuando existe una fuerza axial en el diente, también se encuentra una tendencia a haber un desplazamiento de raíz dentro del alvéolo. Las fibras oblicuas adquieren su completa longitud soportando la mayor parte de la fuerza axial.

Cuando hay una fuerza horizontal u oblicua se describen dos fases características de movimiento dentario. La primera fase se encuentra dentro de los límites del ligamento parodontal. La segunda fase provoca un desplazamiento de las tablas óseas vestibular y lingual.

El diente gira alrededor de un eje, el cual se puede ir cambiando conforme se incrementa la fuerza. En un diente uniradicular localizamos al eje de rotación algo apical del tercio medio de la raíz opuesta a la porción de la corona. El ápice de la raíz y la mitad cervical de la raíz clínica se dice que son otras localizaciones del eje de rotación.

El ligamento parodontal, que tiene una forma de reloj de arena, se estrecha en la zona en la que se encuentra el eje de rotación. En los dientes multiradicales el eje de rotación se va a encontrar entre las raíces.

### Resistencia al impacto de fuerzas oclusales o absorción del choque

Las fuerzas oclusales se resisten principalmente en cuatro sistemas del ligamento parodontal, y no en las fibras principales.

Los sistemas que principalmente resisten son el sistema vascular, el cual tiene una acción de amortiguar el choque y absorber tensiones de las fuerzas oclusales.

## C E M E N T O

El cemento es un tejido de origen mesodérmico y proviene de la capa interna del saco dentario.

Histológicamente el cemento es simple: sin embargo es tan importante como los demás tejidos parodontales.

El color del cemento es amarillento, de superficie rugosa y un aspecto pétreo, este tejido cubre a la raíz dentaria, su dureza es inferior a otras sustancias calcificadas del diente. El aspecto del cemento a nivel

cervical, está formado por una capa fina del espesor semejante a un cabello. Su grosor se va incrementando conforme el tejido llega al ápice radicular y en su tercio final su espesor ha llegado al máximo.

Existen dos tipos de cemento:

- a) Primario o acelular
- b) Secundario o celular

Ambos se encuentran compuestos de una matriz interfibrilar calcificada y fibrillas colágenas.

El cemento celular contiene cementocitos en lagunas que se encuentran comunicadas entre sí por medio de un sistema de canalículos anastomosados.

De las fibras colágenas existen dos tipos; la primera que son las fibras de Sharpey, que son una porción incluida de las fibras principales del ligamento parodontal, las cuales están formadas por fibroblastos.

El segundo grupo de fibras, las cuales se considera que son producto de los cemenroblastos, las que generan una substancia fundamental interfibrilar glucoproteíca.

Tanto el cemento intercelular como el celular se encuentran dispuestos en láminas separadas por líneas de crecimiento, las que son paralelas al eje mayor del diente. Estas láminas representan en la formación del



cemento a diferentes etapas de reposo, además son más mineralizadas que el cemento contiguo.

En el cemento acelular, la mayor parte de su estructura está ocupada por las Fibras de Sharpey, éste desempeña un importante papel en el sostén del diente. La mayoría de fibras se insertan en ángulo recto, penetran a la profundidad del cemento, otras fibras penetran en diferentes direcciones.

El cemento celular tiene menor calcificación que el acelular, en este cemento las fibras de Sharpey van a ocupar menor porción de la superficie radicular.

Generalmente la mitad coronaria de la raíz va a estar cubierta de cemento acelular. El cemento celular se encuentra frecuentemente en la mitad apical. La acumulación de cemento celular es mayor en la mitad apical de la raíz y en zonas de furaciones conforme a la edad.

El cemento intermedio es una zona mal definida de la unión amelocementaria.

#### UNION AMELOCEMENTARIA

En el procedimiento de raspaje radicular, el cemento que está abajo de la unión amelocementaria puede quedar expuesto por lo que es importante clínicamente identificarlo.

Por lo tanto se debe tomar en cuenta la relación del cemento en la unión amelocementaria, la que tiene los siguientes porcentajes:

- El cemento cubre esmalte de 60 a 65%
- Unión borde a borde con 30%
- Cemento y esmalte no están en contacto tiene de 5 a 10%

Cuando el esmalte y cemento no están en contacto la recesión gingival suele ir acompañada de una acentuada sensibilidad, debido a que la dentina queda expuesta.

En ocasiones el cemento afibrilar granular va en una corta distancia sobre el esmalte, en su unión amelocementaria. Otras veces el cemento puede estar cubierto por cemento radicular.

Con la edad la permeabilidad del cemento decrece provocando una disminución relativa de la contribución a la nutrición del diente.

### CEMENTOGENESIS

La formación del cemento se inicia con la mineralización de la trama de fibrillas colágenas dispuestas en forma irregular.

Su espesor se incrementa por medio de la adición de una substancia fundamental y una progresiva mi-

neralización de fibrillas colágenas del ligamento. La formación de cemento es un continuo proceso, producido a diferentes ritmos.

El depósito continuo de cemento sigue aún después de que el diente ha erupcionado.

Los dientes erupcionan para equilibrar la pérdida de substancia dentaria que se ha provocado por el desgaste oclusal e incisal.

Conforme hay una erupción, existe menos raíz en el alveolo y, por lo tanto, el sostén del diente se debilita, esto se compensa por medio de un continuo depósito de cemento sobre la superficie radicular, y es mayor en el ápice y las áreas de furación y una neoformación del hueso en la cresta del alveolo. El ancho fisiológico del ligamento parodontal se puede conservar gracias al depósito continuo de cemento. El cemento es más delgado en las zonas de daño causado por fuerzas oclusales excesivas, aquí también puede haber engrosamiento del cemento.

La hiper cementosis, es un engrosamiento del cemento. Esta hiper cementosis puede confundirse con un engrosamiento fisiológico del cemento. La hiper cementosis puede ser de carácter hereditario.

## H U E S O    A L V E O L A R

CARACTERISTICAS MICROSCOPICAS NORMALES

El proceso alveolar es el hueso que forma y sostiene los alveolos dentarios. Se forma de la pared interna del álveolo, es delgado y compacto al cual se le ha llamado hueso alveolar, propiamente dicho, o bien lámina cribiforme.

El hueso de sostén consiste en trábeculas reticulares o de hueso esponjoso, y las tablas vestibular y palatina o hueso compacto. El tabique interdentario también consta de hueso de sostén encerrado en un borde compacto.

El proceso alveolar podemos dividirlo en dos áreas separadas, aún cuando funcionan como unidad. Las fuerzas oclusales que se transmiten del ligamento al álveolo las soporta el traveculado esponjoso y al cual sostienen las tablas corticales tanto vestibular como lingual.

El hueso alveolar está compuesto por una matriz calcificada con osteocitos, los cuales se encuentran dentro de las lagunas. Los osteocitos van a extenderse dentro de canalículos desde las lagunas. Dentro de la matriz intercelular los canalículos forman un sistema anastomosado, el cual distribuye alimentación y oxigenación a los osteocitos, además va a eliminar los productos metabólicos

de desecho.

En la composición del hueso entran principalmente el calcio y el fosfato. Las sales minerales se van a depositar en cristales de hidroxapatita.

En las trabeculas, la matriz se dispone en láminas. Dichas láminas se encuentran separadas entre sí por líneas de cemento destacada. En algunas ocasiones existen sistemas haversianos dentro de el traveculado esponjoso. El hueso compacto consta de láminas que se encuentran juntas, además de sistemas haversianos.

#### PARED DEL ALVEOLO

Las fibras principales del ligamento parodontal que están anclando al diente en el álveolo, se encuentran incluidas a considerable distancia dentro del hueso alveolar, estas son las fibras de Sharpey, la pared del álveolo está formado por hueso laminado, en donde se organiza en sistemas haversianos y hueso fasciculado. El hueso que limita al ligamento parodontal es a lo que se ha llamado hueso fasciculado, dicho nombre es debido al contenido de fibras de Sharpey. El hueso fasciculado se dispone en capas, con líneas intermedias de aposición, las cuales son paralelas a la raíz.

Existe una resorción gradual en el lado de los espacios medulares, y un reemplazamiento por hueso la-

minado. En la porción esponjosa del hueso alveolar hay trabeculas, en donde hay espacios medulares irregulares y se encuentran tapizados de una capa de células endólicas aplanadas y delgadas. La matriz de las trabeculas del hueso esponjoso son las láminas ordenadas en una forma irregular, estas láminas están separadas por líneas de aposición y resorción, esto indica la actividad ósea anterior y sistemas haversianos.

#### VASCULARIZACION, INERVACION Y LINFATICOS

La pared ósea de los álveolos dentarios, se observa radiográficamente como una línea radiopaca, delgada a la cual se le llama lámina dura. Esta lámina contiene canales en donde se encuentran vasos sanguíneos, nervios y linfáticos, esto establece una unión entre ligamento y parte esponjosa del hueso alveolar. La vascularización proviene de vasos del ligamento y espacios medulares, y además de ramas de vasos periféricos, los cuales penetran en las tablas corticales.

El tabique interdentario está compuesto de hueso esponjoso limitado por las paredes alveolares del diente vecino y tablas corticales vestibular y lingual.

En embriones y recién nacidos, la cavidades de los huesos están ocupadas por médula hematopoyética roja, ésta sufre una transformación fisiológica gradual hasta convertirse en médula amarilla o inactiva, es por esto que en los adultos la médula de los maxilares es inac-

tiva, aunque suelen existir focos de médula roja. El calcio del organismo se reserva en los huesos, el calcio se deposita constantemente y a su vez se elimina para abastecer las necesidades del organismo en los tejidos y mantener un nivel sanguíneo de calcio.

En contorno óseo se adapta a la prominencia de las raíces y depresiones intermedias.

Aparentemente en el hueso alveolar se observa una rigidez, aún cuando éste es el menos estable de los tejidos del parodonto.

Va a existir una resorción ósea en áreas de presión y una formación en áreas de tensión.

El hueso existe para el sostén de los dientes, en la función debe haber una estimulación a la función para que se mantenga en buen estado. Hay una remodelación constante de hueso debido a las fuerzas oclusales.

La cortical alveolar varía en espesor dependiendo de la función y capacidad del individuo para resistir las presiones. En las caras mesiales el espesor es más delgado que en las distales, debido a que los dientes están inclinados a mesial, esto es que la presión que ejercen los dientes sobre las caras mesiales adelgazan la cortical, mientras que en la distal la tensión se engrosa.

## CAPITULO 2

## ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL

La enfermedad parodontal es una reacción de los tejidos parodontales cuando se presentan factores irritantes locales, en donde además hay modificación de los factores generales o sistémicos. La interacción de factores locales y generales con diferente intensidad nos va a dar como resultado una inflamación gingival y de los demás tejidos de sostén del diente.

Una vez que se ha iniciado la inflamación de encía o gingivitis y los factores irritantes generales y sistémicos continúan afectando la resistencia y la capacidad de reparación de los tejidos de sostén, la inflamación va a continuar hasta llegar a una enfermedad parodontal avanzada.

A pesar de las innumerables investigaciones acerca de los factores etiológicos de la enfermedad parodontal, aún existe una pequeña duda de que, tanto los depósitos locales en el diente como los factores sistémicos son activos en la enfermedad. Los esfuerzos por simplificar el problema de la etiología y evaluar la importancia relativa de los diferentes factores que por observación experimental han presentado problemas y estos se encuentran estorbando e impidiendo un progreso que indudablemente es muy importante y necesario para terminar de comprender a la etiología de la enfermedad parodontal.



La inflamación gingival y enfermedad parodontal forman parte de las enfermedades crónicas inflamatorias con aspectos inmunopatológicos.

En años recientes se ha llevado a cabo uno de los progresos de mayor significación, este es que los organismos presentes en la placa microbiana en la región de la cavidad y surco gingival o sustancias derivadas de ellos, constituyen el primer y posiblemente único agente etiológico extrínseco participante en la etiología de la enfermedad parodontal.

Se debe considerar que no sólo el papel o función de los microorganismos intervienen en las alteraciones patológicas, sino que también las condiciones que podrían afectar o realzar la acumulación y crecimiento de placa o bien impedir o interferir con su eliminación, también los factores locales, sistémicos o constitucionales que podrían alterar la resistencia o susceptibilidad de los tejidos el parodonto para con bacterias y otras sustancias nocivas, y una variación individual en los aspectos destructores y protectores de los mecanismos de defensa contra el diente.

Existen muchas causas de la enfermedad parodontal y se pueden clasificar en locales y generales o sistémicas. Dentro de los irritantes locales podemos clasificarlos de la siguiente manera:

1. Película adquirida
2. Placa dentobacteriana
3. Cálculos
4. Materia Alba
5. Desechos alimenticios
6. Pigmentaciones

De los factores sistémicos modificantes de la enfermedad parodontal podemos incluir:

1. Influencia hormonales
2. Diabetes
3. Influencias nutricionales

Existen otros factores locales, además de los materiales acumulados en los dientes, en la etiología de enfermedad parodontal. Casi todos estos factores actúan en conjunción con las bacterias retenidas y dan refugio para la acumulación de la placa. Aquí se pueden mencionar a:

1. Caries
2. Impactación de alimentos
3. Ausencia de dientes
4. Hábitos
5. Traumatismo por cepillo dental
6. Causas anatómicas
7. Caracter de la dieta

## 1. Película Adquirida

Exactamente no se tiene conocimiento de la estructura de la película adquirida, pero se puede decir que es una cubierta superficial de origen salival y de naturaleza esencialmente de origen proteínico, con algunos complejos de hidrato de carbono carente de estructura fija y libre de bacterias. Dado el origen salival de ésta, se forma sobre la superficie limpia de un diente en pocos minutos.

Es una película delgada y casi invisible hasta que se vuelve extrínsecamente pigmentada y toma colores parduzcos, grisáceos o algún otro color. Tiene un cierto grado de adhesividad y se encuentra en mayor cantidad cerca de la encía. Su espesor es de aproximadamente de 0.5 a 0.8 micrones.

Esta película es necesaria para que la placa dentobacteriana pueda instalarse en la superficie dentaria.

## 2. Placa Dentobacteriana

Es un conjunto de microorganismos patógenos que se encuentran en la cavidad oral, y circulando con la saliva en condiciones que les permite a las bacterias reproducirse y formar colonias. A la mezcla de bacterias y material adherente se le ha llamado Placa Dentobacteriana o PDB.

Algunas bacterias pueden quedar adheridas a la superficie dentaria y se fijan de tal modo que pueden abarcar a sus vecinas y a otras bacterias recién llegadas al sitio en el que se está formando la colonia. Algunas especies de los géneros de Actinomyces y Estreptococos son productores de PDB.

Una vez establecida una colonia bacteriana sobre una superficie dentaria, aumenta en número por agresión o división y en un día o dos se inicia una formación de comunidad bacteriana, en este tiempo se puede aislar a los bacilos Gram - positivos y negativos -. Se pueden encontrar además organismos fusiformes y filamentosos en los dos días siguientes.

Las primeras bacterias que aparecen en la superficie de la película adquirida son los Estreptococos. Muchos de los estreptococos pueden descomponer los hidratos de carbono y producir ácido a partir de azúcares. Algunos de los cocos pueden producir además polisacáridos.

En la actualidad se dice que el Sterpococus mutans es el único estreptococo oral que tiene cuatro enzimas hidrolíticas para metabolizar la sacarosa. También es el formador de mutana, y al parecer es el polisacárido que domina en la placa. Es por esos que se denomina una bacteria odontopática.

La placa dentobacteriana, a simple vista no se ve y para esto es necesario pintarla con una solución reveladora como el rojo de eritromicina o fuscina. Una cavidad que clínicamente aparece como limpia y exenta de placa dentobacteriana, después del uso de una solución reveladora, puede aparecer PDB en las zonas cervicales de los dientes.

#### PATOGENICIDAD DE LOS ORGANISMOS DERIVADOS DE LA PLACA

Los microorganismos presentes en placa poseen considerable potencia patológica. Los microorganismos pueden ser patogénicos cuando logran su entrada a los tejidos conectivos.

En encías sanas y con flora relativamente escasa en el margen gingival, en especial cocos y bacilos cortos, al ser abandonado el cepillado sobreviene una gingivitis en donde las zonas interproximales son los primeros lugares afectados, después las siguientes zonas afectadas son las superficies vestibulares y las superficies linguales presentan la menor inflamación. Al abandonar cuidados de cepillado dentario hay un incremento drástico e inmediato en el número de cocos, posteriormente aparecen filamentos y bacilos, para después hacer su aparición vibriones y espiroquetas.

### SUBSTANCIAS CITITOXICAS

Para las células, estas son sustancias tóxicas pueden incluir mercaptános, ácido sulfúrico, aminas aromáticas y bacterias anaerobias.

### ENZIMAS BACTERIANAS

Estas bacterias son la hialuronidasa, coagulasa, estreptocinasa, proteasas, condroitinsulfatasa y la colagenasa.

Al tener acción sobre el epitelio, las enzimas provocan una destrucción de la substancia intercelular, dejando libre el camino al tejido conectivo subyacente y formando un acceso para los tejidos antígenos bacterianos. Puede haber inflamación, degeneración y destrucción cuando las enzimas llegan al tejido conectivo.

Existen dos grupos principales de enzimas, que son las enzimas que afectan la substancia fundamental. La hialurodinasa, glucocidasas, sulfatasas y otras de la placa dental provocadas por los estreptococos.

El segundo grupo es el que afecta al tejido conectivo. Incluyendo colagenasa y proteasas.

### 3. Cálculos

Los cálculos o el tártaro son masas calcifica-

das adherentes, los cuales se forman sobre las superficies de dientes naturales y prótesis dentales. El cálculo es una placa mineralizada que se clasifica en supragingival y subgingival.

El tártaro supragingival se encuentra con mayor frecuencia cerca de los conductos salivales, es visible y está en la posición coronaria a la cresta del margen gingival, es duro pero a la vez es quebradizo, de color blanco o blanquecino amarillento y se puede remover fácilmente por medio de un raspado. En las zonas de las superficies vestibulares de molares superiores y caras linguales de los dientes anteriores inferiores, puede haber un depósito mayor de cálculos supragingivales.

El cálculo subgingival o infragingival se forma por debajo del margen gingival, es así que su presencia y ubicación (posición apical al margen gingival) no es visible en un superficial examen. Para localizarlo es necesario un sondeo y palpación por medio de una sonda parodontal de punta roma y separar cuidadosamente con un chorro de aire y así observar directamente el cálculo.

Este tipo de cálculos son densos, duros, de un color parduzco o negrusco, de una consistencia petrea, y se encuentra adherido a la superficie radicular y de difícil eliminación. Algunos autores consideran que el líquido crevicular ayuda a la mineralización de la placa infragingival.

La composición química de los cálculos dentarios comprende una fase orgánica y una inorgánica. La matriz orgánica, principalmente formada de proteínas conjugadas con azúcares y agua. Los componentes inorgánicos más importantes son: fosfato de calcio, fosfato de magnesio, carbonatos de calcio.

La adherencia del cálculo se lleva a cabo de diferentes maneras, siendo así difícil el retirarlos. Sus formas de unión son de la siguiente manera:

1. Directamente por medio de una película, en contacto directo con la matriz intercelular del cálculo y matriz orgánica del diente.
2. Por una penetración en esmalte y dentina en especial cuando han existido fibras de Sharpey, y el cemento se ha eliminado hasta los tubulos dentinarios.

#### 4. Materia Alba

La materia alba se conoce como la acumulación blanda y pegajosa de bacterias, células epiteliales desca-madas, proteínas y leucocitos salivales. Es menos adhesiva que la PDB. Se observa sin necesidad de "revelarla" y tiende a formarse cerca del margen gingival. Su formación puede llevarse a cabo en dientes que han sido previamente limpiados en pocas horas y durante los intervalos entre las comidas.



La materia alba en comparación con la PDB, si se puede remover por medio de un chorro de agua. La materia alba está carente de la estructura de la placa, pero posee el mismo potencial patológico.

Es un depósito blanco, blando y se encuentra alrededor de los cuellos de los dientes. Su composición consta de restos alimenticios, elementos hísticos necróticos y materia purulenta.

Tal vez se debe a una dieta blanda y las bacterias encuentran un medio propicio para el desarrollo.

Otros factores en la etiología de la enfermedad parodontal son:

### 1. Caries

La destrucción del diente provoca una pérdida del contacto oclusal, controno cervical y contacto interproximal, provocando una migración patológica del diente y pérdida de la protección tisular, y permitiendo mayor retención de desechos bacterianos.

### 2. Impacción de alimentos

Es un acuñaamiento forzado de alimentos en el parodonto. Se produce en interproximal, vestibular o lingual.

En la impactación de alimentos y puede estar causada por diferentes razones, entre las que podemos mencionar a las prótesis mal adaptadas, restauraciones inadecuadas.

### 3. Dientes Ausentes no substituidos

Aquí hay una serie de cambios provocados por la falta de reemplazo de las piezas extraídas. De tal manera que los dientes se desvian y no hay una oclusión adecuada y se provoque dolor, causando así que el paciente no mastique por el lado afectado y acumulando así desechos blancos.

### 4. Hábitos nocivos

Como son el caso del empuje lingual, esto es un empuje constante y con fuerza a los dientes especialmente en la región anterior, provocando la mordida abierta anterior, una presión excesiva en los dientes restantes y actuando como factor codestructor en la formación de bolsas infraóseas. También dá mayor movilidad en los dientes involucrados y la impactación de alimentos contra los márgenes gingivales.

Bruxismo es un factor influyente, y ya que hay un excesivo desgaste en toda la pieza dentaria, se provoca una impacción de los alimentos. Las fuerzas excesivas provocan movilidad dentaria y la presión excesiva que se

aplica sobre el parodonto influye en la enfermedad parodontal.

Hábitos tales como fumar pipa, cigarrillos o masticar tabaco, pueden provocar enfermedad parodontal. Por lo tanto el calor, colocación y humo creado suelen ser nocivos a los tejidos parodontales. Por ejemplo, el mantener la pipa entre los dientes en un lugar fijo puede provocar desgaste dental, migración, y demás cambios traumáticos en los tejidos de soporte. En fumadores se presenta con mayor frecuencia y gravedad la enfermedad parodontal, en ellos hay más acumulación de placas, y en los fumadores de pipa se encuentran más depósitos de cálculos.

Los respiradores bucales pueden ser poseedores de un hábito nocivo o de una etiología funcional. En ellos su efecto dañino se atribuye generalmente a una irritación por deshidratación de la superficie gingival.

##### 5. Traumatismo por cepillo dental

A los traumatismos por el cepillo se les ha incluido en los factores etilógicos, ya que aquí puede haber abrasiones, laceraciones de tejidos blandos, contando a la encía insertada y mucosa alveolar. También puede haber un traumatismo crónico, provocando recesión gingival, con pérdida de encía y hueso subyacente.

##### 6. Causas Anatómicas

El apiñonamiento puede provocar que no haya

el aseo adecuado de los dientes y se pueda producir entre los dientes PDB.

Las inserciones anormalmente altas, de frenillos y músculos crean una banda de encía insertada, dificultando al paciente la limpieza de la zona. La encía adherida se encuentra sometida a un tirón directo anormal del frenillo y es generalmente un predisponente para una depresión parodontal en presencia de irritantes locales de la placa.

#### 7. Carácter de la Dieta

La dieta puede ser factor importante en la etiología de la enfermedad parodontal. Debido a que las dietas blandas pueden favorecer la acumulación de la placa y cálculos debido a la ausencia de limpieza, o efecto limpiador de las dietas llamadas detergentes o de autolimpieza. Por ejemplo, la ingestión de manzanas o zanahorias, que son alimentos detergentes, pueden eliminar muy bien la placa dentobacteriana de los tercios coronarios del diente, pero estos no pueden eliminar la placa que se encuentra en la región cervical, cerca del margen gingival. De este modo no existen alimentos que sean auténticamente detergentes, pero una dieta de este tipo facilitaría la menor acumulación de placa.

## CAPITULO 3

## I N F L A M A C I O N

DEFINICION

Inflamación proviene del latín "inflamare" que significa prender fuego, este es un cambio reactivo localizado en ocasiones generalizado que ocurre en los tejidos vivos, cuando estos han sido lesionados por ciertos agentes agresivos, y que de una manera general se considera como un proceso protector defensivo.

Etiopatogenia. Los agentes etilógicos capaces de desencadenar un proceso inflamatorio, se han dividido en tres grupos: biológicos, físicos y químicos.

Biológicos

1. Infecciones por bacterias, virus, hongos
2. Animales parásitos
3. Tejidos necrosados

Físicos

1. Lesiones ocasionadas por traumatismos, tales como golpes, heridas, etc.
2. Irradiaciones: calor, radiaciones ionozantes y rayos ultravioletas.

## Químicos

1. Ácidos corrosivos, álcalis y fenol
2. Líquidos orgánicos: bilis, orina, cuando se escapan e invaden los tejidos.

Antes de que un agente agresivo dé lugar a una reacción inflamatoria, casi siempre se presenta necrosis, al menos de algunas células. El mecanismo mediante el cual la necrosis celular provoca inflamación, se conoce en forma incompleta. Diversos agentes agresivos, en especial las bacterias y sus productos de elaboración, pueden directamente provocar al menos parte de los cambios que se observan en la inflamación. De mayor importancia a este respecto, es la liberación de ciertas sustancias químicas a partir de células necrosadas.

La necrosis celular permite, liberación de productos proteícos estos van a difundirse entre los tejidos viables más cercanos provocando así cambios que originan la inflamación. Entre los mediadores químicos capaces de provocar reacciones vasculares inflamatorias pueden citar los siguientes grupos:

1. Aminas, como la histamina y el compuesto 40/80 liberador de aminas.
2. Proteasas, como plasmina, calicreína, y factor permeabilidad globulínica.
3. Polipéptidos: bradiquinina, leucotaxina

Los cambios en la microcirculación y formación de exudado agudo son debido a sustancias químicas en el sitio de la lesión. A las anteriores sustancias son a las que antiguamente se les denominaba mediadores de la reacción inflamatoria, su actividad puede valorarse mediante mediciones en forma experimental de su capacitación para provocar quimiotáxis y favorecer la permeabilidad vascular. Ya hemos dicho que entre los mediadores tenemos a la histamina que es muy potente, en las reacciones inflamatorias agudas. Esta provoca permeabilidad vascular aumentada y se manifiesta por la vena postcapilar. La histamina es producida por las células cebadas, dada la descarboxilación de la histidina y el almacenamiento de esta en los granulos de dichas células. Las células cebadas localizadas cerca de los vasos sanguíneos liberan su contenido granular al ser lesionadas el mediador también es liberado de las plaquetas de la sangre que se aglutina y de las células endoteliales lesionadas. Es mediador importante de la inflamación alérgica así como de la aguda.

Otro mediador es la quinina, esta pertenece al grupo de los péptidos, que es una sustancia vasoactiva liberada en la lesión que además toma parte en la inflamación aguda, posee una vida y es inactivado por la quinasa que también es localizada en los neutrofilos. Las quininas son sustancias vasoactivas y quimiotácticas de gran potencia.

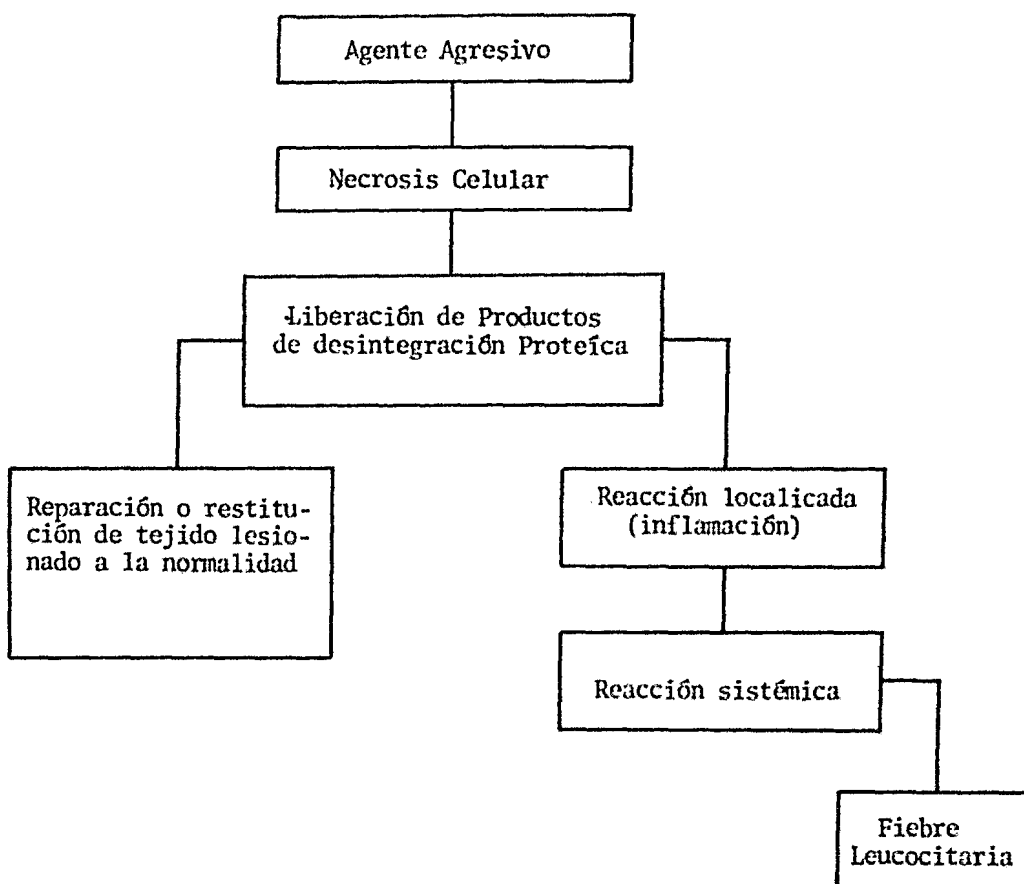
La prostglandina es otro grupo de sustancias vasoactivas de gran potencia y que están presentes en la encia inflamada en alta concentración. Todas las sustancias pueden participar en la reacción inflamatoria aguda que se presenta después de iniciarse el acúmulo de placa bacteriana.

El incremento en la permeabilidad capilar va a favorecer a la emigración de leucocitos polimorfonucleares y monocitos a la zona de la lesión.

Los productos de desdoblamiento protéico en ocasiones van a la corriente sanguínea y conducidos a diferentes regiones del organismo, estimulando además reacciones sistémicas como fiebre y leucocitosis, posteriormente o al mismo tiempo de haberse iniciado la inflamación, agregadas a las reacciones sistemáticas por medio de la que se intenta localizar o anular los efectos de los agentes agresivos, hay otros cambios que tienen como propósito la restauración de los tejidos lesionados hasta llegar a la normalidad, estos cambios son los que se conocen como reparación tisular.

Se puede reducir lo anteriormente dicho en el siguiente diagrama:





Al referirnos a una enfermedad inflamatoria se designa la región lesionada, más el sufijo "ITIS". En forma tal que se expresará como Parodontitis, Meningitis, Hepatitis. Es decir cuando haya inflamación del parodonto, meninges e higado respectivamente.

## CLASIFICACION DE LA INFLAMACION

La inflamación habitualmente se divide en tres partes: aguda, crónica y granulomatosa.

Entre cada una no existen límites de separación, en especial entre la inflamación aguda y la inflamación crónica.

### INFLAMACION AGUDA

Un agente agresivo afecta los tejidos en un periodo muy breve dando lugar a una reacción caracterizada por ser de principio rápido y evolución corta. A esta inflamación se le conoce como aguda.

### ASPECTO MACROSCOPICO Y MICROSCOPICO

La zona de inflamación aguda aparece generalmente prominente y tensa (tumor), a causa de la presencia de edema inflamatorio o exudado. Dada la congestión activa se imparte una coloración rojiza fibrina (rubor), los tejidos lesionados pueden aparecer grisáceos o bien amarillentos. A nivel de piel hay aumento de la circulación sanguínea y eleva la temperatura de la zona afectada (calor). Los tejidos con inflamación aguda pueden usar más cantidad de oxígeno que lo normal, aún así, no contribuye esto en manera significativa a la elevación de la temperatura lo-

cal. Los tejidos profundos cuando presentan un proceso inflamatorio agudo no se notará con mayor calor que los tejidos adyacentes. En la porción central de una zona de inflamación cutánea intensa, la extásis sanguínea puede dar lugar a una baja temperatura y presentarse una coloración violácea. El estiramiento de los tejidos y la acumulación localizada de metabólitos ácidos y de potasio, ocasionan irritación de las fibras nerviosas sensitivas (dolor localizado).

Por lo tanto se identificará a la inflamación por medio de: tumor, rubor, calor (sólo de la piel) y dolor. En algunas ocasiones se llega a presentar un quinto signo, que es el de incapacidad funcional.

A nivel de la zona inflamada, los vasos sanguíneos tanto arteriolas como capilares se encuentran aumentados de calibre o sea en vasodilatación y su lúmen o luz contiene gran cantidad de eritrocitos en la porción central. Los leucositos se encontrarán marginados y adheridos al endotelio vascular sanguíneo, además se notará en estadios de emigración y extravasación. Las células endoteliales aparecen aumentadas de volúmen y en algunos sitios se notarán separadas, en estos espacios aparecen obliteraciones por plaquetas y fibrina.

Los leucocitos adheridos al endotelio vascular son fundamentalmente polimorfonucleares y monocitos, es

tos van a emigrar del vaso sanguíneo. A la vez ocurre la extravasación del plasma (exudado inflamatorio), de allí que las fibras colágenas se observan ampliamente separadas quedando grandes espacios entre sí.

Entre los leucocitos polimorfonucleares y los neutrofilos se movilizan con rapidez hacia la zona lesionada y de allí que aparecen grandes cantidades de los mismos en lesiones inflamatorias iniciales.

### CELULAS CEBADAS

Las células cebadas se encuentran distribuidas en la dermis y otros tejidos conectivos. Especialmente en la vecindad de los vasos sanguíneos. Estas se encuentran habitualmente en el tejido de el epitelio de unión y de los tejidos gingivales conéctivos. Su función normal no ha sido perfectamente definida, pero se caracteriza por la presencia de grandes gránulos densos en los electrónes que toman los pigmentos básicos y exhiben metacromásis. La formación de los gránulos consiste en heparina, histamina o serotoninas y proteasas, las proteasas existen en una forma activa y no precursora y poseen especificidad para sustratos similares a los de la tripsina y quimiotripsina.

El contenido granular puede ser liberado de las células cebadas hacia el compartimiento extracélular sin pérdida de viabilidad celular. Las células cebadas llevan en su superficie receptores para el anticuerpo citofílico IgE;

las células que llevan anticuerpos y que entran en contacto con el antígeno para el cual es específico, el anticuerpo presenta desgranulación con liberación de histamina.

Lo anterior es lo que se conoce como la base de la reacción anafiláctica y además interviene en otras reacciones inflamatorias alérgicas. Se puede provocar la inhibición de liberación de histamina por medio de la presencia de prostglandinas, y producción y liberación de prostglandinas por eosinófilos en lesiones inflamatorias que pueden ser una de las formas de control de la actividad de las células cebadas. En el epitelio de unión y tejido conectivo gingival las células cebadas participan en la inflamación aguda produciendo histamina.

## CELULAS FAGOCITICAS

### NEUTROFILOS

Estos forman un porcentaje de aproximadamente 50% de leucocitos en circulación. Más o menos de tres días maduran en la médula ósea y sólo circulan doce horas. Cada día se usan y reemplazan en promedio de 75 gramos en adultos normales.

La primer defensa contra cualquier lesión la forman los neutrofilos y por lo tanto están en todas las lesiones inflamatorias. Estos tienen como función acumularse en sitios de agresión y englobar, matar y digerir los

microorganismos y la destrucción de sustancias nocivas. La función normal neutrofílica es indispensable para preservar la vida, evitando la existencia de infecciones mácovas en los casos de neutropenia o agranulocitosis. Los neutrofilos maduros no son poseedores de gran capacidad para la síntesis de proteínas, debido a que llevan en forma granular las sustancias necesarias para la fagocitosis y destrucción de microorganismos.

Los granulos específicos contienen lizizina, fosfatasa alcalina y lactoferrina. Los granulos acidófilos tienen las hidrolasas ácidas proteínas cationicas y mieloperoxidasa, que a la vez participan en la fagocitosis, destrucción y digestión de microorganismos y diferentes sustancias nocivas. Los neutrofilos son amibioideos y reaccionan con diferentes agentes quimiotácticos, estos agentes dirigen las células a los sitios de lesión. Las bacterias producen péptidos estos reaccionan con los quimiotácticos de los neutrofilos. Las sustancias producidas por los tejidos lesionados y los microorganismos atraen a los neutrofilos. Estos neutrófilos también intervienen en la destrucción tisular. La lisis de tejidos conéctivos y destrucción ósea que acompañan a las infecciones agudas formadas de pus, tal vez son causadas por sustancias derivadas de los neutrófilos. Estos participan en una reacción inflamatoria aguda pueden morir y liberar las enzimas hacia las sustancias del tejido conéctivo. Además algunas actividades de los neutrófilos.

trófilos tienden a provocar persistencia de la reacción inflamatoria, esto puede ser causa de la cronicidad de las inflamaciones de la encía.

### M A C R O F A G O S

Los fagocitos mononucleares tienen origen en la médula ósea y son transportadores en todo el cuerpo como monocitos de sangre periférica. Cuando llegan los monocitos a los tejidos se diferencian en macrofágos. Continúa la división de estas células en los sitios de lesión.

Estas células no sintetizan, ni secretan Ac, pero se cree forman parte importante en las respuestas humorales inmunitarias, sirviendo de antígeno para presentarlas con las células T y B adecuadamente para iniciar la reacción inmunitaria.

Se sabe de una cooperación entre macrófagos son capaces de ingerir diferentes tipos de organismos que logran penetrar en el cuerpo, sin que sea necesaria la ayuda inmunitaria específica del sistema linfoide.

Los macrófagos son importantes tomando en cuenta que forman parte del sistema de defensa del huésped, principalmente por su capacidad para ingerir, matar y digerir microorganismos y otras sustancias extrañas. Esto depende de la interrelación con los otros leucocitos, el sistema inmune y el complemento.

Los fagocitos mononucleares son atraídos a sitios de inflamación por productos de otras células. Los macrófagos liberan proteínasa capaces de atraer neutrofilos al provocar el desdoblamiento del C5. La interacción previa de sustancias extrañas con anticuerpos específicos y con el complemento, favorece la actividad fagocítica por los macrófagos.

Los macrófagos son parte indispensable en la reacción inmunológica normal. Los linfocitos T y B reaccionan con los antígenos y mitógenos después de ser procesados y presentados por macrófagos. Los macrófagos estimulados producen sustancias que regulan la acción de inmunidad. Algunos de estos potencializan la reacción de los linfocitos, otros suprimen la reacción.

Los macrófagos liberan prostglandina, la que es capaz de regular la actividad de las células linfoides. Además son capaces de desempeñar una función reguladora de la función de los fibroblastos. Las sustancias derivadas de macrófagos pueden también afectar la proliferación celular.

La capacidad de los macrófagos para participar en la destrucción tisular en lesiones inflamatorias crónicas se esta analizando recientemente.



## TIPOS DE INFLAMACION AGUDA

Casos específicos de inflamación aguda tienen con frecuencia características definitivas, basados en la exageración de los cambios básicos mencionados anteriormente. Debido a los cambios macroscópicos y microscópicos se ha podido dar el nombre descriptivo como los vamos a indicar.

### 1. INFLAMACION CATARRAL

Aquí la irritación moderada de la superficie mucosa, va a dar lugar a que se formen gran cantidad de exudado, consistente en algunas células inflamatorias, abundante mucina.

### 2. INFLAMACION MEMBRANOSA

Este tipo afecta a la membrana mucosa, como las que forman los bronquios y el colon. Sus características principales es la formación de membranas configuradas por mucosidad y fibrina. En la inflamación pseudomembranosa (Difteria) la membrana consiste en epitelio necrosado, fibrina y células inflamatorias.

### 3. INFLAMACION SEROSA

Aquí el exudado consiste en gran cantidad de edema inflamatorio conteniendo leucocitos y poca fibrina.

Se observa en mayores ocasiones a nivel de los límites tisulares superficialmente tales como la piel, en cavidades serosas o bien en el tejido conjuntivo, ahí la presión externa abatida, no se opone a la extravasación abundante del fluido. Tal es el caso de un ámpula en un tobillo provocando así la lesión cutánea.

#### 4. INFLAMACION FIBRINOSA

Se caracteriza por que el exudado es abundante en contenido de fibrina. Comunmente sobre superficies serosas como la pleura, pericardio y peritórneo. Las superficies serosas invadidas van a perder su humedad y su aspecto liso y brillante se vuelve opaco y con una ligera aspereza. Aparece como una placa de fibrina grisácea que puede desprenderse fácilmente.

#### 5. INFLAMACION HEMORRAGICA

Esta se caracteriza por que el exudado es sanguíneo y se presenta en; organos laxos, muy vascularizados y en lesiones del tejido severas.

#### 6. INFLAMACION PURULENTA

O bien inflamación supurativa o piogénica. Aquí el exudado es purulento.

Este tipo de inflamación es una forma de necrosis de licuefacción provocadas por enzimas proteolíticas formando parte de leucocitos localizados en la lesión. Se atri

buye comunmente a bacterias piogénicas, como son el Staphilococcus Aureus, los cocos se multiplican activamente en los tejidos dando como lugar a la reacción inflamatoria la que se caracteriza por emigración de leucocitos, los que se ne crosan rápidamente, debido a los efectos tóxicos de las bac terias que fagocitan. Se encuentran gran cantidad de bacte rias libres, las toxinas liberadas por los cocos provocan daño tisular que ésto, combinado con la falta de circulación provocan la necrosis de varios tejidos. La parte central de la lesión se convierte en material fluido o bien se mi fluído (pus) (exudado purulento) de este modo se forma un absceso.

El pus es fluído opaco, espeso y por lo general amarillento. Su olor es completamente desagradable a causa de la presencia de los bacteroides. En la porción central de un absceso consistente de células necrosadas, leucocitos polimorfonucleares y macrófagos con varios estadios de necrósis, también hay eritrocitos, bacterias y fluí do conteniente de proteínas. El exudado purulento además contiene colesterol, lecitina, grasas, jabones, ARN, ADN, provenientes del núcleo de las células lisadas.

Entre la inflamación purulenta podemos mencionar a tres tipos diferentes. La primera conocida como absceso; que es una colección localizada de pus en un órgano o en tejidos más ó menos sólidos. El exudado frecuentemente circunda por una condensación de tejido necrosado y fibrina

y que se conoce como membrana piógena y podemos distinguirla fácilmente. Fuera de este proceso, hay una zona de inflamación supurativa y principio de reparación tisular. Un absceso profundo generalmente se propaga a una superficie libre formando un conducto sinuoso que es una fístula por donde drena el exudado purulento a la membrana mucosa o bien a la piel.

El absceso localizado a nivel de un folículo piloso o glándula sebácea que generalmente presenta una porción central semisólida a esto se le conoce como furúnculo.

Otro tipo de inflamación purulenta es el empiema caracterizada por el pus colectado en una cavidad serosa o en la luz de una viscera hueca.

El tercer tipo de inflamación purulenta es celulitis o flemón difuso. Esta es inflamación difusa de los tejidos blandos y circunscrito a determinadas zonas, así se propaga a los espacios tisulares a lo largo de los planos faciales. Esta es resultado en los casos de infecciones por microorganismos patógenos que originan gran cantidad de hialuronidasa y fibrinolisisina que sirven en la desintegración de la hialuronidasa y fibrina. Los estreptococos son grandes productores de hialuronidasa y son considerados como agentes etiológicos principales de los casos de celulitis.

La infección inflamatoria pericoronar o pericoronitis circundante en un tercer molar en erupción o bien

parcialmente impactado que da lugar a celulitis y trismus que se considera como condición que comunmente se encuentra clínicamente. En ciertas ocasiones las celulitis de la cara y cuello la que se presenta después de la extracción dentaria o bien después de una inyección con una aguja contaminada, o bien se presenta posterior a cualquier fractura de los maxilares.

### INFLAMACION NECROSANTE

Esta inflamación se excede a la reacción de los tejidos con predominio macro y microscópico de la necrosis. La inflamación necrotizante generalmente es el resultado de una severa lesión tisular y con frecuencia progresiva. En estos casos por lo general se dá un pronóstico serio. La gangrena húmeda se le considera como una variante de este tipo de necrosis.

También puede aparecer una combinación de los procesos inflamatorios mencionados.

### RESULTADOS DE LA INFLAMACION AGUDA

Según la severidad de la lesión tisular originada y de la habilidad del organismo para controlar la causa, la inflamación aguda precede a cualquiera de los resultados locales siguientes: resolución, organización e inflamación crónica.

### Resolución:

Posterior a una lesión moderada, la inflamación aguda resultante, rápidamente alcanza su cima y cede. Los neutrofilos emigrantes se necrosan y desintegran, hay lisis en la fibrina neoformada. Hay acción fagocitaria de los macrófagos a las células necrosadas y posteriormente vuelven a su estado normal de reposo, histiocitos. Hay un recobro del calibre normal y el edema inflamatorio es reabsorbido.

### Organización:

La fibrina de un exudado inflamatorio persiste en los tejidos por algún tiempo ocasionando movilización de fibroblastos. Dichas células frecuentemente se observan cercanas a los capilares sanguíneos, creciendo a lo largo de los haces de fibrina y reemplazan a este por tejido conjuntivo. Este reemplazamiento es la organización. Esta organización tiene como consecuencia la formación de la cicatriz fibrosa. Este proceso es beneficioso pero puede llegar a dejar efectos indeseables. Conforme aumenta la edad los tejidos fibrosos neoformados se contraen permaneciendo durante meses o los años siguientes, ocasionando secuelas lamentables.

### Inflamación Crónica:

Un proceso inflamatorio se puede prolongar por diferentes factores llevándola a semanas, meses o años. Esto

es la inflamación crónica. Los factores etiológicos de una inflamación crónica son los mismos que dan origen a la inflamación aguda pero el agente agresivo provoca una lesión tisular prolongada o repetida. Esto ocurre de la siguiente forma: primero el agente etiológico persiste en los tejidos dando como resultado lesión tisular prolongada. Como son materiales extraños insolubles, concreciones, o diferentes agentes etiológicos infecciosos. El segundo factor puede ser aplicado repetidamente, ocasionando una serie de lesiones tisulares.

El tercer factor es durante el transcurso de una inflamación aguda provocando ciertos cambios evitando la cicatrización rápida, de esta manera, se prolonga la reacción tisular. Generalmente el retardo de la cicatrización se debe a la presencia de gran volumen de tejido muerto y su remoción necesita gran cantidad de tiempo.

El cuarto factor es la combinación de los factores anteriores. Tal es el caso de un absceso que por lo común se hace crónico por que constituye una zona de tejido necrosado en estado de licuefacción y difícilmente se presenta el estado de organización. También frecuentemente persiste el exudado por presencia de bacterias patógenas.

Los cambios tisulares de una inflamación crónica se desarrollan gradualmente siendo los resultados claros. Después de la inflamación aguda aparece la inflamación crónica.

## ASPECTO MICROSCOPICO

Los caracteres básicos de la inflamación crónica son: infiltración de células redondas pequeñas y fibrosis. Las células reaccionales predominantes son los linfocitos y células plasmáticas.

Las células redondas pequeñas se observan en moderadas cantidades esparcidas en el estroma de porción inflamada y concentradas a nivel de los pequeños vasos sanguíneos, nervios o bien adyacentes a superficie epitelial glandular.

Los linfocitos tienen una función incierta, pero pueden intervenir en la elaboración de anticuerpos, estos no son fagocíticos ni quimiotáxicos. En la inflamación también encontramos macrófagos, vasodilatación sanguínea y edema inflamatorio.

Se provoca una hialinización tisular o fibrosis densa cuando hay una proliferación de fibroblastos, y depósito de reticulina y colágeno.

La fibrosis comunmente invade la túnica interna de los vasos sanguíneos de pequeño o mediano calibre. Las células endoteliales proliferan hasta constituir varias capas. La fibrosis resulta de la inflamación crónica o por el proceso de reparación. Cuando la fibrosis productiva o hiperplásica constituye el caracter dominante. El proceso patológico se denomina como Inflamación Productiva Crónica. Las células profundas se convierten en fibroblastos, dando



origen a fibras reticulares y colágenas. El tejido fibrocelular resultante dá lugar a un engrosamiento de la íntima y por consiguiente baja la luz de los vasos sanguíneos, esto es lo que se conoce como endoarterítis productiva o arterioesclerosis hiperplásica. Hay algunos cambios en las células parenquimatosas que muestran cambios, algunas están ausentes debido a la necrosis y en su lugar se encuentra tejido fibroso.

#### ASPECTO MACROSCOPICO

Un órgano o tejido invadido por inflamación crónica, se encuentran reducidos de tamaño debido a pérdida del parénquima, en otras ocasiones se encuentra aumentada de tamaño debido a una fibrosis productiva, que con frecuencia es de forma irregular. Su cápsula se desprende con dificultad siendo además opaca y de gran espesor. La superficie de ella es firme y pálida, siendo difusa o focal, también al tejido fibrilar es blanco grisáceo (colágeno).

#### RESULTADO DE LA INFLAMACION CRONICA

Algunos casos de inflamación crónica persisten así indefinidamente. Al ceder el proceso inflamatorio crónico (existe) una cicatriz fibrosadensa. La actividad proliferativa que conduzca a la producción abundante de tejido de cicatrización que puede ser así bastante dañina. Por ejemplo en la nefritis crónica que hay cicatrización glomerular progresiva dando como resultado una incapacidad funcional.

## INFLAMACION GRANULOMATOSA

El término granuloma se ha empleado para designar anteriormente a enfermedades en las que se observan a simple vista, pequeños gránulos en varios órganos viscerales. Dichos gránulos o nódulos se pensó que eran de origen neoplásico, de ahí el término "granuloma", proveniente del griego oma-tumor. Desde que se inició el empleo del microscópio se ha modificado dicho concepto.

La inflamación granulomatosa actualmente se le define como una inflamación crónica que tiene como células reaccionales primordiales a los macrófagos o algunas de sus variantes. Esta inflamación se diferencia de la crónica, por que los linfocitos y las células plasmáticas constituyen los elementos reaccionales predominantes. También por que el tejido de granulación es una manifestación no inflamatoria sino reparativa.

## E T I O L O G I A

Los agentes etiológicos habituales de la inflamación granulomatosa por lo general son partículas relativamente inertes que dan lesión tisular moderada. Incluiremos entre las causas frecuentes a los cuerpos extraños, como son hilos de sutura, talco, sílice, etc., otra causa son los bacilos tuberculosos y otras bacterias, igualmente varios hongos o parásitos. El tejido necrosado mismo, puede actuar como cuerpo extraño y dar origen en una inflamación granulomatosa.

Algunos granulomas son de origen desconocido, como ejemplo en la sarcoidosis.

#### ASPECTO MACROSCOPICO

A simple vista una inflamación granulomatosa es semejante a la inflamación crónica, pero se observan zonas de necrosis, principalmente necrosis caseosa y conglomerados que semejan pequeños gránulos de coloración grisácea o amarilla grisácea (tubérculos), esparcidos entre el órgano visceral afectado.

#### ASPECTO MICROSCOPICO

Un granuloma infeccioso (tuberculoso, micótico) se caracteriza por la presencia de conglomerados nodulares de células epiteloides y frecuentemente también por la existencia de células centrales gigantes.

Estas células tal vez se derivan de la emigración de monocitos, multiplicación de los histiocitos o quizás de la difusión de los macrófagos. Por lo común se observa necrosis y fibrosis asociadas. A veces pueden aparecer otras células inflamatorias en cantidades variables.

El granuloma de cuerpo extraño (está caracterizado por la presencia de células gigantes que se observan a un lado o circundando al material extraño.

En la tuberculosis predominan el proceso inflamatorio granulomatoso crónico. En este caso las células ca-

racterísticas del estado del exudado inflamatorio son los macrófagos los cuales cambian su estructura de tal manera que su cuerpo celular pálido, aumenta de volúmen y su límite es poco definido. Estos cambios estructurales son debidos al hecho de que la cubierta grasosa del bacilo de Koch se desintegra y es fagocitada por los macrófagos. Los cuales con esta nueva morfología reciben el nombre de células epiteloides, que constituyen el carácter más sobresaliente de la reacción tuberculosa. El bacilo tuberculoso es circundado por un conglomerado de células epiteloides activamente fagocíticas.

En diferentes ocasiones las células mencionadas funcionan formando así las llamadas Células Gigantes de Langhans, cuyos núcleos se disponen en forma de herradura. Más hacia afuera se observará una zona abundante de linfocitos.

#### REGENRACION Y REPARACION DE TEJIDOS

La restauración de tejidos ocurre de la siguiente manera:

- a) Primero por remoción del exudado y células necrosadas que como ya se ha mencionado, son fagocitadas y desintegradas por acción de determinadas enzimas y segundo por reemplazamiento de las células que se han perdido o por otras completamente nuevas.

Por reparación se entiende que es un reemplazam

miento de células y tejidos dañados o destruidos, bien sea por regeneración de células semejantes a aquellas que se han perdido o por otras diferentes y frecuentemente de estructura más simple.

La reparación aparece después de cualquier lesión orgánica ya sea debido a infección, quemadura o traumatismo. Este proceso se puede presentar después de unas cuantas horas que ha ocurrido la lesión y debido a eso se sobrepone en tiempo a las reacciones vasculares y leucocitarias previamente descritas.

## S I S T E M A      L I N F O I D E

El sistema inmunológico se forma de células derivadas de la médula ósea y se encuentra en sangre y linfa circulante: en los tejidos linfoides, ganglios linfáticos, amígdalas, vasos y estructuras de Peyer en el sistema gastrointestinal, y las células linfoides que se encuentran en el tejido conectivo o en sitios de inflamación crónica.

LINFOCITOS T Y B.

La inmunidad humoral es una función de las células linfoides, que en las aves se diferencia de la influencia de la bursa de Fabricio y que al parecer en los humanos es lo que se conoce como tejido linfoide del intestino. Estos son los linfocitos B, las que al exponerse a un Ag, hay formación de células plasmáticas maduras, las que producen la mayor parte de las inmunoglobulinas circulantes.

Las reacciones inmunológicas provocadas por células son desempeñadas por linfocitos T, que se diferencian bajo la influencia del timo, tanto los linfocitos B y T adquieren la capacidad para responder a un Ag. durante su diferenciación y ambos circulan como linfocitos a través de la sangre y el linfa. Las células linfoides y las células producidas por las mismas, abarcando Ac y linfocinas, que reaccionan en forma íntima con otros sistemas, tomando en cuenta la microcirculación, sistema de coagulación y el de complement

to, y las células como macrófagos, leucocitos, polimorfonucleares, células cebadas, fibroblastos, células cebadas y óseas. Esto es el sistema de defensa del huésped y las reacciones de reparación de heridas a las lesiones y agresiones. La manifestación que presenta cada reacción va a depender de la naturaleza y la magnitud de la agresión y la extensión de la participación de las diversas partes. El Ac una vez que ha entrado al cuerpo transita a través del linfa o la sangre hasta llegar a los ganglios linfáticos o bien el bazo, en este sitio da relación con los macrófagos. Estas células recogen la substancia antigénica, en donde se procesa y la presentan a los linfocitos reactivos pudiendo estos responder. Posteriormente se presenta una blastogénesis (proceso de agrandamiento), en algunas ocasiones secretan linfocinas y hay mitosis. Esto produce una gran población de células sensibles a los antígenos. Algunas células poseen memoria responsables de la reacción anamnésica observada cuando existe un segundo encuentro con los mismos antígenos. Parte de las células estimuladas salen de los ganglios linfáticos y del bazo a través del torrente circulatorio, donde forman la población linfocitaria de corta vida. Se pueden localizar en el sitio de la lesión o deposición del Ag. en los pulmones o bien en la pared del intestino diferenciándose en células plasmáticas maduras. Algunas células B sensibilizadas se encuentran dentro del bazo y ganglios linfáticos a modo de formar clones de células plasmáticas maduras las que producen Anticuerpos. Los linfocitos T estimulados provocan una

población de células que no producen ni tampoco liberan anticuerpos pero si llevan en su superficie sitios específicos reconocedores de anticuerpos. Estas células recirculan participando en diversas reacciones entre las que se cuenta la vigilancia inmunológica, discriminación entre antígenos, y además función auxiliar de la producción de anticuerpos por células B. Algunos linfocitos sensibilizados T, son conocidos como células efectoras o bien células mortales T, éstas células pueden matar a las células que tienen determinados antígenos, que se han sensibilizado por la interacción de célula y célula. Estas poblaciones adicionales de linfocitos principalmente producen linfocinas. El segmento humoral del sistema inmunológico es efectivo en la defensa contra diversas infecciones bacterianas. Los anticuerpos tienen diferentes efectos por ejemplo las toxinas y otras sustancias antigénicas nocivas inactivadas y neutralizadas por la combinación de anticuerpos específicos de modo que formen un complejo inmune. Complejos que son ingeridos y eliminados fácilmente por los fagócitos que por el antígeno sólo. Otra función es que el anticuerpo específico se combina con los determinantes superficiales de bacterias invasoras a modo de formar un complejo inmune que activa al complemento y lleva a la bacteriolísis. La tercer función es la que los anticuerpos cubren con opsoninas y otras sustancias extrañas a las bacterias bien sea específica o inespecíficamente, ayudando así a la posibilidad de la fagocitosis por neutrofilos y macrófagos.



El sistema inmune celular funciona de manera diferente. Este sistema es eficaz contra infecciones virales, micóticas y algunas bacterias, en especial parásitos intracélulares como microbacterios o el rechazo del aloinjerto y resistencia tumoral. Este sistema trabaja por medio de interacciones directas de célula a célula provocando una citolisis a través de liberación de linfocina, que reclutan a otras células linfoides que activan otros sistemas efectores tales como los macrófagos, afectando a la microcirculación o provocando destrucción directamente.

### L I N F O C I N A S

Las células B y T en transformación producen y secretan numerosas sustancias e inmunoglobulinas responsables de diversas actividades biológicas. Estas sustancias son mediadores solubles o linfocinas. Los linfocitos T y B pueden producir linfocinas. De especial importancia son las que incluyen el factor citotóxico, quimiotáctico y activador de los osteoclastos, que influyen en la enfermedad periodontal y gingival.

Linfocinas que afectan a los macrófagos. Las sustancias liberadas por los linfocitos sensibilizados reaccionan con los antígenos o mitógenos, provocando efectos sorprendentes de la morfología y propiedades funcionales de monocitos y macrófagos. Estos incluyen el factor activador de macrófagos (MAF) este induce a los macrófagos no activados

a activarse. El factor de emigración de macrófagos (MIF), el factor quimiotáctico para macrófagos (CF) el factor de secreción de macrófagos (MSF) y otras actividades no muy bien definidas, como sustancias que provocan la agresión o fusión de macrófagos a modo de formar células gigantes. Las sustancias derivadas de los linfocitos que afectan a los macrófagos son las causantes de las características propias de la hipersensibilidad tardía (reacción Tipo IV). Su efecto es de atraer y retener monocitos por quimiotaxis en el sitio de la lesión y activar las células a su llegada. Los macrófagos activados provocan y secretan sustancias como enzimas lisosómicas y proteasas neutras, como colagenasa y lizozima, activador de plasminógeno y prostglandina, esto interviene en la perpetuación de las lesiones inflamatorias crónicas y destrucción de tejido.

#### FACTOR CITOTOXICO (LINFOTOXINAS)

Los linfocitos activados por antígeno o los no sensibilizados que reaccionan con los mitógenos, sintetizan además de secretar tóxicas en forma no específica de las células vecinas. A esto es lo que se conoce como linfotoxinas (LT). Este causa a las células blanco daño directamente en la membrana provocándole cambios osmóticos.

#### FACTOR QUIMIOTACTICO (CF)

Las células linfoides en transformación también liberan un factor que ha sido purificado y a la vez quimio-

táctico para las células monocelulares.

### FACTOR ACTIVADOR DE OSTEOCLASTOS (OAF)

Este es elaborado por los leucocitos humanos de la sangre periférica que pudieran ser Células B, 1 los que conservados en cultivo y expuestos a la PDB a este se le denomina OAF. Si se le coloca un cultivo de huesos fetales, este induce a la liberación de calcio, aparición de osteoclastos y características de resorción ósea. Este es el más importante en la pérdida ósea de la padontitis.

### OTROS FACTORES

Las células linfoides producen varios factores adicionales biológicamente activos. Estas son las sustancias estimulantes, inhibitoras o las dos a la vez.

### ANTICUERPOS Y COMPLEJOS INMUNES

Gran parte de la IG circulante va a ser producida por células plásmáticas maduras, aunque además ciertas cantidades pueden ser elaboradas por los linfocitos.

Las células plasmáticas producen una IG con una sola especificidad las células estimuladas tienen la capacidad de producir una IgM, en una etapa temprana de diferenciación antes de la producción de IgC o IgA, por las células totalmente diferenciadas. Algunas células plasmáticas producen Ac contra algunos Ag en ausencia de linfocitos T,

pero la producción de anticuerpos a otros, como por ejemplo haptenos con proteínas portadoras, la función auxiliar de la célula T. Se han identificado cinco diferentes moléculas de Ig/ La inmunoglobulina más abundante en el hombre es la Ig. G, formando casi el 85% de las inmunoglobulinas del suero normal y el hiperimmune, el causante de la mayor protección contra los agentes infecciosos diseminados en la sangre incluyendo a virus, bacterias, parasitosis u hongos. Este Ig es producido por células plasmáticas localizadas en los tejidos linfoides con excepción del timo. Esta posee una vida de 23 días aproximadamente o sea larga. Sus moléculas cruzan fácilmente la pared endotelial vascular alcanzando alta concentración en líquidos extravasculares. Además vamos a encontrar gran cantidad de estos anticuerpos en la encía inflamada y no inflamada.

#### INMUNOGLOBULINA M

Esta es la mayor de las moléculas en peso, es importante en la reacción inmune primaria inducida por la exposición inicial a un antígeno extraño. En este periodo las Ig y G y M son producidas, a los pocos días la Ig M llega a su máximo, y comienza su descenso, mientras que la Ig G, continua aumentando su número. La Ig M es importante en la defensa normal del huésped y las reacciones inmunopatológicas. Las células plasmáticas productoras de la Ig M están presentes en pequeñas cantidades en la encía inflamada.

### INMUNOGLOBULINA D

Esta es el menor componente en el suero normal. La mayor porción de esta Ig está ligada a la superficie de las células, en donde pueda estar a modo de sitio receptor para el Ag.

### INMUNOGLOBULINAS A

Este anticuerpo se encuentra en la mayor parte de las secreciones. El Ig se encuentra en las glándulas salivales, mucosa intestinal, riñón, mucosa respiratoria, y en bajo índice en la encía normal inflamada. La Ig secretora se diferencia estructuralmente de las otras Ig y del suero IgA en que el anticuerpo puede atravesar el epitelio secretor de varias glándulas y formar parte de las secreciones habituales.

El anticuerpo que podemos encontrar más en la saliva es la Ig A. Esta se puede ligar a los de determinados antígenos en la superficie de la célula bacteriana y provocar así una alteración en las propiedades de la adherencia a modo de provocar agregación y muerte celular.

### INMUNOGLOBULINA E

Es lo que se conoce como anticuerpo reagínico. Esta Ig se encuentra en forma mínima en el suero normal.

Su producción principal es por las células en

el tracto respiratorio e intestinal. Este anticuerpo posee afinidad para los receptores en la superficie de las células cebadas, se le conoce con el nombre de anticuerpo citofílico. Toma parte en la inflamación alérgica aguda y puede también intervenir en la enfermedad parodontal inflamatoria aguda.

La formación de un complejo inmune es el resultado de la interacción de un antígeno y anticuerpo específico. Esta reacción es benéfica, como la formación de los complejos pueden inactivar y neutralizar toxinas y a diferentes sustancias antigénicas nocivas, capaces de convertir a los Ag solubles y difíciles de inactivar en insolubles agregados o precipitación en forma que sean destruidos con facilidad por las células fagocíticas, que pueden marcar los microorganismos invasores y a otras partículas de modo que se favorece la fagocitosis y la citólisis.

Las moléculas de Ag o de Ac solas no resultan nocivas, pero el complejo resultante puede ser patógeno. El hecho de que los complejos inmunes sean nocivos o benéficos depende de diferentes factores tales como, localización, tipo de anticuerpo con antígeno, solubilidad, calidad y frecuencia de producción. Un complejo inmune tiene su patogenicidad y sus actividades biológicas en la molécula del anticuerpo no en el componente antigénico, aún cuando la calidad del antígeno sea importante. Los complejos moderados de antígeno son los más activos. Las inmunoglobulinas agregadas que no contienen antígeno presentan mayor cantidad de propie

dades patogénicas de los complejos.

Existen diferentes vías por las que los complejos inmunes pueden participar en la inducción y aumento de la alteración patológica de los tejidos. La vía que se ha estudiado más ampliamente es la activación de la secuencia del complemento, con generaciones de numerosas sustancias activadas en forma biológica que pueden alargar la reacción inflamatoria.

Otra vía es la del complejo inmune que conduce a una conversión del plasminógeno en plásmine con la consecuente lisis de los tapones de fibrina y una directa liberación de quinina al partir del quiminógeno, provocando una estimulación adicional.

La tercer vía es la ingestión de complejos inmunes estimulando las células fagocíticas a producir y liberar calicreína como variedad de enzimas hidrolíticas.

La siguiente vía es por medio de complejos de antígeno y de Ig E en la superficie de las células cebadas provocando una degradación, liberando histamina o sea una substancia vasoactiva potente la que facilita la inflamación: Heparina, esta favorece la reacción ósea y proteasas, capaz de participar en la degradación de la matriz extracelular. La última vía es la de los complejos inmunes que pueden facilitar o bloquear la reacción de las células linfoides al estímulo antigénico.

## REACCIONES PATOGENICAS INMUNES

Las reacciones inmunes son beneficiosas en la defensa del huésped, las mismas reacciones en algunas ocasiones pueden volverse bajo ciertas circunstancias nocivas para el huésped. Estos son las alergias o hipersensibilidades. Dentro de las lesiones inflamatorias crónicas, se encuentra también la enfermedad parodontal.

### Hipersensibilidad inmediata

Es la reacción en la cual los anticuerpos del suero desempeñan un papel preponderante que son visibles a las pocas horas después de la agresión antigénica.

### Hipersensibilidad tardía

Estas son reacciones alérgicas asociadas con inmunidad mediada por células por lo general es en un lapso de 48 a 72 horas o más para evolucionar que se describen como hipersensibilidad. Gell Coombs, ha clasificado la hipersensibilidad en 4 tipos diferentes.

### HIPERSENSIBILIDAD TIPO I

Anafiláctica, que es en donde el antígeno reacciona con células sensibilizados por el anticuerpo E, y liberan mediadores. Dentro de este grupo encontramos a la urticaria, fiebre de heno, asma, anafilaxis, y algunas alergías a alimentos.



Esta reacción se presenta pocos minutos posteriores a una inyección en la circulación de un antígeno contra el cual el huésped tiene anticuerpos citófilicos IgE. Los anticuerpos son llevados por medio de basófilos y células cebadas, este Ac encuentra al Ag provocando una degranulación, liberando histamina. La histamina actúa sobre la microcirculación y el músculo liso de los bronquiolos dando lugar a una anafilaxis.

La anafilaxis sistémica tiene tres partes que son colapso vascular, (más permeabilidad) y vasodilatación periférica diseminada. Constricción bronquial y edema laríngeo. Tal vez estas reacciones se pueden encontrar en el tejido parodontal, ya que la encía contiene células cebadas las que se desgranulan en la inflamación. También en la PDB se han encontrado células plasmáticas productoras de IgE, lo que puede llegar a penetrar en el tejido conectivo.

### HIPERSENSIBILIDAD TIPO II

Citotóxica. Es en donde el anticuerpo reacciona con el Ag asociado con las células matándolas, aún cuando no siempre es con ayuda de células C o fagocitos. Aquí la célula blanca es exterminada cuando por ejemplo, existe reacción a las transfusiones sanguíneas, anemias hemolíticas autoinmunes, trombocitopenia.

Diferentes enfermedades autoinmunes en el que el sistema inmunológico es incapaz de diferenciar antígeno

de ser y de no ser, formando Ac contra los componentes de tejidos normales, ésto es también reacción Tipo II.

La destrucción\*célular se favorece por anticuerpos humorales lo que en algunos casos provoca activación del complemento y una lísis célular, en otros casos, provoca oponización de células y fagocitósis por macrófagos.

No se sabe si esta reacción interfiera en el tejido parodontal, pero se conoce como responsable de alteraciones citopáticas en los fibroblastos y células plasmáticas observadas en diferentes etapas de la enfermedad.

### REACCION TIPO III

Esta reacción generalmente se conoce como enfermedad de Arthus. Se produce una lesión al ser introducido un antígeno en los tejidos de un huésped con alto nivel circulante de antígenos precipitantes. En exceso de anticuerpos se forman complejos inmunes en las paredes de los vasos de la microcirculación, esto provoca actividad de cascada del complemento. Debido a esto el resultado de la reacción tipo I y II son más lentas y necesitan de un lapso de 4 a 6 horas para llegar a su máximo nivel de intensidad. Las sustancias biológicamente activas y liberadas por la acción de la secuencia del complemento donde se lleva a cabo una reacción inflamatoria tal que se encuentra necrosis y trombosis de los vasos. El tejido dañado se le puede adjudicar a la actividad de las enzimas hidrolticas liberadas de neutrófilos.

La enfermedad del suero ejemplificada por la alergia a la penicilina es una reacción Tipo III.

Los complejos inmunes son formados en la circulación en presencia de exceso de antígeno. Los complejos inmunes que están en circulación son en parte responsables de la destrucción tisular observada en enfermedades autoinmunes, glomerulonefritis estreptococcica y artritis reumatoide. Este complejo inmune en la enfermedad parodontal, aún no ha sido definido.

#### REACCION TIPO IV

Las reacciones de este tipo dependen de la presencia de células sensibilizadas y no de anticuerpos circulantes. Esta es una reacción tardía, en donde los linfocitos inmunes, macrófagos y sus productos están presentes.

Existe una infiltración celular linfoidea activada. Algunos linfoides parecen presentar transformación blástica y macrófagos. Las células se encuentran alrededor de los vasos sanguíneos. Puede haber liberación de linfocinas por las células linfoides activadas. Estas sustancias activan y reclutan otras células linfoides y macrófagos, tal vez sean responsables de gran parte de siguientes daños tisulares característicos de reacciones de hipersensibilidad tardía. A este tipo de reacción se pueden incluir algunas etapas de la enfermedad parodontal y gingival. Una destrucción tisular masiva se acompaña de este tipo de reac-

ciones, que principalmente puede ser ocasionada por producción y secreción de grandes cantidades de hidrolasas ácidas también colágenasa por macrófagos activados por linfocinas.

## INMUNOPATOLOGIA DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL, GINGIVAL INFLAMATORIA CRONICA

### FACTORES HUMORALES

La inflamación gingival y por consiguiente enfermedad parodontal, asociada con placa se inicia como una inflamación aguda la que evoluciona hasta convertirse en lesión con dominio linfocítico aproximadamente después de una semana. A las dos semanas hay formación de lesión caracterizada por el predominio de células plasmáticas maduras persiste en toda la enfermedad. Los tejidos inflamados y normales se encuentran bañados por inmunoglobulinas provocados por células plasmáticas locales y derivadas del suero sanguíneo. La mayoría de las células que abundan en la encía inflamada son plasmáticas. La población celular está integrada por este tipo de células las que producen inmunoglobulina G aún cuando existen otras también las que son productoras de IgM e IgA. Ocasionalmente se encuentran células productoras de IgE.

La inmunoglobulina de la encía inflamada puede formar un complejo inmune con antígenos de microorganismos de la placa. También hay gran cantidad de anticuerpos cir-

culantes de los microorganismos bucales. Una parte de la inmunoglobulina producida es específica para determinados microorganismos bucales la mayor parte del material es específico, pero actualmente no se conoce su determinación.

#### HIPERSENSIBILIDAD MEDIDA POR CELULAS

Existen pocas pruebas indicando la hipersensibilidad mediada por células (Tipo IV) que tomen parte en la patogénesis de la enfermedad parodontal relacionada con la placa. Pero Ivanyi y Lenhner demostraron que, los leucocitos de la sangre periférica de pacientes con presencia de enfermedad parodontal conservadas invitro, cuando estaban presentes diferentes antígenos de la placa encontraron un cambio blástico. Hay una sintetización de DNA por estas células, liberación de linfoquinas y presencia de reacciones tóxicas. Hay cultivos comparables de personas normales excentos de enfermedad parodontal y gingival, y se encontró que no hay reacción a los antígenos de la placa. El anticuerpo del suero es capaz de desempeñar el papel de correlación positiva entre la estimulación de linfocitos y los títulos de anticuerpos Ig M, lo que provoca hemaglutinación en pacientes con ligera parodontitis, más no en pacientes con parodontitis severa. Por lo que un tipo de anticuerpos IgM desempeña papel regulador en reacciones linfocitarias.

En individuos "normales", les practicaron un examen de reactividad en quienes se provocó inflamación ginu

gival experimental. Hubo acumulo de PDB por lapso de 28 días, se presentó reacción bifásica en linfocitos y microorganismos gramnegativos.

Los linfocitos tienen dos periodos de actividad, primero a los 14 días y después de los 28 y 35 días. Los microorganismos gramnegativos contienen endotoxinas como son *Actinomyces Viscosus* y *Lactobacillus Acidophilus*.

La placa acumulada puede fungir como coadyuvante, facilitando reacciones inmunes por células relacionadas y no relacionadas.

Los linfocitos T y B reaccionan en forma mitogénica y antigénica, producen linfocinas potentes en la enfermedad parodontal, además reacciones citotóxicas. Entre las linfocinas potenciales encontramos el factor activador de osteoclastos, este puede ser exclusivo producto de los linfocitos B. Los microorganismos formadores de PDB inducen a la actividad mitogénica y antigénica de Linfocitos T y B. Los microorganismos como *Veillonella Alcalescens* activan a las células a través de componente proteínico y a las células B a través de la fracción lípida A de la endotoxina otras como *Actinomyces Viscosus* son potentes mitógenos de los linfocitos. La levana es polímero de azúcar sintetizada por bacterias de la placa, este estimula las células B, por lo tanto pacientes con enfermedad parodontal tienen más reacción a este polisacárido que en personas de un normal control.

## CELULAS CEBADAS

Estas células aún no se afirma su importancia en las reacciones de defensa del huésped en el área de unión dentogingival o en la gingivitis y parodontitis. Se localizan células cebadas o mastocitos en el epitelio de las bolsas que se encuentran separadas completamente de los tejidos conectivos. Las formas de estas células son anormales y de altos niveles de activación sintética, también se encuentran evidencias de desgranulación en los tejidos conectivos. Se ha encontrado una asociación con regiones de destrucción del colágeno y existe contacto con las microvellosidades de las células cebadas y fibras colágenas.

Hay tres vías por las que las sustancias derivadas de las células pueden participar en las alteraciones tisulares observadas en la parodontitis y gingivitis. Trozos de tejido expuesto a la heparina in vitro provocan más colagenasa que los tejidos libres de heparina y la enzima tiene alto nivel de actividad. Por lo tanto la liberación de heparina en la gingivitis proporciona destrucción de tejido por la elevación de la actividad de la colagenasa. Las proteasas neutrales derivadas de los gránulos de las células cebadas pueden digerir proteínas no colagenosas de la matriz extracelular además de actuar sobre el colágeno después de la separación por la colagenasa. La heparina proporciona la efectividad de diferentes subs-

tancias que provocan resorción ósea in vitro.

Las propiedades vasoactivas de la histamina se han establecido y esta sustancia forma parte de las reacciones inflamatorias.

### PROSTAGLANDINAS

Las prostaglandinas (PG), es una familia de ácidos grasos son formadas a partir del ácido prostánoico por la sintetaza de prostaglandina. Esta sustancia tiene gran cantidad de actividades biológicas se encuentra presente en la reacción parodontal inflamatoria y otras inflamaciones crónicas.

Las prostglandinas son producidas y liberadas localmente en muchos sitios del cuerpo, su actividad es corta, menos la prostglandina A, que es inactivada rápidamente. Las prostglandinas se clasifican como hormonas locales y celulares. Estas prostglandinas son vías importantes de comunicación intercelular. Se encuentran en grandes concentraciones en la encía humana inflamada, y en diferentes exudados inflamatorios. Son mediadores y moduladores de algunos procesos biológicos, como son la inflamación aguda y crónica, reacciones inmunológicas, patológicas y normales, alteraciones de los tejidos conectivos y fibrosis, y la resorción ósea patológica.

La exposición de la piel de humanos o de animales de laboratorio a las prostglandinas provocan eritema



prolongado con vasodilatación, permeabilidad vascular aumentada y quimiotaxis de neutrofilos.

Los eosinofilos responden a estímulos, liberando prostaglandinas, y estas inhiben producción de histamina de células cebadas. Por lo que la prostglandina puede llegar a ser mediadora de diferentes fases de inflamación aguda y modulando reacciones inflamatorias alérgicas.

La exposición a la prostglandina baja las reacciones mitogénicas inespecífica y reacción antígenicaespecífica de células linfoides.

#### LA PARTICIPACION DE LAS PROSTGLANDINA EN LA ENFERMEDAD PARODONTAL

Una gran cantidad de ideas apoyan que las prostglandinas pueden ser involucradas en enfermedades inflamatorias crónicas. Las prostglandinas es mediadora de reacciones inflamatorias agudas modular reacción inmunológicas y suprimir las actividades mitfocias y provocando las actividades meioticas, alterando actividades sintéticas de varias células, estimulando la resorción ósea. Estas substancias están en la encía inflamada y en exudados parodontales en elevadas cantidades induciendo parte de las actividades biológicas.

La participación de las prostglandinas en la lesión parodontal posee diferentes aspectos el primero es

la mediación de la reacción inflamatoria aguda, ésto es una temprana manifestación de alteraciones tisulares posterior al inicio de acúmulo de PDB. El aspecto es la inhibición de reacciones mitogénicas y antigénicas de los linfocitos y supresión de la reacción inmunológica. El tercer aspecto es una inhibición de mitosis de fibroblastos incapaces de reponer las células alteradas citopatológicamente en la encía marginal.

En cuanto al cuarto aspecto es una supresión de síntesis y recambio de protefínas de colágeno y no colagenasas de tejido conectivo. El último aspecto es la inducción de la resorción ósea alvéolar.

#### TRANSFORMACION DEL EPITELIO DE UNION EN EPITELIO PROPIO DE LA BOLSA

En días posteriores al inicio del acúmulo de PDB se inicia una inflamación de tipo agudo y se presenta una alteración en las relaciones normales entre el tejido gingival y la superficie dentaria calcificada.

Cerca del epitelio de unión profunda y a los lados de la base del surco gingival la microcirculación presenta una inflamación exudativa aguda clásica. Hay una salida de protefínas séricas, los tejidos se llenan de fibrina e inmunoglobulinas, gran número de leucocitos polimorfonucleares salen de los vasos de unión se pierde parte del colágeno perivascular. Hay una anormal presencia de

células no epiteliales (neutrófilos, células mononucleares, células cúbicas, células plasmáticas) en el epitelio de unión. El epitelio basal inicia una proliferación y se extiende al tejido conectivo a lo largo de la superficie radicular formando las invaginaciones clásicas. Las asas vasculares van a lo largo del tejido epitelial, apareciendo microcirculaciones. Estos acontecimientos conducen a convertir el epitelio de unión en epitelio propio de una bolsa. Esta transformación empieza en la conversión del epitelio de unión en la corona y va hacia la porción apical, se profundiza el surco y se forma la bolsa, aún queda un trozo de epitelio de unión casi normal cerca de la terminación más apical. Los microorganismos de la placa elaboran sustancias, en especial enzimas, que destruyen las sustancias extracelulares epiteliales e inducen efectos citotóxicos directos. La placa produce y libera péptidos susceptibles a la difusión de agentes quimiotácticos poderosos para los leucocitos polimorfonucleares. Estas sustancias inducen a la inflamación aguda del tipo observado y aplicación de estos compuestos a los tejidos gingivales que provocan la reacción. De este modo los agentes son responsables de migración neutrofilica y se incrementa la permeabilidad vascular y extravasación de las proteínas del suero. Los líquidos derivados del suero y contenidos inmunoglobulinas que pasan por el tejido conectivo y epiteliales, esto provoca una formación de complejos inmunoglobulínicos y penetración de antígeno bacteriano. Los neutrófilos que encuentran estas sustancias liberan sus enzimas lisósomi-

cas y diferentes proteasas y macrófagos capaces de activar se por la producción, y de diversas hidrolasas. La mitad aproximadamente de las células de la bolsa y del epitelio de unión son células mononucleares y muchas en vías de transformación, cuando se encuentra este cambio hay liberación de linfotóxicas. En el epitelio de la bolsa las células no epiteliales son las células cebadas, sus granúlos tienen proteasas poderosas similares a la tripsina.

#### ALTERACION EN EL TEJIDO CONECTIVO

En la encía normal la mayoría de la superficie de la encía marginal está formada por grupos altamente organizados de haces de fibras colagenas junto con los proteoglicanos de la substancia fundamental amorfa. Estas fibras le dan soporte para la unión entre la encía y la superficie fundamental amorfa. Dando soporte entre encía - diente. En la primera etapa de la enfermedad parodontal y gingival hay una alteración patológica y hay cambios de calidad y cantidad del tejido conectivo.

Existe disminución en el contenido total del colágeno. Posterior a la parodontitis la fibrosis y la formación de cicatrices se convierte en aspectos importantes de la enfermedad y se encuentran algunas aberraciones y manifestaciones clínicas a causa de él.

Los microorganismos son responsables de alteraciones de los tejidos conectivos. Han demostrado que

el *Bacteroides Melaninogenicus*, el que se encuentra habitualmente en la PDB, tiene a su capacidad la producción de colagenasa y además hidrolasas ácidas los que digieren los componentes del tejido conectivo.

Los mecanismos favorecedores de la degradación del colágeno, se le pueden adjudicar a las células que presentan una respuesta la interacción con sustancias derivadas de la placa. Las diferentes vías posibles para las alteraciones de las sustancias del tejido conectivo en la enfermedad gingival inflamatoria, son por medio de los macrófagos, linfocitos T, Células T mortal, Fibroblasto, Células B mortal, Linfocitos B, y Neutrófilos.

Hay una disminución en la producción de colágeno en la encía humana inmediatamente después de la producción de la placa. Los linfocitos de la placa dental pueden representar una reacción con linfocitos T en forma antigénica para inducir las blastogénesis con la producción de linfocinas y generación de células citotóxicas.

#### RESORCION OSEA

En la enfermedad parodontal la situación más difícil es la pérdida ósea alveolar con respecto a la pérdida de los dientes. Las sustancias derivadas de la placa o microorganismos específicos que se encuentran en las bolsas parodontales al final son los responsables de una considerable pérdida ósea, pero aún no se conoce la forma

en que lo hacen. Se cree que la resorción es debido a consecuencia de la acción de los osteoclastos. Las sustancias microbianas pueden afectar al hueso en forma completamente directa, provocando una diferenciación de osteoclastos, resorción o estas sustancias inhiben la formación ósea. Los efectos de las sustancias microbianas se pueden llevar a cabo por activación en otras células, por ejemplo linfocitos y macrófagos, provocando sustancias afectoras del hueso.

Se encuentran tres factores por los cuales se provoca una resorción ósea. Estos incluyen el material microbiano de la placa, sustancias extraídas de la encía y factores generados por la activación del sistema inmunológico y de cascada del complemento.

Dentro del primer tipo son incluidas endotoxinas derivadas de bacterias gramnegativas, ácido lipóteico de la pared celular del microorganismos grampositivos y un extracto soluble de la placa total. La prostglandina que está presente en la encía inflamada y el exudado de las bolsas parodontales en altas concentraciones, estos son potentes inductores de la resorción ósea.

## CAPITULO 4

## ALGUNAS ENFERMEDADES DEL PARODONTO

BOLSA PARODONTAL

Un signo clínico que caracteriza a la parodontitis es la bolsa parodontal. La cual se conoce como la profundización patológica del surco o insersticio gingival.

La formación de la bolsa es consecuencia de una extensión de la inflamación gingival a los tejidos profundos, en donde llega a existir una desorganización progresiva de las fibras principales del ligamento. Por lo que, es cada vez mayor el área involucrada en una inflamación.

Hay una migración apical de la adherencia epitelial, existiendo del resto del epitelio una separación cada vez mayor del diente. De tal manera que aquí encontramos un surco gingival agrandado en forma patológica.

En un surco gingival normal, su epitelio posee 6 u 8 capas de células, uniéndose en el conjuntivo subyacente sin prolongaciones dactilares.

En cambio en un surco gingival anormal se observan diferentes alteraciones como:

La adherencia epitelial presenta migración e inserción más apicalmente. Se incrementa la inflamación y se profundiza el surco, van apareciendo prolongaciones dactiliformes y hay adelgazamiento de algunas áreas del epitelio. Una vez que la profundización del surco en forma anormal es más notoria y ya existe una colección de materiales extraños dando estos un incremento en la irritación de la zona, continúa el adelgazamiento del epitelio e inclusive llega a romperse, dando así la salida de elementos blancos de la sangre por medio de los microabscesos hacia este surco agrandado en forma anormal y patológica, las prolongaciones son más prominentes.

Debido a la patología del surco gingival este presenta profundidad mayor de lo normal, alteraciones del epitelio en sus paredes, microabscesos, y ulceraciones con salida continua de exudado y supuración, a esto se le ha llamado bolsa paradontal. La inflamación gingival, al profundizarse va siguiendo el curso de los vasos. De las tres fuentes de irrigación de la encía la de los vasos supraparióísticos es la que ofrece menor resistencia. La presión externa hace que el hueso superficial se destruya progresivamente a mayor profundidad, se inicia una pérdida de soporte dentario, y el caso cada vez es más grave. Al comenzar a haber una destrucción ósea, la adherencia epitelial se hace más apical, en la raíz podemos observar que el cemento al exponerse presenta áreas de descalcificación.



Los microorganismos penetran al cemento cuando atacan los restos de las fibras de Sharpey. El cemento se encuentra impregnado de un irritante y destructor de las células normales, que son las sustancias tóxicas, producidas por las bacterias.

En la adherencia epitelial, en el fondo de la bolsa encontramos dos zonas: una superficial que muestra signos de irritación y la otra zona profunda o basal, la cual muestra células normales en un proceso activo de división, por lo que es posible que se cubran áreas cada vez mayores con células epiteliales normales.

Debido a la inflamación hay una formación de edema y una desorganización de fibras gingivales estas, que intervienen en el incremento del volumen gingival, la encía presenta superficie lisa y brillante, existe además un color rojo que es causado por la hiperemia, también se puede percibir una cianosis que la acompaña y es causante del color azulado.

Hay una desorganización de las fibras colágenas de la encía, permitiendo que la adherencia epitelial migre hacia apical y aumente la profundización de la bolsa parodontal.

Al surco gingival de más de 2 mm de profundidad clínicamente observable se le llamará bolsa parodontal. Para que esta aparezca debe existir una migración

de la adherencia epitelial, y que el margen gingival se encuentre en su lugar o bien presente un leve agrandamiento. Por el contrario, si la adherencia epitelial migra y a su vez también migra el margen gingival por destrucción tisular esto será una reacción llamada recesión gingival sin formación de bolsas.

### CLASIFICACION DE LAS BOLSAS

Se clasificación según sus manifestaciones clínicas, extensión y localización, teniendo como base el lugar donde se encuentran la adherencia epitelial y su relación con las estructuras vecinas. La primera división depende de la colocación de la bolsa sobre el diente:

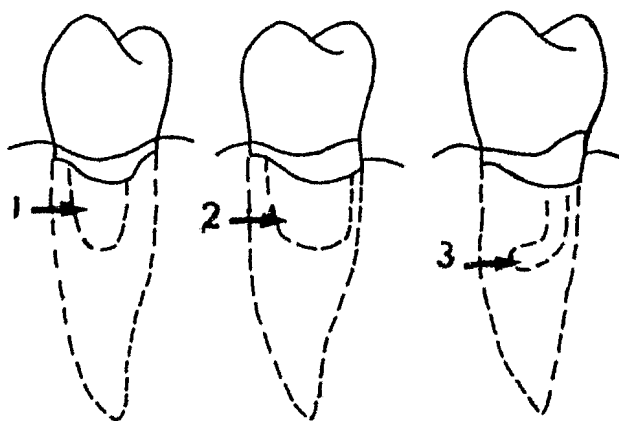
- Bolsas relativas, a las que también se conoce como virtuales, pseudobolsas o gingivales. (Ver Figura No.2)
- Bolsas absolutas o verdaderas o parodontales (Ver Figura No. 1)

En la bolsa relativa no hay destrucción de tejidos profundos, se produce en la gingivitis más no en la parodontitis.

El surco ha sido alterado en su profundidad debido a un crecimiento exclusivo de las encías; por lo tanto, la adherencia epitelial no ha emigrado hacia apical.

La bolsa absoluta, parodontal o verdadera presupone una desorganización de fibras del ligamento, hay una destrucción de la cresta ósea en su porción más cervi-

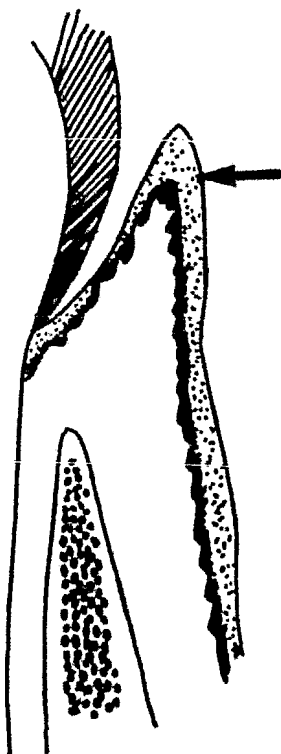
FIGURA No. 2



1. Bolsa simple
2. Bolsa compuesta
3. Bolsa torluosa

= FIGURA No. 1 Pseudo bolsas

La adherencia epitelial permanece en su sitio y sólo se incrementa el tamaño de la encía.



cal, la adherencia epitelial se profundiza, existe ya una parodontitis, el pronóstico es más serio ya que hay destrucción de los tejidos de sostén del diente.

Atendiendo el número de caras del diente afectado y la dirección que presenta las bolsas son:

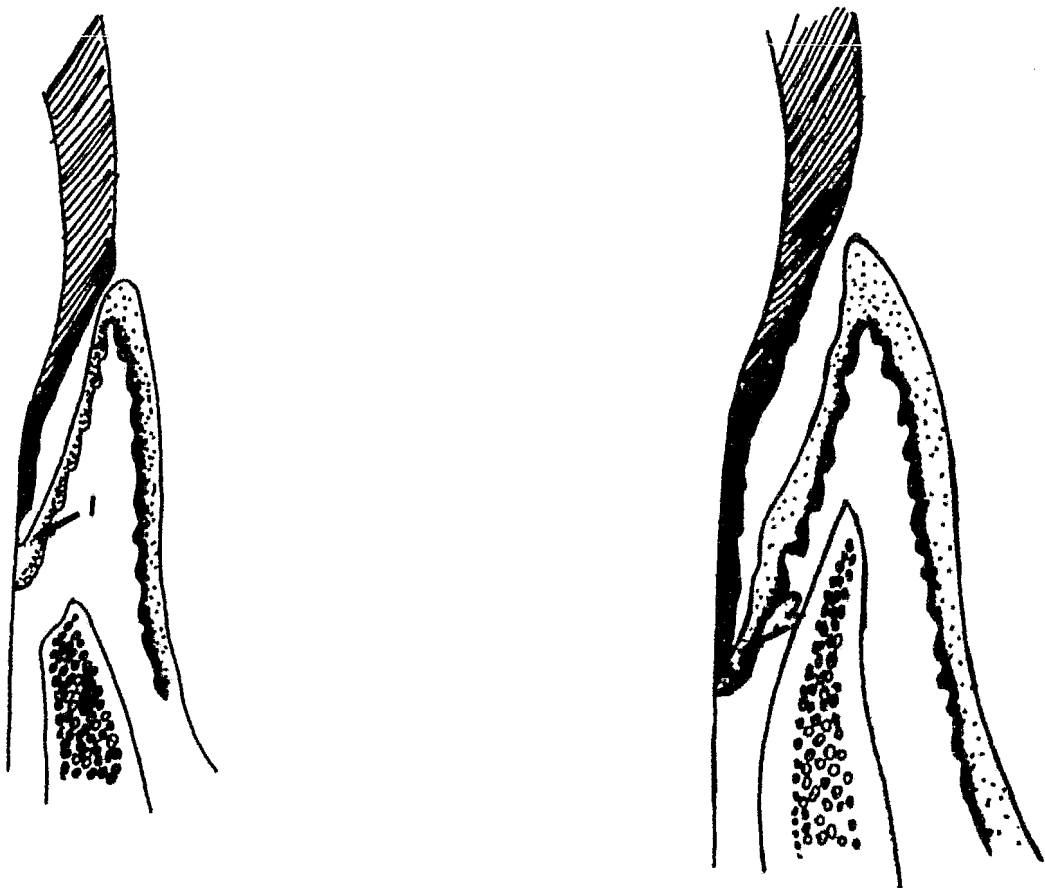
- Simples, estas afectan una sola cara del diente
- Compuestas, que abarcan dos caras del diente
- Complejas o tortuosas, que abarcan varias caras del diente, o bien un trayecto ondulado, se inicia en una cara y termina en otra,

Las bolsas absolutas atendiendo a su posición con respecto al hueso adyacente, se dividen en: supraóseas e infraóseas. (Ver Figura No. 3).

En las bolsas supraóseas la adherencia epitelial está colocada oclusalmente con relación a la altura de la cresta adyacente, hay pérdida ósea horizontal, hay posición normal de fibras transeptales en la zona interproximal pero más apical.

Las bolsas infraóseas son las que están más apicalmente mostrando la adherencia epitelial del hueso vecino, aquí ya hay pérdida ósea alveolar vertical o angular. Este tipo de bolsas son los defectos más difíciles de tratar y de peor pronóstico.

FIGURA No. 3



1. Bolsa Supraósea

La adherencia epitelial se encuentra oclusalmente con relación a la cresta ósea.

2. Bolsa Infraósea

La adherencia epitelial se encuentra hacia apical en relación a la cresta ósea

A su vez las bolsas infraóseas se clasifican por el número de paredes que existen, así es que tiene desde una pared ósea hasta tres paredes, y la pieza dentaria va a formar la cuarta pared del defecto.

Estos defectos pueden ser desde pequeños cráteres hasta grandes cavidades angostas entre diente y hueso. Cuando las bolsas infraóseas tienen el mayor número de paredes óseas, son las bolsas de mejor pronóstico.

Cada diente puede presentar diferentes tipos de bolsas en sus diferentes caras. Cuando la bolsa tiene tres paredes tiene también gran posibilidad de llenarse de hueso en un tratamiento posterior.

A un defecto con dos paredes con lámina vestibular y lingual se le conoce como cráter.

### FISIOPATOLOGIA

La inflamación gingival puede encontrarse por algún tiempo, desapercibida para el paciente, pero el organismo se encuentra combatiendo a los factores causales y ofensivos, y así es como se mantiene la inflamación.

Los factores causales locales se encuentran en la bolsa y sus efectos y productos pueden penetrar al tejido conjuntivo gingival manteniendo un proceso de defensa.

Al continuar los factores locales, también continúa la inflamación, la cual cada vez es más grande y profunda, provocando más y más destrucción de tejidos de sostén sin lograr una cicatrización.

Tiene tres vías posibles de diseminación en las superficies bucal y lingual, estas vías son: las venas hacia el ligamento parodontal, las que van al hueso, y suprapariosticas la inflamación generalmente prefiere vía suprapariostica.

En el área interproximal cuando hay inflamación en las pápilas, las fibras transeptales son una barrera al avance de la inflamación y los vasos del septum son el camino más fácil de diseminación. La inflamación llega al hueso interdental, penetra en él, lo destruye en forma de pequeña copa y esta se agrava cada vez, conforme la inflamación penetra y va del centro del hueso a los lados.

La bolsa parodontal es una lesión inflamatoria crónica complicada por cambios proliferativos y degenerativos, los cuales tienen una continua reparación. El equilibrio entre los cambios destructivos y constructivos ocurridos dentro de la bolsa que determina el color, consistencia, y textura de la pared ósea, si hay predominio de líquido inflamatorio y exudado celular será de color rojo azulado, blanda, esponjosa y frágil de superficie lisa

y brillante, es lo que se conoce como bolsa fibrótica.

En presencia o ausencia de exudado esto sólo va a reflejar la naturaleza de cambios inflamatorios en el interior de la bolsa, indicando así la cantidad de pérdida ósea o la profundidad de la bolsa; por ejemplo en una bolsa sómera, puede haber abundante exudado, en cambio en una gran bolsa puede haber poco exudado o bien estar ausente.

### SIGNOS Y SINTOMAS

Puede presentarse muy variada su sintomatología, en algunas ocasiones si la bolsa parodontal está en labial o lingual, se puede notar que su contorno no está punteado y por la congestión hay un cambio de color rojo, o rojo azulado, puede además haber mal sabor. También es posible que haya hemorragia gingival, la encía puede presentarse agrandada asociada con superficies radiculares expuestas. También hay exudado purulento en el margen gingival, la cantidad de exudado no indica la profundidad de la bolsa. Además se encuentran los márgenes gingivales "enrollados", separados de la superficie dentaria, presenta una zona rojiza que va del margen gingival a la encía insertada o más allá de la unión mucogingival hasta la mucosa alveolar.

Las pápilas gingivales están blandas, hay movilidad, extrucción y migración de los dientes, especial-



mente los incisivos superiores e inferiores y pueden hacer su aparición diastemas en donde no los había.

Las bolsas parodontales son generalmente indoloras, pero pueden generar los siguientes síntomas; dolor de leve a moderado, que bien puede ser localizado o generalizado, hay una sensación de dolor en el tejido gingival, dolor irradiado "dentro del hueso", sensación de comenzón en la encía, se encuentra sensibilidad al calor y al frío, sobre todo en las superficies radiculares expuestas, y zonas interproximales agrandadas y llenas de alimentos y desechos.

Clínicamente puede introducirse una sonda y esto permite conocer profundidad y forma de la bolsa. Se puede encontrar sangrado en la exploración del fondo de la lesión.

Si presionamos digitalmente en forma continua de apical a cervical, se observa el exudado en el cuello dentario en donde se encuentra la salida de la bolsa. Para llevar a cabo la erradicación de la bolsa la forma más común es el curetaje y la gingivectomia. Los cuales van a contribuir en la cicatrización de tejidos y a conformar defectos.

#### LESIONES DE LAS FURCACIONES

El proceso de formación y profundización

de la bolsa es igual en todas las piezas, pero en caso de piezas multiradiculares el defecto tiene características en especial, por tener relaciones anatómicas diferentes y crearse espacios donde pueden coleccionarse los irritantes, se crea una deformación en el hueso inter-radicular. Los trastornos inter-radicales reciben el nombre de lesión de bifurcación, cuando se encuentra en los molares inferiores o bien en premolares superiores. La lesión que se encuentra en los molares superiores se le conoce como lesión de la trifurcación.

Por medio del examen clínico y radiográfico se obtiene el diagnóstico. En el examen clínico lo más probable es observar una destrucción de tejido en el área inter-radicular, pero en otras ocasiones es visible solo por una cuidadosa exploración.

Por medio de radiografías se puede observar desde una leve pérdida de sales de calcio del hueso inter-radicular, hasta una gran destrucción entre las raíces. Las lesiones de las furcaciones pueden iniciarse en las caras vestibular o lingual del diente o ambas en forma simultánea.

En las lesiones de furcación los signos y síntomas son denudación o supuración, los dientes pueden tener movilidad o puede ya haber migrado, también puede presentar dolor sordo continuo a la percusión el cual se

puede incrementar con los diferentes cambios térmicos, pero en especial con el frío.

### CLASIFICACION

Dependiendo de la apariencia clínica y radiográfica, existen diferentes grados de lesión en el área inter-radicular. En el grado 1; encontramos los casos en los que es posible observar la pérdida ósea mediante radiografías. Clínicamente se utiliza una sonda donde se puede palpar el principio de la escotadura inter-radicular al pasarla sobre el cuello del diente en sentido mesial o distal. En la mayoría de los casos estas son bolsas supra óseas.

El grado 2; son los casos en los que se empieza a notar la destrucción de la porción más alta de la cresta inter-radicular. Por medios clínicos es posible introducir una sonda por la escotadura inter-radicular y seguir su trayecto curvo, hasta algún lugar de la corona dentaria.

El grado 3; utilizando radiografías se puede observar una clara destrucción ósea de la zona inter-radicular. Clínicamente se puede introducir un explorador por una de las caras dentarias y es posible que salga por la otra, esto se hace pasando por debajo de la corona el instrumento mencionado.

Grado 4; Se puede observar claramente las raíces dentarias, al estar expuestas a causa de una recesión gingival.

En estas lesiones es posible encontrar ciertas complicaciones, como por ejemplo: las bolsas parodontales que se encuentran en estructuras profundas de los tejidos de sostén del diente en áreas inter-radiculares y debido a la anatomía de las piezas dentarias (dirección que es curva hacia el hueso) favoreciendo la acumulación de los irritantes en el sitio, y estos no pueden ser eliminados, causa de que se agravan, aumentando la destrucción ósea en este sitio (mesial y distal de la pieza). Con cierta frecuencia hay una formación de abscesos parodontales en esta área, debido a la forma curva de la bolsa, en donde hay acumulación de detritus. En ocasiones las lesiones y trifurcación, en donde la inflamación gingival mantiene a la encía en un nivel alto, se forma un nicho en forma de cráter en la zona inter radicular, y si en este lugar hay proliferación de irritantes locales se provoca la profundización y mayor destrucción en estas zonas, en comparación con el resto de las caras de la superficie dentaria y puede haber una gran destrucción de porciones del séptum y decae la posibilidad de conservación en la boca de la pieza dentaria. Puede haber caries en el cemento o en la dentina, debido a que la porción radicular está en contacto con los productos que se coleccionan en la bolsa los

cuales al no tener salida favorecen la degradación de la superficie del cemento radicular.

Existe la posibilidad de encontrar además complicaciones pulpares, si es que la lesión abarca zonas de las raíces que se encuentren expuestas y que posean conductos pulpares accesorios.

Su tratamiento varía de acuerdo con el grado de la lesión. En el grado uno la lesión puede ser tratada en la misma forma que las bolsas parodontales simples. En la lesión grado 2, hay una complicación especial, ya que se encuentra debajo de la corona y debido a la colocación se hace difícil la maniobra para retirar los cálculos, aquí lo más indicado es una gingivectomía, descubrir el área y en esta forma facilitar la limpieza. La lesión grado tres; tiene el peor pronóstico, ya que puede llegar a haber una destrucción total del séptum óseo, y se puede por lo tanto poner en peligro la conservación de la pieza, aquí su tratamiento es quirúrgico, se debe extirpar toda la porción lingual o bien la vestibular de la lesión creando una vía por la cual se van a retirar los irritantes coleccionados en el área. En la lesión grado cuatro; tiene un buen pronóstico, ya que se puede mantener limpia, su tratamiento consiste en eliminar los cráteres en esa zona e instruir al paciente en el uso vigoroso del estimulador interdental para formar y contornear

los festones interradiculares.

### ABCESO PARODONTAL

Estas son colecciones de material purulento, circunscritos, en los tejidos de sostén del diente. Tiene su origen en una exacerbación o bien complicación de una enfermedad parodontal, sin que se encuentre necesariamente complicada la pulpa de las piezas dentarias. En los diferentes tipos de abscesos encontramos a los apicales, que estos son causados por algún problema que ha penetrado en el diente a través del ciente. Los abscesos parodontales se originan en los tejidos que circundan al diente. Los podemos dividir en gingivales y parodontales dependiendo de las estructuras parodontales que se encuentren involucradas. (Ver Figura No. 4)

En algunas ocasiones es difícil dar un diagnóstico diferencial entre absceso periapical y el parodontal. Por ejemplo un absceso periapical puede propagarse por el espacio del ligamento parodontal hasta el margen gingival. Por el contrario un absceso parodontal profundo puede llegar hasta la región periapical. En estos casos probar la vitalidad del diente puede ser de gran ayuda, pero se debe tener en cuenta que no es un signo claro y definido, ya que un diente afectado por un absceso parodontal agudo puede perder su vitalidad, dada la inflamación tan extensa y así no responder normalmente. Sin embargo,

los dientes afectados por un absceso periapical, no todos pierden la vitalidad total, ya que puede existir la posibilidad de dar zonas viables de tejido, especialmente en alguna área del diente multiradicular. También existe la posibilidad de que se encuentren en un sólo diente ambos abscesos, sería difícil precisar cual fue la afección que ocurrió primero, por lo tanto una lesión combinada es la presencia de un absceso que se continua desde el margen gingival hasta la zona periapical.

### ABSCESO GINGIVAL

La encía se encuentra libre de infecciones a pesar de que está expuesta a ataques irritantes, y traumatismos que le causa la masticación. Aunque grandes acumulaciones bacterianas pueden reunirse sobre la superficie de la encía, en el surco gingival o en la bolsa paradontal, estas bacterias nunca llegan al tejido conjuntivo de la misma.

Al haber un traumatismo y un rompimiento de la continuidad del epitelio, por el uso de objetos extraños o por malas manipulaciones dentales, puede provocar una introducción de bacteria al tejido conjuntivo de la encía, provocando una reacción, localizada, lo que es el absceso gingival.

Clinicamente su apariencia es de una inflamación circunscrita a la parte de la encía en donde se lo-

calizó el traumatismo, hay un pequeño incremento en el volumen y enrojecimiento del área la introducción de las bacterias a los tejidos inducirá a la formación de una barrera con la migración rápida de los leucocitos, encontrando un bloqueo del lugar debido a la trombosis y al desarrollo de una red de fibrina en la zona. Este absceso casi nunca abarca estructuras profundas por ser una leve lesión, en sí una infección controlable en poco tiempo por las defensas naturales del organismo, la cual desaparece sin dejar secuelas, ni tampoco molestias para el paciente. Es un absceso raro, y suele presentarse con mayor frecuencia en casos en los que la resistencia de los tejidos se encuentra alterados, tal es el caso de diabéticos no controlados.

Este absceso presenta una rápida evolución, puede haber dolor debido a que la zona se encuentra comprimida, es posible un rápido crecimiento de tumefacción a causa de la apertura de los capilares de la zona, y en muchos casos se pueden encontrar los cuerpos extraños los cuales se encuentran atrapados en el surco gingival. Esta sintomatología desaparece con gran rapidez cuando se retira el cuerpo extraño.

Cuando la colección purulenta es grande será necesaria una incisión por la cual se lleve a cabo el drenaje del material colectado. La incisión se realizará en la porción alta de la tumefacción en dirección horizontal,



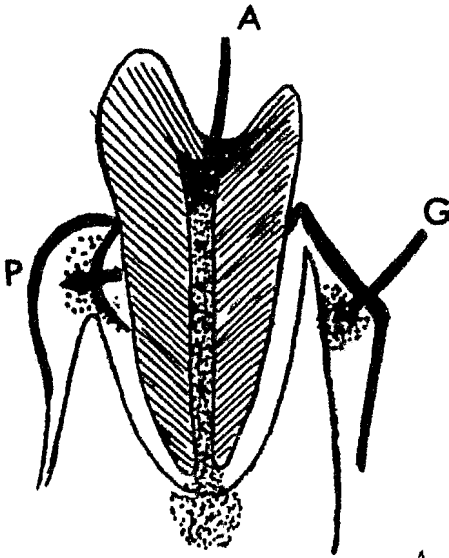
ya que de efectuarse la incisión en forma vertical, se peligra de llegar al borde gingival y posteriormente provocar una retracción gingival en forma de "V".

### ABSCESO PARODONTAL

A este absceso también se le conoce como lateral, debido a que se encuentra a un lado de las paredes del diente. La mayor parte de los abscesos parodontales se forman relacionados a una bolsa parodontal angosta, tortuosa, profunda y a la vez estrecha, esta bolsa por diferentes causas mecánicas va a sufrir una oclusión en la zona más coronal, pudiendo ser causada la obliteración por un cuerpo extraño, el que ha quedado atrapado en la entrada de la bolsa, o también por una exacerbación de la inflamación gingival provocando que por medio de la compresión se cierre la bolsa parodontal. (Ver Figura No. 5).

Con cierta frecuencia, se presenta después de un tratamiento de curetaje mal realizado puede provocarse un absceso parodontal, debido en estos casos a que no hubo una eliminación total de sarro subgingival profundo, estos cálculos que quedan provocando inflamación y exudado cuando en la zona cervical se ha retirado el factor irritante se reduce la inflamación y el tamaño, por lo tanto se cierra la salida de la bolsa - hay formación de un absceso.

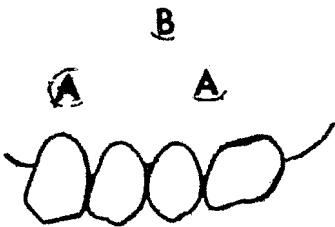
FIGURA No. 4



- A. Absceso apical
- P. Absceso parodontal
- G. Absceso gingival

FIGURA No. 5

El absceso parodontal se encuentra localizado frecuentemente en el tercio medio de la raíz y en el espacio interproximal.



- A. Parodontal
- B. Periapical

En la bolsa se encuentra gran cantidad de colecciones extrañas, irritantes, y bacterias que proliferan dentro de ella, todo esto no puede emerger a la cavidad oral y poseen la capacidad de incrementarse en su cantidad que puede invadir tejidos conjuntivos a través de soluciones de continuidad del epitelio.

El tejido conjuntivo del parodonto, el que se encuentra provisto de gran cantidad de vasos sanguíneos, presenta reacción por medio de una inflamación localizada o puede llegar a ser hasta intensa.

Esta infección puede agravarse y afectar a varias piezas dentarias, distender el carrillo, dar manifestaciones de asimetría facial e infarto ganglionar.

El absceso paradontal podemos encontrarlo en forma aguda y crónica.

#### ABSCESO PARODONTAL AGUDO

Esta manifestación puede presentarse desde la tumefacción circunscrita, hasta una gran invasión de la región con manifestaciones orales y extraorales además una linfadenitis. Presenta un dolor sordo localizado, constante e inmodificable a los cambios de temperatura sobre el área, pero si suele modificarse el dolor a la percusión, palpación, o bien a la masticación. Esta afección se provoca una presión contra el soporte y puede haber un despla

miento a el otro lado, esto provoca que el paciente sienta la pieza más alta al cerrar y tocar a su antágonista.

Presenta en ocasiones dolor punzante, y tiende a incrementarse la movilidad dentaria hasta un tercer grado.

Si el absceso está localizado podemos ver una pequeña tumefacción en el tercio medio del diente o en una zona interproximal.

Si la tumefacción no es circunscrita puede abarcar varios dientes o gran parte del arco y puede encontrarse enrojecido o azulado, dependiendo del aporte sanguíneo y de la cianosis. Si hay invasión de los tejidos llega a haber hasta un malestar general e hipertermia.

Por medio de radiografías podemos observar un ligero engrosamiento del ligamento parodontal hasta una destrucción ósea circunscrita sobre una de las paredes del diente.

Al sospechar que se encuentra frente a un absceso parodontal, se debe hacer un cuidadoso sondeo, en todo el rededor del diente para localizar la entrada de la bolsa, es necesario tener presente que en muchas ocasiones esta va a estar originada por bolsas tortuosas. Al continuar su curso sin detenerlo, el absceso puede provocar el drenaje espontáneo, éste puede ser al bajar la inflamación

y hacerlo por medio de la bolsa o bien puede producir una fístula por donde drena el exudado purulento acumulado, es ahora cuando el absceso parodontal agudo se ha transformado en crónico.

### ABSCESO PARODONTAL CRONICO

Generalmente se encuentra sin una sintomatología en especial. El paciente ya no se dá cuenta de la afección y piensa que la lesión ha desaparecido, ya que el dolor ha cesado al igual que la tumefacción, quedando solamente una cavidad entre el diente y la encía, de donde se puede extraer exudado purulento por medio de la presión de los dedos o bien a través de una fístula. Hay destrucción de tejido parodontal y aumenta la movilidad dentaria, pudiendo llegar hasta un desplazamiento de la pieza dentaria.

### TRATAMIENTO

El tratamiento del absceso parodontal agudo, para localizar la afección primero debemos tratar de convertirla del estado agudo al crónico, esto se logra por medio de un drenaje, en especial por medio de la bolsa con el uso de una cureta, con la cual retiraremos el material obliterante de la entrada de la bolsa.

De no ser posible provocar el drenaje con la cureta, se hará una incisión a un lado de la tumefacción

para que drene a través de tejido sano. La incisión debe efectuarse en la porción sana de la zona y más alta que la tumefacción, para evitar que se forme una fístula permanente en este tejido delgado y se provoque necrosis.

En casos de haber giroversión o desplazamiento del diente, el que se encontrará en contacto oclusal prematuro, por lo cual se debe aliviar la oclusión.

Los antibióticos sólo son indicados cuando el paciente presente malestar general y fiebre.

El absceso paradental crónico se trata por medio del colgajo, curetaje o algún procedimiento que permita llegar al área de lesión y se deberá retirar los depósitos de sarro que se encuentren sobre la superficie radicular, se elimina el epitelio de la bolsa, al igual que el tejido granulomatoso, y se deberá favorecer la re inserción del tejido sobre el diente.

#### INFLAMACION EN PARODONTO

La extensión de la inflamación desde la encía a los tejidos de soporte del diente marcan el paso de gingivitis a parodontitis. Las vías de propagación de la inflamación afecta a la forma de la destrucción ósea en esta enfermedad.

Las vías de inflamación gingival son la interproximal y vestibular y lingual. La inflamación destruye

ye las fibras gingivales generalmente a corta distancia de la inserción con el cemento.

En las vías interproximal, la inflamación va del tejido conectivo laxo que rodea vasos sanguíneos, por medio de fibras transeptales, hasta dentro del hueso por medio de los conductos de los vasos que perforan la cresta del tabique. Así se dice que el lugar en el que la inflamación entra en hueso va a depender del sitio en el cual se encuentren los vasos sanguíneos, y conductos vasculares. Penetra a través del tabique interdentario, hasta un costado de la cresta, o en ángulo del tabique. Puede penetrar a hueso por más de un conducto y cuando alcanzó espacios medulares, puede haber un retorno de la inflamación de hueso a ligamento parodontal y del ligamento al tabique interdentario.

En la vía vestibular y lingual la inflamación va por la superficie del periostio del hueso, para entrar en los espacios médulares por medio de conducto vasculares de su corteza exterior.

Restablecimiento de las fibras transeptales. En el trayecto de estas fibras desde encía hasta hueso la inflamación va destruyéndolas y reduciéndolas a fragmentos granulares desorganizados, dispersos entre las células. A pesar de esto existe la continua posibilidad de retorno de las fibras transeptales, se regeneran por la cresta del ta-

bique conforme la destrucción ósea se va extendiendo. Se encuentra que aún en casos de una gran pérdida ósea se pueden encontrar fibras transeptales.

Aspectos clínicos de la inflamación en ligamento parodontal. Si se extiende la inflamación de encía a través de hueso esta se encontrará también en el ligamento parodontal contribuyendo a movilidad dentaria y dolor.

Una de las causas de la movilidad dentaria es la inflamación del parodonto, la pérdida ósea y trauma oclusal. El exudado inflamatorio provoca reducción del soporte dentario al provocar degeneración y destrucción de fibras principales y la solución de continuidad entre raíz y hueso. Una vez que se ha eliminado la inflamación mediante un tratamiento adecuado se nota con claridad que los dientes se afirman nuevamente.

La inflamación del ligamento generalmente es crónica y asintomática. Pero en presencia de una inflamación aguda sobre cargada puede haber un considerable dolor. Al acudir gran cantidad de exudado agudo el diente tiene elevación en el alvéolo por lo que el paciente siente deseos de frotarlo. Si el diente se encuentra constantemente con su antagonista, este se torna con sensibilidad a la percusión.

La intensidad de la pérdida ósea no se encuentra correlacionada con la profundidad de las bolsas pa-



rodontales, ni con la ulceración de las paredes de la misma o con la presencia o la ausencia de exudado purulento.

En la enfermedad parodontal el proceso se acompaña del incremento de osteoclastos y fagocitos mononucleares, lo que va provocando una resorción ósea, por medio de remoción de cristales minerales y disolución del colágeno expuesto.

El incremento de la vascularización acompañada de la inflamación provoca resorción ósea al estimular la formación de osteoclastos y al incrementarse la tensión local de oxígeno. El descenso de PH en la inflamación pueden también influir en la resorción ósea.

Las enzimas proteolíticas del periodonto o las producidas por las bacterias gingivales también participan en la resorción. La colágena se encuentra elevada en periodos de inflamación y también es producida por bacterias bucales. Al haber destrucción de la substancia fundamental ósea, la hialuronidasa producida por bacterias bucales también influye en la resorción. Existe la posibilidad de que las endotoxinas bacterianas bucales influyen en el proceso de resorción al atraer los osteoclastos.

La pérdida ósea en la parodontitis no es únicamente un proceso de destrucción sino que también hay una neoformación de hueso. Esta neoformación retarda la velocidad de pérdida ósea, provocando en parte una compensación.

ción con el hueso que ya se había destruido. El osteoide formado tiende a ser más resistente a la resorción, que el hueso maduro. La pérdida ósea no necesariamente continúa, ya que puede ser un proceso intermitente. La formación ósea microscópica en respuesta a la inflamación varía en cantidad y en distribución, pues se encuentra gobernada por la intensidad y la distribución de la inflamación.

La formación nueva de hueso y la actividad de resorción, no se descubre por medios radiográficos, aunque esta es muy importante en el diagnóstico de la enfermedad. A veces la formación de hueso endóstico en la enfermedad parodontal produce un incremento en la radiopacidad cerca de los bordes óseos erocionados (osteítis condensante). En la enfermedad parodontal puede haber neoformación sin que radiográficamente sea localizada su presencia.

La inflamación es la causa más común de destrucción parodontal, otra es el trauma por oclusión, que puede provocar destrucción ósea en ausencia de inflamación o con ella presente. Al haber una combinación de estos dos factores la inflamación ósea se agrava generando patrones óseos caprichosos y bolsas infraóseas.

## CAPITULO 5

## P A R O D O N T I T I S

Cuando existe una extensión del proceso inflamatorio de la encía al interior del hueso, se le considera como una enfermedad común denominada Parodontitis.

Esta lesión se acompaña de destrucción ósea y formación de bolsas, ambas son características clínicas de la enfermedad parodontal.

Existen numerosos factores que conforman la etiología de esta afección (los cuales ya hemos mencionado anteriormente).

Sus características clínicas se componen de cambios de color de encía, además de alteraciones en su forma, tamaño, contorno, consistencia y textura, existe edema hiperplásico, resección, formación de hendiduras, presencia de bolsas verdaderas en donde puede existir exudado purulento cuando se comprime, existe además gran movilidad dentaria la que puede degenerar en pérdida dentaria.

Por medios radiográficos hay pérdida ósea que se puede observar por reducción en la altura de los tabiques inter-dentarios e inter-radiculares, desaparece la cortical ósea en la cresta alveolar y dá un aspecto cóncavo y áspero.

En áreas interdentarias es posible que exista una resorción vertical del hueso y adelgazamiento del tabique óseo.

Hay una migración apical de la adherencia epitelial secundaria al desprendimiento del ligamento parodontal de la superficie radicular. Hay destrucción del hueso alveolar de soporte. El color es generalmente eritematoso o de tono margenta.

Hay pérdida del tono tisular reflejada por flácidez difusa característica.

Entre algunas características que diferencian a la parodontitis de la parodontosis, se puede mencionar que en la parodontitis la resorción ósea se inicia a nivel de cresta alveolar, mediante progresa va a la porción central del tabique alveolar; por el contrario en la parodontosis hay ataque óseo de la superficie del ligamento parodontal, y el resto del tabique alveolar está intacto.

La parodontitis es una destrucción causada primordialmente por inflamación, en la parodontosis es una lesión degenerativa no inflamatoria.

Otra características es que la parodontitis se encuentra en hombres y mujeres de generalmente más de 30 años, los dientes afectados pueden tener caries y enfermedad que puede ser generalizada, por el contrario, la paro-

donosis frecuentemente afecta a mujeres jóvenes y ancianas, que se puede decir, tienen dientes libres de caries, las lesiones son aisladas y hay pérdida ósea vertical.

La clasificación de la parodontitis como simple y compleja. En la actualidad los investigadores (según indica Schluger) ya no clasifican la parodontitis en esta forma, pero algunos autores e investigadores apoyan la clasificación de tipo adulto y juvenil.

Además de las manifestaciones clínico-patológicas observadas, se encuentra que la respuesta inmunológica de personas que presentan una lesión juvenil parece ser diferente de personas con la forma adulta y aún en las personas normales.

Aún con lo dicho anteriormente se encuentra que muchos autores clasifican la parodontitis en forma simple y compleja.

#### PARODONTITIS SIMPLE

Esta es el resultado de la acumulación de depósitos sobre los dientes, que pueden presentar exudado purulento, resorción de la cresta alveolar, hay movilidad dentaria, pueden existir bolsas de poca profundidad y la boca de estas bolsas puede ser ancha o bien puede que éstas no existan.

Esta parodontitis está considerada como resultado de factores etiológicos locales. Es una lesión que evoluciona de la gingivitis resultante de factores locales, es de progreso lento, hay pérdida ósea generalizada. Las bolsas están llenas de detritus, hay reacción inflamatoria aguda de encías, la que es evidente en regiones perivasculares, ya que progresa hacia el hueso alveolar y membrana parodontal a través de los tejidos perivasculares.

Esta inflamación crónica presenta que la migración patológica se produce en forma tardía en esta enfermedad. Generalmente se presenta como indolora, aún cuando presenta síntomas como sensibilidad a los cambios térmicos, a alimentos y estimulación táctil, como consecuencia de la denudación de las raíces. Puede presentar dolor irradiado, profundo, sordo a la masticación, causado por la acumulación de los alimentos en bolsas parodontales, puede tener también dolor a la percusión de tipo punsante.

#### PARODONTITIS COMPLEJA

Se dice que esta es una lesión causada primordialmente por factores etiológicos sistémicos.

Sus características son la presencia de bolsas profundas, formación de exudado y grandes cantidades de sarro, además de movilidad dentaria de grado 1 ó 2.

Esta enfermedad puede presentarse en el trauma por oclusión en la mayoría de los casos, aunque puede presentarse en determinados casos en que esté presente el trauma por oclusión y no se encuentre la parodontitis compleja. La evolución de la lesión al progresar la enfermedad, incluye una pericementitis crónica, o una bolsa sobre el cemento bastante grande, también puede haber osteítis infecciosa rarefaciente. En esta parodontitis, ya que influyen factores sistémicos y cuando su etiología es aparente, la enfermedad se llama de acuerdo a la causa, por ejemplo: tuberculosa, diabética, leucémica o sifilítica. Si por el contrario su etiología no es aparente, se le denomina idiopática.

Esta parodontitis ya tiene bolsas infraóseas, hay pérdida vertical más que horizontal, se presenta mayor movilidad dentaria.

#### CARACTERISTICAS RADIOGRAFICAS DE LA PARODONTITIS

Para un buen examen debemos contar con una buena serie radiográfica, tomando en cuenta que entre mejor sea la radiografía, mayor exactitud tendrá la interpretación.

La imagen radiográfica es menos severa que la pérdida ósea real. La radiografía no es un método directo para determinar la cantidad de pérdida ósea en la parodontitis.

La radiografía nos va a indicar la cantidad de hueso remanente y no la cantidad de hueso que se ha perdido. La cantidad de hueso perdido se calcula como la diferencia entre el nivel fisiológico del hueso del paciente y la altura del hueso remanente.

La distribución de la pérdida ósea indica 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 parodontitis el tabique interdentario sufre cambios que afectan a la cortical alveolar, la radiolucidez de la cresta, el tamaño y la forma de los espacios médulares y la altura y el contorno del hueso.

Se conoce como pérdida ósea horizontal, a la disminución de la altura del tabique interdentario y la cresta que da horizontal y perpendicular al eje mayor del diente contiguo.

La pérdida ósea angular o vertical es cuando se presentan defectos en forma angular o forma de arco, a esto también se le conoce como defectos óseos.

La morfología interna o la profundidad de defectos interdentarios que aparecen como defectos verticales no son indicados en las radiografías, tampoco se indica la cantidad de lesión, tanto vestibular como lingual.



Las tablas corticales densas vestibular y ligual ocultan la destrucción de hueso esponjoso intermedio. Por lo tanto, puede que haya un profundo cráter entre ambas tablas y que en la radiografía no se manifiestan. Es por eso que si está afectada la cortical ósea, se registra una destrucción del hueso esponjoso interdentario.

Entre los primeros cambios radiográficos de la parodontitis se registra la borrosidad y pérdida de la continuidad de la cortical de los sectores mesial y distal de la cresta del tabique interdentario. Esto como resultado de la extensión de la inflamación desde la encía hasta el hueso, además del ensanchamiento con los conductos vasculares, también una reducción del tejido calcificado en el margen del tabique, debido a una resorción ósea de las partes laterales del tabique interdentario, con un ensanchamiento acompañado del espacio parodontal, encontramos que en las áreas mesial y distal de la cresta hay una zona radiolúcida en forma de cuña, en cuyo vértice se encuentra en dirección a la raíz.

En la destrucción del tabique y que reduce su altura se extienden proyecciones en forma de dedos, que van de la cresta al tabique. A causa de la profundización de la inflamación dentro del hueso, encontramos las proyecciones radiolúcidas hacia el tabique interdentario.

Se va a encontrar mayor pérdida ósea, de márgenes endostales de los espacios medulares, a causa del incremento de osteoclásia, proliferación de células de tejido conectivo. La zona radiopaca que se encuentre, que separan los espacios radiolúcidos, son las imágenes de trabeculas óseas erocionadas en forma parcial.

Paulatinamente hay una reducción de la altura del tabique conforme aumenta la enfermedad y la extensión de la inflamación.

La cresta del tabique se encuentra con un defecto horizontal, se puede decir que el único factor de la destrucción ósea es la inflamación. Por el contrario, si hay destrucción ósea vertical, se dice que la inflamación va unida a trauma oclusal.

En la parodontitis, la pérdida más frecuente es la horizontal, aquí la altura del hueso decrece y el margen óseo es horizontal. Hay afección de los tabiques interdentarios, pero no se presentan el mismo grado alrededor de cada diente.

Los cráteres óseos son concávidades en la cresta interdientaria limitada dentro de las paredes vestibular y lingual y con menos frecuencia en la tabla ósea.

También encontramos márgenes irregulares, los que son defectos en forma de "U", provocados por una re-

sorción de la tabla vestibular y lingual o diferencias en la altura de los márgenes vestibular y lingual y altura del tabique.

Otros de los defectos son los rebordes, que son márgenes óseos, los que poseen forma de meseta, provocados por la resorción de las tablas óseas engrosadas.

### CARACTERISTICAS MICROSCOPICAS

Por extensión de la inflamación de la encía, está llega al hueso. Va a los espacios médulares, reemplaza la médula por medio de exudado leucocitario, líquido, nuevos vasos sanguíneos, fibroblastos en proliferación. Se incrementa la cantidad de osteoclastos mononucleares y multinucleares, las superficies óseas se presentan bordeadas por resorción lacunar, las cuales tienen forma de bahía.

En los espacios medulares la resorción se efectúa desde dentro, hay un adelgazamiento de trabéculas circundantes, se ensanchan espacios medulares, hay destrucción ósea y, por lo tanto, se disminuye el tamaño.

La inflamación además de destruir, ayuda a la neorformación ósea, contigua a la resorción ósea activa, a un lado de trabéculas destruidas anteriormente, esto es lo que se conoce como formación ósea de refuerzo.

## CAPITULO 6

## PLANEACION Y ELABORACION DEL TRATAMIENTO DE LA PARODONTITIS

Para llegar a una total resolución de cualquier afección parodontal antes debemos pasar por diferentes puntos que son verdaderamente importantes: primero se debe hacer una evaluación de la enfermedad parodontal, esto lo lograremos por medio de cuatro formas de diagnóstico:

- a) Historia Clínica
- b) Examen Clínico
- c) Examen de todas las piezas dentarias
- d) Evaluación del examen radiográfico completo

Para la realización de un acertado diagnóstico final, en ocasiones es necesario además llevar a cabo otros exámenes auxiliares y diferentes pruebas específicas. Una vez que se ha llegado a un diagnóstico definitivo se debe elaborar un pronóstico y además el plan de tratamiento, en donde especificaremos cada uno de los pasos por los que consistirá un tratamiento adecuado. Se debe hacer un registro de datos, que deberá elaborarse un examen coordinado y a su vez conciso, que además permita elaborar un plan de tratamiento lógico.

En la elaboración del examen e historia clínica será necesario seguir un orden útil.

## HISTORIA CLINICA

En su elaboración se debe seguir un orden casi rutinario, de modo que la repetición vaya suprimiendo las dificultades iniciales y se vaya creando un hábito facilitando así la recolección de datos.

Aún cuando existen diferentes formatos de Historias Clínicas, éstas varían desde una Universidad a otra, hasta de un profesionalista a otro profesionalista, de acuerdo a su conveniencia para el uso de datos acumulados. Es importante indicar que a pesar de las variaciones en los esquemas, todos coinciden en puntos esenciales.

1. Ficha de identificación
2. Datos heredo familiares
3. Datos personales no patológicos
4. Datos personales patológicos
5. Padecimiento actual
6. Signos vitales y generales
7. Revisión por aparatos y sistemas (Aparatos: digestivo, respiratorio, cardiovascular, nervioso, genitourinario, endocrino, hematopoyetico).
8. Examen físico, oral, dental parodontal y radiográfico
9. Diagnóstico de presunción
10. Pronóstico
11. Plan de tratamiento y desarrollo del tratamiento

La Historia Clínica suele ser demasiado extensa y realmente importante, pero daré una rápida imágen de ella.

## 1. FICHA DE IDENTIFICACION

Este es el primer punto en donde los datos personales son el primer material que vamos a obtener por medio de anamnesis.

Nombre, edad, sexo, estado civil, lugar y fecha de nacimiento, lugar donde radica, teléfono, ocupación, lugar y dirección de su trabajo, última visita al dentista.

Es importante saber quien es nuestro paciente de qué lugar es originario, ya que existen diversas enfermedades que son comunes en determinadas regiones de la República; por ejemplo: en Aguascalientes es común la Fluorosis, en Tampico son frecuentes las alergías. También conoceremos su estado civil, dado que es el origen de muchos trastornos emocionales. Existen también padecimientos ocupacionales que son de gran importancia.

## 2. DATOS HEREDO FAMILIARES

Aquí se estudiará el ambiente humano y la información del ambiente familiar, se investigará la ocurrencia en la familia, diabetes, obesidad, cardiopatías, hipertensión arterial, alergías, traumatismos e infecciones maternas durante el embarazo.

La Diábetes Mellitus, es una de las enfermedades hereditarias más frecuentes y más importantes ya que siempre se acompaña de lesiones bucales y dentarias que son muy precoces. Importantes son también las enfermedades hemorrágicas, con sus características de transmisibilidad, como es el caso de la hemofilia, estas son importantes dado el riesgo que hay de sangrado que tienen estos pacientes.

### 3. DATOS PERSONALES NO PATOLOGICOS

Aquí tendremos la historia social y económica del paciente. Habitación, ventilación, iluminación, aseo personal, promiscuidad y sanitarios. Alcoholismo, tabaquismo y otras toxicomanías. Hábitos generales y de nutrición. También obtendremos información acerca de los deportes que practica o si no lo hace.

### 4. ANTECEDENTES PERSONALES PATOLOGICOS

Se investigarán los antecedentes de las enfermedades que el paciente ha padecido. Enfermedades propias de la infancia tales como: viruela, sarampión, rubeola, escarlatina, etc.

También antecedentes quirúrgicos; tipo de intervención, fecha de ellas y secuelas. Antecedentes transfusionales; fecha, lugar y cantidad. Inmunizaciones, alergias y si se le ha administrado antibióticos o anestésicos sin ningún antecedente de alergias.

Antecedentes obstétricos y ginecológicos; número de embarazos, abortos, partos prematuros, etc.

#### 5. PADECIMIENTO ACTUAL

En caso de existir alguna enfermedad en evolución (cardiopatías, diabetes, infecciones crónicas) en el momento de la consulta de odontología es indispensable obtener un pequeño resumen que incluya el tratamiento y los medicamentos que esté tomando actualmente.

Padecimiento por el cual fue al consultorio, forma de inicio desarrollo, relación que ha tenido con el estado general.

#### 6. INTERROGATORIO POR APARATOS Y SISTEMAS

Este interrogatorio nos dá el estado de salud general del paciente, las alteraciones que su organismo padece y sobre todo síntomas de enfermedades incipientes, empezaremos con:

Aparato Digestivo: apetito, alteraciones cualitativas y cuantitativas.

Disfagia, odinofagia, aerofagia, dolor en el tránsito esofágico, intolerancia a los alimentos, náuseas, vómitos, hematemesis, eructos o regurgitaciones.



Tránsito Intestinal: dolores, abdominales, localización, intensidad del dolor, caracteres de éste, duración, irradiaciones; horario y relación con las comidas, periodicidad.

En caso de obtener datos anormales se interroga las características, tales como aparición, duración, fenómenos acompañados y medidas que lo modifican.

Aparato Cardiovascular:

Disnea (respiración difícil), dolor y opresión precordiales y averiguar las circunstancias que condicionan su aparición, sus irradiaciones y su duración.

Investigar la presencia de edema en miembros inferiores, la época de iniciación, la presencia de palpitaciones en la región precordial o perceptibles en el cuello, si son rítmicas o arrítmicas, o la presencia de taquicardia o bien bradicardia.

Investigar los diversos síndromes venenosos de las extremidades inferiores: varices, flebitis, previas o actuales.

Aparato Respiratorio: Permeabilidad Nasofaríngea, amigdalítis, faringitis, Disfonía, Disnea Paroxística (epasmo o convulsión aguda), o postural. Tos, caracteres, factores, que la precipitan o que la acompañan, y si es seca o productiva. Presencia de Epistaxis (hemorragia por las fosas nasales).

Aparato Genito  
Urinario:

La diuresis aproximada en 24 horas. Poliurias, polaquiuria, nicturia, hematurria, disuria, caracteres del chorro, Piuria (presencia de pus en la orina), dolor lumbar y características.

Antecedentes calculosos:

La frecuencia de la evacuación de la vejiga, en un día debe ser 3 ó 4 veces en la noche no debe haber. El volumen urinario en un día son 1200 cm<sup>3</sup>. Nicturia, orina de noche. Hematurria, presencia de sangre en la orina. Piuria, presencia de pus en la orina. Disurria, cualquier trastorno (ardor dolor) en la micción.

Menarca, edad, ciclo menstrual, abundancia y caracteres de la menstruación.

Incluiremos el interrogatorio de glándulas mamarias, embarazos, gestaciones, paridad, naturales y cesarias.

La menarca varía según el clima, generalmente se presenta entre los 12 y 14 años de edad. El ritmo menstrual varía entre 28 y 30 días normalmente. Pero aquí también existen diferentes alteraciones por ejemplo: si presenta duración de 10 ó 15 días, menstruaciones largas, si se presenta cada 6 meses o bien menstruaciones cortas cada 10 ó 15 días.

**Sistema Endócrino:**

Astenia, polidipsia, poliuria, polifagia y adelgazamiento (si hay datos de diabetes). Presencia de hipertiroidismo, esto provoca resorción ósea en especial lámina dura. Astenia (falta de fuerza).

**Sistema Hematopoyético:**

Sangrado normal, epistaxis, gingivorragias, sangrado prolongado de heridas. Aquí se pueden identificar anemias o enfermedades hemorragíparas son de intereses para el odontólogo.

Sistema Nervioso: Convulsiones, motilidad, temblores, parálisis, atrofas, sensibilidad, trastornos de la marcha, órganos de los sentidos. Se debe observar los músculos maseteros, si están en tensión, o si aprieta los dientes, a esta podemos considerarla una persona nerviosa.

Estudio Psicológico: Personalidad, memoria, sueños, depresiones, manías adaptabilidad, angustia.

#### 7. SIGNOS VITALES Y GENERALES

Es muy importante obtener datos de los signos vitales de nuestro paciente, lo que nos tomará realmente poco tiempo, y sin embargo serán de gran utilidad, y protección al paciente y profesionista. Estos signos vitales son: presión arterial, consideramos normal a 120/80 mmHg. Se considera Hipertensión a las cifras superiores a la normal. Hipotensión, cuando las cifras están por debajo de lo que se considera normal, peso, estatura, pulso y temperatura.

#### 8. EXAMEN DENTAL, BUCODENTAL Y PARODONTAL

Después de haber obtenido una completa Historia Clínica, se procede a obtener la Historia Dental, pero sin olvidar hacer las examinaciones; física, extraoral, in-

traoral, parodontal y radiográfico.

Daremos una rápida mención de cada uno de los exámenes. Examen físico.- observar con flexión del paciente, forma de caminar, color de la piel (palidez).

### Examen extraoral

Cabeza: observe postura, posición, movimiento, tamaño y forma de ella. Cara: observar color, facciones, expresiones faciales, tono de la piel, tono muscular, y simetría. Articulación Temporomandibular (ATM): se observa sobre las desviaciones de apertura y cierre, además de chasquidos. Se debe observar la simetría de los movimientos. Cuello: se observa simetría, palpar, nódulos linfáticos, parótida y vasos y venas.

### Exploración Intraoral

Labios: se observará la textura, forma, color, y fisuras. Mucosa Bucal: explorar si se encuentran lesiones, observar los frenillos y la inserción de éstos, además del color. Piso de la boca: ver si se encuentran lesiones o nó, ver el color, verificar la presencia de torus, o de las venas, palpar los conductos salivales para verificar la presencia o ausencia de obliteraciones a través del conducto. Lengua: tamaño, forma, color, textura, papilas, fisuras y además el movimiento que puede efectuar esta. Paladar Duro y Blando: revisar si existen alteraciones, su color,

así como la textura, presencia de torus, hendiduras o lesiones. Revisar las rugas palatinas y pápila incisiva. Encía: observar su color normal de rosa coral, la textura de "cáscara de naranja", el tono de los tejidos bien sea edematosa o fibrosa. Observaremos su glaseado superficial, los mamae-genes (filo de cuchillo), posición del margen y unión epitelial, observar a la pápila interdentaria y si ésta queratinizada o paraqueratinizada, observar alguna resección, la profundidad de las bolsas y pseudobolsas.

### Examen Dentario

En esta revisión se debe ver el estado en que se encuentran cada una de las piezas dentarias, presencia de caries, grado de caries en cada pieza, presencia de obturaciones, reconstrucciones y piezas ausentes. Anotar forma, color de los dientes, su textura y tamaño de ellos. En la revisión dentaria debemos seguir un orden y dividir la cavidad bucal en cuatro cuadrantes y llevando una secuencia adecuada y así no omitir ninguna zona.

### Examen Parodontal

Analizaremos el parodonto, la presencia de bolsas parodontales, su profundidad y su contorno. La altura de la cresta del margen gingival libre en relación a la unión amelocementaria y la profundidad del surco gingival, éstas se miden usando la sonda parodontal. La secuencia que se sigue es igual a la de la inspección, siempre llenando de

derecha a izquierda, y primero de vestibular y posteriormente de lingual o palatino. Vamos a obtener las medidas de las bolsas parodontales por medio de una sonda parodontal # 0, en seis puntos diferentes del diente:

- en ángulo lineal distovestibular
- ángulo lineal mesiovestibular
- región vestibular media y recta
- ángulo lineal distolingual
- ángulo mesiolingual
- región lingual media

Se hacen las mediciones sobre las caras mesial y distal del diente, frecuentemente se comete error al evaluar la profundidad del surco, es la angulación de la sonda al colocarla interproximalmente, ésto nos va a provocar una medida inexacta y excesiva.

Cuando la medida es mayor de tres milímetros se debe considerar como surco patológico e igualmente cualquier otra en que la cresta gingival libre, esté a menos de dos milímetros por arriba o por abajo de la unión amelocementaria. Las medidas pueden registrarse en un formato, posteriormente se transfiere al 2º diagrama, de este modo se obtienen relaciones más gráficas de crestas gingivales y la profundidad del surco en relación a la unión amelocementaria. De esta forma puede enseñarsele al paciente y educarlo al presentarle el concepto de bolsas gingivales o bolsas parodontales.

les. Para medir la profundidad del surco se utiliza la sonda parodontal. La medición es una técnica muy minuciosa y escrupulosa, en donde se intentará llegar a base del surco sin provocar lesiones en la adherencia epitelial subyacente. Al hacer las 6 evaluaciones de las piezas dentarias no sólo obtendremos la profundidad de las bolsas, sino que además tendremos la ubicación, al pasar el estado de los dientes a una hoja o odontograma.

Es importante indicar que el único medio realmente exacto de detectar bolsas parodontales es por medio de una cuidadosa medición con la sonda parodontal. Además con esta también es posible evaluar las bi y trifurcaciones, pero es más conveniente usar un explorador cuerno de vaca ó No. 3, éste se usa también en caras vestibulares, linguales y palatinas.

Por las caras mesial y distal es más accesible usar el explorador No. 17, este registro también puede hacerse en el esquema de registro para bolsas parodontales.

Hemorragía. En el examen del parodonto, incluiremos la presencia de hemorragias, tomando en cuenta que desde un punto de vista fisiológico, el surco gingival no debe presentar hemorragia después de aplicar un leve estímulo. Por el contrario, si encontramos una hemorragia debemos registrarla, su localización y su extensión. Se puede decir que una hemorragia gingival es inicialmente la ingur-



gitación y dilatación de capilares gingivales.

Debido a la presencia de tóxicas bacterianas, existe mayor permeabilidad del material de unión intercelular de células epiteliales que recubren el surco gingival. Al constante paso de bacterias y productos bacterianos a través del epitelio, causa una inflamación inicial. Posteriormente se causará una presión contra el recubrimiento epitelial del surco parcialmente roto, todo ésto provocado por una distensión formada por hedemas que circundan los tejidos productos leucocitarios que pasan a través de vasos de tejido conectivo y por el incremento en el número de lechos capilares. Finalmente el recubrimiento epitelial se rompe y queda expuesto el tejido conectivo subyacente que se encuentra extremadamente vascularizado.

Esta es la razón por la cual al provocar un traumatismo en la bolsa o el surco gingival con la sonda se provoca una extravasación.

Exudado. La presencia de exudado purulento dentro de las bolsas parodontales no debe ser signo, patológico de una parodontitis, aún cuando frecuente su existencia, ésta presencia se evalúa por medio de presión digital aplicada desde la unión mucogingival en sentido coronario hacia el margen libre. La evaluación se lleva a cabo en caras vestibulares y linguales o palatinas de cada pieza dentaria. Además, del examen parodontal obtendremos también

distribución general y calidad de materia albaplaça dento-bacteriana, presencia de cálculos y su cantidad.

Para evaluar la cantidad de placa es buen método la tinsión de esta por medio de diferentes soluciones reveladoras, bien sean soluciones a base de eritrocina o tabletas comerciales.

Movilidad Dentaria. Se evaluará la movilidad dentaria de cada pieza y se registrará en fichas clínicas.

Examen Dental. Anteriormente se habia indicado el examen dentario, ahora se mencionarán los criterios que se seguirán para obtener una correcta evaluación:

1. Se hace un registro de número y ubicación de la evaluación actual. Este es importante ya que así lograremos llegar a un tratamiento adecuado de las piezas dentarias.
2. Se evalúa la corona-raíz, pues frecuentemente esta relación va a determinar el pronóstico que puede esperarse en el tratamiento.
3. Se valora la presencia de cada diente, y su posición VL en cada arcada. Tal es el caso por ejemplo de un diente que ha emigrado, inclinado o girado de su posición anatómica normal y puede ser ahora susceptible a la acción de fuerzas excesivas. Por lo tanto, la canti

dad de presión ejercida sobre el diente es mayor que la capacidad de adaptarse de las estructuras de sostén, provocando problema parodontal.

4. En la giroversión o migración dental, las piezas pueden aproximarse demasiado a la pared ósea externa del maxilar o de la mandíbula, y puede provocarse una posible perforación de la placa cortical periférica provocada por la raíz. Esto ocasionaría una deshicencia o sea pérdida de soporte óseo desde el margen coronario hasta cierta profundidad en dirección apical,

También se debe evaluar otro defecto común provocado si los dientes se mueven aproximándose mucho a la pared ósea externa y hay una zona aislada perforada, aparece como ventana y es lo que se conoce como fenestación. El área perforada se encuentra cubierta de hueso cortical.

La presencia de estos defectos son importantes porque privan a esta pieza de su inserción parodontal. Entre las regiones más susceptibles a dichos defectos encontramos a los insicivos centrales, los laterales inferiores y raíces de caninos y cara mesiovestibular de los primeros molares inferiores y superiores.

5. Lesiones cariosas. Es importante ya que en ocasiones la caries esta tan extendida que ya no son úti-

les las restauraciones, ya que además hay lesión periapical, por lo tanto, tomando en cuenta la extensión de la caries puede comprometerse la pieza. La caries que afecta caras vestibular y lingual y en tercios cervicales del diente, puede provocar lesión parodontal debido a la acumulación bacteriana dentro de la cavidad y por lo tanto la susceptibilidad de lesión a los tejidos marginales.

6. La atricción, es un desgaste dental en superficies oclusales debido a la fricción con los dientes opuestos. Se considera que es fisiológica dependiendo de la edad pero en casos de bruxismo; por ejemplo en donde un excesivo rechinar puede causar atricción excesiva y una implicación en el tratamiento parodontal, ya que en ocasiones puede llegar hasta dejar aplanadas las caras oclusales.

Al haber superficies planas y no existir relación cúspide-fosa funcional, esto pudiera ser causa de que se ejerzan fuerzas excesivas sobre el parodonto.

7. Abrasión, este es un desgaste dental, especialmente un tercio cervical vestibular también labial del diente. Además afecta la región amelocementaria. La abrasión asemeja una "U" o cuna, definida, dura y pulida. Frecuentemente se debe a la mala técnica de cepillado dental. Es importante puesto se perderá su correcta dimensión.

La evaluación de todo esto es importante ya que por ejemplo al haber caries cervical, se encuentra cierto grado de migración apical y soporte óseo. Encontramos riesgo en el grado de su estabilidad del diente. Además de la pérdida de contorno adecuado del diente que priva a los tejidos marginales de protección fisiológica necesaria.

8. Relación de contacto interproximal, es importante en la evaluación ya que si no tienen contacto adecuado sobre las piezas, ésto puede ser en gran problema P/el parodonto, debido a la frecuencia con la que en estas áreas inespecíficas se provoquene un continuo empaquetamiento de alimentos y por este acercamiento interproximal que se produzca inflamación de parodonto.
9. En el examen también se evalúa el contorno interproximal que sea adecuado para una correcta limpieza. Esta falta de contacto óptimo puede provocar una obliteración interproximal y pudiendo poner en peligro al parodonto normal del área indicada. Además se debe evaluar los márgenes y el sellado cervical adecuado de las restauraciones por medio de exploración y radiografías.
10. Evaluación de restauraciones existentes con respecto a tiempo de uso y material restaurativo. Evaluar tipo de restauración, su sellado y terminación cervical.

11. Evaluar la vitalidad dental, ya que si se encuentra una pieza sin vitalidad o que esta sea dudosa puede presentar lesión periapical y provocar alteración en el pronóstico de esa pieza dentaria. Es importante evaluar el estado pulpar bien sea por vitalómetro o pruebas térmicas.
12. También pruebas a la percusión, ya que si hay gran sensibilidad a una leve percusión se indicará que existe lesión periapical, absceso parodontal o hipercementosis.

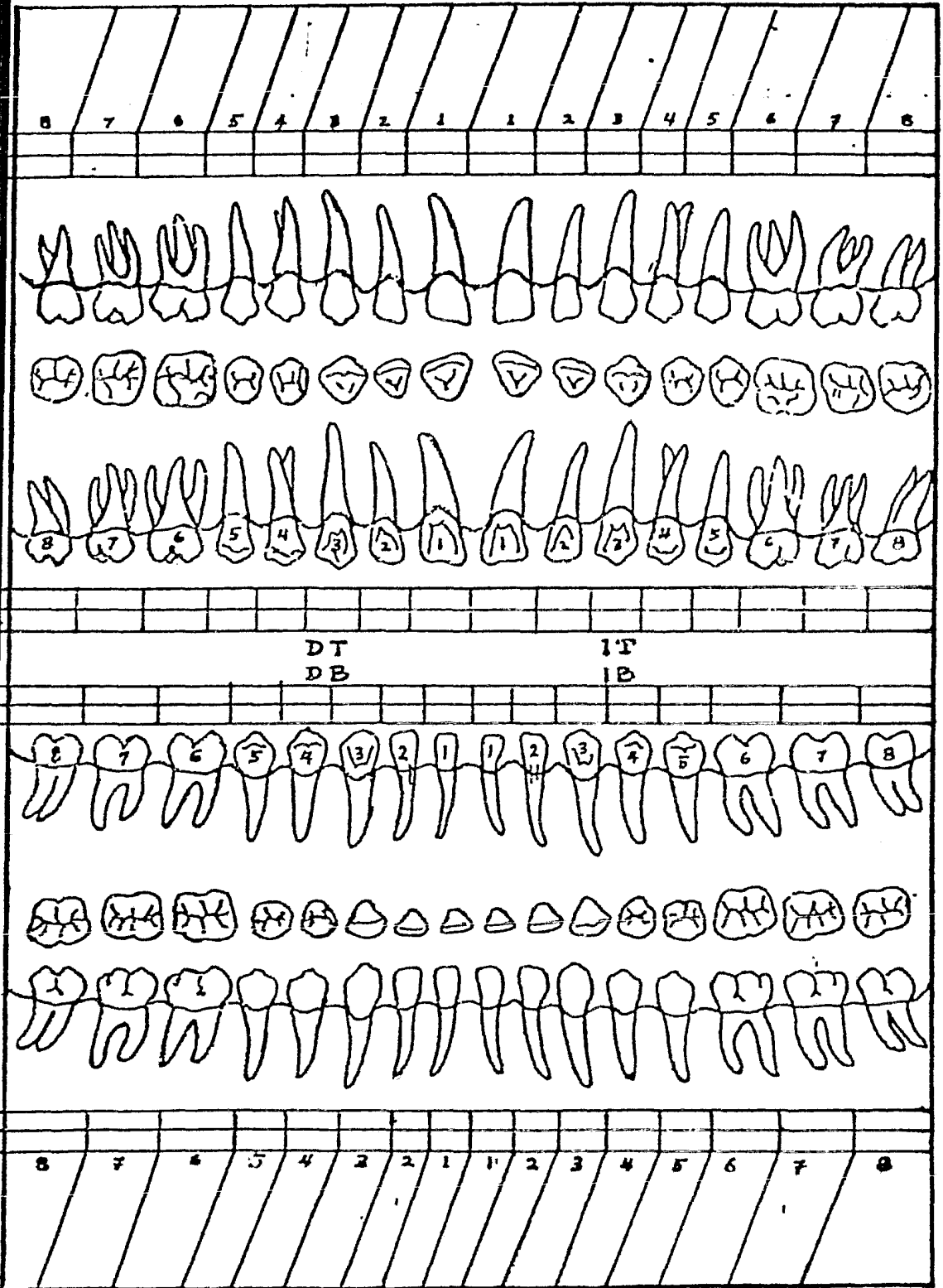
Estos exámenes son importantes y su omisión o mala evaluación puede provocar un tratamiento equivocado o un diagnóstico erróneo.

#### FICHA PARODONTAL

En este examen analizaremos cuidadosamente el parodonto y registraremos todos los datos presentes. Esto se hará en una ficha parodontal.

Para realizar el examen parodontal se hace siguiendo una secuencia o sea de derecha a izquierda y de vestibular a patolino y lingual.

La forma de registrar los datos por medio de un parodontograma es parte integral del examen, es un registro esquemático de los dientes y sus raíces, tanto en su cara bucal, lingual y oclusal. (Ver Figuras 1 y 2).



EXAMEN PARODONTAL

1

DIAGNÓSTICO.....

FECHA DE REEVALORIZACION.....

FIGURA 1

### Encía-Bolsa-Parodontal y Línea Osea

Empezaremos con la encía, marcando en el esquema el nivel gingival con una línea continua. Para esto se debe secar la encía y examinarla. Algunos parodontogramas presentan líneas horizontales paralelas de dos milímetros de distancia entre uno y otro, estas líneas aparecen a partir de la unión amelocementaria, se usan para registrar la profundidad de la bolsa.

Hay otros parodontogramas que tienen dos pequeños rectángulos en los espacios superior e inferior de la hoja los que se encuentra destinados para anotar la profundidad de la bolsa, estos rectángulos tienen dos iniciales, la primera es "A" para anotar la profundidad de bolsa antes del tratamiento. En el segundo rectángulo se encuentra la letra "D" en donde se anotará la profundidad de la bolsa después del tratamiento.

Las bolsas se marcarán con un paréntesis "()" abarcando la profundidad y sitio de la bolsa. También se anota si esta es supra o infraósea.

En el examen de las bolsas y debido a la falta de confiabilidad de las radiografías es necesario hacer una exploración por medio de una sonda parodontal, dicho sondeo de bolsas y registro de la medición de las lesiones son básicas para la planeación del tratamiento.



Se debe deslizar la sonda alrededor del diente suavemente sin perder contacto con el fondo de la bolsa, esto es el sondeo circunferencial continuo.

Habitualmente se llevan a cabo seis mediciones alrededor del diente, pero el número de registros y mediciones no es limitado.

En el sondeo circunferencial nos encontramos con que al llegar a superficies proximales el tallo de la sonda no permite el sondeo más allá del punto de contacto. Aquí es cuando el instrumento se inserta en el ángulo. Existe la norma de que debe existir paralelismo con respecto al eje mayor del diente durante el sondeo, pero esto nos limita el sondeo interproximal, aquí no es posible llevar un sondeo con inserción vertical.

Para solucionar este problema y lograr una mayor penetración, se debe hacer un sondeo angular, no habrá gran variante con respecto a la expresión numérica, si se toma en cuenta que esta medición es una guía para el tratamiento. Esta inserción siempre debe ser con la misma angulación.

Las bolsas parodontales pueden involucrar a las lesiones del hueso alveolar, cuando esta resorción se extiende apicalmente hasta las furcaciones de molares y pre molares a esto se le llama invasión de furcación.

Para registro de datos en parodontograma se usan símbolos gráficos.

Para registrar las lesiones de furcación se dibujan las lesiones delimitando la furcación afectada.

A las invasiones se les clasifican en tres clases y las tres se pueden registrar por símbolos.

**Invasión Clase I:** Es cuando una invasión es incipiente y su registro gráfico es sólo una delimitación con líneas gruesas.

**Invasión Clase II:** Son invasiones más francas y profundas, se registran como un triángulo con vértice a cervical y base hacia apical.

**Invasión Clase III:** Son invasiones que atraviesan la zona interior de la furcación considerándose lesiones de resorción de lado a lado, como fuera el caso de un molar inferior con una lesión de lingual o vestibular, aquí el símbolo es un triángulo sombreado.

La Línea Osea, se marcará con línea punteada en las piezas dentarias indicando pérdida ósea y defectos óseos.

## CONTACTO PROXIMAL

### Contacto Abierto

Este puede ser desde un pequeño espacio hasta un gran diastema. El símbolo habitual será colocar 2 líneas paralelas entre dientes adyacentes.

### Contacto Defectuoso

Es cuando la relación entre dientes adyacentes es mala, esta relación de contacto defectuoso puede ser firme o no ser abierta esto puede ser una mala defensa para la p pila que va en dirección apical.

Los dientes con una inclinación labial o lingual que se encuentren en posición diferente a la alineación de los dientes adyacentes, éstos invariablemente poseen contacto proximal defectuoso, se colocará una "X" en el punto de contacto sobre el diagrama.

### Dientes Inclinaados y Malposición

La mal posición se encuentra relacionada con los contactos defectuosos. Esta mala posición es importante en parodoncia ya que al existir una giroversión en alguna pieza dentaria puede tener un desplazamiento habitual hacia la raíz contigua disminuyendo la placa ósea interradi-  
cular, y si aquí existiera una enfermedad parodontal sería desfavorable para ambas piezas dentarias que se verían afectadas.

El símbolo para el parodontograma es una flecha inclinada en posición en la que se ha movido el diente.

### Extrusión e Intrusión

Esta mal posición se simboliza en el parodontograma por medio de una flecha dirigida hacia donde se encuentra la variación.

### Impactación de alimentos y retención

Se simboliza con flechas hacia la zona de la encía invadida. A modo de diferenciarlas de otras flechas se le agrega una cola, esto representa la impactación de alimentos y evita la mala interpretación de símbolos al leer el parodontograma.

### Movilidad Dentaria

Los dientes tienen un ligero grado de movilidad fisiológica, este grado varía en los diferentes dientes y en diferentes horas del día. Por ejemplo los incisivos centrales y laterales tienen más movilidad que es mayor al levantarse por la mañana y decrece conforme el día avanza.

Si dice que la movilidad por la mañana es a causa de la extrusión leve de los dientes por el poco contacto oclusal en el sueño. En cambio en vigilia es menor por la acción de las fuerzas de la masticación y deglución lo que intruye los dientes en los alveolos.

Algunos paradontogramas tienen un espacio destinado a anotar el grado de movilidad de la pieza dentaria, sea fisiológica o patológica.

Para medir con más exactitud la movilidad se usan los movilómetros, otro método para encontrar el grado de movilidad de una pieza dentaria es por medio del uso de un extremo de dos instrumentos de metal y sosteniendo fuertemente el diente entre ellos y llevandolo a movimiento.

Habitualmente la movilidad se gradua con un sistema numérico, que va del cero al cuatro o bien del cero al tres, dependiendo del criterio de cada clínico.

Movilidad fisiológica o movilidad cero, aquí la movilidad que existe no es más allá de la fisiológica.

- |                    |  |
|--------------------|--|
| Movilidad grado 1: | Es una movilidad ligeramente mayor a la fisiológica. |
| Movilidad grado 2: | Es movilidad moderada y superior a la fisiológica.   |
| Movilidad grado 3: | Cuando existe gran movilidad en la pieza dentaria.   |
| Movilidad grado 4: | Cuando hay excesiva movilidad dentaria.              |

### Supuración

Para determinar si hay pus en una bolsa paradontal se aplica la yema índice sobre la zona lateral de en-

cía marginal ejerciendo presión con movimientos circulares hacia la corona.

No en todas las bolsas hay pus, pero es muy útil por presión digital y frecuentemente se encuentra pus en donde no se sospecha. Esta supuración se simboliza con una "S" en la zona indicada.

### C a r i e s

La presencia de caries en cualquier pieza dentaria se registra en el parodontograma, así como el grado de lesión. Los parodontogramas tiene la figura de las piezas dentarias por sus diferentes caras y es ahí donde se marcará a la caries como una zona oscura sobre la zona invadida.

### Protesis fija y removible

La presencia de cualquiera de estas prótesis se debe registrar en nuestra ficha.

La protesis fija se marca con dos líneas con tinuas paralelas sobre la corona incluyendo pñnticos y pilares.

La protesis removible se marcará en la misma forma, pero las líneas serán punteadas.

### Dientes ausentes

Los dientes faltantes se marcan por medio de

una línea horizontal a lo largo de la figura del diente.

### Restauraciones y márgenes desbordantes

Las restauraciones que se encuentran en la pieza dentaria también se registran en el parodontograma con líneas inclinadas en las caras del diente restaurado. Si estas restauraciones tuviesen márgenes desbordantes e inadecuados se registrará con un triángulo sombreado en el margen desadecuado.

### F í s t u l a

La presencia de una fístula presente sobre la superficie gingival marcada con un círculo en el lugar donde se encuentre representará a una fístula.

### Ulceraciones

Cuando se encuentren ulceraciones en la encía se marca sobre el parodontograma con una "E", de este modo indicará que existe una ulceración.

### Análisis Oclusal

Además debe de haber un análisis oclusal, entendiéndose por fuerza de oclusión a las fuerzas ejercidas por una pieza dentaria y su mecanismo de inserción en el diente antagonista. Se provoca una lesión en la resistencia del ligamento, este tiene las características de adaptación

perfecta a las fuerzas oclusales pero hasta cierto límite, si se excede la fuerza, la resistencia es alterada y provoca un problema parodontal.

## 9. DIAGNOSTICO DE PRESUNCION

Es reconocer e identificar a una enfermedad, para llegar a un acertado diagnóstico se ha mencionado anteriormente que se debe poseer cierta información, como son: Historia Clínica, Examen Clínico, Examen Radiográfico modelos de estudio, Pruebas de Laboratorio, esto ayudará a la formación de un acertado diagnóstico. Para hacer el registro del diagnóstico se debe usar una terminología adecuada, así será claro, al ver el expediente en que grado se encontraba la afección y localización en el momento de efectuar el examen. Pondremos un ejemplo: se dá diagnóstico de parodontitis grave localizada en el primer y segundo molar superior derecho.

No es raro que se den uno ó más diagnósticos a un sólo paciente. Esto se debe indicar en el registro de datos.

Una vez que hemos obtenido el diagnóstico definitivo se iniciará el plan de tratamiento, el cual tendrá por objetivo obtener corrección de la patología diagnosticada. El diagnóstico debe sugerir y dar base segura para el plan de tratamiento dentro de este el diagnóstico es importante para el plan de tratamiento y es un requisito de él.



Para descubrir, reconocer y saber la naturaleza del proceso patológico se debe estar familiarizado con la evolución y el desarrollo es decir, la patogenia de la anomalía, por lo tanto, para tener éxito en el diagnóstico debe ser necesario conocer, no sólo los signos clínicos de la enfermedad sino también las facetas relacionadas con ellas.

#### 10. PRONOSTICO

Antes de dar un plan de tratamiento, debemos dar un pronóstico, el cual es una proyección de la reacción anticipada y un juicio de resultados propuestos. Un pronóstico no puede determinarse en forma arbitraria como usualmente se hace, ya que además de los datos obtenidos en el examen se toma en cuenta los conocimientos del odontólogo, buen juicio y capacidad como terapeuta. Es indudable que un juicio recto sólo se desarrolla mediante estudio y experiencia y nó es superior a la información en la cual se apoyan. Existen diferentes definiciones de pronóstico y para Toma significa; El Arte de Predecir la duración, curso, consecuencia y terminación de una enfermedad (J.F.Pichard, Enfermedad Padodental Avanzada) y añade que depende grandemente de la corrección y exactitud del diagnóstico, pero inegablemente se basa en la experiencia adquirida con la práctica. No existe una fórmula absoluta para dar un pronóstico o un tratamiento absoluto. Existen diferentes factores importantes para un pronóstico, éstos son generales e individuales a la pieza dentaria.

Glickman, enumera los factores que se deben considerar para el establecimiento de un pronóstico general, son los siguientes:

- Cantidad de pérdida ósea en relación a edad cronológica del paciente.
- Extensión de pérdida ósea en relación a factores etiológicos locales.
- Morfología dental individual, anatómica y clínica, según se relaciona a la proporción corona-raíz.
- Número de piezas dentarias presentes en relación a distribución y destrucción del soporte.
- Antecedentes generales del paciente
- La actitud del paciente para conservación de sus piezas dentarias y la aceptación y buena disposición de llevar a cabo los métodos de higiene indicadas.

El pronóstico para un diente individual se establecerá tomando en cuenta los siguientes factores:

1. Evaluación de movilidad dentaria individual, debe tomarse en cuenta esta movilidad. Determinar si la movilidad dentaria es resultado de la pérdida de soporte óseo alveolar, trauma por oclusión, relación inadecuada de corona-raíz. Si existe excesiva movilidad se determinará si es posible estabilizarlo.

2. Es factor importante tomar en cuenta la extensión y localización de la pérdida ósea sufrida por el diente individual.
3. Evaluar la relación del diente individual con regiones edentulas. Tomar en cuenta si puede funcionar para una prótesis fija o removible.
4. Relación del diente con los adyacentes.
5. Determinar el tipo de bolsa paradontal (infra ó supraósea).
6. Ubicación de lesiones en la bifurcación, si es diente multiradicales tomar en cuenta que número de raíces están afectadas en su soporte óseo y como podría variar el tratamiento.
7. Rapidez de destrucción ósea, si existe pérdida ósea vertical, se dice que frecuentemente hay proceso destructivo rápido. En comparación a pérdida ósea horizontal generalizada que indica una destrucción crónica y lenta.
8. La relación del diente con la anatomía local que pudiera limitar o impedir accesos terapéuticos.
9. Relación de piezas dentarias con la accesibilidad para técnica de higiene.
10. Estado de la corona con respecto a caries, restauraciones presentes y el estado de éstas, además extensión de la restauración necesaria.

11. Estado de vitalidad pulpar, presencia de patología periapical y si a la pieza es accesible a un tratamiento endodóntico.
12. Es importante retener la pieza para la salud general de las piezas restantes.

En el pronóstico de enfermedad parodontal, se puede tomar en cuenta la topografía ósea, también es importante su morfología y si es más ó menos accesible el tratamiento quirúrgico, si el soporte óseo es adecuado y el defecto óseo puede ser corregido mediante intervención quirúrgica y la bolsa no elimina un pronóstico favorable. Se debe tomar en cuenta que no todas las bolsas parodontales son susceptibles a tratamientos quirúrgicos.

Por ejemplo: la anatomía regional hace imposible eliminar bolsas y por lo tanto el pronóstico a largo plazo es desfavorable.

Si la pérdida ósea es proceso infeccioso agudo (absceso parodontal) generalmente el pronóstico es favorable y ésta probabilidad decrece si es un proceso crónico y aún baja más la posibilidad de éxito si la pérdida ósea crónica ha sido en forma uniforme y progresiva por años. Pero además, esto no es decisivo puesto que podrá tener éxito una absorción ósea progresiva con cierta movilidad. Como factor decisivo se toma la causa de la pérdida ósea progresiva y la posibilidad de corregirla.

Otro factor es la densidad ósea. Sí radiográficamente esta presenta gran densidad ósea. La resistencia depende del tejido conjuntivo de espacios medulares y no de estructura ósea mineralizada.

El último factor, es la anatomía radicular, esto es, la cantidad de superficie de cemento disponible para servir como inserción del ligamento parodontal varía con longitud, forma y circunferencia de cada una de las raíces; esta circunferencia es mayor en el cuello y a medida que disminuye y va acercándose al ápice, la superficie de inserción es menor. Por ejemplo: diente con raíz de forma rectangular presenta más posibilidad de éxito, que el diente de raíz en forma cónica.

#### El Pronóstico de la Parodontitis

El pronóstico de un parodonto afectado por parodontitis depende primeramente de la capacidad del paciente y del equipo odontológico para controlar factores etilógicos, cantidad de hueso alveolar y distribución de dientes remanentes y de magnitud de fuerzas oclusales.

Si las bolsas pueden ser eliminadas y si el enfermo práctica control de placa adecuado, aquí será un pronóstico favorable.

Pero si los factores etilógicos no pueden ser controlados, por una indecuada cooperación de nuestro

paciente con control de placa, o un descontrol de los factores oclusales o sistémicos, aquí nuestro pronóstico no es favorable y un tratamiento parodontal definitivo no se puede indicar.

Para poder tener un buen pronóstico debemos tener hueso remanente para el soporte de dientes en su función y las bolsas serán eliminadas

Si hay comunicación apical por medio del ápice el pronóstico generalmente es desfavorable, más en algunos casos el pronóstico se puede mejorar por medio de terapia endodóntica.

En el pronóstico no es determinante la presencia del exudado purulento en las bolsas parodontales, puesto que este signo no es índice de la gravedad. Cuando existe movilidad dentaria leve del grado 1, el pronóstico no se ve afectado grandemente. Si hay movilidad grado 2, la probabilidad de éxito decrece, pero aún puede ser favorable. Pero en el movimiento grado 3, el pronóstico no es favorable.

En el tratamiento de parodoncia es importante para lograr éxito el establecer buena cooperación del paciente con el control de la placa. Por el contrario cuando no existe un efectivo control de placa todos los días, el pronóstico de largo alcance generalmente es desfavorable.

## 11. PLAN DE TRATAMIENTO Y DESARROLLO DEL TRATAMIENTO

En la parodontitis el tratamiento primordial es eliminar factores etiológicos locales. Si se han encontrado causas sistémicas también deben ser tratadas. Además debe haber terapia local para el control de agentes que inician la inflamación. El objetivo de la terapia es la de "abolir" o llevar hasta un mínimo el proceso inflamatorio en la encía, ésto llevará a eliminar la fuente de inflamación y reabsorción de los tejidos parodontales, pero por los límites locales continuos, el proceso curativo no puede ser en forma total.

El tratamiento de la parodontitis se encuentra dividido en tres fases básicas:

- |          |  |
|----------|--|
| Fase I   | Tratamiento Parodontal Inicial           |
| Fase II  | Corrección de la Deformación Anatómica   |
| Fase III | Mantenimiento del Tratamiento Parodontal |

### F A S E I

Diremos que la Fase I, se corrige al establecer comunicación con el paciente y al eliminar los factores etiológicos, que son posibles sin llegar a la cirugía parodontal o restauración definitiva y el tratamiento protético (incrustaciones, coronas, dentaduras parciales o totales u otros).

Entre los procedimientos que se efectúan en dicha fase, tomemos en cuenta:

1. Educación del paciente e instrucción para el control de placa bacteriana.
2. Raspaje y alisado de superficie radicular
3. Tratamiento de caries y endodóntica
4. Remoción y obturación provisoria de restauraciones dentarias y aparatos protéticos que contribuyen con la enfermedad parodontal.
5. Ajuste oclusal preliminar
6. Ferulización temporaria de dientes
7. Ortodoncia
8. Revaluación de salud parodontal después del tratamiento inicial y evaluar si es necesario un tratamiento posterior.

#### F A S E    I I

Se consigue con la corrección de deformaciones anatómicas de las bolsas parodontales de dientes perdidos, desarmonias oclusales y todo lo que provoque enfermedad parodontal y otras diferentes enfermedades. Los pasos a seguir son:

1. Eliminación quirúrgica de bolsas por medio de:
  - Curetaje Gingival
  - Gingivectomia



- Colgajo Parodontal
  - Remodelación ósea
  - Regeneración Parodontal
2. En caso de trauma por oclusión debe realizarse el ajuste oclusal.
  3. Restauraciones dentarias y protéticas definitivas creando contornos dentarios ideales, puntos interproximales, armonías oclusales y a la vez reubicar piezas ausentes.

#### F A S E      I I I

En esta fase debe mantenerse el tratamiento parodontal e incluye aquellos procedimientos que son realizados periódicamente y de este modo prevenir una próxima enfermedad parodontal. Los procedimientos indicados son los siguientes:

1. Revaluación de la salud parodontal cada 4 ó 6 meses, llevando control de placa dentobacteriana, evidencias gingivales, profundidad de las bolsas y movilidad dentaria.
2. Tomar radiografías Bite Wing cada año. Examinar radiográficamente cada 4 ó 5 años toda la boca, condicionando por la presencia de la recurrencia de la enfermedad.
3. Revisión y reinformación de las instrucciones para control de placa dentobacteriana cada 4 ó 6 meses,

tomando en cuenta el control de limpieza que lleve el paciente y de tendencia a formación de cálculos.

Se debe explicar al paciente algunos de los procedimientos que se emplean en el tratamiento en sus tres fases.

### EDUCACION DEL PACIENTE

El éxito del tratamiento, va aunado grandemente al conocimiento del paciente, referente a la etiología de la enfermedad y de la necesidad de toda la cooperación del paciente para seguir los procedimientos de higiene bucal para el mantenimiento de la salud del parodonto.

### ELABORACION DEL TRATAMIENTO

Raspado y alisado radicular. Entenderemos por raspado al desprendimiento o desalojamiento del sarro superficial. Esto se lleva a cabo por medio de instrumento de acero filoso, llamado raspador.

Curetaje. Es el raspado realizado con instrumentos parecidos a cucharas denominadas curetas. El curetaje es radicular, subgingival ó curetaje gingival.

El raspado coronario es la eliminación de acúmulos alimenticios de las coronas clínicas con cierta extensión a la zona subgingival inmediata papilar.

Los instrumentos para este fin se dividen básicamente en dos:

- raspadores: los que sirven para partir o desprender
- cureta; son básicamente los raspadores o que se usan como afeitadores

Desde luego que cada uno tiene diversas variantes, entre los raspadores se cuentan a los raspadores de pico, curetas, raspadores de azadón y limas.

Raspadores de pico: Tienen forma de hoz, de gancho o relativamente recto, bien sean de rechos o izquierdos, para zonas interproximales y otros que son los universal. Tienen como función raspar o desprender. Su acción es por medio de movimientos de empuje o jalar.

Cinceles: Cincel recto o ligeramente angulado, sirve para desalojar rápidamente el sarro en grandes masas en superficies interproximales y lingual de anteriores inferiores. Los movimientos indicados son hacia adelante en forma cuidadosa, así se parte y afloja el depósito.

- Raspador de Azadón: Tienen forma de azadón, el milímetro distal se encuentra doblado en forma de ángulo recto, respecto a la cara del instrumento de esa manera se puede eliminar sarro. También pueden ser desplazados subgingivalmente en bolsas de molares hasta casi toda la extensión de la bolsa. Por lo tanto deben emplearse muy cuidadosamente.
- Limas: Poseen inclinaciones bien sea vestibular, distal o mesial. Es una serie de hojas a manera de azadones en la cabeza del instrumento y su cara de trabajo va dirigida a la superficie radicular. Su desventaja es dificultad para afilarlo. Además tiene falta de transmisión táctil con respecto a características radiculares.

#### APARATO ULTRASONICO PARA RASPADO

La eficacia del aparato depende de la salida constante de agua, en la punta de trabajo.

Como desventajas tiene la de ser necesaria el agua como irrigante y el voluminoso tamaño del aparato,

esto hace que no se pueda emplear en zona subgingival.

Sus ventajas son realmente favorables, su irrigación de agua sirve para mantener limpio continuamente a la zona de trabajo. Ahorra tiempo en la eliminación de grandes masas de sarro supragingival. Aún cuando esté fuertemente adherido, elimina manchas y a cierta distancia elimina sarro subgingival.

En ocasiones puede emplearse también una vez que se ha hecho el colgajo gingival y se encuentre a la vista la raíz hasta la cresta ósea. Aquí debe emplearse un poderoso aspirador.

### C U R E T A S

Las curetas son instrumentos de raspado en forma de cucharilla. Son muy útiles en zonas subgingivales sobre todo las curetas finas se emplean con movimientos de tracción, y la pequeña punta puede llegar cuidadosamente hasta el fondo de la bolsa de manera que puede alisar y raspar perfectamente toda la profundidad de la bolsa.

Para el uso de ellas se emplean básicamente 2 técnicas para la instrumentación:

- a) Raspado y fragmentación del sarro de su inserción a la raíz; y
- b) Afeitado y raspado con el objeto de dejarse la raíz tersa y lisa.

En el raspado se elimina con fuerza el sarro que esta en la zona supragingival, el raspador lo sostenemos en forma de lápiz modificada; esta posición es cómoda, permite largo periodo de trabajo, evita calambres y baja la fatiga. Es importante tener un descanso digital consiguiéndolo con el dedo medio sobre los dientes.

Entre los movimientos de raspado encontramos que el más indicado es el de movimientos de vaiven de la muñeca y antebrazo. Es importante en la fragmentación con fuerza de una gran masa de sarro.

#### C U R E T A J E

Este paso es similar al raspado conforme a la aplicación y técnica, básicamente el curetaje se inicia al llevar dentro de la bolsa una cureta y realizando movimientos largos y suaves.

Se eliminan masas de sarro con movimientos cortos que se hacen más largos en afeitado, alisando la superficie radicular de modo que no existen zonas de cemento áspero.

Aquí es también indicado usar movimientos circunferenciales cuando existen restauraciones proximales y por lo tanto una repetida afrontación de instrumentos de metal destruirá el filo de nuestro instrumento y sin haber alisado perfectamente la raíz.

También en los ángulos línea hay mejor control y terminado, con estos movimientos.

### CURETAJE GINGIVAL

Cuando efectuamos un curetaje radicular inevitablemente se lleva a cabo el curetaje del forro del tejido del surco a causa de la angulación del instrumento que se emplea.

Al introducir el instrumento en la desinserción provoca una afección a la cubierta del tejido.

Cuando la cureta se emplea directamente sobre la encía es lo que se conoce como curetaje gingival. Dada la reacción de la encía al curetaje se debe a la eliminación de determinadas cantidades de epitelio de recubrimiento del surco que se hace incidentalmente con el proceso.

Cuando existe una inflamación de poca intensidad el curetaje gingival dá cicatrización de tejido y buen resultado en la zona.

Existe gran controversia con respecto al hecho de estar en pro o en contra del curetaje gingival. Las opiniones a favor indican que por medio del curetaje gingival se puede obtener un resultado aceptable en zonas de tejido inflamado.

Pero las opiniones que no van a favor apo-

yan que es mejor usar insicición quirúrgica, por procedimiento de bisel interno en toda la encía.

Los motivos por los que sostienen este criterio son: en el curetaje no hay normas visuales ni táctiles para valorar resultados no hay diferencia a la vista entre el tejido en que fue realizado el curetaje y el que no ha sido. La estabilización de los tejidos no es un factor en muchas zonas. Se puede perforar encía con la cureta, además que la terapéutica es prolongada en forma innecesaria, si este procedimiento es parte habitual al tratamiento.

#### REACCION DEL TEJIDO DESPUES DEL RASPADO Y CURETAJE

Después de una debridación completa se observará una eliminación de la inflamación, edema y exudado. Además una recuperación nuevamente de la forma pérdida.

#### CURETAJE PREQUIRURGICO

En la debridación de corona y raíces en preparación para un tratamiento quirúrgico los métodos que se emplean son raspado y curetaje subgingiva, esto es debido a la reacción de la encía ante estos tratamientos.

Si inevitablemente se debe someter a la encía a una cirugía por diferentes razones, el curetaje antes de la intervención es conveniente debido a que el tejido responde adecuadamente al tratamiento.



Se encoje el tejido se resuelve edema y exudado, hay cambio a los valores del color normal y baja la cantidad de sangrado, de esta manera se ayuda a determinar las zonas por corregir en forma quirúrgica y las que no sea necesario este tratamiento. Las características morfológicas de la encía y mucosas son evidentes después de que ha desaparecido la inflamación. La cirugía se lleva a cabo en un sitio libre de sarro y placa.

La encía ya es firme y con textura adecuada para llevar a cabo el biselado o seccionado. El sangrado durante la intervención es menor que si estuviera aún inflamada. En pocas ocasiones hay tejido de granulación exuberante después de la intervención.

La reacción del tejido se presenta cuando las raíces están libres de sarro. Si la encía tiene aspecto granuloso, puntilleo y gruesa por el contenido fibroso no reaccionará tan favorablemente a la debridación.

Se debe hacer por cuadrantes el curetaje, de modo que dejemos completamente libre de sarro todas las áreas y no tener necesidad de realizarlo nuevamente si dejamos remanentes de sarro.

#### CURETAJE DEFINITIVO

Algunos pacientes sólo pueden tratarse por curetaje, evitando procedimientos quirúrgicos, estos pacien

tes son aquellos que psicológicamente son incapaces de someterse a la cirugía. También pacientes con gran actividad de caries que persiste hasta la mediana edad. Debido a la exposición radicular palpable la pieza quedaría en su lugar y salvaría de perderse por enfermedad paradontal y se perdería por caries radicular.

También se indica en pacientes con bocas afectadas por destrucción paradontal otro caso es, si cada pieza dentaria dentro de la arcada presenta bolsas muy profundas y que al eliminarlas provoquemos demasiada exposición radicular y los tejidos de soporte sean menores esto no conviene al paciente por la movilidad dentaria que presentarán.

El hueso puede ser de forma para ayudar a eliminar bolsas si aún existe el hueso suficiente, de lo contrario los dientes afectados deben ser extraídos y restaurada la arcada. En muchos casos el tratamiento conservador tiene gran éxito.

#### TECNICA DE CURETAJE DEFINITIVA

Esta se lleva a cabo en diversas sesiones. En una sola visita todas las zonas y después planear visitas subsecuentes hasta lograr obtener raíces completamente limpias, tersas lisas y que no hayan zonas ásperas, subgingivales.

La sensibilidad radicular es común y variada después del curetaje. Se le atribuye a la exposición radicular provocada por la cirugía parodontal, que es más bien secuela del curetaje en especial al tipo de sensibilidad radicular provocada por el tacto o ciertos alimentos dulces.

En las raíces se presenta dolor agudo, que puede ser intenso y cede al retirar el estímulo. El dolor es provocado por sustancias químicas en la unión amelocementaria y en varias ocasiones es provocada en exposición apical radicular. El tratamiento para la sensibilidad radicular no es uniforme y efectiva. Por lo tanto el bruñido constante y repetido en la zona cervical del diente con el cepillo. Aún cuando se provoca dolor, debe efectuarse de modo que se evite la acumulación de placa y se incremente la sensibilidad evidente.

Podemos mencionar a algunas sustancias que pueden ayudar a desensibilizar, por ejemplo las preparaciones de fluor, aquí primero se seca la zona para aplicarlo, después se alisa y se bruñe sobre el área sensible.

También se puede utilizar prednisolona, formol y glicerina caliente, o bien aposito de cemento quirúrgico aplicado a la raíz seca, quedándose en contacto de ella por espacio de una semana.

Estos agentes funcionan durante un tiempo y

después disminuye su eficacia y necesariamente debe cambiarse el agente. Esta disminución del dolor por medio de estos agentes permite el bruñido diario que al parecer es el único medio más eficaz para controlar el dolor radicular.

### GINGIVECTOMIA

Se conoce así a la exsición de la encía. En la actualidad se emplea grandemente el método de Black, esto tal vez se deba a que es el método más sencillo, el más directo y con menos número de complicaciones.

#### TECNICA DEL PROCEDIMIENTO DE BLACK

Después del curetaje quirúrgico y no habiendo inflamación y edema, se debe sondear el sitio operatorio y así establecer la profundidad de la bolsa. Se hace una serie de puntos sangrantes en la superficie de la encía y usandolos como guía se hace la exsición y extirpación subsecuente de la encía. El corte inicial del bisturí debe ser firme y controlado para evitar una nueva incisión y puede provocarse a una laceración del tejido dejando remanentes gingivales difíciles de retirar.

Se hace bisel externo en el borde cortado de la encía restante. La angulación del bisturí va de modo que la incisión termine en los puntos sangrantes, en la pared interna de la bolsa gingival.

Si es más gruesa la pared gingival más inclinado es el bisel requerido. Si la pared por el contrario es muy delgada es necesario poco bisel o bien sea nulo. Cuando por palatino en zonas de encía gruesa y difícil ejecución del bisel externo se puede resolver el problema raspando o bien con abrasivos giratorios en el escalón de la encía. Se eliminará fácilmente el tejido cortado si las incisiones fueron firmes y definitivas.

Al retirar la encía se controla el sangrado y se aplica el aposito quirúrgico con algún medicamento (cemento medicado), se cubre suficientemente la zona operada. Debe ser evitada una sobreextensión a oclusal y apical. El aposito dura en ese lugar de 5 a 7 días y no es habitual la necesidad de reemplazarlo debido a que la cicatrización progresa rápidamente después de la inicial protección, si no se usan auxiliares artificiales.

La gingivectomía estandar debe limitarse en encía. La mucosa alveolar no se adapta con facilidad a tejido marginal, por lo tanto al no estar adaptada para este papel responde con retracción y se manifiesta como un margen grueso, abultado, frágil e hipodérmico.

#### GINGIVECTOMIA DE BISEL INTERNO

La gingivectomía de bisel interno o inverso. La excisión de encía excesiva es esencialmente igual a la

anterior excepto que no se exponen superficies cruentes gingivales. La técnica de esta gingivectomía es poco más complicada que la estandar debido a una proyección previa del margen de los biseles que debe ser extraordinariamente precisa en su corte. En especial la zona de la cresta coincidiendo con la zona de la cresta marginal ósea. Es una incisión y levantamiento de colgajo. Al menos una superficie debe de ser inmóvil y el margen perfectamente delineado en el primer corte.

En la superficie palatina se disponen 2 técnicas llamadas de escalón o cuña y la segunda un corte inicial a mano libre que establezca el bisel y el margen.

Estas técnicas sólo se emplean en paladar, debido a que en zonas vestibulares y linguales son de gran movilidad y puede ser colocados precisamente en zona marginal.

Sobre palatino la técnica de escalón y cuña, así la insición libre ofrece dos diversas alternativas. La primera que es un margen de mucosa palatina, cortado hasta el margen del hueso, con bordes festoneados para simular púlpilas. La segunda es incisión en línea recta hasta la cresta ósea marginal. En las dos opciones el colgajo se adelgaza como parte del tiempo quirúrgico del levantamiento.

La incisión palatina recta u ondulada es usada frecuentemente ya que esta no presenta dolor o cicatrización tardía. Pero esta incisión en línea recta no se usa

en colgajo de fácil incisión.

La técnica de escalón y cuña es sencilla, primero se marcan los puntos sangrantes en la profundidad de la bolsa.

Se hace gingivectomía horizontal y obteniendo un escalón de tejido palatino grueso y romo. La incisión debe seguir los contornos dentarios y las nuevas pápilas. Después con hojas de bisturí de No. 12 ó 15 se saca una cuña de tejido marginal, con corte bisel interno adelgazando el escalón palatino. Se ponen puntos de sutura aislado o continuo de suspensión para lograr adaptación final. Aquí podemos prescindir del apotiso ya que no es necesaria gran protección en la herida, esta gingivectomía es de bisel interno sin colgajo.

#### GINGIVECTOMIA DE BISEL INTERNO A MANO LIBRE

Primero se delimitan los puntos sangrantes hasta la profundidad de las bolsas. Se hace posteriormente la incisión en tejido palatino teniendo de guía los puntos sangrantes, por medio de una hoja para bisturí del número 15, se hace la incisión marginal y el bisel con trazo cuidadosos, delimitando por un vaivén de la muñeca. El bisturí lleva una angulación, formando un bisel muy inclinado. Nuevamente se hace la incisión pero esta vez con movimientos fluidos, se hace un intento firme a modo de llegar al hueso y así eliminar fácilmente el tejido gingival

sin dejar girones, ni provocar lesiones.

Esta técnica puede ser más fácil si tomamos en cuenta que entre más grueso es el tejido inclinado, será más largo el bisel. En encía palatina se procede de manera cuidadosa. Aquí se trata siempre con técnica de bisel interno, bien sea gingivectomía o levantamiento de colgajo, ya que existe en esa zona gran cantidad de pequeños ramos de la arteria palatina y el sangrado de esta zona será molesto.

También al realizar esta técnica se puede encontrar una tendencia a hacer una incisión vertical, y así el bisel será muy largo y delgado ; esto puede dar dos ventajas:

- que el margen largo y delgado se adapte con facilidad a los márgenes cervicales de la herida, y
- la forma posoperatoria inmediata que es aparentemente superior a lo que sería si se usa un bisel más amplio.

Es erróneo considerar que debido a que la superficie del colgajo esté formada por tejido queratinizado y maduro, la necrosis marginal del colgajo será muy poca.

Si el colgajo es más delgado a expensas de la lámina propia hará más seria la pérdida de tejido marginal por necrosis.



La ventaja de la gingivectomía de bisel interno consiste en que esta técnica no deja expuesto tejido cruente posteriormente al cierre en especial en zonas palatinas en donde la incisión es más amplia y en zonas de participación lingual activa en la fonación y alimentación.

Otra de sus ventajas es que hay una rápida cicatrización superficial y el aposito sólo permanece pocos días o bien puede excentarse.

Además los puentes parciales removibles y guardas nocturnas se usan con normalidad o con poca interrupción. Esta gingivectomía también presenta sus desventajas por ejemplo que se necesita más tiempo para efectuarla y mayor habilidad, esta presenta más problemas de sangrado postoperatorio pero no es de gran importancia.

También en el tiempo de cicatrización el surco resultante producido por el bisel se debe eliminar cortando el tejido alrededor de las zonas cervicales de los dientes dentro del campo. Esta aproximación necesita mucho cuidado y atención, otras veces el margen es fijado con suturas y suspensión. Cuando se aplica aposito se puede provocar distorsión y desplazamiento de los margenes dejandolos gruesos. Todo esto, es visible hasta que el aposito ha sido retirado. Los margenes que estan gruesos puede ser necesario que para corregir haya necesidad de someterse a gingivoplastia. El aposito en la gingivectomía

de bisel interno, no son de gran importancia, ya que es necesaria una protección para los tejidos, y este sólo sirve para adaptar un colgajo el cual puede ya quedar en su lugar en lapso de 7 días, tiempo en el cual ya puede retirarse el aposito.

Para sostener el colgajo también hay posibilidad de solamente aplicar puntos de sutura. Por lo tanto, si no se requiere fijar o reposición de tejidos ahí se puede prescindir del aposito.

#### TIEMPO POSTOPERATORIO

El tiempo y manejo postoperatorio en corto. Lo principal es dar al paciente gran comodidad, de este modo no debe haber biseles expuestos para evitar la molestia al tacto o a la alimentación.

Si se aplicó aposito o sutura pueden ser retiradas a los 7 días. En esta técnica de colgajo de bisel interno con margenes de terminación en borde a filo de cuchillo se presenta cierta necrosis marginal, si el tejido es muy delgado, es por esto que los margenes gingivales los encontramos gruesos y cráteres gingivales interproximales.

Se forma menos tejido granulomatoso en forma de collar cervical. Estos contornos ceden al mantenimiento y al estímulo, así que en 4 ó 5 semanas van dando un contorno normal. Si no hay adecuada cicatrización se puede

realizar una gingivoplastia simple y poder corregir discrepancias marginales.

### CURETAJE POR COLGAJO

#### TECNICA WIDMAN MODIFICADO

Es muy importante en esta técnica la desbridación cuidadosa y completa además de la adaptación del colgajo de modo que se trató de evitar la resorción ósea en la cicatrización de las heridas que pueden presentarse bajo colgajo. En los colgajos anteriores la readaptación no es difícil.

La desbridación se realiza con bisturí hasta donde sea posible y el curetaje se reserva para áreas óseas involucradas en la lesión.

La región ósea involucrada con bolsas en cu reteado a modo de retirar el tejido blando adherido. Las raíces son raspadas para eliminar todo lo que se acumuló y se adherió a ellas.

Posteriormente el curetaje abierto se adapta la encía al hueso y a las raíces abiertas y se estabiliza con sutura interrumpida.

Se debe estabilizar perfectamente para lograr una cicatrización aceptable y de primera intención, también se cuidará de corregir la mayor parte del colgajo

que siendo necesaria la readaptación se logre, teniendo el colgajo en su lugar.

Para conservar el colgajo incluye el festoneado del tejido interproximal tratando de alargar las papilas y así lograr aproximar la papila palatina con la vestibular. Se debe tener gran atención en el tejido interdentario ya que se espera reinserción que no siempre se presenta, y por medio de ésta técnica las bolsas no siempre desaparecen.

#### INDICACIONES

1. Lesiones profundas imposibilitadas para técnicas de resección.
2. Pacientes con parodontitis juvenil
3. Factor estético que es importante en la región anterior de la bolsa aceptando un surco profundo postoperatorio.

#### CONTRAINDICACIONES

1. Cuando por medio de métodos de resección se puede eliminar el surco profundo.
2. Cuando aún no es definitivo el hecho de que la eliminación de bolsas se encuentre en contraposición con la retención de surcos profundos.

## COLGAJO PARODONTAL

Este colgajo se usa en el tratamiento de bolsas parodontales extendidas más allá de la unión mucogingival y de bolsas infraóseas de esta manera la porción de tejidos blandos de las bolsas profundas, se reduce por medio de la separación de la pared de la bolsa del diente y del hueso y se reposiciona apicalmente a nivel del hueso. Esta técnica incluye diversas ventajas con respecto a la gingivectomía:

- Preservación de la pared de la bolsa con epitelio queratinizado.
- Hay buen acceso para obtener mayor visibilidad y tratar defectos intraóseos y lesión de furación.
- Capaz de obtener cicatrización de primera intervención.

### DESVENTAJAS

Incremento del daño óseo radicular debido a mayor traumatismo o al hueso.

El colgajo se realiza después de haber llevado a cabo una preparación inicial de los tejidos para conseguir el éxito, por lo tanto es sumamente importante que los tejidos no se encuentren rejos ni edematosos.

La mayor de las veces se trata de regiones de cada 6 dientes, pero estas pueden ser más grandes o más pequeñas dependiendo de la severidad de la lesión. Se hace incisión de bisel reversible, esta es la incisión inicial, se empieza en la cresta de la encía marginal para terminar en la cresta ósea. La incisión se extiende alrededor del diente y corta el epitelio crevicular, la adherencia epitelial y porción de tejido conéctivo inflamado. La encía y mucosa son separados del hueso subyacente con peristómo; se levanta el colgajo por una disección roma. Las incisiones verticales de cada extremo de la zona operada, son ocasionalmente necesarias para facilitar la reflexión del colgajo, unos autores sostienen que se refleja un espesor parcial del colgajo, quedando porción de tejido conectivo sobre el hueso.

Después se remueve el tejido de granulación con curetas, las raíces se alisan, se corrigen contornos óseos, se lava la zona, los colgajos se ponen nuevamente en su lugar, alrededor del diente cubriendo la cresta ósea los colgajos se mantienen en su lugar por medio de suturas interproximales interrumpidas.

Se coloca aposito, después de una semana se retira el aposito y las suturas, se lavan los tejidos y se valoran los resultados, si es necesario neuvamente se aplica el aposito.

Se debe tener gran cuidado con la placa den tobacteriana controlando perfectamente hasta que los tejidos sanen nuevamente.

### CIRUGIA POR COLGAJO

Cuando la encía presenta un defecto éste se conserva por medio de colgajos desplazados hacia apical, los injertos gingivales autógenos libres y colgajos pedic lados; estos para reconstrucción y extensión de la encía si ésta ya es deficiente.

Se llama resección gingival a un fenómeno común observado en el contorno marginal. La mayoría de estos se encuentran principalmente por labial y después por lingual o palatino. La resección es a expensas de la banda original de encía. Esta resección se presenta en la enfermedad parodontal con diversos grados de pérdida ósea.

Cuando hay una marcada resección habrá destrucción de la encía en una zona al aproximarse el margen gingival a la línea mucogingival; si hay aumento de la resección dá como resultado un margen gingival grueso y desagradable, aquí ya casi no podemos emplear procedimientos conservadores, pero tenemos opciones quirúrgicas.

### COLGAJO POR GROSOR TOTAL

Se encuentra indicado cuando haga falta neo

formación ósea, o sea necesaria una nueva inserción gingival, además de una apropiada conformación ósea.

Al desplazar un colgajo de grosor total en dirección apical varios mm y en ese sitio estabilizarlo, se logra un efecto de denudación marginal sin pérdida ósea notable que provoca denudación extensa, ya que la nueva fuente de encía en la denudación es el espacio paradontal, el collar marginal alrededor del cuello del diente y suele ser suficiente para cubrir el hueso marginal expuesto. Esta técnica se indica en la inducción de formación nueva de encía marginal en filo de cuchillo.

Cuando el colgajo se coloca 2 ó 3 milímetros en dirección apical al margen óseo, la nueva encía marginal forma por granulación un margen de filo de cuchillo. Una de las ventajas radica en que se obtiene una rápida cicatrización que se hace presente al colocar el colgajo a nivel del margen óseo., este tipo de colgajo en ocasiones antecede al curetaje abierto ó por colgajo, gingivectomía bisel interno con colgajos desplazados, remodelación ósea a modo de eliminar aberraciones morfológicas, provocar una nueva inserción y para inducción mucogingival.

Este colgajo en bolsillo o de espesor total, se realiza haciendo incisión bisel interno, dejando un collar de tejido marginal alrededor del cuello dentario.



Se hace incisión de encía de cresta alveolar, éste divide el tejido conectivo adyacente a la pared del surco, la incisión va cerca del margen gingival, dejando tejido gingival residual para cubrir estructuras adyacentes. Este diseño de incisión puede usarse para tratar bolsas parodontales. En la intervención la encía insertada se empuja hacia apical, se libera el collar sujetando el colgajo por portaguas. Se levanta el colgajo por medio de elevadores de periostio. Se elimina el tejido de granulación se lava se pone en su lugar el colgajo, se sutura por medio de puntos aislados en espacios interdenciales, se pone aposito parodontal.

#### COLGAJO DE ESPESOR PARCIAL

Este es importante ya que induce a la extensión de la encía, su indicación es cuando hay necesidad de reducir el grosor de la encía de modo que al colocar todo el segmento móvil en dirección apical al segmento hendido, la anchura de la zona no se ha transformado y su anchura se ha efectivamente duplicado. El uso de este colgajo se reserva para injertos de tejido pediculado e injerto gingival.

#### VENTAJAS

Algunas partes de la lámina propia y periostio van a encontrarse sobre placa cortical ósea y no presentan trastornos al levantar el colgajo de modo que se pro-

tege, contra pérdida ósea y posible exposición radicular. Otra ventaja consiste en colocar el colgajo nuevamente en posición más apical y se puede estabilizar con suturas en la lámina propia.

### DESVENTAJAS

- No se puede ver tejido marginal debido al tejido que cubre la zona y puede no descubrirse cualquier defecto óseo.

- La cicatrización de la encía produce márgenes gruesos e irregulares y generalmente hay necesidad de gingivoplastia de bisel externo para corregirlos.

En ciertas ocasiones se emplea este colgajo en procedimientos mucogingivales habituales para llegar al cierre total o parcial de la encía.

Esta técnica consiste en que el extremo mucoso de la incisión vertical, se introduce en sentido vertical, o en sentido horizontal, y se usan hojas para bisturí en el tejido areolar laxo.

Se adelgaza el tejido para hacer colgajo dividido o de espesor parcial, esta incisión vertical no debe penetrar hasta hueso, se quitan los cálculos y se alisan las superficies radiculares. El contorno del margen gingival debe dejarse regular y si no esta regular y aceptable se corta con tijeras para encía, se pone el colgajo

en su lugar se sutura y se aplica el apósito quirúrgico.

#### COLGAJO PEDICULADO USADO COMO INJERTO

Este método se emplea frecuentemente en la cirugía plástica y reconstructiva, es un colgajo de tejido unido al lugar de origen por medio de un tallo.

La supervivencia de un tejido que ha sido separado de su sitio original esta a expensas del intercambio de líquidos. Por lo tanto el injerto libre reaccionará favorablemente al estar en un lecho vascularizado proporcionándole por medio de difusión ese intercambio de líquidos con los requerimientos mínimos de metabolitos y productos de desecho. Las exigencias de un injerto pediculado consisten en un lecho vasuclarizado cuidadosamente preparado.

Pero si este lecho falta o es defectuoso aquí indudablemente que el injerto pediculado es útil debido a que por medio del tallo conector se le proporciona al injerto las necesidades circulatorias. A lo anterior se le considera una ventaja y también podemos mencionar a las desventajas que consisten en la limitación de movilidad que presenta el colgajo pediculado, siendo así que el sitio receptor no puede ser muy alejado del sitio donador y esto provocará limitaciones de uso de este colgajo.

Su indicación es cuando hay necesidad de cu-

brir denudaciones radiculares con encía adherida. El injerto libre sobre raíces denudadas van a depender de un lecho extenso de modo que los requerimientos circulatorios sean cubiertos por difusión sobre un espacio a corta distancia de cada lado de la resección. El diente que necesita injerto se encuentra al lado del sitio donador. Generalmente los casos requieren injertos si están adyacentes a zonas desdentadas de longitud variable. Si la zona desdentada tiene la suficiente encía en su aspecto labial para satisfacer los requerimientos clínicos.

Se puede realizar el diseño del colgajo pediculado empezando la incisión cerca o en la cresta del reborde alveolar. Pero algunas zonas desdentadas no poseen suficiente mucosa masticatoria queratinizada en el aspecto labial. Los injertos para estas zonas deben ser tomados por incisión desde lingual del reborde alveolar continuando sobre las crestas y en dirección apical sobre el aspecto labial al aproximarse al fondo vestibular.

Al formar el diseño debemos tomar en cuenta que deben hacerse intentos por levantar y movilizar el colgajo el gira en sentido distal ó mesial según el caso. También deben tomarse en cuenta que el tallo del pedículo no debe ser muy estrecho ya que en él depende del éxito, del injerto. Los pedículos de grosor total pueden llegar a tolerar fácilmente un tallo delgado que los pedículos de

grosor parcial. Se debe cuidar de no estrangular el tallo del pedículo, pues de lo contrario podemos provocar necrosis del colgajo al provocar limitación de la circulación al injerto.

Otro factor importante es la longitud adecuada, tomando en cuenta que al girar el pedículo, la dimensión lineal vertical aparentemente adecuada se va a cortar al girar a la posición diagonal. Para obtener una longitud adecuada se logrará por medio del establecimiento de la base del colgajo directamente en sentido apical a la zona deficiente. Es fácil llevar a la rotación y poco probable que se presente acortamiento en la longitud.

Se coloca el pedículo sobre la raíz expuesta y el lecho vascular adyacente, el injerto se pone a unos milímetros en dirección coronaria a la unión amelocementaria. Para suturar es suficiente con dos puntos a cada lado de la fisura. Una susutra de suspensión cervical alrededor del cuello del diente y con sólo eso se puede sostener el colgajo en su lugar sobre la raíz.

Se puede o no emplear un aposito postoperatorio, tomando en cuenta la estabilidad que dieron la suturas. Estas suturas se retiran después de 9 ó 10 días postoperatorios. No deben retirarse las suturas muy pronto, ya que de no estar bien estabilizado el injerto se pueden retrasar un poco la cicatrización.

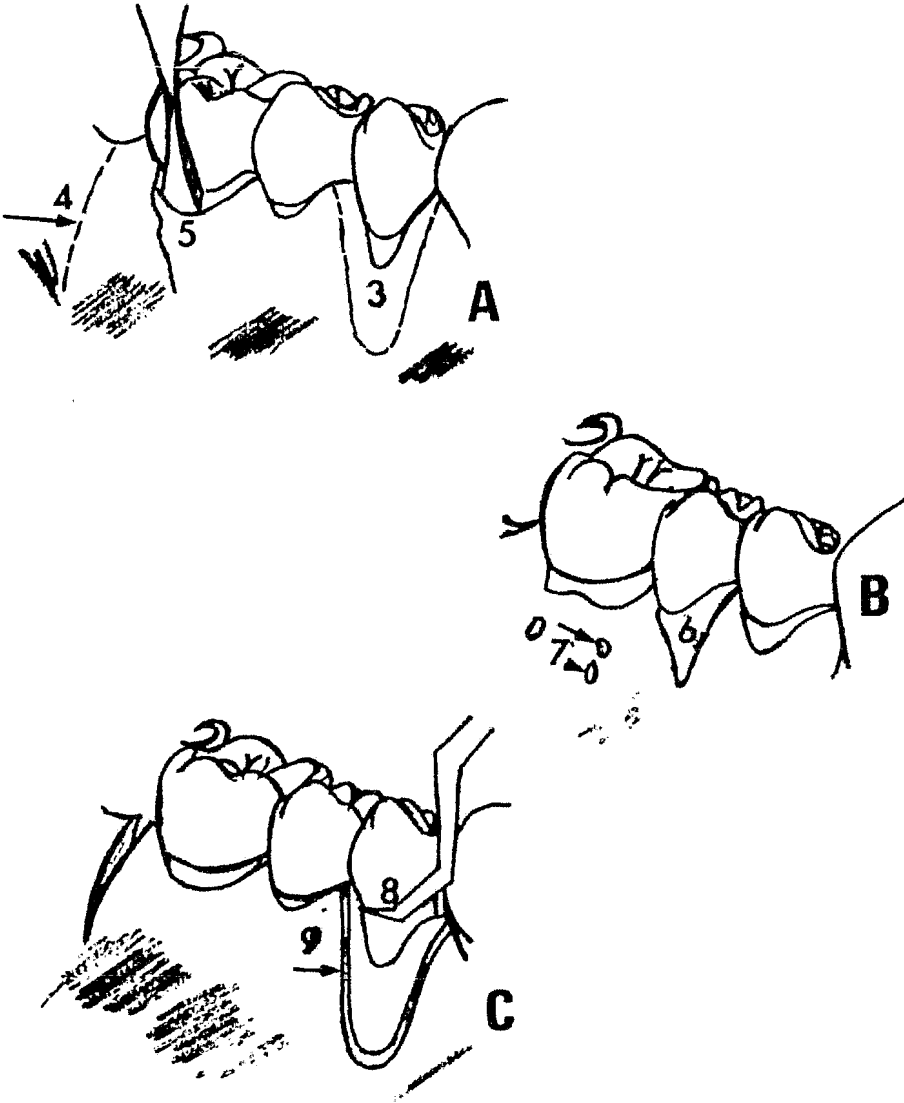
### COLGAJO DESPLAZADO LATERALMENTE

Podemos corregir una resección gingival en un diente por medio de movilización del tejido adyacente cubriendo el proceso sobre dos ó tres dientes y delizandolo en forma lateral sobre el defecto. Al examen y sondaje se revela resección gingival o bolsas supræóseas en la superficie radicular vestibular del diente, de un sólo diente. El defecto resección gingival se relaciona con un anormal tensión provocada por un frenillo probablemente. El colgajo deslizado lateralmente es un injerto o colgajo pediculado pero con base amplia. (Ver Figura No. 3).

Aquí es necesario tener una placa labial de hueso sana y adecuado sobre los dientes que serán involucrados en el colgajo. Al elaborar el diseño de éste va a quedarnos placa de hueso sobre la raíz expuesta, esto por el desplazamiento. Este colgajo posee aplicación limitada a causa de que se deben cumplir requisitos específicos en la zona dadora adyacente. Estos son complicados por las restricciones de la zona dadora y el tamaño y movilidad del colgajo.

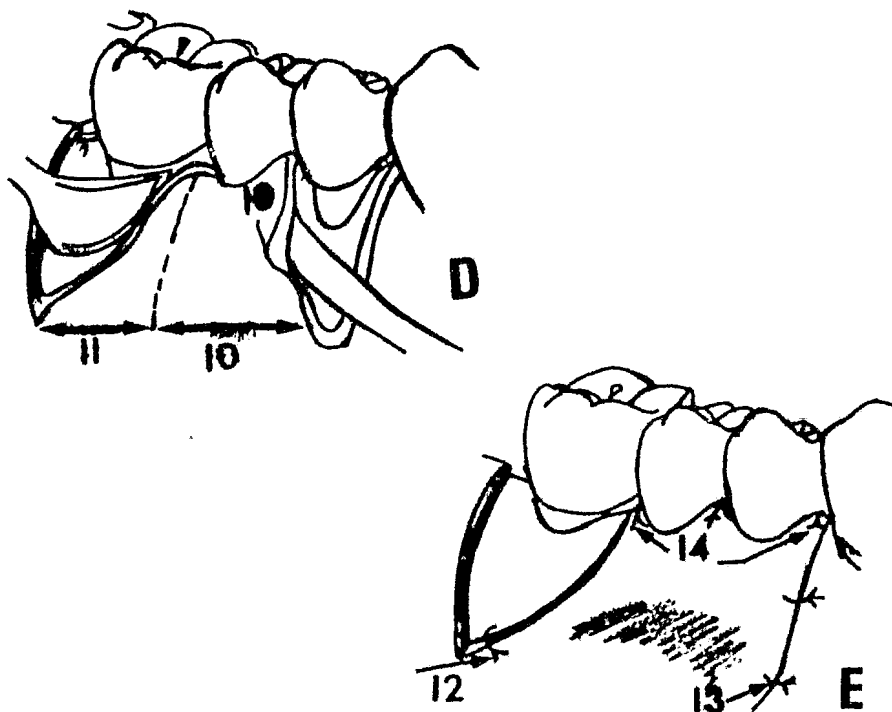
Los colgajos pediculados son más exitosos sobre resección gingivales que los injertos gingivales libres. Pero como siempre y como todo son invulnerables a un fracaso.

FIGURA No. 3



- A. Efectuar gingivectomía en forma de cuña para eliminar la bolsa que se sondeó (3) la encía de los dientes vecinos se usará como autoinjerto o injerto pediculado (4), se hace insición vertical distal a una distancia de 2 dientes de la zona receptora llevándola desde margen gingival a la zona receptora llevándola desde margen gingival a mucosa alveolar (5).
- B. Explorar tejido subyacente para detectar deshisencia óseas y fenestaciones.
- C. Raspar la superficie radicular (8), la insición vertical mesial debe estar sobre base ósea sana (9).

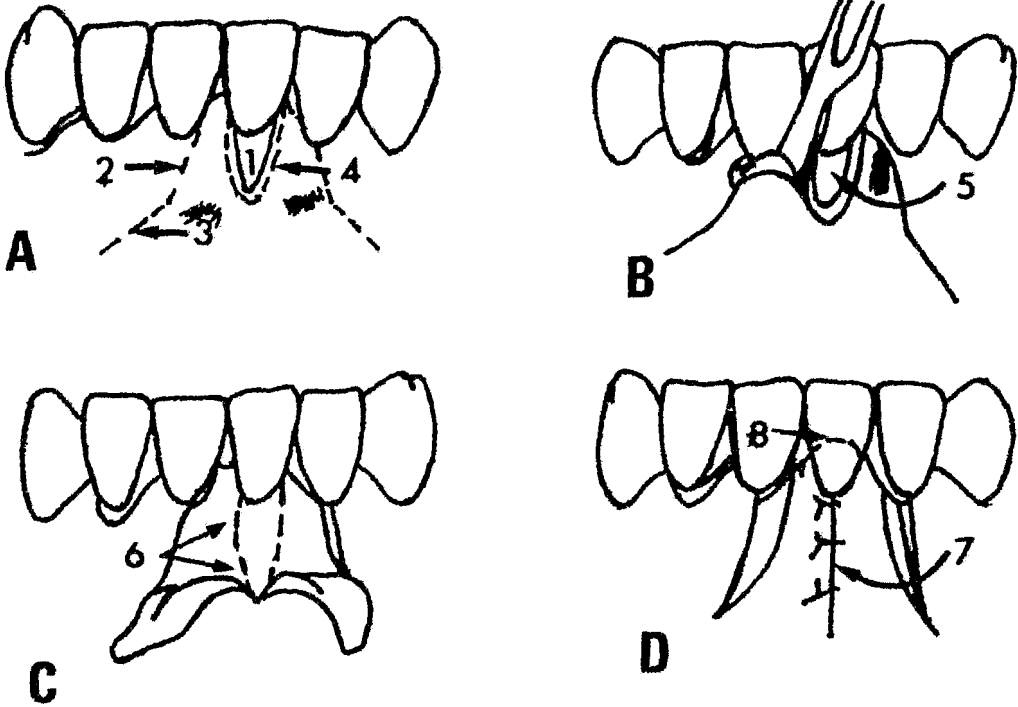
FIGURA No. 3



- D. Levantar colgajo de espesor total adyacentes a la zona receptora (10) el resto del colgajo se hace con disección parcial en la zona dadora para dejar una capa perióstica sobre hueso expuesto (11).
- E. Desplazar el colgajo y saturar el colgajo en la incisión MV con sutura interrumpida primero en la base vestibular (12) y llenando hacia la corona (13) se tensiona el colgajo a la superficie dentaria vestibular por suturas circunferenciales ó suspensorias.



FIGURA No. 4



INJERTO DE DOBLE PÁPILA

- A) Se raspa la superficie radicular o zona receptora (1) se hacen insicciones oblicuas a lo largo de caras mesiales de los dientes adyacentes (2) extendiendo las insicciones hasta la mucosa en direcci3n en que se -- moveran las p3pilas (3) se hace insicci3n en zona receptora (4).
- B) Se efectúa disecci3n aguda de la insicci3n gingival - de cada p3pila de su periostio (5).
- C) La disecci3n va de margen gingival a base de la in-- sicci3n (6).
- D) Suturar el colgajo en la l3nea media, as3 se forma - el colgajo doble p3pila (7) fijar el colgajo sobre la corona por medio de sutura suspensoria alrededor del cuello del diente (8).

Técnica consiste en lo siguiente, primero usar anestecia regional o infiltrativa, se debe evitar infiltración en el colgajo a modo de no afectar el aporte sanguíneo o distención innecesario de los tejidos.

Se hace corte de 1 ó 2 mm de encía marginal adyacente a la resección. La incisión se extiende a apical hasta vestibular donde se puede conseguir movilidad. se hace una incisión vertical liberadora, se hace injerto de grosor parcial mediante incisión desde la lámina propia y el colgajo de grosor parcial por disección roma desde la placa labial del hueso. Se hace el colgajo deslizante lateral se mueve al lado necesario y en proporción equivalente a la dimensión de un diente, así la línea proximal de la incisión se puede aproximar al margen remanente que limita la resección. La línea de unión vamos a fijarlas por medio de suturas interrumpidas a modo que el colgajo vaya lateralmente hasta cubrir la raíz desnuda. En caso de que haya necesidad de mayor estabilización se deben poner suturas estabilizadoras (un punto de suspensión o en el resto de la pápila interproximal) posteriormente se presiona con una torunda por 5 ó 6 minutos para que la sangre extravasada no se acumule bajo el injerto.

Se aplica el aposito y posteriormente se retiran la suturas transcurridos de 7 a 10 días postoperatorios. Se debe explorar el tejido adyacente al defecto a

modo de detectar la presencia de posibles deshicencias óseas o fenestaciones, es necesario conocer este dato para evitar secuelas inesperadas y desagradables de resección en la zona dadora. Si existiera se debe diseñar un injerto, dependiendo del criterio del clínico, o bien llegar a la conclusión de que en ese caso no es indicado, debido al riesgo que implica el provocar resección de la zona dadora, tomando en cuenta que las incisiones deben ir en base ósea sana.

#### COLGAJO DE DOBLE PAPILA

Este colgajo se encuentra indicado para cubrir una raíz denudada debido a resección gingival. Este método es útil si hay suficiente tejido gingival en la pápila interproximal, aún cuando una porción gingival se encuentre sobre superficies faciales medias de los dientes contiguos ó se piense en deshicencias óseas bajo la encía. Aquí se usan las pápilas de los lados de la raíz denudada, estas serán tejido donador, se puede hacer de grosor total o bien de parcial, ambas tienen posibilidades de éxito, pero el de grosor total posee más posibilidades de éxito.

Este injerto es difícil ya que ambos colgajos deben ser aproximados y suturados sobre la raíz denudada. (Ver Figura No. 4).

Es importante esta aproximación debido a que un fracaso se encuentra en la línea de sutura. Un fracaso se manifiesta como una fisura la que posteriormente destruye

el injerto totalmente, la pérdida ósea no es muy considerable.

El procedimiento no es difícil y la distancia que ha de recorrer un pedículo o colgajo es mínima. Estabilizamos el colgajo y ponemos el aposito para inmovilizar. Las suturas están por 7 ó 10 días postoperatorios.

### M E T O D O

Se alisa la zona quirúrgica y se limpia con solución antiséptica, se aplica anestesia regional (no aplicar anestesia local para evitar alteraciones sanguíneas a el pedículo, la anestesia infiltrativa se hace en zonas circundantes y no el colgajo donador, se raspa la raíz donadora (receptora) se hacen incisiones oblicuas en caras mesiales de dientes adyacentes, la incisión va a periostio y mucosa alveolar. Se extiende la hendidura lateral a la mucosa en dirección a donde se moverán las pápilas.

La incisión en V delinea la grieta, el colgajo de doble pápila se hace al suturar los dos colgajos en la línea media. Se fija el colgajo sobre la corona por debajo del centro del diente y arriba de la unión amelocementaria por una sutura suspensoria alrededor del cuello del diente. Las zonas dadoras estan cubiertas por periostio y posteriormente se aplica el aposito.

### INJERTO PEDICULADO DE LA ZONA DESDENTADA

Esta indicada cuando existe raíz desnuda

y adyacente a la zona desdentada.

Se efectúa una incisión inicial en la zona dadora para obtener el injerto la que se efectúa en forma de ondulación haciendo una incisión vertical y liberadora, el colgajo será de espesor total, o sea incluyendo periostio igual que en el colgajo desplazado lateralmente . La porción distal debe ser de espesor parcial.

Se raspa el diente y se retira la cuña mucosa, el periostio cubre el hueso, en la zona dadora, se desplaza el tejido horizontalmente y se sutura con puntos aislados, el colgajo se sutura a periostio en la zona dadora en la zona vestibular. Se adapta el colgajo por presión con una gasa mojada a modo de extraer coagulos y así formar cicatrización de una sola intención al provocar una adherencia. Posteriormente se aplica el aposito.

#### INJERTO GINGIVAL AUTOGENO LIBRE

El injerto gingival autógeno libre se ha convertido en el procedimiento más usual para inducir a una encia nueva.

Desde el inicio el injerto es fácil en su realización y su aplicación se ha incrementado paulatinamente. El injerto y la técnica se ha mejorado y refinado, los injertos primero eran gruesos, pequeños y muy suturados y estabilizados, posteriormente los injertos se han hecho más

delgados y más grandes mesiodistalmente y su fijación es sólo en la porción de la cresta, con alguna sutura ocasional para estabilizar en los margenes verticales y en comparación con los primeros injertos en donde se aplicaban suturas apicales actualmente son muy ocasionales. El coagulo de fibrina dá la estabilidad necesaria. Existe un peligro de fracaso cuando se forma un espacio entre el injerto y su lecho propiciando una barrera a la difusión de metabolitos muy crítica para la supervivencia del injerto.

Por lo tanto sólo se aplica sutura superior o en la cresta y marginales, el injerto es suspendido o colgado de las suturas.

Al presionar suavemente por un lapso de 5 ó 6 minutos contra el lecho por medio de una gasa húmeda se forma el coágulo inicial y se provoca una adhesión dando fijación al coágulo en su lecho.

#### PREPARACION DEL LECHO PARA EL INJERTO

El lecho es el sitio receptor, es importante y sus preparaciones delimitan tamaño y forma del injerto.

Es importante que los restos de la lámina propia y periostio se recorten hasta ser delgados. Se cortan con tijeras finas, tijeras de tenotomía o con pinzas.

### INCISION INICIAL

Se realiza con hoja para bisturí Bard Parker No. 15 ó 10A. Se abre la encía marginal más allá de la longitud proyectada del injerto.

El objetivo es extender y aumentar la zona de la encía y por lo tanto la banda preoperatoria es angosta. La incisión que va desde encía será poco profunda antes de avanzar la línea mucogingival.

De esta línea apical sólo se separará mucosa de periostio subyacente. Se obtiene buena profundidad, aproximadamente una y media longitud del injerto en dirección apical (exceptuando frenillo), las fibras elásticas de la mucosa alveolar provoca retracción de la zona si esta larga en dirección mesiodistal para delimitarlo.

### RECORTE DEL LECHO

El lecho obtenido sin recortes tendrá numerosos girones y trocitos de tejido y sangrará fácilmente. Se recorta eso con tijeras reduciendo la superficie teniendo así un lecho para el injerto, se hace mayor adelgazamiento de los tejidos del lecho hasta un punto antes de las perforaciones exponiendo áreas de placa labial.

Es importante el adelgazamiento de periostio y retirar girones de lámina propia debido a que algunos injertos que al parecer tenían éxito después de la madura-

ción de los tejidos pero la encía nueva indicada era móvil, y por ejemplo si se necesitaba arriba un colgajo formado por uno de los injertos móviles, la incisión marginal liberará todo el colgajo. Por lo tanto no había inserción por medio de fibras de Sharpey de la encía a la placa labial del hueso subyacente. Por un cuidadoso adelgazamiento del lecho deja una base con capacidad para el intercambio de líquidos con el injerto superpuesto, más no lo suficiente para evitar resorción de placa labial subyacente.

Se adaptará a la incisión de un nuevo aparato de fibras de Sharpey. Los lechos delgados de injertos inmóvil son adheridos firmemente.

#### ELECCION DEL SITIO DONADOR

Los injertos gingivales autógenos libres son obtenidos de la mucosa palatina. El paladar es abundante respecto a tejido queratinizado además de ser útil para trasplantar su tejido a los márgenes alveolares. De la encía bucal difícilmente funciona, como material para injerto. A diferencia del paladar que es una zona amplia para autoinjertos y es zona grande para obtener injertos de gran tamaño.

El esbozo es el requerimiento más fácil de satisfacer en cuanto a diseño. El uso de papel de estaño como molde es casi universal. Ya que el lecho se ha preparado y se ha controlado el sangrado, el esbozo del injerto



se realiza en papel de estaño, el molde de papel de estaño se corta bastante amplio, así que al probarlo se reduzca el papel de estaño. Se anestecia paladar y una vez obtenido el molde se coloca sobre paladar cerca del margen gingival (sin estar en contacto), se señala sobre paladar con hoja Bard Parker No. 15, marcando los límites del injerto. Si el injerto es grande y rebasa las dimensiones del paladar sin tocar rugas y paladar blando, se puede cortar el papel de estaño en forma longitudinal a la mitad y añadir la mitad a la otra así el contorno marcado será dos veces más ancho y la mitad de largo.

El injerto se corta a la mitad en dirección anteroposterior igual que como se colocó el papel, las dos piezas del receptor, se suturan como dos injertos adyacentes.

Se puede dejar un pequeño istmo de mucosa palatina más no afectada (aproximadamente 2 mm) entre las dos mitades del injerto la cicatrización del sitio donador palatino amplio es más rápida, que si fuera con una gran herida superficial en forma cuadrada.

La resección del injerto requiere de gran paciencia se debe tratar de efectuar incisión homogénea del injerto, de aproximadamente dos milímetros, entre las dos mitades del injerto la cicatrización del sitio donador palatino amplio es más rápida que si fuera con una gran herida superficial en forma cuadrada.

La resección del injerto requiere de gran paciencia, se debe tratar de efectuar insición homogénea del injerto, de aproximadamente 1 mm de espesor ó menos en toda su extensión. La superficie que haya sido cortada en forma dispareja debe ser alisada y regularizada después que se ha liberado del sitio donador. Un adelgazamiento descuidado puede provocar perforaciones, lo que es una mala técnica aunque no por ésto se diga que el injerto ha fracasado. El injerto en zonas gruesas y abultadas tiene células adiposas fácilmente identificables por el color amarillento, esta se deben retirar y el injerto nivelado por medio de tijeras o bisturí. Se puede efectuar adelgazamiento con hoja para bisturí Bard-Parker No. 16 o bisturí Kirkland No. 15.

Si al hacer la incisión palatina inadecuada se efectúa un adelgazamiento muy profundo se puede afectar uno de los vasos de la circulación palatina, en especial el borde anterior del injerto, donde es difícil de controlar el sangrado. Esto puede ocurrir en días postoperatorios.

El injerto recién obtenido se puede colocar sobre una gasa húmeda con suero fisiológico, éste tejido se observará en suficiente luz para encontrar y eliminar células adiposas o irregularidades.

Una vez que el tejido cortado esté listo y el lecho listo para recibir el injerto se procede a pasar al siguiente paso, que es colocación y sutura del injerto.

El injerto se puede colocar en el lecho en posición en la que será suturado. Es conveniente previa sutura del injerto efectuar unos orificios con la aguja ya que estos son visibles y será más fácil elaborar la sutura.

Se debe usar agujas finas, por ejemplo cardiovasculares o bien oftálmicas grandes, usando hilo para sutura de 5 ceros. Debemos tener cuidado de no usar agujas cortantes ya que se puede correr el riesgo de cortar el injerto perforándolo desde la punsión de la guja hasta el margen del injerto.

La sutura sólo requiere fijación en el margen coronario, no se deben suturar margenes verticales debido a que se puede provocar en el centro del injerto que se despegue del lecho y el espacio intermedio se lleve de sangre extravasada.

Algunos operadores han logrado realizar injertos tan delgados que se pueden fijar sólo por medio del coágulo de fibrina, eliminando la sutura. Con respecto al uso del aposito es variable ya que depende del criterio del operador.

Los que apoyan el no uso de aposito dicen que éste no contribuye ó muy poco lo hace en la evolución del injerto, además de dificultar la limpieza de la zona con cepillo e hilo dental.

Los cuidados postoperatorios son relativamente sencillos, referente al injerto. Se elimina la sutura en caso de usarla a los 9 ó 10 días postoperatorios. Posteriormente ya no se usa aposito. En el sitio del injerto no se encuentra ninguna molestia, ni dolor, en comparación con el sitio donador en donde se puede presentar dolor y sangrado postoperatorio.

Cuando el injerto es grande es conveniente el uso de protector palatino el que fácilmente se puede fabricar por medio de acrílico autopolimerizable, sin ser necesario el uso de ganchos o de aparatos de retención, sólo será necesario un ajuste sobre los contornos palatinos de los dientes.

Estos protectores palatinos son útiles para controlar dolor y sangrado hasta que este avanzada la cicatrización.

Su uso se encuentra más indicado cuando son grandes las zonas del injerto y se encuentran expuestas a la acción de la lengua y fricción del alimento.

Con respecto al injerto éste cicatrizará y madurará progresivamente semana tras semana.

Después de tres meses se considera que la cicatrización es total en su superficie externa, pero la cicatrización total se encuentra pasados los 4 meses.

No se puede decir que el injerto tuvo éxito hasta que esté definitivamente ligado a la placa ósea subyacente. Por ejemplo cuando los injertos parecen haber tenido éxito, resulta que estos tienen movilidad, o bien cuando se trata de un injerto grueso se puede ocasionar un encogimiento del colgajo gingival libre autógeno.

Los injertos delgados son mejores en este aspecto. Un margen mal recortado en zona periférica del lecho puede provocar un borde rojo brillante que se debe a la mucosa alveolar que se interpone entre encía vieja y nueva. El biselado del margen del lecho en especial la porción gingival el cuidado y la extensión que se ponga permitirá un ligero trasplante del margen del injerto y en este modo se evita la línea roja de separación.

Por lo tanto y con todo lo anterior se puede decir que no es una técnica difícil, sino de fácil dominación y un índice de éxito realmente elevado. Estos injertos en ocasiones se emplean en áreas y situaciones en las que no existe mucha probabilidad de éxito y éste se llegase a obtener el resultado se debe tomar como poco común y debido a factores aún desconocidos. Lo que estimula a incrementar el esfuerzo por ampliar los horizontes clínicos por medio de la investigación, para llegar a comprender mejor los factores aún no conocidos hasta el momento.

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

En nuestros días, las enfermedades parodontales afectan a gran número de personas, especialmente la parodontitis, y no es raro encontrar en nuestra práctica diaria, que afecta tanto a adultos como a pacientes jóvenes; también se encuentra que se carece totalmente de hábitos higiénicos bucales y que el paciente no asiste al dentista con frecuencia o tal vez nunca haya asistido.

Existe poca difusión en los medios socio-económicos para la prevención de esta enfermedad, para aquéllos que no la padecen y de su tratamiento para aquéllos que la tienen presente.

Es indudable que si se tuvieran hábitos higiénicos y se asistiera al dentista, la incidencia de esta afección disminuiría notable y considerablemente. Tomando en cuenta que es de larga duración, si se sometiera a tratamiento antes de llegar a casos severos, sería un gran logro y los casos presentes serían pocos.

Ni aún la caries que es bien conocida, tiene un porcentaje de pérdida dentaria tan elevado como lo ha llegado a tener la parodontitis.

Basándose en el gran número de pérdida dental, destrucción ósea y lesiones del parodonto, se dice que la parodontitis es una enfermedad actual de graves consecuencias y su tratamiento va desde lo convencional hasta tratamientos quirúrgicos.

## BIBLIOGRAFIA

- Carranza Fermin A. "PERIODONCIA" Patología de las enfermedades parodontales. Mundi, Argentina, 1978.
- Glickman Irving, "PARIODONTOLOGIA CLINICA" Tr Dra. Marina Beatriz de Grandi, 4a. Ed. Ed. Interamericana, México, 1977.
- Ham "HISTOLOGIA Y EMBRIOLOGIA"
- Jawetz Ennest "MANUAL DE MICROBIOLOGIA MEDICA" 7a. Ed. Manual Moderno, México, 1977.
- Legarreta Reynoso Luis, "CLINICA DE PARODONCIA" Prensa Médica Mexicana, México, 1967.
- Orban Balint, "PERIODONCIA", 1a. Ed. Ed. Interamericana.
- Page RC; Engel LD; Marayanan AS. "CHRONIC INFLAMATORY GINGIVAL AND PERIODONTAL DISEASE" J. American Dental Assoc. 240 (6), 1978.
- Pawlak Elizabeth; Philip Hoag. "CONCEPTOS ESENCIALES DE PERIODONCIA"
- Ramfjord SP; Knowles JW; Nissle; Shick RA; Burgett "LONGITUDINAL STUDY OF PERIODONTAL THERAPY" J. Periodontal, Febrero 1973; 44 (2).
- Schluger Saul; Roy C. Page; Ralph A Yuodelis, "ENFERMEDAD PERIODONTAL" Tr. Dr. José Luis García Martínez. 1a. Ed. Compañía Editorial Continental, México, 1981.
- Simring Marvin; Howard L. Ward. "MANUAL OF CLINICAL PERIODONTICS"

- Stone Stephen y Paul J. Kalis; "PERIODONTOLOGIA CLINICA", Ed. Interamericana, México, 1978.