



24
169

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS PROFESIONALES
IZTACALA
ESCUELA DE ODONTOLOGIA

TESIS DONADA POR
D. G. B. - UNAM
Parodonto en Enfermedad

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE :

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A :

CASTOR RAMON LOPEZ LUGO

SAN JUAN IZTACALA, EDD. DE MEXICO

1979



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

I N D I C E

- TEMA No. I ANATOMIA E HISTOLOGIA DEL PARODONTO.
- TEMA No. II INFLAMACION.
- TEMA No. III ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD GINGIVAL Y PERIODONTAL.
- TEMA No. IV CLASIFICACION DE LA ENFERMEDAD GINGIVAL Y PERIODONTAL.
- TEMA No. V HISTORIA CLINICA.
- TEMA No. VI BOLSA PERIODONTAL.
- TEMA No. VII PERDIDA OSEA EN LA ENFERMEDAD PERIODONTAL.
- TEMA No. VIII LESIONES DE FURCACIONES.
- TEMA No. IX ABSCESO PERIODONTAL.
- TEMA No. X MIGRACION PATOLOGICA Y MOVILIDAD DENTARIA.
- TEMA No. XI ENFERMEDAD GINGIVAL Y PERIODONTAL EN NIÑOS.
- TEMA No. XII EPIDEMIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD GINGIVAL Y PERIODONTAL.

P R O L O G O

Una de las ramas más importantes en el campo - de la Odontología es la Periodoncia, que a alcanzado una resonada importancia dentro del mismo.

Diversos estudios Paleontologicos nos dicen -- que el hombre de épocas prehistoricas a estado expuesto- a la enfermedad Periodontal. Así mismo diversos documen- tos históricos antiguos rebelan el conocimiento de dicha enfermedad.

Los datos más antiguos que tenemos acerca del- estudio del Periodonto, datan desde los Egipcios hace -- 4000 años A.C. Nos dicen que era una enfermedad muy fre- cuente en ellos, ya que en sus cuerpos embalsamados se - comprueban de la existencia de la enfermedad periodontal.

En nuestros días la ciencia a alcanzado un - - gran adelanto en el estudio de la Periodoncia, lo cual - da un conocimiento tanto teórico como práctico mucho ma- yor al de años atras, acerca de las multiples enfermeda- des que dañan al Periodonto; teniendo en cuenta que este es un tejido de protección y sostén del diente por lo -- cual nos daremos cuenta de su importancia en el campo -- Odontológico por lo tanto nos dará la integridad de la - cavidad bucal, como la estética del paciente.

Teniendo en cuenta de la variedad de enfermeda- des que atacan al periodonto y en ocasiones llegan a le- sionar muy severamente al hueso alveolar llegando a de-- sencadenarse situaciones muy desfavorables para la buena salud del periodonto y de nuestro paciente.

De manera que se tratará de explicar desde el- punto de vista, Anatómico, Histopatológico, tanto como - la Etiología de la enfermedad Periodontal.

Así mismo se tratará de explicar los grados de inflamación que se originan a causa de las diferentes enfermedades Periodontales.

Para tener un diagnóstico y un tratamiento adecuado a las diferentes enfermedades que dañan al perio--donto, es necesario elaborar una historia clínica acorta da tanto como general como dental, ya que algunas enfermedades generales pueden ocasionar trastornos en el pe--riodonto tal en el caso de la leucemia e intoxicaciones--metálicas.

De manera que formularemos un diagnóstico preciso para llegar hacer un tratamiento adecuado a la en--fermedad que fuese, así tendremos un éxito irrevocable - para el bienestar del periodonto y buena salud de nues--tro paciente que se nos redituará tal éxito en nuestra - persona.

El fin que persigue esta tesis es tener un co--nocimiento de la variedad de enfermedades Periodontales--que nos va a permitir conocer a fondo los problemas y --consecuencias de las enfermedades Periodontales tales co--mo. Absceso periapical, absceso periodontal, las dife--rentes clasificaciones de las bolsas periodontales. Di--chas enfermedades nos ocasionan unas muy severas lesio--nes en el hueso alveolar, hasta el grado de llegar a una movilidad dentaria irreversibile.

Actualmente, la preocupación principal está dirigida a la prevensión de la enfermedad Periodontal, co--sa posible en gran medida. Al no estar ya ubicada den--tro de las limitaciones de una rama especializada de la--Odontología, y la Periodoncia se ha convertido en una filosofía en que se basa toda práctica Odontológica.

C A P I T U L O I

ANATOMIA E HISTOLOGIA DEL PERIODONTO

Para tener un conocimiento de las enfermedades periodontales es necesario conocer las características - clínicas, microscópicas e histológicas normales del periodonto, como también las partes de que está compuesto.

Las principales partes del periodonto, las podemos clasificar en: ENCIA, LIGAMENTO PERIODONTAL, CEMENTO Y HUESO ALVEOLAR.

CARACTERISTICAS NORMALES DE LA ENCIA

Encía es aquella parte de la membrana bucal -- que cubre a los procesos alveolares de los maxilares y -- rodea a los cuellos de los dientes.

La encía se divide en tres áreas que son: EN-- CIA MARGINAL (encía libre), ENCIA INSERTADA, ENCIA INTER PROXIMAL (encía interdientaria).

ENCIA MARGINAL

Es la encía libre que rodea a los dientes a mo do de collar y se halla demarcando la encía insertada ad yacente por una depresión lineal poco profunda llamada - surco marginal, forma la parte blanda del surco gingival.

Esta encía puede ser separada de la superficie dentaria mediante una sonda roma o con la jeringa de -- aire. Al espacio que queda entre la pared interna de la encía y la superficie del diente se le denomina SURCO -- GINGIVAL.

La coloración normal de la encía puede ser de un rosa coral a un rosa brillante, puede cambiar de coloración, dependiendo de varios factores como:

- a) El grado de inflamación.
- b) El grado de queratinización.
- c) Esta en relación al color de la piel (melanina).
- d) Presencia de Células con pigmentación.

ENCIA INSERTADA

La encía insertada se continúa con la encía marginal. Es firme, resilente y está estrechamente unida al cemento y hueso alveolar. El aspecto vestibular de la encía insertada se extiende hasta la mucosa alveolar relativamente laxa y movable, de la que la separa la línea mucogingival. El ancho de la encía insertada en el sector vestibular y en diferentes zonas de la boca, varía de menos de 1 mm. a 9 mm. En la cara lingual del maxilar inferior 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, igualmente firme y resilente. A veces, se usan las denominaciones encía cementaria y encía alveolar para designar las diferentes porciones de la encía insertada según sean sus áreas de inserción.

El color de la encía insertada es de un rosa coral, puede cambiar de coloración dependiente de los factores ya mencionados en la encía marginal.

La separación clínica de la encía insertada y la encía alveolar esta dada por la línea gingival o unión mucogingival.

ENCIA INTERDENTARIA.

La encía interdientaria ocupa el nicho gingival que es el espacio interproximal situado debajo de la - - área de contacto dentario. Consta de dos papilas, una - vestibular y otra lingual y el Col o COLLADO. Este último es una depresión parecida a un valle que conecta a - las papilas y se adapta a la forma del área de contacto-interproximal. Se encuentra de canino hacia atrás, cuando hay diastemas desaparece, al igual que con extracciones.

Cada papila interdientaria es piramidal; la superficie exterior es afilada hacia el área de contacto - interproximal y las superficies mesiales y distales son levemente cóncavas.

Los bordes laterales y el extremo de la papila interdientaria está formado por una continuación de la encía marginal de los dientes vecinos, la parte media se compone de encía insertada.

CARACTERISTICAS MICROSCOPICAS NORMALES DE LA ENCIA MARGINAL (Encía libre)

La encía marginal consta de un núcleo central de tejido conectivo cubierto de epitelio escamoso estratificado. El epitelio de la cresta y de la superficie - externa de la encía marginal es queratinizado, paraqueratinizado o de los dos tipos, contienen prolongaciones epiteliales prominentes y se continúa con el epitelio de la encía insertada.

El tejido conectivo de la encía marginal es - densamente colágeno y contiene un sistema importante de haces de fibras tienen la función de: Mantener a la encía marginal firmemente adosada contra el diente, para - proporcionar la rigidez necesaria para soportar las fuerzas de masticación sin ser separadas de la superficie - dentaria y unir la encía marginal libre con el cemento -

de la raíz y la encía insertada adyacente. Las fibras -gingivales se disponen en tres grupos que son: GINGIVO--DENTALES, CIRCULARES Y TRANCEPTALES.

GRUPO GINGIVODENTALES.- Estas fibras son de -- las superficies vestibulares, lingual e interproximal. - Se hallan incluidas en el cemento inmediatamente debajo del epitelio en la base del surco gingival. En la super- ficie vestibular y lingual se proyectan desde el cemento, en forma de abanico, hacia la cresta y la superficie ex- terna de la encía marginal y termina cerca del epitelio. También se extiende sobre la cara externa del periostio- del hueso alveolar vestibular y lingual y termina en la- encía insertada o se une con el periostio. En la zona - interproximal, las fibras gingivodentales se extiende -- hacia la cresta de la encía interdientaria.

GRUPO CIRCULARES.- Estas fibras corren a tra-- ves de tejido conectivo de la encía marginal e interdenta- ria y rodea en forma de anillo.

GRUPO TRANCEPTALES.- Están situadas interproxi- malmente las fibras transeptales forman haces horizonta- les que se extienden entre el cemento del diente vecino, en los cuales se hallan incluidas. Están situadas en el área del epitelio de la base del surco gingival y la - - cresta del hueso interdentario, y a veces se les clasifi- ca con las principales del ligamento periodontal.

La encía clínicamente sana casi siempre se ha- llan focos pequeños de plasmocitos y linfocitos en el te- jido conectivo cerca de la base del surco.

Esta encía marginal tiene mastocitos, que es-- tán distribuidos por todo el organismo, pero principal-- mente están en el tejido conectivo de la mucosa bucal y- la encía. Contiene una variedad de sustancias biológica- mente activas como: Histamina, Enzimas, Proteolíticas, -

Estereolíticas, sustancias de reacción lenta y lipolecitinas que pueden intervenir en la generación y evolución de la inflamación gingival, y heparina que es un factor de la reabsorción ósea. Otros productos como la serotonina, ácidos grasos no saturados y la B-Glucoronidasa son de menos importancia, mientras que la función del ácido ascórbico de los mastocitos y de la fosfatasa no está clara.

Con la inflamación gingival crónica los mastocitos suelen aumentar, excepto en áreas de inflamación leucocitaria densa y úlceras. Al estimular, la respuesta inflamatoria, las sustancias químicas de los mastocitos pueden elevar la resistencia local a agentes lesivos.

La encía marginal forma la parte blanda del surco gingival y se encuentra unida al diente en la base del surco por la adherencia epitelial.

La adherencia epitelial es una banda a modo de collar de epitelio escamoso estratificado. Hay tres o cuatro capas de espesor al comienzo de la vida, pero su número aumenta a 10 e incluso a 20 con la edad; su longitud varía entre 0.25 a 1.35 mm.

La adherencia epitelial se une al esmalte por una capa basal comparable a la que une el epitelio a los tejidos en cualquier parte del organismo. La lámina basal está compuesta por una lámina densa (adyacente al esmalte) una lámina lucida a la cual se adhiere los hemidesmosomas. Estos son agrandamientos de la capa interna de las células epiteliales denominadas placas de unión.

Las ramificaciones orgánicas del esmalte se extienden dentro de la lámina densa. A medida que se mueve a lo largo del diente, el epitelio se une al cemento afibrilar sobre la corona y al cemento radicular de manera similar. Así mismo, liga la adherencia epitelial al diente una capa extremadamente adhesiva, elaborada por las células epiteliales, compuesta de prolina o hidroxil-

prolina o ambas y mucopolisacaridos neutros.

FORMACION DE LA ADHERENCIA EPITELIAL Y SURCO GINGIVAL.

La primera descripción hecha por Gottlib, del origen de la adherencia epitelial se basó en observaciones hechas en el microscopio corriente y dice que: Cuando el diente perfora la mucosa bucal, al estar erupcionando, el extracto interdentario del epitelio reducido del esmalte se une con el epitelio bucal para formar la ADHERENCIA EPITELIAL. Esta adherencia epitelial está unida biológicamente a la superficie dentaria mediante emidesmosomas y la lámina basal.

La adherencia epitelial es una estructura de autorrenovación constante con actividad mitótica en todas las capas celulares. Las células epiteliales de regeneración se mueven hacia la superficie dentaria y a lo largo de ella, en dirección coronaria hacia el surco gingival, donde son expeditas. Las células proliferativas proporcionan una adherencia continúa y desplazables a la superficie del diente.

La formación del surco gingival lo dá la unión de la adherencia epitelial y el esmalte cuando el diente erupciona en la cavidad bucal. En ese momento, la adherencia epitelial forma una banda ancha desde la punta de la corona hasta la unión amelocementaria. Cuando el diente erupciona, la porción más coronaria de la adherencia epitelial se separa progresivamente del esmalte y deposita una cutícula desde su superficie hacia el diente.

El espacio somero en forma de V entre la cutícula del diente y la superficie de la adherencia epitelial de la que se separa se convierte en el SURCO GINGIVAL.

El surco contiene un líquido que se filtra dentro de él, desde el tejido conectivo gingival, a través de la delgada pared del surco, llamado LIQUIDO GINGIVAL-

o LIQUIDO CREVICULAR, este líquido tiene diversas funciones que son:

- 1) Limpia el material del surco.
- 2) Contiene proteínas plasmáticas adhesivas - que pueden mejorar la adhesión de la adherencia epitelial a la superficie del diente.
- 3) Posee propiedades antimicrobianas.
- 4) Puede ejercer actividades de defensa en la encía, por poseer anticuerpos.

Este líquido es un producto de filtración fisiológica de los vasos sanguíneos modificado a medida -- que se filtra a través del epitelio del surco. Sin embargo prevalece la opinión que el líquido crevicular es un exudado inflamatorio.

El líquido aparte que es similar al suero sanguíneo contiene también electrolitos de sodio, potasio y calcio, aminoácidos, proteínas plasmáticas, gama globulina G.A.M. albúminas lisomas, fosfatasa ácida y fibrinogeno.

La cantidad de líquido crevicular suele aumentar con la inflamación, con estados psicósomáticos, con estrés en homosexuales, en la menstruación y con anticonceptivos hormonales.

CARACTERISTICAS MICROSCOPICAS NORMALES DE LA ENCIA INSERTADA.

Está compuesta de epitelio escamoso estratificado y tejido conectivo. Este epitelio se diferencia en 4 capas o estratos.

1.- CAPA BASAL.- Contiene células cuboidales- de núcleo grande estas células tienen emdosomas.

2.- CAPA ESPINOSA.- Formada por células poligonales, estas tienen emidesmosomas y es la más grande del epitelio.

3.- CAPA GRANULOSA.- Son células aplanadas o achatadas el núcleo es más pequeño que de las otras capas. En el citoplasma de éstas células vamos a encontrar granulitos de querotihalina y basófilos prominentes.

4.- CAPA CORNEA.- Son células muy aplanadas - tienen emidesmosomas ésta capa está queratinizada para - queratinizada o los dos. También recibe el nombre de CAPA DESCAMATIVA.

El epitelio gingival se une al tejido conectivo subyacente por una lámina basal. Esta lámina se compone de la lámina lúcida y la lámina densa.

La lámina basal es sintetizada por las células epiteliales basales y se compone de un complejo polisacárido proteico y fibras colágenas y de reticulina incluidas.

VASCULARIZACION, LINFATICOS Y NERVIOS.

Hay tres fuentes de vascularización de la encía:

1.- Arteriolas suprapariética que corre a lo largo de la superficie vestibular y lingual del hueso alveolar, - desde las cuales se extienden capilares hacia el epitelio del surco y entre los brotes epiteliales de la superficie gingival externa. Algunas ramas de las arteriolas pasan a través del hueso alveolar hacia el ligamento periodontal o corre sobre la cresta del hueso alveolar.

2.- Vasos del ligamento periodontal. Que se extiende hacia la encía y se anastomosa con capilares en la zona del surco.

3.- Arteriolas que emergen de la cresta del tabique interdentario y se extiende en sentido paralelo a la cresta ósea para anastomosarse con vasos del ligamento periodontal, con capilares del área del surco gingival y con vasos que corren sobre la cresta alveolar.

DRENAJE LINFÁTICO.- Comienza en el tejido conectivo de las papilas y se dirigen al periostio de los procesos alveolares.

En inferiores se dirigen al agujero mentoniano y luego a la cadena submaxilar. En superiores se dirige el agujero infraorbitario y luego a la cadena submaxilar.

INERVACION.- Deriva de las fibras que nacen en nervios de ligamento periodontal y de los nervios labial, bucal y palatino.

CARACTERÍSTICAS MICROSCÓPICAS NORMALES DE LA ENCÍA INTERDENTARIA.

Cuando las superficies dentarias proximales hacen contacto en el curso de la erupción, la mucosa bucal entre los dientes queda separada en las papilas interdentarias vestibular y lingual, unidas por el col. Cada papila interdentaria consta de un núcleo central de tejido conectivo densamente colágeno, cubierto de epitelio escamoso estratificado.

En el momento de la erupción, y durante un período posterior, el col se encuentra cubierto de epitelio reducido del esmalte derivado de los dientes cercanos. Este es destruido en forma gradual y reemplazado por epitelio escamoso estratificado de las papilas interdentarias adyacentes.

QUERATINIZACION .

Se considera que la queratinización es una adaptación protectora a la función, que aumenta cuando se estimula la encía mediante el cepillado dental.

La queratinización de la mucosa bucal varía en diferentes zonas, el más queratinizado es el paladar, -- las partes menos queratinizadas son: Encía, lengua y carrillos. Los factores que intervienen en la disminución de la queratinización es la edad y la menopausia.

LIGAMENTO PERIODONTAL.

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

CARACTERISTICAS MICROSCOPICAS NORMALES DEL LIGAMENTO PERIODONTAL.

Los elementos más importantes del ligamento periodontal son las fibras colágenas dispuestas en haces y siguen un recorrido ondulado. Los extremos de las fibras principales, que se insertan en el cemento y hueso se denominan fibras de Sharpey.

Las fibras principales del ligamento periodontal se distribuyen en los siguientes grupos: TRANCEPTALES, DE LA CRESTA ALVEOLAR, OBLICUAS, HORIZONTALES Y APICALES.

GRUPO TRANCEPTALES.- Estas fibras se extienden interproximalmente sobre la cresta alveolar y se incluyen en el cemento del diente vecino, su función es mantener el punto de contacto.

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

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

GRUPO OBLICUO.- Estas fibras son las que se encuentran en mayor cantidad, se extienden desde el cemento en dirección coronaria en sentido oblicuo respecto el hueso. Su función es soportar las fuerzas de masticación transformandolas en tensión sobre el hueso alveolar.

GRUPO APICAL.- Se dirigen del cemento al hueso en forma irradiada. Su función es soportar las fuerzas de masticación. En raíces incompletas no existen y desa parecen con la inflamación.

Se encuentran un grupo de fibras accesorias, - las cuales tienen una característica que son delgadas y más sensibles a las fuerzas de masticación y a los cambios químicos en la enfermedad. Estas fibras se dirigen del cemento al hueso, la mayoría de estas fibras no tienen dirección.

Otras fibras del ligamento periodontal son las fibras elásticas, que son relativamente pocas y fibras - oxitafricanas (ácidoresistentes) que se disponen principalmente alrededor de los vasos y se insertan en el cemento del tercio cervical de la raíz, no se comprende su función.

PLEXO INTERMEDIO.

Los haces de fibras principales se componen de fibras individuales que forman una red anastomosada continua entre el diente y el hueso. Se ha dicho que, en lugar de ser fibras continuas, las fibras individuales constan de dos partes separadas, empalmadas a mitad del camino entre el cemento y el hueso en una zona denominada PLEXO INTERMEDIO.

ELEMENTOS CELULARES.

Los elementos celulares del ligamento periodontal son los: Fibroblastos, Células Endoteliales, Cementoblastos, Osteoblastos, Osteoclastos, Macrófagos de los tejidos y cordones de células epiteliales denominados -- "Restos Epiteliales de Malassez" ó células epiteliales en reposo.

Los restos epiteliales se distribuyen en el ligamento periodontal de casi todos los dientes cerca del cemento y son más abundantes en el área apical y en el área cervical. Su cantidad disminuye con la edad por degeneración y desaparición o se calcifican y se convierten en cementículos.

Los restos epiteliales proliferan al ser estimulados y participan en la formación de quistes laterales o la profundización de las bolsas periodontales al fusionarse con el epitelio gingival en proliferación.

V A S C U L A R I Z A C I O N .

La vascularización proviene de las arterias alveolares superiores e inferiores y llegan al ligamento periodontal desde tres orígenes que son: VASOS APICALES,

VASOS QUE PENETRAN DESDE EL HUESO ALVEOLAR Y VASOS ANASTOMOSADOS DE LA ENCIA.

VASOS APICALES.- Entran en el ligamento periodontal en la región del ápice y se extienden hacia la en cía, dando ramas laterales en dirección al cemento y - - hueso.

VASOS QUE PENETRAN DESDE EL HUESO ALVEOLAR.- Estos penetran en el ligamento periodontal, se conectan en un plexo reticular que recibe su aporte principal de las arterias perforantes alveolares y de vasos pequeños que entran por canales del hueso alveolar. La vascularización de este origen aumenta de incisivos a molares.

VASOS ANASTOMOSADOS DE LA ENCIA.- La vascularización de la en cía proviene de las ramas de los vasos profundos de la lámina propia. El drenaje venoso del li gamento periodontal acompaña a la red arterial.

L I N F A T I C O S .

Los linfáticos completan el sistema de drenaje venoso. Los que drenan la región inmediatamente inferior a la adherencia epitelial pasan al ligamento periodontal y acompañan a los vasos sanguíneos hacia la re gión periapical. De ahí, pasan a través de hueso alveolar hacia el conducto dentario inferior en la mandíbula o el conducto infraorbitario en el maxilar superior, y - al grupo submaxilar de nódulos linfáticos.

I N E R V A C I O N .

El ligamento periodontal se halla innervado - - frondosamente por fibras nerviosas sensoriales capaces - de transmitir sensaciones táctiles, depresión y dolor - -

por vías del trigémino. Los haces nerviosos pasan en el ligamento periodontal desde el área periapical y a través de canales del hueso alveolar y siguen el curso de los vasos sanguíneos y se dividen en fibras mielinizadas independientes, que por último pierde su capa mielina y finalizan como terminaciones nerviosas libres o estructuras alargadas, en forma de hueso.

DESARROLLO DEL LIGAMENTO PERIODONTAL

El ligamento periodontal se desarrolla a partir del saco dentario, capa circular de tejido conectivo fibroso que rodea al germen dentario. A medida que el diente en formación eructa, el tejido conectivo del saco se diferencia en tres capas: Una capa adyacente al hueso, una capa interna junto al cemento y una capa intermedia de fibras desorganizadas. Los haces de fibras principales derivan de la capa interna y se engruesan y se disponen según las exigencias funcionales, cuando el diente alcanza el contacto oclusal.

FUNCIONES DEL LIGAMENTO PERIODONTAL

Las funciones del ligamento periodontal son: - FÍSICAS, FORMATIVAS, NUTRICIONALES Y SENSORIALES.

FUNCION FISICA.- Las funciones físicas del ligamento periodontal abarcan lo siguiente: Transmisión de las fuerzas oclusales al hueso; inserción del diente al hueso; mantenimiento de los tejidos gingivales en sus relaciones adecuadas con los dientes; resistencia al impacto de las fuerzas oclusales (absorción del choque); y provisión de una "envoltura del tejido blando" para proteger los vasos y nervios de lesiones producidas por fuerzas mecánicas.

FUNCION FORMATIVA

El ligamento cumple las funciones de periostio para el cemento y el hueso. Las células del ligamento periodontal participan en la formación y reabsorción que se producen durante los movimientos fisiológicos del diente, en la adaptación del periodonto a las fuerzas oclusales y en la reparación de lesiones. Las variaciones de la actividad enzimática celular, se correlaciona con el proceso de remodelado.

En áreas de formación ósea, los osteoblastos, fibroblastos y cementoblastos se tiñen intensamente con coloraciones para fosfatasa alcalina, glucosa-6-fosfatasa y pirofosfato de tiamina. En áreas de resorción ósea los osteoclastos, fibroblastos, osteositos y cementocitos se tiñen con colorantes de la fosfatasa ácida. La formación de cartílago en el ligamento periodontal es poco común y representa un fenómeno metaplástico en la reparación del ligamento periodontal después de una lesión.

Como toda estructura del periodonto, el ligamento periodontal se remodela constantemente. Las células y fibras viejas son destruidas y reemplazadas por otras nuevas, y es posible observar actividades mitóticas en los fibroblastos y células endoteliales. Los fibroblastos forman las fibras colágenas y también pueden evolucionar hacia osteoblastos y cementoblastos. El ritmo de formación y diferenciación de los fibroblastos afecta al ritmo de formación de colágeno, cemento y hueso. La formación de colágeno aumenta con el ritmo de erucción.

FUNCIONES NUTRICIONALES Y SENSORIALES.

El ligamento periodontal provee de elementos nutritivos al cemento, hueso y encía mediante los vasos sanguíneos y proporciona drenaje linfático. La inervación del ligamento periodontal confiere sensibilidad pro

pioceptiva y táctil y detecta y localiza fuerzas extrañas que actúan sobre los dientes y desempeñan un papel importante en el mecanismo neuromuscular que controla la musculatura masticatoria.

E L C E M E N T O .

CARACTERISTICAS MICROSCOPICAS NORMALES

El cemento es un tejido mesenquimatoso y calcificado que forma la capa externa de la raíz anatómica.

Hay dos tipos de cemento que son: Acelular - - (primario) y celular (secundario). Los dos se componen de una matriz interfibrilar calcificada y fibrillas colágenas.

Cemento Acelular es el que recubre la mitad o el tercio coronal de la raíz, carece de células en la matriz.

Cemento Celular toma el nombre porque contiene celular (cementocitos) dentro de sus lagunas.

CONTENIDO INORGANICO DEL CEMENTO.- Contiene hidroxapatita, calcio y la relación magnesio fósforo son más elevados en las áreas apicales que en las cervicales.

Estudios histoquímicos indican que la matriz del cemento contiene un complejo de proteínas y carbohidratos con un componente proteico que incluye arginina y tirosina. Hay mucopolisacáridos neutros y ácidos en la matriz y el citoplasma de algunos cementoblastos.

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

- 1).- El cemento que cubre el esmalte en un 60 a 65 por ciento de los casos.
- 2).- En la unión de borde con borde que cubre un 30 por ciento.
- 3).- En 5 a 10 por ciento el cemento y el esmalte no se ponen en contacto.

CEMENTOGENESIS.

La formación del cemento comienza con la mineralización de la trama de fibrillas colágenas dispuestas irregularmente dispersas, en las sustancias fundamental-interfibrillar o matriz. Aumenta su espesor mediante la adición de sustancia fundamental y la mineralización progresiva de fibrillas colágenas del ligamento periodontal. Primero se depositan cristales de hidroxianatita dentro de fibrillas y en la superficie de ellas y después en la sustancia fundamental.

Hay casos patológicos en la formación del cemento tenemos el caso de: HIPERCEMENTOSIS, CEMENTICULOS- y CEMENTOMA.

HIPERCEMENTOSIS.- La palabra hiper cementosis - (hiperplasia del cemento) denota engrosamiento notable - del cemento, puede localizarse un diente o afectar a toda la dentadura.

La hiper cementosis ocurre como engrosamiento - generalizado del cemento, con crecimiento nodular del --tercio apical de la raíz. También se presenta en forma de excrescencias semejantes a espigas (clavijas de cemento) creadas por la fusión de cementículos que se adhieren a la raíz, o por calcificación de las fibras periodontales en los sitios de inserción en el cemento.

Varía la etiología de la hiper cementosis y no se ha delucidado por completo. El tipo semejante a espiga de hiper cementosis suele resultar de tensión excesiva

por aditamentos de ortodoncia o fuerzas oclusales. El tipo generalizado ocurre en diversas circunstancias. En dientes sin antagonista, se interpreta como un esfuerzo por equilibrar la erupción dentaria excesiva.

La hipercementosis de toda la dentadura puede ser hereditaria, también aparece en la enfermedad de Paget. La hipercementosis localizada se produce en las fibras transeptales. La formación de cemento disminuye cuando hay hipofosfateina.

CEMENTICULOS.— Los cementículos son masas globulares de cemento, dispuestas en láminas concéntricas, que se hallan libres en el ligamento periodontal o se adhieren a la superficie radicular.

Los cementículos pueden originarse en restos epiteliales calcificados, alrededor de pequeñas espículas de cemento o de hueso alveolar desplazadas traumáticamente hacia el ligamento periodontal, a partir de las fibras de Sharper calcificadas y de vasos trombosados dentro del ligamento periodontal.

CEMENTOMA.— Los cementomas son masas de cemento que por lo general se sitúan en el ápice del diente al que se une, se les considera como neoplasmas odontogénicos o malformaciones de desarrollo. Los cementomas se producen con mayor frecuencia en mujeres que en hombres, en el maxilar inferior que en el superior y pueden ser únicos o múltiples. Por lo general, son benignos y se puede descubrir durante un examen radiográfico en algunos casos producen la deformación del contorno mandibular. La estructura microscópica del cementoma varía en lo que respecta a la proporción del tejido conectivo y cemento.

El aspecto radiográfico del cementoma varía según la proporción del cemento calcificado y del tejido conectivo de la lesión. Cuando se compone principalmente de cemento la lesión aparece como una masa radiopaca,

densa, circunscrita, dispereja, dentro de la cual es posible ver manchas radiolúcidas.

RESORCION Y REPARACION DEL CEMENTO.

Tanto el cemento de dientes erupcionados como el de los no erupcionados se hallan sujetos a la resorción. Los cambios que ella produce son de proporciones microscópicas o lo suficientemente extenso como para presentar una alteración detectable radiográficamente en el contorno radicular.

La resorción cementaria puede tener su origen en causas locales o generales o puede no tener etiología evidente.

Entre las causas locales se encuentra el trauma de la oclusión, movimientos ortodónticos, presión de dientes mal alineados en erupción, quistes y tumores, -- dientes sin antagonista funcionales, dientes incluidos, -- reimplantados, lesiones periapicales y enfermedades parodontales. La sensibilidad a la resorción propia del área cervical, fue atribuida a la ausencia de pre cemento no calcificado o de epitelio reducido del esmalte. Entre los estados generales que se supone predisponen a la resorción cementaria, o que la inducen, se hallan infecciones debilitantes como la tuberculosis y la neumonía, deficiencias de calcio, vitamina D, vitamina A, Hipotiroidismo, Osteodistrofia fibrosa hereditaria y enfermedad de Paget.

Desde el punto de vista microscópico, la resorción cementaria se manifiesta como concavidades en forma de bahía en la superficie radicular. Es común hallar células gigantes multinucleares y macrófagos mononucleares grandes junto al cemento en resorción activa, varias áreas de resorción pueden unirse y formar una zona grande de destrucción. El proceso de resorción no es necesariamente continuo y puede alternarse con períodos de reparación y aposición de cemento.

La reparación del cemento demanda, por tanto, la presencia del tejido conectivo adecuado. Si el epitelio proliferara en una área de resorción, no habrá reparación. La reparación del cemento ocurre tanto en dientes desvitalizados como en los vitales.

La fusión del cemento y del hueso alveolar con obliteración del ligamento periodontal se denomina ANQUILOLOSIS. La anquilosis se produce invariablemente en dientes con resorción cementaria, sugiriendo que podría representar una forma anormal de la reparación. Así mismo la anquilosis puede comenzar después de una inflamación periapical crónica, reimplante dentario, trauma oclusal y alrededor de dientes incluidos.

LESIONES DEL CEMENTO.

(FRACTURA Y DESGARRE CEMENTARIO)

FRACTURA.- Cuando un diente se halla sometido a una fuerza externa intensa, tal como un golpe o un mordisqueo de un objeto duro es posible que la raíz se fracture o que haya un desgarre del cemento. Las fracturas completas horizontales u oblicuas pueden ir seguidas de reparación, lo cual significa el depósito de sustancias calcificadas y la inserción de nuevas fibras periodontales. Varios son los factores que influyen en la posibilidad de tal reparación. La exposición de la fractura en la cavidad bucal y la ulterior infección perturban la reparación. Incluso en fracturas no expuestas la calcificación es menor cuando mayor es la cercanía de la fractura a la cavidad bucal. Así mismo, influye en la reparación la distancia entre los cabos fracturados y la capacidad reparadora inherente al individuo.

DESGARRE CEMENTARIO.- El desprendimiento de un fragmento de cemento de la superficie radicular se conoce como "desgarre cementario". La separación del cemento es completa cuando un desplazamiento del fragmento hacia el ligamento periodontal o incompleta si el fragmen-

to de cemento queda en parte unida a la raíz.

HUESO ALVEOLAR

CARACTERISTICAS MICROSCOPICAS NORMALES

El proceso alveolar es el hueso que forma y -- sostiene los alveolos dentarios. Se compone de la pared interna del alveolo, de hueso delgado, compacto, denominado hueso alveolar propiamente dicho, el hueso de sostén que consiste en trabéculas reticulares (hueso esponjoso) y la tabla vestibular y palatina del hueso compacto. El tabique interdentario consta de hueso de sostén encerrado en un borde compacto.

El proceso alveolar es divisible, desde el punto de vista anatómico, en dos áreas separadas, pero funciona como unidad. Todas las partes intervienen en el sostén del diente. Las fuerzas oclusales que se transmiten desde el ligamento periodontal hacia la parte interna del alveolo son soportadas pero el trabeculado esponjoso, que a su vez, es sostenida por las tablas corticales, vestibulares y linguales. La designación de todo el proceso alveolar como hueso alveolar guarda armonía con su unidad funcional.

CELULAS Y MATRIZ INTERCELULAR

El hueso alveolar se compone de una matriz calcificada con osteocitos encerrados dentro de espacios denominados lagunas. Los osteocitos se extienden dentro de pequeños canales (canalículos) que se irradian desde las lagunas.

Los canalículos forman un sistema anastomosado dentro de la matriz intercelular del hueso, que lleva -- oxígeno y alimentos a los osteocitos y elimina los productos metabólicos de desecho.

En la composición del hueso entran, principalmente, el calcio y el fosfato, junto con hidroxilos, carbonicos y citrato y pequeñas cantidades de otros iones - como: Na, Mg. y F. Las sales minerales se depositan en cristales de Hidroxapatita de tamaño ultramicroscópico. El espacio intercrystalino está relleno de matriz orgánica, con predominancia de colágena, más aguda, sólido no - incluidos en la estructura cristalina y pequeñas cantidades de mucopolisacaridos, principalmente condroitín sulfato.

La pared del alveolo está formado por hueso laminado parte del cual se organiza en sistemas heverianos y "Hueso fasciculado". Hueso fasciculado es la denominación que se dá al hueso que limita el ligamento periodontal, por su contenido de fibras de Sharpey. Se dispone en capas, con líneas intermedias de aposición, - paralelas a la raíz. El hueso fasciculado no es privativo de los maxilares; hay en el sistema esquelético donde se insertan ligamentos y músculos. El hueso fasciculado se resorbe gradualmente en el lado de los espacios medulares y es reemplazado por hueso laminado.

VASCULARIZACION LINFATICOS Y NERVIOS

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

TABIQUE INTERDENTARIO

El tabique interdentario se compone de hueso -

esponjoso limitado por las paredes alveolares de los - -
dientes vecinos y las tablas corticales vestibulares y -
linguales.

En sentido mesiodistal, la cresta del tabique-
interdentario paralela a una línea trazada entre la - -
unión amocementaria de los dos dientes vecinos.

CONTORNO EXTERIOR DEL HUESO ALVEOLAR.

El contorno óseo se adapta a la prominencia de
las raíces y a las depresiones verticales intermedias, -
que se afinan hacia el margen.

La altura y el espesor de las tablas óseas ves-
tibulares y linguales son afectadas por la alineación de
los dientes y la angulación de las raíces respecto al --
hueso y las fuerzas oclusales. Sobre dientes en vestib-
loversión, el margen del hueso vestibular se localiza --
más apicalmente que sobre dientes de alineación apropia-
da. El margen óseo se afina hasta terminar forma de fi-
lo de cuchillo y presentar un arqueamiento acentuado en-
dirección al ápice. Sobre dientes en linguoverción la -
tabla ósea vestibular es más gruesa que lo normal. El-
margen es romo y redondo y más horizontal que arqueado.-
El efecto de la angulación de la raíz respecto al hueso-
sobre el contorno del hueso alveolar es más apreciable -
en las raíces palatinas de molares superiores. El mar-
gen óseo se localiza más hacia apical, lo cual establece
ángulos relativamente agudos con el hueso palatino. Hay
veces que la parte cervical de la tabla alveolar se en-
sancha considerablemente en la superficie vestibular, en
aparición como defensa ante fuerzas oclusales.

PENETRACIONES Y DENISCENCIAS.

Las áreas aisladas donde la raíz queda desnuda-

da de hueso y la superficie radicular se cubre solo de -
periostio y encía se denomina FENESTRACIONES, si el mar-
gen se encuentra intacto, y DESHISCENCIAS si la denuda-
ción se extiende hasta el margen. Estos defectos ocu-
rren aproximadamente en 20 por ciento de los dientes, --
con mayor frecuencia en el hueso alveolar vestibular que
en el lingual y son más comunes en los dientes anterio-
res que en los posteriores y muchas veces son bilatera-
les. Hay pruebas microscópicas de resorción lacunar en-
los márgenes. La causa no está clara, pero una probable
es el trauma de la oclusión. Los contornos radiculares-
prominentes, la mal posición y protrusión vestibular de-
la raíz combinados con una tabla ósea delgada son facto-
res predisponentase. La fenestración y la deshiscencia-
son importantes porque pueden complicar el resultado de-
la cirugía mucogingival.

MIGRACION MESIAL DE LOS DIENTES Y RECONSTRUCCION DEL HUESO ALVEOLAR.

Con el tiempo y el desgaste, las áreas de con-
tacto de los dientes se aplanan y los dientes tienden a-
moverse hacia mesial. Esto se denomina migración mesial
fisiológica, proceso gradual con periodos intermitentes-
de actividad, reposo y reparación. A la edad de 40 años
su efecto consiste en una reducción de 0.5 cm. en la lon-
gitud del arco dentario, desde la línea media hasta los-
terceros molares. El hueso alveolar se reconstruye de -
acuerdo con la migración mesial fisiológica de los dien-
tes. La resorción ósea aumenta en áreas de presión, a -
lo largo de las superficies mesiales de los dientes, y -
se forman nuevas capas de hueso fascicular en las áreas-
de tensión, sobre las superficies distales.

FUERZAS OCLUSALES Y HUESO ALVEOLAR.

Hay dos aspectos en la relación entre las fuerzas oclusales y el hueso alveolar. El hueso existe con la finalidad de sostener los dientes durante la función y en común con el resto del sistema oquelético, depende de la estimulación que reciba de la función para la conservación de su estructura. Hay por ello un equilibrio constante y delicado entre las fuerzas oclusales y la estructura del hueso alveolar.

El hueso alveolar se remodela constantemente - como respuesta a las fuerzas oclusales. Los osteoclastos y osteoblastos redistribuyen la sustancia ósea para hacer frente a nuevas exigencias funcionales con mayor eficacia. El hueso es eliminado de donde ya no se le precisa y es añadido donde surge nuevas necesidades.

Cuando se ejerce una fuerza oclusal sobre un diente a través del bolo alimenticio o por contacto con su antagonista suceden varias cosas, según sea la dirección, intensidad y duración de la fuerza. El diente se desliza hacia el ligamento periodontal resiliente, en el cual crea área de tensión y compresión. La pared vestibular del alveolo y la lingual se curvan en dirección de la fuerza. Cuando se libera la fuerza, el diente, ligamento y hueso vuelven a su posición original.

Las paredes del alveolo reflejan sensibilidad y los osteoides neoformados cubren el alveolo en las áreas de tensión, en las áreas de presión hay osteoclastos y resorción lacunar.

El número, densidad y disposición de las trabéculas también reciben la influencia de las fuerzas oclusales. Método de investigación que utilizan el análisis fotoelástico indica alteraciones en los patrones de fuerzas en el periodonto, creados por modificaciones en la dirección e intensidad de las fuerzas oclusales. Las trabéculas óseas se alinean en la trayectoria de las fuerzas tensoras y compresoras para proporcionar un máxi

mo de resistencia a las fuerzas oclusales con un mínimo de sustancia ósea. Las fuerzas que exceden la capacidad de la adaptación del hueso producen una lesión llamada trauma de la oclusión.

Cuando las fuerzas oclusales aumentan, aumenta el espesor y la cantidad de las trabéculas y es posible que se ponga hueso en la superficie externa de las tablas vestibulares y lingual. Cuando las fuerzas oclusales se reducen, el hueso se resorbe, el volumen disminuye, así como también la cantidad y el espesor de las trabéculas. Esto se denomina atrofia funcional o atrofia por desuso. Aunque las fuerzas oclusales sean en extremo importantes en la determinación de la arquitectura interna y el contorno externo del hueso alveolar, intervienen otros factores, a saber: Condiciones Fisiológicas, Químicas, Locales, la anatomía vascular y el Estado General.

C A P I T U L O I I

I N F L A M A C I O N

CARACTERISTICAS GENERALES DE LA INFLAMACION:

Inflamación es la reacción a una lesión por -- virtud de la cual elementos humorales y celulares actúan para destruir, neutralizar o inhibir en otra forma la -- acción de una agente lesivo y más tarde reparar el trastorno producido. La inflamación es uno de los procesos patológicos más complejos y de los más importantes.

Los signos patognomónicos y síntomas de la inflamación son:

1).- El color de la lesión inflamatoria resulta de hiperemia activa que manda cantidades de sangre a la parte afectada, de manera que el equilibrio entre la pérdida de color y la ganancia del mismo se desvía en este último sentido y la zona afectada alcanza temperatura cerca a la del interior del cuerpo.

2).- El rubor (enrojecimiento) también es consecuencia de la hiperemia.

3).- El tumor (hinchazón) refleja acumulación de exudado inflatorio en los tejidos intersticiales, junto con aumento de sangre contenida en las arteriolas capilares y vénulas congestionadas.

4).- El dolor de la reacción inflamatoria es algo más complejo. Algunos de los mediadores químicos que intervienen en forma importante en la dilatación vascular y en el aumento de la permeabilidad también interviene en el dolor de la inflamación; la 5-hidroxitriptamina, por ejemplo, causa dolor aunque se encuentra en dilución de una parte por 100 millones. La bradicinina, -

polipéptidos derivados del plasma, tiene más o menos la misma potencia.

Tiene efecto semejante el aumento de tensión del tejido a consecuencia del edema. Como la presión osmótica está aumentada, la hipertonia también interviene, y algunas sustancias que contribuyen a la misma poseen efecto específico; está comprobado que el ion potasio -- causa dolor cuando existe en cantidades elevadas. Como el pH del exudado inflamatorio es menor que el normal, se admite que el aumento de concentración de iones hidrógeno también estimula las terminaciones nerviosas.

5).- La pérdida de función. Por lo menos la disminución de función, es inherente a todo trastorno -- que cause degeneración importante. El tipo de cambios degenerativos, y su intensidad, depende de la naturaleza del insulto y de la susceptibilidad de los tejidos afectados. Cuanto mayor es el insulto, más grave será la lesión.

CELULAS INFLAMATORIAS.

Las células inflatorias son las que desempeñan papel activo en el proceso inflamatorio y son de dos tipos principales: Las móviles y las fijas.

CELULAS MOVILES.- Normalmente se hallan en el torrente vascular. Las más importantes, en la reacción inflamatoria es el LEUCOCITO POLIMORFONUCLEAR, o sea el granulocito, estas células son de tres tipos: NEUTROFILOS, EOSINOFILOS, BASOFILOS. También existen los LINFOCITOS, MONOCITOS MACROFAGOS y CELULAS PLASMATICAS.

CELULAS FIJAS.- Representan un grupo muy importante de células fagociticas que Aschoff y Landau denominaron SISTEMA RETICULOENDOTELIAL.

Las células que constituyen el sistema reticuloendotelial circulatorio sanguíneo, principalmente las-

Células de Kupffer del hígado y algunas de las células de los sinusoides de bazo y médula ósea. Otro grupo voluminoso forma parte del sistema circulatorio linfático, principalmente las células reticulares de los ganglios linfáticos. Además una tercera categoría de células reticuloendoteliales, los histiocitos. Estos histiocitos-fijos son los equivalentes funcionales de los macrófagos móviles.

LA INFLAMACION EN LOS TEJIDOS PERIODONTALES.

Que la inflamación gingival sigue el curso de los vasos sanguíneos a través de los tejidos laxos que los rodean dentro del hueso alveolar. Las vías de propagación de la inflamación son importantes, porque afectan a la forma de la destrucción ósea en la enfermedad periodontal.

VIAS DE LA INFLAMACION GINGIVAL.

La irritación local produce la inflamación del margen gingival y la papila interdientaria. La inflamación penetra en las fibras gingivales y las destruye, por lo general a corta distancia de su inserción en el cemento. Después se propagan hacia los tejidos de soporte por las siguientes vías: Vías interproximales, Vías vestibulares y linguales.

VIAS INTERPROXIMALES.

En la zona interproximal, la inflamación se extiende por el tejido conectivo laxo que rodea a los vasos sanguíneos, a través de las fibras transeptales y luego dentro del hueso a través de los conductos de los vasos, que perforan la cresta del tabique interdentario. El lugar en que la inflamación entra en el hueso depende de la localización de los conductos vasculares. Puede penetrar por el tabique interdentario en el centro de la

cresta, hacia un costado de la cresta o en el ángulo del tabique y puede entrar al hueso por más de un conducto. -- Una vez que alcanzó los espacios medulares, la inflamación puede retornar desde el hueso al ligamento periodontal. Con menos frecuencia la inflamación se extiende -- desde la encía directamente hacia el ligamento periodontal y de ahí al tabique interdentario.

VÍAS VESTIBULARES Y LINGUALES.

En vestibular y lingual la inflamación de la -- encía se extiende por la superficie perióstia externa de hueso y penetra en los espacios medulares a través de -- los conductos vasculares en la corteza exterior.

En su trayecto desde la encía hacia el hueso -- la inflamación destruye las fibras transeptales y las reduce a fragmentos granulares desorganizados dispersos entre las células y el edema inflamatorio. Sin embargo, -- hay una tendencia continúa a regenerar fibras transeptales por la cresta del tabique interdentario a medida que la destrucción ósea avanza. Como consecuencia, hay fibras transeptales incluso en caso de pérdida ósea periodontal extrema.

ALTERACIONES DE LAS VÍAS DE LA INFLAMACION CAUSADA POR FUERZAS OCLUSALES EXCESIVAS.

De igual modo que las vías de la inflamación -- se hallan afectadas por factores anatómicos, también son influidas por fuerzas oclusales. Fuerzas oclusales excesivas alteran los tejidos de soporte hasta el punto de -- desviar la inflamación de su curso. Al hacerlo, alteran el patrón de destrucción ósea producido por la inflama--ción, de modo que en vez de destrucción horizontal, se -- produce defectos óseos angulares y cráteres con bolsas -- infraóseas.

ASPECTOS CLINICOS DE LA INFLAMACION EN EL LIGAMENTO PERIODONTAL

La inflamación está, con frecuencia presente - en el ligamento periodontal, en la enfermedad periodontal, contribuyendo a la movilidad dentaria y al dolor.

MOVILIDAD DENTARIA

La inflamación del ligamento periodontal es -- uno de los factores causales de la movilidad dentaria patológica, junto con la pérdida de hueso alveolar el trauma de la oclusión. El exudado inflamatorio reduce el soporte dentario al producir la degeneración y destrucción de las fibras principales y una solución de continuidad entre la raíz y el hueso. La extensión con que la inflamación del ligamento periodontal contribuye a la movilidad dentaria queda demostrada claramente cuando se elimina la inflamación mediante el tratamiento y los dientes se afirman.

D O L O R .

La inflamación del ligamento periodontal suele ser crónica y asintomática. No obstante la inflamación aguda sobreagregada es la causa frecuente del dolor considerable. Al afluir el exudado agudo, el diente se eleva en el alveolo y el paciente siente el deseo de "frotar" contra él. El contacto repetido entre diente antagonista hace que el diente se torne sensible a la percusión. Este estado puede evolucionar hacia un absceso periodontal agudo, salvo que se elimine los agentes irritantes.

C A P I T U L O I I I

ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD GINGIVAL Y PERIODONTAL

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

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

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

FACTORES LOCALES.

P L A C A D E N T A R I A .

Hay muchas causas locales de la enfermedad gingival y periodontal, pero la higiene bucal insuficiente eclipsa a todas las demás. Hay una correlación alta en-

tre la higiene bucal insuficiente, la presencia de placa y la frecuencia y gravedad de la enfermedad gingival y periodontal. En experiencias con seres humanos, cuando se interrumpe los procedimientos de higiene bucal, se acumula placa y la gingivitis aparece entre los 10 y 21 días; la severidad de la inflamación gingival está en relación con la velocidad de formación de la placa. Al reinstaurar los procedimientos de higiene bucal, la placa se elimina de casi todas las superficies dentarias dentro de las 48 horas y la gingivitis desaparece entre uno y ocho días más tarde.

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

La placa dentaria es un depósito blando amorfo granular que se acumula sobre las superficies, restauraciones y cálculos dentarios. Se adhieren firmemente a la superficie subyacente, de la cual se desprende sólo mediante la limpieza mecánica.

La placa aparece en sectores supragingivales, en su mayor parte sobre el tercio gingival de los dientes, y subgingivalmente, con predilección por grietas, defectos y rugosidades, y márgenes desbordantes de restauraciones dentarias.

FORMACION DE LA PLACA.

La formación de la placa comienza por la aposición de una capa única de bacterias sobre la película adquirida o la superficie dentaria. Los microorganismos -

son unidos al diente por dos factores principales:

- 1).- Por una matriz adhesiva interbacteriana.
- 2).- Por una afinidad de la hidroxiapatita admantina por las glucoproteínas que atrae la película adquirida y las bacterias al diente.

La placa crece por tres causas que son:

- 1).- Agregado de nuevas bacterias.
- 2).- Multiplicación de las bacterias.
- 3).- Acumulación de productos bacterianos.

COMPOSICION DE LA PLACA DENTARIA.

La placa dentaria consiste principalmente en microorganismos proliferentes y algunas células epiteliales, leucocitos y macrófagos en una matriz intercelular-adhesiva. Los sólidos orgánicos e inorgánicos constituyen alrededor de 20 por ciento de la placa; el resto es agua. Las bacterias constituyen aproximadamente 70 por ciento del material sólido y el resto es matriz intercelular. La placa se colorea positivamente con el ácido periódico de Schiff (PAS) y ortocromáticamente con azul-destoluidina.

CONTENIDO ORGANICO.

El contenido orgánico consiste en un complejo de polisacáridos y proteínas cuyos componentes principales son Carbohidratos, Proteínas y Lípidos.

CONTENIDO INORGANICO.

Los componentes inorgánicos más importantes de

la matriz de la placa son el calcio y el fósforo, con pequeñas cantidades de magnesio, potasio y sodio. Están ligados a los componentes orgánicos de la matriz.

BACTERIAS DE LA PLACA DENTARIA.

La placa dentaria es una sustancia viva y generadora con muchas microcolonias de microorganismos en diversas etapas de crecimiento, que son:

AL COMIENZO.- Las bacterias son casi en su totalidad cocos facultativos y bacilos (*Neisseria*, *Nocardia* y estreptococos). Los estreptococos forman alrededor de 50 por ciento de la población bacteriana, con predominio de *Streptococcus sanguis*.

ENTRE EL SEGUNDO Y TERCER DIA.- Cocos gramnegativos y bacilos que aumenta en cantidad y porcentaje de 7 por ciento de los cuales alrededor de 15 por ciento -- son bacilos anaerobios.

ENTRE EL CUARTO Y QUINTO DIA.- *Fusobacterium*, *Actinomyces* y *Vellonella*, todos anaerobios puros, aumentan en cantidad *Vellonella* comprende 16 por ciento de la flora.

AL MADURAR LA PLACA.- Al séptimo día, aparecen espirilos y espiriquetas en pequeñas cantidades, especialmente en el surco gingival. Los microorganismos filamentosos continúan aumentando en porcentaje y cantidad; el mayor aumento es de *Actinomyces maeculundi*, de 1 a 14 por ciento desde el decimocuarto al vigésimo día.

ENTRE EL VIGESIMO OCTAVO Y EL NONAGESIMO DIA.- Los estrcptococos disminuyen de 50 por ciento a 30 ó 40 por ciento. Los bacilos especialmente las formas filamentosas, aumentan hasta aproximadamente de 40 por ciento.

MATERIA ALBA.

La materia alba es un irritante local que constituye una causa común de gingivitis. Es un depósito amarillo o blanco grisáceo blando y pegajoso, algo menos adhesivo que la placa dentaria. La materia alba se ve - la utilización de sustancias reveladoras y se depónita - sobre superficies dentarias, restauraciones, cálculos y encía. Tiende a acumularse en el tercio gingival de los dientes y sobre dientes en mal posición. Se puede formar sobre dientes previamente limpios en pocas horas, y en períodos en que se han ingerido alimentos. Es posible quitar la materia alba mediante un chorro de agua pero se precisa de la limpieza mecánica para asegurar su completa remoción.

Considerada durante mucho tiempo como compuesta por residuos estancados de alimento, se reconoce ahora que es una concentración de microorganismos, células epiteliales descamadas leucocitos y una mezcla de proteínas y lípidos salivales. El efecto irritativo de la materia alba sobre la encía probablemente nace de las bacterias y sus productos.

C A L C U L O S .

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

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

CALCULO SUPRAGINGIVAL.- (Cálculo Visible) se refiere al cálculo coronario a la cresta del margen gingival y visible en la cavidad bucal. El cálculo supragingival, por lo general es blanco o blanco amarillento.

de consistencia dura, arcillosa y se desprende con facilidad de la superficie dentaria mediante un raspador. El color es modificado por factores como tabaco o pigmentos de alimentos. Se puede presentar en un sólo diente o en un grupo de dientes, o estar generalizado por toda la boca. El cálculo supragingival aparece con mayor frecuencia y en cantidades abundantes, en las superficies vestibulares de los molares superiores que están frente al conducto de Stensen, las superficies linguales de los dientes anteriores inferiores que están frente al conducto de Wharton, y más en incisivos centrales que en laterales.

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

También se hace referencia al cálculo supragingival como salival y el cálculo subgingival como sérico, basándose en la suposición de que el primero deriva de la saliva y el último del suero sanguíneo. Este concepto, eclipsado durante largo tiempo por la opinión de que la saliva era la única fuente de todos los cálculos, ha sido revisado. El consenso actual es que los minerales que forman el cálculo supragingival proviene de la saliva, mientras que el líquido gingival, que se asemeja al suero, es la fuente de los minerales del cálculo subgingival.

COMPOSICION DEL CALCULO.

CONTENIDO INORGANICO.

La parte inorgánica consiste en fosfato de calcio un 75.9 por ciento; carbonato de calcio un 3.1 por ciento y fosfato de magnesio, con pequeñas cantidades de otros minerales. Los componentes inorgánicos principales son: Calcio 39 por ciento, Fósforo 19 por ciento, -- Magnesio 0.8 por ciento, Anhídrido carbónico 1.9 por -- ciento y pequeñas cantidades de Na, Zn, Sr, Br, Cu, Mn, -- W, Au, Si, Fe, y F.

CONTENIDO ORGANICO.

El componente orgánico del cálculo consiste en una mezcla de complejo proteíno-polisacáridos, células epiteliales descamadas, leucocitos y diversas clases de microorganismos. En un 1.9 a 9.1 por ciento del componente orgánico son carbohidratos, que son: galactosa, -- glucosa, ramosa, manosa, ácido glucurónico y a veces, -- arabinasa, ácido galacturónico y glucosamina, todos los cuales están en las glucoproteínas salivales, excepto arabinosa y ramosa. Las proteínas derivadas de la saliva constituyen de 5.9 a 8.2 por ciento, e incluyen la mayoría de los aminoácidos. Los lípidos representan 0.2 por ciento del contenido orgánico en forma de grasa neutra, -- ácidos grasos libres, colesterol, ésteres de colesterol y fosfolípidos.

UNION DEL CALCULO A LA SUPERFICIE DENTARIA

El cálculo se une a la superficie dentaria por los 5 factores que son:

- 1).- Por medio de la película adquirida.

- 2).- Por penetración en el cemento y la dentina.
- 3).- En áreas de resorción cementaria y dentinaria, no reparada que queda expuesta por la recesión gingival.
- 4).- Por la trabazón de cristales inorgánicos del cálculo con los de la estructura dentinaria.
- 5).- En espacios creados por la separación cementaria.

FORMACION DEL CALCULO.

El cálculo es la placa dentaria que se ha mineralizado, de modo que la formación del cálculo comienza con la placa dentaria. La placa blanda endurece por la precipitación de las sales minerales, lo cual, por lo común, comienza en cualquier momento, entre el segundo y el decimocuarto días de formación de la placa, pero se ha registrado calcificación ya entre las cuatro y las ocho horas. Las placas calcificadas se mineralizan en 50 por ciento en dos días y en 60 a 90 por ciento en 12 días.

IMPORTANCIA ETIOLOGICA RELATIVA DE LA PLACA Y EL CALCULO

La placa es más importante que el cálculo en la etiología de la enfermedad gingival y periodontal. La gingivitis se produce en ausencia de cálculos, y la formación de la placa genera gingivitis, la cual desaparece cuando se quita la placa.

La placa no mineraliza sobre la superficie del cálculo es el irritante principal, pero la porción calcificada subyacente es un factor contribuyente significativo. No irrita directamente la encía, pero da nido fijo para la acumulación de placa superficial irritante y man

tiene la placa contra la encía.

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

Sin tomar en cuenta su relación primaria o secundaria en la formación de la bolsa y aunque la característica irritante principal del cálculo sea la placa superficial, el cálculo es un factor patógeno importante en la enfermedad periodontal. Perpetúa la inflamación, la cual es causa de la profundización de las bolsas periodontales de soporte.

EL TRAUMA DE LA OCLUSION EN LA ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL.

La lesión del tejido periodontal causada por fuerzas oclusales se le denomina TRAUMA DE LA OCLUSION.- El trauma de la oclusión es la lesión del tejido, no la fuerza oclusal. Una oclusión que produce esta lesión se llama oclusión traumática. Las fuerzas oclusales excesivas también pueden perturbar la función de los músculos de la masticación y causar espasmos dolorosos, dañar la articulación temporomandibular o producir la atrición excesiva de los dientes, pero el término trauma de la oclusión por lo general se utiliza en relación con las lesiones del periodonto.

El trauma de la oclusión puede ser agudo o crónico. El trauma agudo de la oclusión es la consecuencia de un cambio brusco en la fuerza oclusal, tal como el generado por una restauración o aparato protésico que interfiere en la oclusión o altera la dirección de las fuerzas oclusales sobre los dientes. Los resultados son dolor, sensibilidad a la percusión y aumento de la movilidad dentaria. Si la fuerza desaparece por modifica-

ción de la posición del diente o por desgaste o corrección de la restauración, la lesión cura y los síntomas remiten. Si ello no sucede, la lesión periodontal empeora y evoluciona hacia la necrosis, con formación de abscesos periodontales, o persiste en estado crónico.

El trauma crónico de la oclusión es más común que la forma aguda y de mayor importancia clínica. Con frecuencia, nace de cambios graduales en la oclusión producidos por la atrición dentaria, desplazamiento y extrusión de los dientes, combinados con hábitos parafuncionales como bruxismo y apretamiento y no como secuela del trauma periodontal agudo.

El trauma de la oclusión se produce en tres etapas. La primera es la "LESION", la segunda es la "REPARACION" y la tercera es un "CAMBIO EN LA MORFOLOGIA -- DEL PERIODONTO".

Etapa I.- La intensidad, localización y forma de la lesión del tejido depende de la intensidad, frecuencia y dirección de las fuerzas lesivas. La presión levemente excesiva estimula al aumento de la resorción osteoclástica del hueso alveolar y en consecuencia, hay un ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal. La tensión levemente excesiva alarga las fibras del ligamento periodontal y produce aposición de hueso alveolar. En las áreas de mayor presión los vasos aumentan en cantidad y disminuyen de tamaño en áreas de mayor tensión, están agrandadas.

La mayor presión produce una gama de cambios en el ligamento periodontal, gama que comienza con compresión de las fibras, trombosis de los vasos sanguíneos y hemorragia, y sigue hasta la hialinización y la necrosis de ligamento. También hay resorción excesiva del hueso alveolar y en ciertos casos, resorción de la sustancia dentaria. La tensión intensa causa ensanchamiento del ligamento periodontal, trombosis, hemorragia, des

garro del ligamento periodontal y resorción del hueso alveolar.

La presión intensa suficiente para forzar la raíz contra el hueso produce necrosis del ligamento periodontal y el hueso. El hueso es resorbido por células del ligamento periodontal vital adyacente al área necrótica y las de los espacios madulares, mediante un proceso llamado "resorción socavante".

La bifurcación y la trifurcación son las áreas del periodonto más susceptible a lesión por fuerzas oclusales excesivas.

ETAPA II.- En el periodonto normal hay reparación constante. En el trauma de la oclusión, los tejidos lesionados estimulan el incremento de la actividad reparadora. Los tejidos son eliminados y se forman nuevas fibras y células de tejido conectivo, hueso y cemento para restaurar el periodonto lesionado. Una fuerza es traumática solo en tanto que el daño que produce supera a la capacidad de reparación de los tejidos. A veces se forma cartílago en los espacios del ligamento periodontal, como consecuencia del trauma.

ETAPA III.- Si la reparación no va aparejada con la destrucción causada por la oclusión, el periodonto se remodela tratando de crear una relación estructural en la cual las fuerzas dejen de ser lesivas para los tejidos. Para amortiguar el impacto de las fuerzas lesivas, el ligamento periodontal se ensancha y el hueso adyacente es resorbido. Los dientes afectados se aflojan. Como consecuencia, hay ensanchamiento del ligamento periodontal, en forma de embudo en la cresta, y defectos angulares en el hueso.

El papel del trauma de la oclusión en la gingivitis y la periodontitis se comprende mejor si se considera que el periodonto se compone de dos zonas; la zona de irritación y la zona de condestrucción.

ZONA DE IRRITACION.

La zona de irritación se compone de encía marginal e interproximal (interdentaria) con sus límites -- formados por las fibras gingivales. Aquí es donde comienza la gingivitis y las bolsas periodontales. Son -- producidas por la irritación local de la placa, bacterias, cálculos y retención de alimentos. Con pocas excepciones, los investigadores concuerdan en que el trauma de la oclusión no causa gingivitis o bolsas periodontales.

Los irritantes locales que generan la gingivitis y las bolsas periodontales afectan a la encía marginal, pero el trauma de la oclusión se presenta en los tejidos de soporte y no afecta a la encía. La encía marginal no es afectada por el trauma de la oclusión, porque su vascularización es suficiente para la nutrición, incluso cuando los vasos del ligamento periodontal quedan obliterados por fuerzas oclusales excesivas.

Mientras la inflamación se limite a la encía, no será afectada por las fuerzas oclusales. Cuando se extiende desde la encía hacia los tejidos periodontales de soporte (es decir, cuando la gingivitis se convierte en periodontitis), la inflamación entra en la zona de destrucción.

ZONA DE CODESTRUCCION.

La zona de codestrucción comienza en las fibras transeptales por interproximal y las fibras de la cresta alveolar por vestibular y lingual. Se compone de tejidos periodontales de soporte, el ligamento periodontal, hueso alveolar y cemento. Cuando la inflamación alcanza los tejidos periodontales de soporte, sus vías y la destrucción que produce están bajo la influencia de la oclusión. Esto significa que la oclusión interviene-

en todos los casos de enfermedad periodontal; puede ser favorable o desfavorable. Si la oclusión es favorable, esto es, si proporciona la estimulación funcional que el tejido periodontal requiere, la inflamación es el único factor destructivo local en la periodontitis. Si la oclusión es desfavorable, esto es, si es excesiva o inadecuada, altera el medio y las vías de la inflamación, produce lesión del periodonto y se torna un factor co-destructivo que afecta al patrón y la intensidad de la destrucción de tejidos en la enfermedad periodontal.

CAMBIOS CLINICOS ATRIBUIDOS AL TRAUMA DE LA OCLUSION.

El trauma de la oclusión se atribuyó una amplia variedad de cambios, sobre la base de impresiones clínicas y no de pruebas confirmadas.

- 1).- Hábitos anormales.
- 2).- Mordisqueo de carrillos.
- 3).- Sensibilidad de las superficies oclusales e incisales.
- 4).- Gingivitis ulceronecrozante aguda.
- 5).- Hiperplasia de la encía.
- 6).- Bruxismo.
- 7).- Caries interproximales.
- 8).- Formación de cálculos subgingivales y gingivitis.
- 9).- Pulpa; hiperemia que resulta en hipersensibilidad al frío; pulpitis; necrosis pulpar; nódulos pulpares.

H A B I T O S .

Los hábitos son factores importantes en el comienzo y la evolución de la enfermedad periodontal. Con frecuencia, se revela la presencia de un hábito insospechado en casos que no respondían al tratamiento periodontal. Sorrin clasificó de tres tipos:

1).- Neurosis, como el mordisqueo de labios y carrillos, lo cual conduce a posiciones extrafuncionales de la mandíbula; mordisqueo del palillo dental y apilamiento entre los dientes, "empuje lingual", el morderse las uñas, morder lápices y plumas y neurosis oclusales.

2).- Hábitos ocupacionales, como sostener clavos en la boca según lo hacen los zapateros, tapiceros o carpinteros, cortar hilos o la presión de un lengüeta al tocar determinados instrumentos musicales.

3).- Varios, como fumar en pipa o cigarrillos, mascar tabaco, métodos incorrectos de cepillado dentario, respiración bucal y succión del pulgar.

FACTORES GENERALES DE LA ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL.

INFLUENCIAS NUTRICIONALES EN LA ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL. "

Algunas deficiencias nutricionales producen -- cambios bucales característicos, determinados cambios bucales son comunes a varias deficiencias nutricionales y la misma deficiencia puede manifestarse de diversas maneras en la boca de los pacientes. Sin embargo, ninguna deficiencia nutricional causa por sí misma gingivitis o bolsas periodontales; es preciso que haya irritantes locales para que esas lesiones se produzcan.

DEFICIENCIA DE VITAMINA "A"

Numerosos estudios en animales de laboratorio indican que la deficiencia de Vitamina A, puede predisponer a la enfermedad periodontal.

La encía presenta hiperplasia epitelial e hiperqueratinización con proliferación de la adherencia epitelial. El ciclo vital de las células epiteliales se acortan, como lo prueba la cariólisis temprana. Así mismo, hay hiperplasia gingival con infiltración y degeneración inflamatorias, formación de bolsas y formación de cálculos subgingivales.

DEFICIENCIA DEL COMPLEJO DE VITAMINA "B" Tiamina (Vitamina B-1)

Las alteraciones bucales se atribuyeron a deficiencias de tiamina; presenta hipersensibilidad de la mucosa bucal; vesículas pequeñas (que simulan herpes) en la mucosa bucal, debajo de la lengua o en el paladar; y erosión de la mucosa bucal. Se afirmó que la actividad de la flora bucal disminuye cuando hay deficiencia de tiamina.

RIBOFLAVINA (Vitamina B-2)

Los síntomas de la deficiencia de riboflavina (arriboflavinosis) incluyen glositis, quelosis, dermatitis seborreica y una queratitis vascularizante superficial.

DEFICIENCIA DE VITAMINA "C" (Acido Ascorbico)

Las alteraciones de los tejidos periodontales de soporte y la encía en la deficiencia de Vitamina "C", fueron documentadas con amplitud en animales de laboratorio.

La deficiencia de Vitamina "C", produce edema y hemorragia en el ligamento periodontal, osteoporosis en el hueso alveolar y movilidad dentaria, en la encía hay hemorragia, edema y degeneración de las fibras colágenas pero la deficiencia aguda de Vitamina "C" no causa la -- frecuencia de la gingivitis, ni la aumenta. La irritación local habrá de estar presente para que aparezca la gingivitis, en animales de laboratorio con deficiencia -- aguda de Vitamina C, la deficiencia altera la respuesta a los irritantes de manera que la encía se agranda, presenta edema y hemorragia, también retarda la cicatriza-- ción de heridas.

La deficiencia de Vitamina C no causa bolsas + periodontales; se requieren factores irritantes locales para que haya formación bolsa. Sin embargo cuando hay - bolsas periodontales en la deficiencia de Vitamina "C", - son de mayor profundidad que las que normalmente se producen en condiciones locales comparables.

DEFICIENCIA DE VITAMINA "K"

La vitamina "K" es necesaria para la produc-- ción de protrombina en el hígado; la deficiencia de vita-- mina "K" origina una tendencia hemorrágica. Puede causar hemorragia gingival excesiva después del cepillado de -- los dientes o espontáneamente. La vitamina "K" se utili-- za para la prevención y control de la hemorragia bucal.

DEFICIENCIA DE PROTEINAS.

Las manifestaciones bucales de la deficiencia de proteínas causa los siguientes cambios en el período on to de animales de laboratorio. Degeneración del tejido conectivo de la encía y ligamento periodontal, osteoporosis del hueso alveolar, retardo en el depósito de cemento, cicatrización lenta de heridas y atrofia del epitelio de la lengua.

INFLUENCIAS HORMONALES EN LA ENFERMEDAD PERIODONTAL Y GINGIVAL.

D I A B E T E S

La enfermedad periodontal no sigue patrones fijos en pacientes diabéticos. Es frecuente que haya inflamación gingival de intensidad poco común, bolsas, periodontales profundas y abscesos periodontales en pacien tes con mala higiene bucal y acumulación de cálculos. En pacientes con diabetes juvenil hay destrucción periodontal amplia que es notable a causa de la edad. En muchos pacientes diabéticos con enfermedad periodontal, los cam blos gingivales y la pérdida ósea no son raros, aunque - en otros la intensidad de la pérdida ósea es grande.

La diabetes no causa gingivitis o bolsas perio dontales pero hay signos de que altera la respuesta de los tejidos periodontales a los irritantes locales y las fuerzas oclusales que acelera la pérdida ósea en la enfermedad periodontal y retarda la cicatrización posopera toria de los tejidos periodontales.

AFECIONES HEMATOLOGICAS EN LA ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD GINGIVAL Y PERIODONTAL.

LEUCEMIA AGUDA Y SUBAGUDA

Los cambios clínicos que se producen en la leucemia aguda y subaguda son color rojo azulado, difuso, - cianótico, de toda la mucosa gingival (cuya superficie - se torna brillante), un agrandamiento edematoso difuso - que borra los detalles de la superficie gingival. Agran - damiento gingival leucémico, redondeamiento y tensión -- del margen gingival, redondeamiento de las papilas inter - dentarias y diversos grados de inflamación gingival con - ulgeración, necrosis y formación de una pseudomembrana.

ANEMIA PERNICIOSA O DE ADDISON.

La anemia perniciosa es más frecuente en perso - nas mayores de 40 años, ambos sexos son atacados de i - - gual manera. La enfermedad se caracteriza por síntomas - relacionados con los sistemas nerviosos, cardiovascular - y gastrointestinal.

Cambios bucales. Hay cambios en la encía en - el resto de la mucosa, en labios y lengua, la cual está - afectada en un 75 por ciento de los casos. Los primeros - cambios bucales pueden ser microscópicos y consiste en - el agrandamiento de las células epiteliales con núcleo - gigante y pleomorfismo nuclear. La encía y la mucosa es - tá pálida y amarillenta, y son susceptibles a la ulcera - ción. La lengua se encuentra sensible a alimentos ca - - lientes o condimentados, y la deglución es dolorosa. La - lengua está roja, lisa y brillante, debido a la atrofia - uniforme de las papilas fungiformes y filiformes. Los - pacientes se quejan de que sienten la lengua en carne -- viva y hay sensación de entumecimiento y ardor.

ANEMIA HIPOCROMICA MICROCITICA.

Esta forma de anemia tiene su origen en una deficiencia de hierro y otras substancias que intervienen en la producción de hemoglobina, se produce en la pérdida crónica de sangre y está asociada a la ingestión absorbida inadecuada de hierro. Se observa con mayor frecuencia en mujeres. Debilidad, fatiga y palidez son características clínicas notables.

Cambios bucales. En animales de laboratorio con anemia indican experimentalmente se produce atrofia del hueso alveolar e inflamación de la encía. No todos los pacientes con anemia hipocrómica presentan cambios en la boca. Cuando se cede la alteración más destacada es la palidez de la mucosa gingival y de la lengua, con atrofia papilar y pérdida del tono muscular. Aparecen áreas de inflamación gingival de color rojo púrpura en contraste con la palidez gingival adyacente.

ENFERMEDADES DEBILITANTES EN LA ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

Enfermedades debilitantes como la Sífilis, Nefritis crónica y la Tuberculosis pueden predisponer a la enfermedad periodontal al reducir la resistencia tisular a irritantes locales y al crear tendencia a la resorción del hueso alveolar. Se describe una clase de estomatitis membranosa asociada con la debilitación en la uremia; y la enfermedad renal primaria se observó boca seca sensible, edema, inflamación purulenta y sangrado de la encía.

Existen diferentes opiniones respecto a la relación de la tuberculosis con la enfermedad periodontal. Aunque en pacientes tuberculosos se registró una mayor frecuencia de gingivitis y enfermedad periodontal destructiva crónica, al igual que de cambios en el hueso alveolar, que se caracteriza por agrandamiento de los espacios esponjosos.

C A P I T U L O I V

CLASIFICACION DE LA ENFERMEDAD GINGIVAL Y PERIODONTAL.

La clasificación de la enfermedad gingival y periodontal proporciona una clave para diferenciar diversos procesos patológicos que afectan al periodonto. Para proporcionar el máximo de ayuda en el diagnóstico y tratamiento, las enfermedades se clasifican sobre la base de tres criterios:

- 1).- Características Clínicas.
- 2).- Cambios Patológicos.
- 3).- Etiología.

Las enfermedades del periodonto se clasifican en dos grandes grupos:

- a).- Enfermedad gingival.
- b).- Enfermedad periodontal.

Las enfermedades gingivales son aquellas que desde el punto de vista clínico se limita a la encía, -- mientras que la enfermedad periodontal es una lesión que destruye los tejidos periodontales de soporte.

ENFERMEDAD GINGIVAL.

La forma más común de enfermedad gingival es la inflamación crónica, que por lo general se extiende hacia los tejidos de soporte y genera la enfermedad periodontal.

La inflamación es una característica de todas las formas de enfermedad gingival; sin embargo, el papel de la inflamación varía. Puede ser solamente un proceso

patológico (gingivitis no complicada); puede estar sobre agregada a la enfermedad gingival proliferativa o degenerativa subyacente de origen general (Gingivitis combinada); o puede desencadenar la enfermedad clínica en pacientes con estados generales que por sí mismo no producen cambios gingivales detectables desde el punto de vista clínico (gingivitis condicionada).

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

Clasificación según la etiología de la gingivitis o factores predisponentes:

GINGIVITIS CONDICIONADA

- 1.- Gingivitis del embarazo.
- 2.- Gingivitis de la Pubertad.
- 3.- Gingivitis de la Menstruación.
- 4.- Gingivitis de la Menopausia.

GINGIVITIS COMBINADA

- 5.- Gingivitis Descamativa Crónica.

GINGIVITIS NO COMPLICADA

- 6.- Gingivitis Marginal Crónica.
- 7.- Gingivitis Ulceronecrosante.
- 8.- Gingivitis Herpética.
- 9.- Gingivitis Gonocócica.
- 10.- Gingivitis Estreptocócica.

Gingivitis del embarazo; el embarazo por sí solo produce enfermedad gingival, con colaboración de los irritantes locales. La encía se encuentra abultada, edematosa, consistencia blanda, color rojo brillante, hay gingivorragia.

El embarazo generalmente no altera encía sana sino agrava las lesiones ya presentes cuando hay enfermedad periodontal. El embarazo aumenta la movilidad dentaria, la profundización de bolsas periodontales y el líquido crevicular.

Gingivitis de la pubertad; generalmente la pubertad se acompaña por cambios en el tejido gingival causados por irritantes locales, estos cambios son: La encía se encuentra de color rojo azulado y su forma es abultada. Al pasar el periodo de la pubertad la inflamación disminuye hasta no eliminar totalmente los irritantes locales.

Gingivitis de la Menstruación; el ciclo menstrual generalmente no presenta cambios gingivales notables, durante el periodo menstrual, aumenta la frecuencia de la enfermedad gingival, las pacientes dicen que sienten la encía hinchada y que sangra con la masticación y el cepillado. La encía se observa de color rojo brillante con sangrado, histologicamente hay descamación de células epiteliales. Los cambios en tejido gingival en este periodo son debidos al desequilibrio hormonal o disfunción ovarica.

Gingivitis de la menopausa; ésta gingivitis aparece durante la menopausa o después de ella, la menopausa por sí sola no causa gingivitis. Clínicamente hay resequedad de la boca la superficie de la encía es lisa, el color varía de rojo pálido a rojo subido, hay ardor y sensibilidad a los cambios térmicos.

Gingivitis descamativa crónica; este tipo de gingivitis se presenta con mayor frecuencia en mujeres después de los 30 años. También se puede presentar en hombres después de la pubertad. Esta gingivitis tiene

diferentes grados que son los siguientes:

1.- En su forma más leve hay inflamación en encía libre y la encía insertada, generalmente no hay dolor el cambio de color es generalizado, ésta forma de gingivitis se presenta en mujeres entre 17 y 23 años.

2.- Otra forma de esta gingivitis es una etapa más avanzada, con manchas de color rojo brillante. La superficie de la encía es lisa de consistencia blanda -- con gingivorragia, este estado aparece entre los 30 y 40 años, generalmente presenta ardor en la encía, sensibilidad a los cambios térmicos. Estos pacientes no pueden cepillarse ni comer bien.

3.- Otra forma es cuando el color de la encía es de color rojo subido. La encía libre o marginal se encuentra abultada y se separa fácilmente de la superficie dentaria.

La encía se encuentra lisa y brillante, en esta forma hay mucho dolor, el paciente no tolera cualquier alimento, tampoco cambios de temperatura.

Gingivitis marginal crónica; hay inflamación crónica, es causada por irritación local (mecánica, química y por bacterias).

Gingivitis ulceronecrosante; Etiología la *Borrelia* *Vicenti* es un factor biológico y factor de estrés emocional.

Características: Dolor, Sangrado en la encía y no puede comer. Mala higiene bucal, y la mala nutrición son factores desencadenantes para dicha gingivitis.

Tratamiento: Impregnar una gasa con agua oxigenada en la lesión, recetar analgésicos, antibióticos y oxigenantes, (sarcoseril), presentación en jalea e inyecciones.

Dependiendo del grado de gravedad, si es exag-
rado el dolor y ulceraciones de color rojo subido, se re-
cetan 6 ampolletas en 1 día 3 I.V. y 3 I.M. y si no es -
muy grave 4 ampolletas 1 día 2 I.V y 2 I.M. Al recetar-
la jalea se debe de aplicar las veces que sea necesario.
También se puede recetar trocitos de terramicina durante
48 horas, con lapsos de 4 horas. Cuando ceda un poco se
le recomienda buena tecnica de cepillado. Esta gingivi-
tis es la única que puede provocar bolsas periodontales.

Gingivitis herpética; es una infección aguda -
causada por un virus llamado HERPES SIMPLE. Esta infec-
ción es acompañada de ardor, temperatura, disminución en
la salivación, malestar general, con aparición de unas -
vesículas rodeadas de una zona roja, esta zona es bien -
limitada, aparece en grupos aislados se rompe y se cura-
por si sólo poco a poco. Estas lesiones aparecen en car-
rillos, paladar blando, paladar duro, labios y lengua.

Tratamiento paliativo local o sea analgesico,-
enjuagues con líquidos, balanceo de la nutrición.

Gingivitis gonocócica; agente causal la Neise-
ria Gonorrea Características clínicas, hay sangrado y --
temperatura, el color de la encía es de rojo brillante y
algunas veces puede haber supuración en la encía a la --
presión de exudado purulento.

El tratamiento con antibióticos. Se puede pre-
sentar por contacto directo oro-genital.

Gingivitis Estreptocócica. Hay inflamación gin-
gival, sangrado, coloración rojo brillante, aumento de -
la salivación.

Etiología: Estreptococo y se ocasiona por con-
tacto directo.

Diagnóstico: Se hace por medio de frotis.

Tratamiento: Cepillado correcto del paciente,-- eliminar sarro si no cede de 4 a 8 días se hace un fro-- tis. Se pide un antibiograma.

ENFERMEDAD PERIODONTAL.

"La enfermedad periodontal destructiva cróni-- ca" es una denominación descriptiva inespecífica que incluye todas las formas de la enfermedad periodontal. Es costumbre clasificar la enfermedad periodontal en uno de los tres tipos:

1).- Periodontitis (periodontitis supurativa-- crónica) destrucción del periodonto causado por la irri-- tación local.

2).- Periodontosis, enfermedad generativa no-- inflamatoria causada ostensiblemente por factores genera-- les.

3).- Síndrome periodontal una combinación de-- cambios degenerativos de origen general e inflamación lo-- cal.

P E R I O D O N T I T I S

La periodontitis es el tipo más común de enfer-- medad periodontal. Se le conoce con nombres tales como: piorrea sucia y parodontitis. La periodontitis es conse-- cuencia de la extensión de la inflamación desde la encía hacia los tejidos periodontales de soporte.

Hay dos tipos de periodontitis.-- Simple (así -- mismo denominada periodontitis marginal), en la cual la-- destrucción de los tejidos periodontales tiene su origen únicamente en la inflamación, y compuesta, en la cual la destrucción de los tejidos proviene de la inflamación -- combinada con el trauma de la oclusión.

PERIODONTITIS SIMPLE (Periodontitis Marginal)

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS.— In inflamación crónica de la encía, formación de bolsas (por lo general, pero no siempre con pus), pérdida ósea, movilidad dentaria, migración patológica y, por último, pérdida de los dientes son las características clínicas de la periodontitis simple. Se localiza en un solo diente o en grupo de dientes, o es generalizada, según sea la distribución de los factores etiológicos.

La periodontitis simple progresa con ritmo variable; sus estadios avanzados, por lo general, aparecen en edad avanzada. Es de destacar que la migración patológica se produce tarde en esta enfermedad, en contraste con la periodontosis, en la cual la migración patológica es un signo clínico temprano.

La periodontitis simple suele ser indolora, pero puede manifestarse síntomas como:

- 1).— Sensibilidad de cambios térmicos, a alimentos y a la estimulación táctil, como consecuencia de la denudación de las raíces.
- 2).— Dolor irradiado profundo y sordo durante la masticación y después de ella, causado por el acuña-- miento forzado de alimentos dentro de las bolsas perio-- dentales.
- 3).— Síntomas agudos como dolor punzante y sensibilidad a la percusión, proveniente de abscesos periodontales o gingivitis ulceronecrosante aguda sobreagregada.
- 4).— Síntomas pulpares como sensibilidad al dulce, cambios térmicos o dolores punzantes, como consecuencia de pulpitis, que se origina en la destrucción de la superficie radicular por la acción de la caries.

ETIOLOGIA.— La periodontitis simple es causada por una gran variedad de irritantes locales que generan inflamación gingival y extensión de la inflamación hacia los tejidos periodontales de soporte.

P E R I O D O N T I T I S C O M P U E S T A

LAS CARACTERISTICAS CLINICAS.— Son las mismas que las de la periodontitis simple, con las siguientes excepciones: Hay una frecuencia más alta de bolsas infra óseas, y pérdida ósea angular (vertical) más que horizontal; ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal como hallazgos más comunes; la movilidad dentaria — tiende a ser más intensa, frecuentemente con inflamación gingival comparativamente pequeña.

ETIOLOGIA.— La periodontitis compuesta se origina por los efectos combinados de la irritación local — más el trauma de la oclusión.

P E R I O D O N T O S I S

La denominación periodontosis designa la destrucción no inflamatoria degenerativa crónica del periodonto que comienza en un tejido periodontal o más. Se caracteriza por la migración y aflojamiento del diente — en presencia de inflamación gingival secundaria y formación de bolsas o sin ellas. Si se deja que siga su curso, los tejidos periodontales se destruyen y los dientes se pierden. Esta afección se denomina también "atrofia difusa del hueso alveolar".

CARACTERISTICAS CLINICAS Y MICROSCOPICAS.

La periodontosis afecta a mujeres como a varones es más frecuente en el periodonto entre la pubertad—

y los 30 años. En adolescentes, su mayor frecuencia se registra en mujeres. Las áreas de los incisivos superiores e inferiores y de primeros molares son las atacadas primero, con mayor intensidad y por lo general bilateralmente. La destrucción menor se produce en la zona de premolares inferiores.

La periodontosis se desarrolla en tres etapas, con las siguientes características clínicas y microscópicas.

La primera etapa se caracteriza por degeneración y desmólisis de las fibras principales del ligamento periodontal y la probable interrupción de formación de cemento. Hay resorción simultánea del hueso alveolar por causa de:

- 1).- Falta de estimulación funcional de los dientes.
- 2).- Mayor presión sobre los tejidos, cuya causa es edema y proliferación capilar.

La migración es el primer signo clínico y se produce sin alteraciones inflamatorias detectables. El cuadro habitual consiste en la migración vestibulolingual y extrusión y aflojamiento de los incisivos superiores, y aparición de diastemas. Con menos frecuencia, se registra migración distal de los incisivos inferiores. La velocidad de migración es afectada por las relaciones oclusales de los dientes anteriores y la presión que ejerce la lengua.

La segunda etapa se caracteriza por la rápida proliferación de la adherencia epitelial a lo largo de la raíz. Así mismo, es posible que haya proliferación de los restos epiteliales en el ligamento periodontal.

Los signos más tempranos de lesión inflamatoria causada por irritación local se observan en la segunda

da etapa. Desde el punto de vista clínico, la primera y la segunda etapa son de corta duración y no es factible-diferenciar una de la otra.

La tercera etapa se caracteriza por inflama- -ción gingival progresiva, trauma de la oclusión, profun- -dización de bolsas periodontales y mayor pérdida ósea. - Es frecuente que las bolsas sean infraóseas, pero la pre- -sencia de bolsas infraóseas no es obligatoriamente una - prueba de la existencia de periodontosis. Esta es la -- etapa que generalmente se observa; se conoce por perio-- dontosis avanzada o síndrome periodontal. La periodonto- -sis es una lesión indolora. A veces, puede presentar -- síntomas a los de la periodontitis.

ETIOLOGIA.- La degeneración en la periodonto-- sis se considera como de etiología general; la lesión in- -flamatoria secundaria es generada por irritante local; - sin embargo todavía no se ha establecido el origen de la periodontosis.

Entre los estados generales que serían causa - potencial de la periodontosis están el desequilibrio me- -tabólico, alteraciones hormonales heredadas, enfermeda-- des debilitantes, deficiencias nutricionales, diabetes, - sífilis, hipertensión, enfermedades de la colágena e in- -ferioridad heredadas del órgano dentario.

El trauma de la oclusión puede ser causa, en - parte, de la localización primaria de la destrucción pe- -riodontal en las regiones anteriores y molares, en vez - de los patrones óseos de destrucción interdientaria hori- -zontal.

NATURALEZA DE LOS PRIMEROS CAMBIOS PATOLOGICOS.

Hay diferentes opiniones respecto a la natura- -leza de los primeros cambios patológicos en la periodon-

tosís y los tejidos de soporte o tejidos en los que se producen.

El consenso sobre la patología de la periodontosis puede expresarse como sigue:

Comienza como una alteración degenerativa en un tejido periodontal o más, a lo cual sigue inflamación secundaria y trauma de la oclusión, que agrava la destrucción periodontal y acelera la pérdida dentaria.

SINDROME PERIODONTAL. (Síndrome de Papillon-Lefevre)

Es esta una enfermedad rara, que se caracteriza por una combinación de periodontosis y engrosamiento de la epidermis de manos y piel.

C A P I T U L O V

Historia Clínica

La principal finalidad de la Historia Clínica, es establecer el estado de salud del paciente en general, ya que las enfermedades sistemáticas de importancia, puede afectar en forma directa la capacidad del paciente, - al cualquier tratamiento del periodonto; la presencia de tales anomalías deben ser conocidas por el Odontólogo.

LA HISTORIA CLINICA GENERAL.- Se obtendrá mediante pocas preguntas, pero hábilmente seleccionadas. - Se preguntará al paciente, si se encuentra bajo tratamiento médico, y en tal caso que medicamentos le han sido administrados. Así mismo debe registrarse la fecha de su último examen médico. Preguntar antecedentes, sobre todo los que afectan al cardiovascular o respiratorio. Cualquier antecedente de hipertensión sugiere la adopción de medidas adecuadas, para evitar todo tipo de temor durante el tratamiento; de esta manera se reducirá la posibilidad de un choque u otro accidente vascular, - se aconsejará usar anestésicos locales sin vasoconstrictor. Se interrogará sobre manifestaciones alérgicas; ya sea debido a medicamentos, u ocasionadas por alimentos; mientras existen dudas con respecto al estado de la salud del paciente; el Odontólogo tendrá que permanecer en contacto con el médico que asiste al paciente.

Después de haber interrogado al paciente sobre su salud general se procede a elaborar la Historia Clínica Dental, ya que ésta nos brindará la oportunidad de conocer con exactitud lo que el paciente espera del tratamiento que solicita; y el tratamiento de la enfermedad periodontal, es un esfuerzo mutuo del Dentista y paciente que debe determinarse en las primeras etapas de sus relaciones.

Se interrogará sobre antecedentes odontológicos, sobre enfermedades periodontales, mala oclusión, u-

otras deformaciones faciales o dentales en la familia; - experiencias odontológicas y fecha del último tratamiento. Así mismo se preguntará la causa de la pérdida de - las piezas ausentes; y complicaciones después de las extracciones. La palpación de la articulación temporomandibular durante los movimientos de apertura y cierre, es muy importante, ya que nos revelará si está liberado de toda acción sepsasmódica o espástica.

HISTORIA CLINICA DENTAL.- Que consiste en percatarnos de las condiciones en que se encuentra la boca del paciente, y en la cual observaremos.

- 1.- Grado de cuidado personal en el aseo bucal; presencia de sarro, restos alimenticios y existencia de placa bacteriana.
- 2.- Estado de los tejidos blandos, coloración, textura y volumen de lengua, labios, carrillos y encía.
- 3.- Estados cariosos visibles sin tratar; recidivas de caries y sobre todo posible existencia de ellas en cuellos o abrasiones -- cervicales.
- 4.- Obturaciones existentes, tipo de materiales empleados condiciones sobresalientes - en cuanto a contorno y ajustes.
- 5.- Si existen Prótesis fijas, observar material utilizado, estado de los mismos, y -- contornos anatómicos dados a la Prótesis.- Así mismo, en el caso de que existan Prótesis removibles se estimularán; tolerancia, estado y ajuste sobre los elementos que la sostienen en la arcada; y es preciso saber si el funcionamiento es satisfactorio - para el paciente.

Toda esta investigación de los estados visibles en la boca del paciente, se realiza sin instrumento agudo, que pueda lastimarlo o molestarlo. Este procedi-

miento se considera útil y exacto en el estudio inicial; pues no será factible llevar a cabo en la primera consulta del paciente, una investigación a fondo de las condiciones en que se encuentra los tejidos blandos o el órgano pulpar; en este caso, debería controlarse cada uno de los dientes y tejidos vecinos buscando posibles bolsas periodontales, y será también necesario realizar pruebas de vitalidad pulpar en cada uno de ellos, lo cual se llevará a cabo posteriormente.

Nunca podrá considerarse un examen dental completo sin tomar estudio radiográfico. La obtención de la serie radiográfica de un paciente, es indispensable para diagnosticar las particularidades de las condiciones existentes; sabido que es el estudio puede brindar datos para investigar posteriormente pero en sí es la base para valorar anomalías, tales como: Caries, patología pulpar manifiesta, bolsas infraóseas de estados patológicos, piezas dentarias incluidas, volumen y longitud de las raíces, presencia de restos radiculares retenidos, dientes no erupcionados, quistes, nivel de tejido óseo, así como diversos procesos patológicos y anomalías.

La serie dental consiste en catorce placas; seis para anteriores correspondientes a área de los centrales y caninos y ocho concernientes a premolares y molares.

Los datos que pueden obtenerse de una intervención adecuada de las radiografías dentales, son muy importantes, ya que dicha información no podrá obtenerse por otros medios; deberá examinarse con cuidado cualquier radio opacidad o radiolucencia que no pueda identificarse dentro de los límites normales.

CAPITULO VI

LA BOLSA PERIODONTAL

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

SIGNOS Y SINTOMAS

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

Los signos clínicos siguientes indican la presencia de bolsas periodontales:

1.- Encía marginal rojo-azulada, agrandada, -- con un borde enrollado separado de la superficie dentaria.

2.- Una zona vertical azul rojiza desde el margen gingival hasta la encía insertada, y a veces, hasta la mucosa alveolar.

3.- Una rotura de la continuidad vestibulo-lingual de la encía interdientaria.

4.- Encía brillante, hinchada y con cambios de color asociada a superficies expuestas.

5.- Sangrado gingival.

6.- Exudado purulento en el margen gingival, o su aparición al hacer presión digital sobre la superficie lateral del margen gingival.

7.- Movilidad, extrusión y migración de dientes.

8.- La aparición de diastemas donde no los había.

Por lo general, las bolsas periodontales son indoloras, pero pueden generar los siguientes síntomas.

Dolor localizado o sensación de presión después de comer, que disminuye gradualmente; sabor desagradable en áreas localizadas; una tendencia a succionar material de los espacios interdentarios; dolor irradiado en la profundidad del hueso, que empeora los días de lluvia; una sensación roedora o sensación de picazón en las encías, que a veces se describen como carcomidas; la necesidad de introducir un instrumento puntiagudo en las encías con alivio por el sangrado que sigue; quejas de que los alimentos se atascan entre los dientes, se sienten flojos los dientes; preferencia por comer del otro lado; sensibilidad al frío y al calor; dolor dentario en ausencia de caries.

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

Las bolsas periodontales se clasifican según la morfología y su relación con las estructuras adyacentes, como sigue: BOLSA GINGIVAL (relativa), BOLSA PERIODONTAL (absoluta).

BOLSA GINGIVAL (relativa).- Una bolsa gingival está formada por el agrandamiento gingival, sin destrucción de los tejidos periodontales subyacentes. El surco se profundiza a expensa del aumento de volumen de la encía.

BOLSA PERIODONTAL (absoluta).- Este es el tipo de bolsa que se produce en la enfermedad periodontal. La encía enferma y el surco se profundiza; hay destrucción de los tejidos periodontales de soporte. Las bolsas absolutas son de dos clases:

1).- **Supraóseas (supracrestal).**- en la cual el fondo del hueso es coronal al hueso alveolar subyacente.

2).- **Infraóseas (intraósea, subcrestal o intra alveolar),** en la cual el fondo de la bolsa es apical al nivel del hueso alveolar adyacente. En este tipo, la pared lateral de la bolsa está entre la superficie dentaria y el hueso alveolar.

CLASIFICACION POR EL NUMERO DE CARAS AFECTADAS

La clasificación según el número de caras afectadas es la siguiente:

SIMPLE.- Una cara del diente.

COMUESTA.- Dos caras del diente o más.

La base de las bolsas está en comunicación directa con el margen gingival en cada una de las caras afectadas o superficies del diente.

COMPLEJA.- Hay una bolsa espiralada que nace en una superficie dentaria y da vueltas alrededor del diente, y afecta a una cara adicional o más. La única comunicación con el margen gingival es en la cara donde nace la bolsa. Para evitar pasar por alto bolsa compleja o compuesta, hay que sondear todas las bolsas, en sentido lateral y vertical.

P A T O G E N I A .

Las bolsas periodontales son originadas por irritantes locales (microorganismos y sus productos, re-

siduos de alimentos que proporcionan nutrición a los microorganismos y retención de alimentos) que producen alteraciones patológicas en los tejidos y profundizan el surco gingival. No hay enfermedades generales que produzcan bolsas periodontales. A veces, es difícil diferenciar entre un surco de profundidad normal y una bolsa periodontal somera, sobre la única base de la profundidad. En tales casos límites, los cambios patológicos de la encía establecen la diferencia entre los dos estados.

La profundización del surco gingival puede - - ocurrir por:

1).- El movimiento del margen gingival en dirección a la corona (esto genera una bolsa gingival y no una bolsa periodontal) la profundidad del surco aumenta por el volumen de la encía, sin destrucción de los tejidos periodontales.

2).- La migración apical de la adherencia epitelial y su separación de la superficie dentaria.

3).- Lo que sucede por lo común, la combinación de ambos procesos.

La formación de la bolsa comienza con un cambio inflamatorio en la pared de tejido conectivo del surco gingival, originado por la irritación local. El exudado inflamatorio celular y líquido causa la degeneración del tejido conectivo circundante, incluyendo las fibras gingivales. Junto con la inflamación, la adherencia epitelial prolifera a lo largo de la raíz.

La porción coronaria de la adherencia epitelial se desprende de la raíz a medida que la porción apical emigra. A medida que la inflamación continúa, la encía aumenta de tamaño y la cresta del margen gingival se extiende hacia la corona. La adherencia epitelial continúa su emigración a lo largo de la raíz y se separa de ella. El epitelio de la pared lateral de la bolsa prolifera y forma extensiones bulbosas y acordonadas en el te

tejido conectivo inflamado. Los leucocitos y el edema del tejido conectivo inflamado infiltran el epitelio que tapiza la bolsa, cuya consecuencia es la aparición de diversos grados de degeneración y necrosis.

HISTOPATOLOGIA

BOLSA SUPRAOSEA.— Una vez formada, la bolsa periodontal es una lesión inflamatoria crónica, complicada por cambios proliferativos y degenerativos. Presentan las siguientes características microscópicas:

PARED BLANDA.— El tejido conectivo está edematoso y densamente infiltrado con plasmocitos (aproximadamente 80 por ciento) y linfocitos y leucocitos polimorfo nucleares dispersos. Los vasos sanguíneos aumentan en cantidad, están dilatados y engrugitados. El tejido conectivo presenta diversos grados de degeneración. A veces hay focos necróticos únicos o múltiples. Además de los cambios exudativos y degenerativos, el tejido conectivo presenta proliferación de las células endoteliales con capilares neoformados, fibroblastos y fibras colágenas.

Hay que señalar especialmente el hecho de que la extensión de la adherencia epitelial a lo largo de la raíz demanda la presencia de células epiteliales sanas. La degeneración de la adherencia epitelial retardaría la formación de la bolsa y no la aceleraría.

Los cambios degenerativos más intensos en la bolsa periodontal se produce en la pared lateral. El epitelio de la pared lateral presenta cambios proliferativos y degenerativos destacados. Los brotes epiteliales o cordones entrelazados de células epiteliales se proyectan desde la pared lateral hacia el tejido conectivo adyacente inflamado y con frecuencia se extiende más apicalmente que la adherencia epitelial. Estas proyec--

ciones epiteliales, así como el resto del epitelio lateral, están densamente infiltrados por leucocitos y edema del tejido conectivo inflamado. Las células sufren degeneración vacuolar y se rompen para formar vesículas. La degeneración y necrosis progresiva del epitelio conduce a la ulceración de la pared lateral, exposición del tejido conectivo subyacente intensamente inflamado y supuración. En algunos casos, la inflamación aguda se superpone a los cambios crónicos.

La intensidad de las alteraciones degenerativas no está necesariamente en relación con la profundidad de la bolsa. Puede haber ulceración de la pared lateral en bolsas nuevas. A veces, se observan bolsas profundas en las cuales el epitelio lateral se halla intacto y presenta degeneración leve.

Las bolsas periodontales son lesiones inflamatorias crónicas, y como tales, experimentan continua reparación. El estado de la pared blanda lateral de la bolsa periodontal es consecuencia de un equilibrio entre los cambios tisulares destructivos y constructivos. Los cambios destructivos consisten en exudado inflamatorio celular y líquido, y los cambios degenerativos concomitantes estimulados por la irritación local. Los cambios constructivos consisten en la formación de células conectivas, fibras colágenas y vasos sanguíneos en un esfuerzo por reparar los daños infligidos a los tejidos por la inflamación.

La cicatrización no llega a realizarse a causa de la persistencia de los irritantes locales. Estos irritantes continúan estimulando el exudado líquido y celular, que a su vez causa la degeneración de elementos tisulares neoformados en el esfuerzo continuo por reparar. El equilibrio entre los cambios exudativos y constructivos es el que determina los cambios de color, consistencia y textura superficial de la pared de la bolsa. Se predomina el líquido inflamatorio y el exudado celular, la pared de la bolsa será rojo-azulado, blanda, es-

ponjosa y friable, con una superficie lisa y brillante.- Si hay un predominio relativo de células y fibras conectivas neoformadas, la pared de la bolsa será firme y rosada. Desde el punto de vista clínico, la primera es denominada bolsa edemática y la segunda fibrosa.

El aspecto exterior de una bolsa periodontal puede ser engañoso, porque no es necesariamente un signo verdadero de lo que sucede en la pared de la bolsa. Los cambios degenerativos más severos se producen en el sector interno. En algunos casos la inflamación y ulceración del sector interno de la bolsa está rodeada de tejido fibroso en el sector externo. Desde afuera, la bolsa aparece rosada y fóbrosa, a pesar de la degeneración que sucede por dentro.

EL CONTENIDO.

Las bolsas periodontales contienen residuos -- que son principalmente microorganismos y sus productos -- (enzimas, endotoxinas y otros productos metabólicos), -- placa dentaria, líquido gingival, restos de alimentos, -- mucina salival, células epiteliales descamadas y leucocitos. Por lo general, los cálculos cubiertos de placa se proyectan desde la superficie dentaria. Si hay exudado purulento, consiste en leucocitos vivos, degenerados y -- necróticos (predominantemente polimorfonucleares), bacterias vivas y muertas, suero y una cantidad escasa de fibrina. Se demostró que el contenido de las bolsas periodontales filtrado y sin microorganismos, es tóxico cuando se inyecta por vía subcutánea en animales de experimentación.

IMPORTANCIA DE LA FORMACION DE PUS.

Hay una tendencia a exagerar la importancia -- del exudado purulento y a considerarlo como equivalente a gravedad de la enfermedad periodontal. Puesto que es un hallazgo alarmante, los primeros observadores supusieron que era la causa del aflojamiento y exofoliación de los dientes. El pus es una característica común de la enfermedad periodontal, pero solo es un signo secundario. La presencia de pus o la facilidad con que es expulsado de las bolsas, reflejan meramente la naturaleza de los cambios inflamatorios en la pared de la bolsa, no es signo alguno de profundidad de bolsa o intensidad de destrucción de los tejidos de soporte. Puede haber formación abundante de pus en bolsas someras, mientras que -- bolsas profundas pueden presentar poco pus o ninguno.

PARED RADICULAR.

La superficie radicular de las bolsas periodontales experimentan cambios que son importantes porque -- pueden generar dolor y complicar el tratamiento periodontal. En la superficie radicular pueden producirse los cambios que siguen:

DESCALCIFICACION Y REMINERALIZACION DEL CEMENTO

A medida que la bolsa se profundiza, el cemento se descalcifica, y en algunos casos se produce remoción de la matriz colágena y pérdida de cemento. Estas alteraciones concomitantes con la destrucción de las fibras del ligamento periodontal que se produce al paso de la bolsa que avanza. Al quedar expuesto a la cavidad bucal, puede haber un intercambio de componentes orgánicos e inorgánicos en la interfase cementosaliva, produciendo una superficie hipermineralizada de cemento. La zona hi

permineralizada es detectable mediante el microscopio -- electrónico, pero la prueba de microdureza indica que la dureza del cemento es la normal. Puede estar ablandado -- junto con dentina.

La dureza del cemento varía en diferentes -- áreas de un mismo diente y de un diente a otro. La mi-- crodureza de los cálculos varía, pero generalmente es ma -- yor que la del cemento.

La permeabilidad de la pared cementaria de la -- bolsa está alterada, aumenta el contenido de calcio y -- magnesio, y el fósforo aumenta o disminuye. Aparecen -- gránulos patológicos en el cemento y la dentina, y puede haber desintegración del cemento en la unión amelocemen -- taria.

CARIES RADICULAR.- La caries radiculares condu -- cen a la pulpitis, sensibilidad a cambios térmicos y dul -- ces, o dolores intensos. Es bueno tener presente que -- las caries radiculares pueden ser la causa del dolor den -- tario en pacientes con enfermedad periodontal y sin mani -- festación de lesión coronaria.

La caries de cemento exige especial atención -- cuando se trata la bolsa. Puede que se remueva el cemen -- to necrótico durante el raspado y pulido de la raíz has -- ta alcanzar superficie dentaria firme, incluso cuando -- ello abarca la dentina.

RESORCION CELULAR.- Las áreas de resorción ce -- lular de cemento y dentina son comunes en raíces con en -- fermedad periodontal no son de importancia especial, por -- que no presentan síntomas, y mientras la raíz esté cu -- bierta por el ligamento periodontal hay reparación. Sin -- embargo, si las raíces quedan expuestas por el avance -- progresivo de la bolsa antes que haya habido reparación -- en esas áreas, aparecen como cavidades abisadas que pone -- tran en la dentina. Se diferencia de la caries de cemen --

to por sus límites bien definidos y la superficie dura.-- Una vez expuestas a la cavidad bucal, pueden ser fuente de dolor considerable y será preciso restaurarlas.

CAMBIOS PULPARES ASOCIADOS A BOLSAS PERIODONTALES.-- La propagación de la infección de las bolsas periodontales pueden producir cambios patológicos en la pulpa. Tales cambios originan síntomas dolorosos o afectan adversamente a la respuesta de la pulpa o procedimientos de restauración. La lesión de la pulpa en la enfermedad periodontal se produce por el foramen apical o los canales laterales de la raíz, una vez que se ha difundido -- desde la bolsa a través del ligamento periodontal. Atrofia o hipertrofia de la capa odontoblástica, hipermia, infiltración leucocitaria, calcificación intersticial y fibrosis son los cambios pulpares que se producen en esos casos. Las alteraciones pulpares están correlacionadas con la intensidad de la lesión periodontal.

RECESION GINGIVAL Y PROFUNDIDAD DE BOLSA.

La bolsa produce la recesión de la encía y la denudación de la superficie radicular. La magnitud de la recesión, generalmente, pero no siempre, se correlaciona con la profundidad de la bolsa. Esto es porque el grado de recesión depende de la localización de la base de la bolsa sobre la superficie radicular, mientras la profundidad es la distancia entre la base de la bolsa y la cresta de la encía. Bolsas de igual profundidad pueden tener diferentes grados de recesión, y bolsas de diferentes profundidades la misma recesión.

La exposición de las raíces una vez eliminadas las bolsas depende de la cantidad de recesión antes del tratamiento. Una apreciación realista de la recesión -- asociada con bolsas periodontales evitará la impresión errónea que causa el tratamiento.

RELACION DE LA PROFUNDIDAD DE LA BOLSA CON LA DESTRUCCION DEL HUESO ALVEOLAR.

La magnitud de la pérdida ósea puede, por lo general, estar correlacionada con la profundidad de la bolsa, pero no siempre. Es posible que haya una pérdida ósea extensa con bolsas someras, y poca pérdida con bolsas profundas, la destrucción del hueso alveolar puede ocurrir en ausencia de bolsas periodontales, en el trauma de la oclusión y la periodontosis.

BOLSA INFRAÓSEA.

En las bolsas infraóseas, la base es apical al nivel del hueso alveolar, y la pared de la bolsa se halla entre diente y hueso. Es más frecuente que las bolsas infraóseas se produzcan por interproximal, pero se localizan así mismo en las superficies vestibular y lingual. Por lo común, la bolsa se extiende desde la superficie en la cual se origina hacia una o más superficies contiguas. Información estadística respecto a la frecuencia de bolsas infraóseas no existe. Se afirmó que 25 por ciento de las bolsas periodontales son del tipo infraóseo, y que las bolsas son más profundas en los lados de presión de los dientes (lado hacia el cual se inclinan los dientes). Los cambios inflamatorios, proliferativos y degenerativos en las bolsas infraóseas y supraóseas son iguales, y todos ellos provocan destrucción de los tejidos periodontales de soporte.

DIFERENCIA ENTRE BOLSAS INFRAÓSEAS Y SUPRAÓSEAS.

Las diferencias principales entre las bolsas infraóseas y supraóseas son las relaciones de la pared blanda con el hueso alveolar, el patrón de destrucción ósea y la dirección de las fibras transeptales del ligamento periodontal.

BOLSA SUPRAOSEA

BOLSA INFRAOSEA

- 1.- El fondo de destrucción es coronario al nivel del hueso alveolar.
 - 2.- El patrón de destrucción del hueso subyacente es horizontal.
 - 3.- En la zona interproximal las fibras transeptales que son restauradas durante la enfermedad periodontal progresiva se dispone horizontalmente en el espacio entre la base de la bolsa y el hueso alveolar.
 - 4.- En las superficies vestibulares y linguales, las fibras del ligamento periodontal debajo de la bolsa siguen su curso normal horizontal-Oblicuo entre el diente y el hueso.
- 1.- El fondo de la bolsa es a la cresta del hueso alveolar, de modo que el hueso es adyacente a parte de la pared blanda, o toda ella.
 - 2.- El patrón de destrucción ósea es angulado verticalmente o caracterforme, creando una deformidad invertida en el hueso.
 - 3.- En zona interproximal, las fibras transeptales son oblicuas, en vez de horizontales no extienden desde el cemento que está debajo de la base de la bolsa, a lo largo del hueso sobre la cresta, hasta el cemento del diente vecino.
 - 4.- En la superficie vestibular y lingual, las fibras del ligamento periodontal siguen el patrón angular del hueso adyacente. Se extiende desde el cemento que se halla debajo de la base de la bolsa, a lo largo del hueso, sobre la cresta, para unir al periostio externo.

CLASIFICACION DE LAS BOLSAS INFRAOSEAS.

Las bolsas infraóseas se clasifican de diferentes maneras características utilizadas con frecuencia -- son el número de paredes del defecto y su profundidad y ancho, porque esto son factores importantes que influyen en el resultado del tratamiento. Los defectos infraóseos pueden tener una pared, dos paredes o tres paredes. A veces, se les denomina "bolsas intraóseas", cuando el defecto tiene tres paredes. Cuando el número de paredes en la porción apical del defecto es diferente del número en la porción oclusal, se usa la denominación "defecto óseo combinado".

Las bolsas infraóseas se clasifican, según su profundidad y su ancho, como sigue:

TIPO 1.- Somera Angosta.

TIPO 2.- Somera Ancha.

TIPO 3.- Profunda Angosta.

TIPO 4.- Profunda Ancha.

ETIOLOGIA DE LAS BOLSAS INFRAOSEAS.

Las bolsas infraóseas son causadas por los mismos irritantes locales que generan las bolsas supraóseas más el trauma de la oclusión. El trauma se suma al efecto de la inflamación de las siguientes maneras:

1).- Mediante la alteración de la orientación de las fibras periodontales transeptales, desvía la inflamación directamente hacia el espacio del ligamento periodontal, y no hacia el tabique interdentario.

2).- Al lesionar las fibras del ligamento periodontal, agrava la destrucción producida por la inflamación. Ello reduce aún más la barrera al epitelio proliferante de la bolsa. En vez de permanecer coronario - al hueso, el epitelio se extiende entre la raíz y el hueso.

so, creando una bolsa infraósea.

3).- Al producir resorción ósea lateral el ligamento periodontal, acentúa la pérdida ósea causada por la inflamación únicamente, y conduce a la creación de defectos óseos asociados a bolsas infraóseas.

Hay aún opiniones discordantes respecto a la etiología de las bolsas infraóseas. El papel etiológico de la inflamación combinado con el trauma de la oclusión ha sido estudiado extensamente, pero ello no descarta otros factores etiológicos que todavía no fueron investigados. La retención de alimentos y las bolsas infraóseas se presentan, con frecuencia, juntas, pero no se ha establecido si la retención de alimentos produce las bolsas o agrava las bolsas infraóseas causadas por otros factores.

C A P I T U L O V I I

PERDIDA OSEA EN LA ENFERMEDAD PERIODONTAL.

Lo fundamental del problema de la enfermedad periodontal destructiva crónica reside en los cambios -- que se producen en el hueso. Las alteraciones de otros tejidos del periodonto también son importantes, pero en el análisis final la destrucción ósea es la causa de la pérdida de los dientes.

EQUILIBRIO FISIOLÓGICO DEL HUESO ALVEOLAR.

En el estado normal, la altura del hueso alveolar se mantiene por un equilibrio constante entre la formación ósea y resorción ósea, reguladas por influencias locales y generales. Cuando la resorción supera a la -- neoformación la altura del hueso disminuye. La reducción de la altura es un fenómeno fisiológico con la edad, y se denomina atrofia senil o fisiológica.

La destrucción ósea en la enfermedad periodontal supera a la reducción fisiológica de la altura ósea. El equilibrio óseo se altera, de modo que la resorción -- supera a la formación, y la neoformación ósea normal permanece inalterada. Todo factor o combinación de factores que modifique el equilibrio fisiológico de manera -- que la resorción sea mayor que la neoformación desemboca en la pérdida de hueso alveolar.

La pérdida ósea en la enfermedad periodontal -- puede ser consecuencia de cualquiera de los cambios siguientes:

1.- Aumento de la resorción en presencia de -- neoformación normal o aumentada.

2.- Disminución de la neoformación en presen--

cia de resorción normal.

3.- Aumento de la resorción combinado con disminución de la neoformación.

MECANISMO DE RESORCION OSEA.

Se han estudiado extensamente los sistemas biológicos que originan la resorción ósea, pero no se ha establecido su naturaleza precisa. Se describieron los siguientes tipos de resorción ósea:

RESORCION LACUNAR.- (osteoclasia).- La destrucción ósea es producida por la acción de los osteoclastos que por lo general, son multinucleares. Se han ofrecido las siguientes explicaciones de la forma en que los osteoclastos resorben el hueso:

1.- Descalcificación inicial de las sales minerales del hueso, producida por el descenso local del pH.

2.- Acción proteolítica sobre la matriz orgánica, que resulta en la liberación de sales calcio.

3.- Destrucción simultánea de los componentes orgánicos e inorgánicos.

4.- Fagocitosis de la matriz orgánica una vez eliminada las sales inorgánicas como consecuencia de alteraciones del equilibrio fisicoquímico local.

HAUSTERESIS (osteólisis).- En este proceso el hueso se desintegra en sus componentes separados sin la acción de los osteoclastos. Las teorías elaboradas para la explicación de la destrucción celular del hueso son; -ablandamiento y licuefacción de la matriz orgánica y lixiviación de los componentes orgánicos; pérdida de los componentes inorgánicos producida por los trastornos del equilibrio fisicoquímico normal, seguida de reversión de componentes orgánico a tejido conectivo. Las opiniones-

difieren respecto a si es posible que haya resorción - - ósea sin la intervención de los osteoclastos.

AUMENTO DE LA VASCULARIZACION

El incremento de la resorción osteoclastica -- del hueso fue atribuida a la presión proveniente de la -- hiperemia. Según Leriche y Policardé, el aumento de la -- circulación dentro del hueso favorece la resorción, - - mientras que la extasis sanguínea o linfática favorece -- la formación de hueso. Jaffe describe un "RESORCION VAS-- CULAR" en la cual la dilatación y el aumento de la canti-- dad de vasos sanguíneos son los factores básicos subya-- centes a la destrucción ósea. Los cambios vasculares -- son posibles por la descalcificación de la matriz ósea -- contigua, originada por alteraciones en el equilibrio -- electrólítico que se genera por acción de factores loca-- les y generales.

DESTRUCCION OSEA EN LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

La causa de la destrucción ósea en la enferme-- dad periodontal reside básicamente en factores locales.-- También puede originarse por factores generales, pero su papel no ha sido determinado. Si se clasificarán todos-- los factores locales que originan la destrucción ósea en la enfermedad periodontal, se hallaría que forman dos -- grupos: los que causan inflamación gingival y los que -- causan trauma de la oclusión. Actuando separados o jun-- tos, la inflamación y el trauma de la oclusión son la -- causa de la destrucción ósea local en la enfermedad pe-- riodontal, y determinan su destrucción, su intensidad y-- su forma.

DESTRUCCION OSEA CAUSADA POR LA INFLAMACION CRONICA.

La inflamación crónica es la causa más común -- de destrucción de hueso en la enfermedad periodontal.

HISTOPATOLOGIA.-- La inflamación alcanza el hueso por extensión desde la encía. Se propaga a los espacios medulares y reemplaza a la médula por exudado leucocitario y líquido, nuevos vasos sanguíneos y fibroblastos en proliferación. Aumenta la cantidad de osteoclastos en proliferación. Aumenta la cantidad de osteoclastos multinucleares y mononucleares, y las superficies -- óseas están bordeadas por resorciones lacunares en forma de bahina. En los espacios medulares la resorción se -- efectúa desde dentro, produciendo primero adelgazamiento de las trabéculas óseas circundantes y agrandamiento de los espacios medulares, y después, destrucción del hueso y reducción de la altura ósea.

La inflamación también estimula la neoformación de hueso inmediatamente adyacente a la resorción -- ósea activa y junto a las superficies trabeculares eliminadas por la inflamación, en un esfuerzo por reforzar el hueso en resorción.

MECANISMOS MEDIANTE LOS CUALES LA INFLAMACION DESTRUYE HUESO EN LA ENFERMEDAD PERIODONTAL.

El proceso de la resorción ósea ha sido estudiado extensamente. Los "Factores estimulantes de la Resorción" (extracto paratiroideo, vitamina cristalina A -- y D) descritos por Goldhaber, generan resorción ósea en cultivo de tejido. Su actividad depende de la tensión -- de oxígeno, y es regulada por ella. Otras sustancias, -- una de las cuales la heparina, favorecen la actividad de los factores estimulantes de la resorción y son denominadas "cofactores estimulantes de la resorción ósea". La-

resorción ósea aumenta si se agregan fragmentos de encía humana en el cultivo de tejido. Se han considerado muchas explicaciones, pero aún no se ha determinado el mecanismo de destrucción ósea en la enfermedad periodontal inflamatoria.

En la enfermedad periodontal, la inflamación - va acompañada de un aumento de los osteoclastos y fagocitos mononucleares, que resorven hueso mediante la remoción de cristales minerales y la disolución del colágeno expuesto. El aumento de la vascularización concomitante con la inflamación así mismo produce resorción ósea al estimular el aumento de osteoclastos y al elevar la tensión local de oxígeno. El descenso del PH en el proceso inflamatorio también puede afectar a la resorción ósea.

Las enzimas proteolíticas del tejido periodontal o producidas por las bacterias gingivales participan en la resorción ósea. La collagenasa está presente en el periodonto normal y está elevada en la encía inflamada; también es producida por bacterias bucales. La actividad collagenolítica se produce en el hueso en resorción - en vitro, pero el contenido del colágeno no está correlacionado con la magnitud de la pérdida ósea. Al destruir la sustancia fundamental de la matriz ósea, la hialuronidasa generada por bacterias bucales influyen en el proceso de resorción. Así mismo, se ha sugerido la posibilidad de que las endotoxinas bacterianas estimulan la resorción al atraer osteoclastos.

La destrucción ósea producida por la inflamación en la enfermedad periodontal no es un proceso de -- necrosis ósea. Ello supone la actividad de células vivas y hueso viable. Cuando haya necrosis o pus en la enfermedad periodontal, se encuentra en las paredes blandas de las bolsas periodontales, no junto al margen en resorción del hueso subyacente. La intensidad de la pérdida ósea no está necesariamente correlacionada con la profundidad de las bolsas periodontales, la severidad de la Ulceración de las paredes de la bolsa o la presencia o ausencia de pus.

FORMACION DE HUESO EN LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

Es significativo que la respuesta del hueso al veolar a la inflamación incluya tanto formación de hueso como resorción. Lo que quiere decir que la pérdida ósea en la enfermedad periodontal no es simplemente un proceso destructivo, sino que es la consecuencia del predominio de la resorción sobre la neoformación. La formación de hueso nuevo retarda la velocidad de la pérdida ósea, compensado en cierto grado el hueso destruido por la inflamación. El osteoide neoformado es más resistente a la resorción que el hueso maduro. A causa de la interacción entre la resorción y la formación del hueso, la pérdida ósea en la enfermedad periodontal no es necesariamente continua. Es un proceso progresivo, pero no se puede predecir su ritmo.

A veces, en el material de autopsia de la enfermedad no tratada hay áreas donde cesó la resorción y se formó nuevo hueso en el borde óseo previamente erosionado. Esto indica que la resorción ósea en la enfermedad periodontal puede presentarse como un proceso intermitente, con periodos de remisión y exacerbación. Ello concuerda con los diversos ritmos de progreso observados clínicamente en la enfermedad periodontal no tratada.

La formación ósea microscópica en respuesta a la inflamación varía en cantidades y distribución. Se encuentra gobernada por la intensidad y distribución de la inflamación y por influencias sistemáticas. De esta manera, los factores sistemáticos que afectan a los procesos metabólicos que intervienen en la formación de hueso influyen en la pérdida ósea en la enfermedad periodontal.

La presencia de formación ósea como respuesta a la inflamación en la enfermedad periodontal activa tiene relación con el resultado del tratamiento. La eliminación de la inflamación para suprimir el estímulo de la resorción ósea y el establecimiento de condiciones que conduzcan a la curación son los objetivos básicos del --

tratamiento periodontal. La curación del periodonto después del tratamiento depende de los procesos reparativos del organismo, uno de los cuales es la neoformación de hueso. Una tendencia activa hacia la formación de hueso en la enfermedad periodontal no tratada podría beneficiar la curación si se produjera en un período posterior al tratamiento.

La radiografía es un extremo útil para el diagnóstico, pero no descubre las actividades de resorción y neoformación microscópica. A veces, la formación de hueso endóstico en la enfermedad periodontal produce aumento de la radiopacidad (osteítis condensante) cerca de los bordes óseos erosionados. Sin embargo, en la enfermedad periodontal puede haber neoformación ósea sin manifestación radiográfica alguna de su presencia.

DESTRUCCION ÓSEA CAUSADA POR EL TRAUMA DE LA OCLUSION

La inflamación es la causa más común de destrucción periodontal; la otra es el trauma de la oclusión. El trauma de la oclusión puede producir destrucción ósea en ausencia de inflamación o combinado con ella.

TRAUMA EN AUSENCIA DE INFLAMACION

En ausencia de inflamación, los cambios en el trauma de la oclusión varía desde el aumento de la compresión y la tensión del ligamento periodontal y aumento de la osteoclasia del hueso alveolar hasta la necrosis del ligamento periodontal y hueso, y resorción del hueso y estructura dentaria. Estos cambios son reversibles porque se reparan si se eliminan las fuerzas lesivas. Sin embargo, el trauma de la oclusión persistente produce ensanchamiento en forma de embudo de la porción de la

cresta del ligamento periodontal, con resorción del hueso adyacente. Estos cambios representan la adaptación de los tejidos periodontales para "amortiguar" las fuerzas oclusales intensificadas, pero ello genera defectos óseos que debilitan el soporte dentario y originan la movilidad de los dientes.

TRAUMA COMBINADO CON INFLAMACION.

Al combinarse con la inflamación, el trauma de la oclusión actúa como un factor codestructivo en la enfermedad periodontal. Agrava la destrucción ósea causada por la inflamación, y genera patrones óseos caprichosos y bolsas infraóseas.

DESTRUCCION OSEA CAUSADA POR TRASTORNOS GENERALES.

Se ha producido pérdida ósea alveolar en animales de experimentación mediante diversos tipos de trastornos orgánicos, sin otras características de enfermedad periodontal, como inflamación y formación de bolsa. Así mismo, es posible agravar la destrucción ósea de origen local mediante factores, sin embargo, en seres humanos ésta situación no es tan clara.

Desde el punto de vista teórico, todo trastorno general que afecta en sentido negativo a un tejido periodontal o más, causaría, si fuera suficiente grave, la pérdida de hueso alveolar. Se describieron tales casos, y se denominó "periodontosis" o "atrofia difusa del hueso alveolar o factor óseo negativo". Cuando se sospecha que trastornos orgánicos son la causa de la pérdida ósea suele ser difícil identificarla.

También se dijo que la pérdida ósea de causa general puede ser la consecuencia de un proceso llamado halistéresis u osteólisis, en el cual los minerales son-

eliminados y el hueso se transforma en tejido conectivo. Sin embargo, difieren las opiniones respecto a si la resorción puede ocurrir sin osteoclastos.

Puede haber resorción ósea periodontal en enfermedades esqueléticas generalizadas, como el hiperparatiroidismo o la enfermedad de Hand-Schuller-Christan. En tales pacientes, la destrucción ósea inflamatoria de -- origen local se superpone a las alteraciones de la resorción producida por desórdenes generales.

PATRONES DE DESTRUCCION OSEA EN LA ENFERMEDAD PERIODONTAL.

Además de disminuir la altura del hueso, la enfermedad periodontal altera la morfología del hueso. La comprensión de la naturaleza y patogenia de estas alteraciones es fundamental para el diagnóstico y tratamiento eficaz.

PERDIDA OSEA HORIZONTAL

Esta es la forma más común de pérdida ósea en la enfermedad periodontal. La altura del hueso decrece y el margen óseo es horizontal o levemente angulado. Los tabiques interdentarios y las tablas vestibular y lingual están afectados, pero no necesariamente en igual grado alrededor de cada diente.

DEFORMIDADES OSEAS (defectos óseos).-- Los que siguen son tipos de deformidades óseas que se producen en la enfermedad periodontal. Por lo general, se presentan en adultos, pero se han encontrado en cráneos humanos con dentadura decidua. Su presencia puede ser indicada por la radiografía, pero se requiere el sondeo cuidadoso y la exposición quirúrgica para determinar su forma y dimensiones.

CRATERES OSEOS.- Estas son concavidades en la cresta del hueso interdentario con finadas dentro de las paredes vestibular y lingual, y con menor frecuencia entre la superficie dentaria y la tabla ósea vestibular o lingual.

DEFECTOS INFRAÓSEOS.- Estos defectos son socavaciones practicadas en el hueso, a lo largo de una superficie radicular desnuda o más, encerradas dentro de una, dos, tres o cuatro paredes óseas. La base del defecto se localiza apicalmente al hueso circundante.

En cráneos humanos se observó que los defectos infraóseos (denominación reservada por algunos a los defectos infraóseos de tres paredes) son más comunes en la superficie mesial de segundos y terceros molares superiores e inferiores; que están presentes en porcentajes crecientes en individuos de dos a 44 años, cuando se alcanza el máximo y que la cantidad de defectos por individuo es la mayor después de los 60 años.

CONTORNOS OSEOS ABULTADOS./ Estos son agrandamientos óseos por exostosis, adaptación a la función o formación de hueso de refuerzo.

HEMISEPTUM.- La porción remanente de un tabique interdentario una vez destruida la porción mesial o distal por la enfermedad, se denomina Hemiseptum.

MARGENES IRREGULARES.- Estos son defectos angulares o en forma de U producidos por la resorción de la tabla ósea vestibular o la lingual o diferencias bruscas entre la altura de los márgenes vestibular o lingual y la altura del tabique interdentario.

REBORDES.- Los rebordes son márgenes óseos en forma de meseta producidos por la resorción de tablas óseas engrosadas.

C A P I T U L O V I I I

LESIONES DE FURCACIONES.

LA DENOMINACION.— Lesiones de furcaciones se refiere a lesiones que se producen corrientemente, en las cuales las bifurcaciones y trifurcaciones de los dientes-multiradiculares quedan denudadas por enfermedad periodontal. Los primeros molares inferiores son los sitios más-comunes y los premolares superiores los menos comunes; el número de lesiones de furcaciones aumenta con edad.

CARACTERISTICAS CLINICAS.

La bifurcación o trifurcación puede ser visible o estar cubierta por la pared inflamada de la bolsa periodontal. La amplitud de la lesión se determina mediante la exploración con una sonda roma, con un chorro de aire-simultáneo para facilitar la visión. El diente puede hallarse o no, y por lo general no presenta síntomas, pero es factible que haya complicaciones dolorosas. Ellas incluyen sensibilidad a variaciones térmicas, causadas por caries, o resorción lacunar de la raíz en la zona de las furcaciones, dolor pulsátil intermitente o constante causado por alteraciones pulpares, y sensibilidad a la percusión a causa de lesiones inflamatorias del ligamento periodontal, las lesiones de furcaciones pueden generar abscesos periodontales agudos o abscesos periapicales, con todo los síntomas correspondientes a tales lesiones.

CARACTERISTICAS MICROSCOPICAS

Desde el punto de vista, las lesiones de furcaciones no presentan características específicas. Se trata simplemente de una fase de la extensión de la bolsa periodontal hacia la raíz. En estos estudios primarios pre-

sentan ensanchamiento del espacio periodontal con exudado inflamatorio celular y líquido seguido de la proliferación epitelial hacia el área de la furcación desde una bolsa periodontal cercana. La propagación de la inflamación al hueso conduce a resorción y reducción de la altura ósea. Con frecuencia, hay formación de hueso junto a las áreas de resorción y cerca de los espacios medulares vecinos. El patrón de destrucción ósea puede ser horizontal o producir defectos óseos angulares y bolsas infraóseas. Placa, cálculos y residuos bacterianos ocupan el espacio denudado de la formación. Los hallazgos que complican las lesiones de furcación y que introducen síntomas dolorosos incluyendo caries de cemento y dentina, con afección de túbulos dentinarios, resorción dentinaria idiopática en la cual el cemento está ausente y la dentina presenta un margen irregular, bien definido, con lagunas socavadas y formación de abscesos en el área de la furcación.

E T I O L O G I A

Las lesiones de bifurcaciones y trifurcaciones son etapas de la enfermedad periodontal que avanza y tiene la misma etiología. Sin embargo, de todas las áreas del periodonto, las bifurcaciones y las trifurcaciones son las más sensibles a la acción de fuerzas oclusales excesivas. Hay que sospechar especialmente que el trauma de la oclusión es un factor etiológico contribuyente en casos de lesiones de furcación con defectos crateriformes o angulares en el hueso, en particular cuando la destrucción ósea se localiza en una de las raíces.

CARACTERISTICAS RADIOGRAFICAS

El diagnóstico definitivo de la lesión de furcación se hace mediante examen clínico, que incluye el sondeo cuidadoso, las radiografías son útiles, pero presentan artificios que hacen posible que haya lesiones de furcación y no se observan cambios radiograficos detectables.

Las variaciones de la técnica radiográfica pueden enmascarar la presencia y extensión de las lesiones de furcación. Un diente puede presentar una lesión de bifurcación marcada en una película y aparecer sano en otra. Habría que tomar las películas con diferentes angulaciones para reducir el riesgo de pasar por alto lesiones de furcación.

AUXILIARES EN LA INTERPRETACION RADIOGRAFICA.

El reconocimiento de una radiolucidez grande, claramente definida en el área de la furcación, no ofrece dificultades, pero muchas veces se pasan por alto cambios radiográficos menos definidos producidos por la lesión de la furcación. Se aconseja seguir el siguiente criterio como ayuda para la detección de las lesiones de furcación:

- 1).- Hay que investigar, desde el punto de vista clínico, el cambio radiográfico más leve en la zona de las furcaciones, especialmente si hay pérdida ósea en las raíces vecinas.
- 2).- Disminución de la radiopacidad en el área de la furcación en la cual es completamente visible el contorno de las trabéculas.
- 3).- Cuando hay pérdida ósea intensa en una so la raíz de un molar, se puede suponer que también la for

mación está atacada. Esta es una regla muy importante. - El tratamiento que se limite a la raíz que presenta pérdida ósea intensa puede sellar la bifurcación infectada, o la trifurcación, impide el drenaje y lleva a la formación de un absceso periodontal.

C A P I T U L O IX

ABSCESO PERIODONTAL

El absceso periodontal es una inflamación purulenta localizada en los tejidos periodontales. Así mismo, se le conoce como absceso lateral o parietal. El absceso periodontal se puede formar como sigue:

1.- Penetración profunda de la infección proveniente de una bolsa periodontal en los tejidos periodontales, y localización del proceso inflamatorio supurativo junto al sector lateral de la raíz.

2.- Extensión lateral de la inflamación proveniente de la superficie interna de una bolsa periodontal en el tejido conectivo de la pared de la bolsa. El absceso se localiza cuando está obstruido el drenaje hacia la luz de la bolsa.

3.- En una bolsa que describe un trayecto tortuoso alrededor de la raíz (bolsa compleja) se puede establecer un absceso periodontal, en el fondo, extremo profundo cuya comunicación con la superficie se cierra.

4.- Eliminación de cálculos durante el tratamiento de la bolsa periodontal. En este caso, la pared gingival se retrae y ocluye el orificio de la bolsa; el absceso periodontal se origina en la porción cerrada de la bolsa.

5.- Puede haber absceso periodontal en ausencia de enfermedad periodontal, después de un traumatismo del diente o perforación de la pared lateral de la raíz durante el tratamiento endodóntico.

CLASIFICACION.- Los abscesos periodontales se clasifican, según su localización, como sigue:

1.- Absceso en los tejidos periodontales de so porte, junto al sector lateral de la raíz. En este caso suele haber una cavidad en el hueso que se extiende en sentido lateral desde el absceso hacia la superficie externa.

2.- Absceso de la pared blanda de una bolsa periodontal profunda.

CARACTERISTICAS CLINICAS.

Los abscesos periodontales pueden ser agudos o crónicos, las lesiones agudas pueden remitir, pero permanecer en estado crónico, mientras que las lesiones crónicas pueden existir sin haber sido agudas. Es frecuente que las lesiones crónicas sufran exacerbaciones agudas.

ABSCESO AGUDO.- En concomitancia con el absceso periodontal agudo hay síntomas como dolor irradiado, pulsátil, sensibilidad exquisita de la encía a la palpación, sensibilidad del diente a la percusión, movilidad dentaria, linfadenitis y manifestaciones generales como fiebre, leucocitosis y malestar general.

El absceso periodontal agudo aparece como una elevación ovoide de la encía, en la zona lateral de la raíz. La encía es edemática y roja, con una superficie lisa y brillante. La forma y la consistencia de la zona elevada varía. Puede tener forma de cúpula y ser relativamente firme, o puntiaguda y blanda. En la mayoría de los casos, es posible expulsar pus del margen gingival mediante presión digital suave. De cuando en cuando el paciente presenta síntomas de absceso periodontal agudo sin lesión clínica notable alguna o cambios radiográficos.

ABSCESO CRONICO.- El absceso periodontal crónico se presenta como una fístula que se abre en la mucosa gingival en alguna parte de la raíz. Puede haber antecedentes de exudación intermitente. El orificio de la fístula puede ser una abertura muy pequeña, difícil de detectar, que al ser sondiada revela un trayecto fistuloso en la profundidad del periodonto. La fístula puede estar cubierta por una masa pequeña, rosada, esférica, de tejido de granulación.

Por lo general, el absceso periodontal crónico es asintomático. El paciente suele registrar ataques -- que se caracterizan por dolor sordo, mordicante, leve -- elevación del diente y el deseo de morder y frotar el diente.

ASPECTO RADIOGRAFICO.- El aspecto radiográfico del absceso periodontal es el de una zona circunscrita - radiolúcida, en el sector lateral de la raíz. Sin embargo, el cuadro radiográfico no siempre es el característico a causa de muchas variables, como:

1).- La etapa de la lesión. En las etapas incipientes, el absceso periodontal agudo es en extremo doloroso, pero no presenta manifestaciones radiográficas.

2).- La extensión de la destrucción ósea y la morfología del hueso.

3).- La localización del absceso.

Las lesiones que están en la pared blanda de la bolsa periodontal producen menores cambios radiográficos que las localizadas en la profundidad de los tejidos de soporte.

Los abscesos en la superficie vestibular o lingual están enmascarados por la radiopacidad de la raíz;- las lesiones interproximales se observan mejor desde el punto de vista radiográfico.

No es posible basarse únicamente en la radiografía para establecer el diagnóstico de un absceso periodontal.

DIAGNOSTICO.

El diagnóstico del absceso periodontal exige la correlación de la historia con los hallazgos clínicos y radiográficos. La continuidad de la lesión con el margen gingival es una prueba clínica de la presencia de un absceso periodontal. La zona sospechosa será sondeada cuidadosamente en el margen gingival de cada superficie dentaria para detectar un conducto desde el margen gingival de cada superficie dentaria para detectar un conducto desde el margen gingival hasta los tejidos periodontales más profundos. El absceso no se localiza necesariamente en la misma superficie de la raíz que la bolsa de la que se genera. Una bolsa de la cara vestibular o lingual puede originar un absceso periodontal en el espacio interproximal. Es común que un absceso periodontal se localice en una superficie radicular distinta de la bolsa que lo origina, porque es más factible que se obstruya el drenaje cuando la bolsa sigue un trayecto tortuoso.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL ENTRE UN ABSCESO PERIODONTAL Y UN ABSCESO PERIAPICAL

Si el diente no es vital, es probable que la lesión sea periapical. En casos graves, el absceso periodontal se extiende hasta el ápice y produce lesión de la pulpa y necrosis. Con excepción de estos casos, el absceso periodontal no produce la desvitalización de los dientes.

Un absceso apical puede propagarse por la zona lateral de la raíz hacia el margen gingival, pero cuando el ápice y la superficie lateral de la raíz se encuentran afectados por una lesión única, que puede ser son-

deada directamente desde el margen gingival, es más probable que se haya originado como absceso periodontal.

Los hallazgos radiográficos son útiles para diferenciar entre una lesión periodontal y una periapical, pero esa utilidad es limitada. Por lo común, el área radiolúcida en el sector lateral de la raíz indica la presencia de un absceso periodontal, mientras que la rarefacción apical significa absceso periapical. Sin embargo abscesos periodontales agudos que no presentan manifestaciones radiográficas, suelen producir síntomas en dientes con lesiones periapicales radiográficamente detectables desde hace mucho tiempo y que no contribuyen al malestar del paciente. Hallazgos clínicos, como presencia de caries extensas, bolsas, vitalidad dentaria y existencia de una continuidad entre el margen gingival y la zona del absceso, muchas veces resultan de mayor valor el diagnóstico que las radiografías.

Una fístula que drena en la zona lateral de la raíz indica una lesión periodontal, más que apical, mientras que una fístula desde una lesión periapical se localiza más apicalmente. Sin embargo, la localización de fístula no es concluyente. En muchos casos, especialmente en niños, la fístula de la lesión periapical drena a un costado de la raíz, y no en el ápice.

ABSCESO PERIODONTAL Y ABSCESO GINGIVAL.

El absceso gingival queda confinado en la encía marginal, y se suele presentar en zonas anteriormente sanas. Es, por lo común, una respuesta inflamatoria aguda a cuerpos extraños, forzados dentro de la encía. En circunstancias raras, es la consecuencia de la infección de un quiste gingival cubierto por epitelio. El absceso periodontal ataca a los tejidos periodontales de soporte y aparece durante la enfermedad periodontal destructiva crónica.

MIGRACION PATOLOGICA Y MOVILIDAD DENTARIA

MIGRACION PATOLOGICA.— La migración patológica se refiere al movimiento dentario que se produce cuando la enfermedad periodontal altera el equilibrio entre los factores que mantienen la posición fisiológica de los dientes. La migración patológica es común y puede ser el primer signo de enfermedad o aparecer junto con la inflamación gingival y formación de bolsas, a medida que avanza la enfermedad.

La migración patológica ocurre con mayor frecuencia en la región anterior, pero también puede afectar a los dientes posteriores. Los dientes se mueven en cualquier dirección, acompañados por movilidad y rotación. La migración patológica en dirección oclusal o incisal se denomina extrusión o alargamiento; se prefiere el primer nombre. Se encuentran todos los grados de migración patológica, y pueden estar afectados muchos dientes o uno. Es importante detectarla en los estados tempranos y prevenir lesiones más avanzadas mediante la eliminación de los factores que la causaron. Incluso en el estado inicial, se produce una cierta pérdida ósea.

PATOGENIA.— La migración patológica representa el efecto acumulativo de una combinación de factores. La posición normal de los dientes se mantiene mediante el equilibrio de muchos factores, que comprenden la salud de los tejidos periodontales, las fuerzas de oclusión, presencia de todos los dientes, la morfología dentaria e inclinación cuspidés, presión de los labios, carrillos y lengua, la tendencia fisiológica hacia la migración mesial, la naturaleza y localización de las relaciones de contacto, atrición proximal, incisal y oclusal y la inclinación axial de los dientes. Alteraciones en cualquiera de estos factores provocan una serie inter-rela-

cionada de cambios del medio circundante de un solo diente o un grupo de dientes cuya consecuencia es la migración patológica.

La migración patológica se produce en los siguientes casos:

ENFERMEDAD PERIODONTAL INFLAMATORIA (periodontitis)

La migración patológica consta de dos componentes:

1).- Destrucción de los tejidos de soporte del diente por la enfermedad periodontal. Esta destrucción crea un desequilibrio entre el diente y las fuerzas oclusales musculares que soporta de ordinario. El diente debilitado es incapaz de mantener su posición normal en el arco y se aleja de la fuerza. Salvo que sea retenido por contacto proximal.

2).- Una fuerza que mueva el diente debilitado puede originarse por diversos factores, como contactos oclusales, la lengua o el bolo alimenticio.

DESPLAZAMIENTO COMO CONSECUENCIA DEL NO REEMPLAZO DE DIENTES.

Muchas veces, el desplazamiento se hace hacia los espacios creados por dientes ausentes no reemplazados. El desplazamiento difiere de la migración patológica en que no es consecuencia de la destrucción de los tejidos periodontales. Sin embargo, el desplazamiento crea condiciones que conducen a la enfermedad periodontal, de modo que el movimiento dentario primario es agravado por la pérdida de soporte periodontal.

Por lo general, el desplazamiento se produce - en dirección mesial, combinado con la inclinación o la - extrusión más allá del plano oclusal. Con frecuencia, - los premolares se desplazan hacia distal. Aunque el des - plazamiento sea una secuela común del no reemplazo de -- dientes ausentes, no siempre ocurre.

NO REEMPLAZO DE LOS PRIMEROS MOLARES.- Los cam bios que siguen al no reemplazo de los primeros molares- ausentes son característicos. En casos extremos, consis - ten en lo siguiente:

1.- Inclinación de los segundos y terceros mo - lares, cuyo resultado es la disminución de la dimensión- vertical.

2.- Los premolares se mueven hacia distal y - los incisivos inferiores se inclinan o se desplazan ha-- cia lingual. Los premolares inferiores, al desplazarse- hacia distal, pierden su intercuspidación con los dien-- tes superiores y pueden inclinarse hacia distal.

3.- Aumenta el entrecruzamiento (overbite) an - terior. Los incisivos tocan los incisivos superiores -- cerca de la encía o traumatizan la encía.

4.- Los incisivos superiores empujados hacia- adelante o los costados.

5.- Los dientes anteriores se extruyen porque el contacto ha desaparecido.

6.- Se crean diastemas por la separación de - los dientes anteriores.

La alteración de las relaciones de contacto -- proximal conduce al acñamiento del alimento, inflama- - ción gingival y formación de bolsos, seguido de pérdi- - da ósea y movilidad dentaria.

PERIODONTOSIS.- (atrofia del hueso alveolar).- La migración patológica es un signo temprano de periodontosis (atrofia difusa del hueso alveolar). Los dientes se debilitan por la pérdida del soporte periodontal. Los incisivos superiores e inferiores se desplazan hacia von tibular, giran y se extruyen, y crean diastemas entre -- los dientes.

TRAUMA POR OCLUSION.- El trauma por oclusión puede causar un cambio en la posición dentaria, por sí mismo o combinado con la enfermedad periodontal degenerativa o inflamatoria. La dirección del movimiento depende de la fuerza oclusal.

PRESION DE LA LENGUA.- La presión de la lengua es capaz de originar desplazamiento de los dientes en ausencia de enfermedad periodontal y contribuir a la migración patológica de los dientes con soporte periodontal -- reducido.

PRESION DEL TEJIDO DE GRANULACION INFLAMATORIO CRONICO

En dientes debilitados por la destrucción periodontal, la presión del tejido de granulación de las -- bolsas periodontales puede contribuir a la migración patológica. Los dientes pueden volver a sus posiciones -- originales una vez eliminadas las bolsas, pero si hubo -- mayor destrucción de un lado que de otro, los tejidos en cicatrización tienden a hacer tracción en dirección de -- la destrucción menor.

ALTERACION DEL SINCRONISMO ENTRE ERUPCION ACTIVA Y ERUPCION PASIVA

Gottlieb consideraba que la migración patológica era causada por una alteración del equilibrio entre -- la erupción activa y la erupción pasiva. Ello se produ-

ce cuando los dientes no erupcionan con ritmo parejo y unos son desgastados más por la atrición que otros. Los dientes con la menor atrición deben soportar la totalidad de la fuerza de oclusión y son más susceptibles a la migración patológica.

MOVILIDAD DENTARIA.

Normalmente, los dientes tienen un grado de movilidad, los dientes unirradiculares más que los multi--radiculares, y los incisivos tienen la mayor. La movilidad se produce principalmente en sentido horizontal: -- también es axial, pero en grado mucho menor. El grado de movilidad dentaria fisiológica varía de una persona a otra y de hora en hora en un diente de una misma persona. Es mayor al levantarse, quizá porque hay una leve extrusión por la ausencia de función durante la noche, y disminuye durante el día, probablemente porque hay intrusión por la presión de la masticación y deglución. La variación de la movilidad dentaria en las 24 horas es menor en pacientes con periodonto sano y mayor en pacientes con enfermedad periodontal o hábitos oclusales como bruxismo y apretamiento.

La movilidad dentaria se produce en dos etapas

1).- Etapa primaria o intraalveolar, en la cual el diente se mueve dentro de los confines del ligamento periodontal. Esto se vincula con la deformación viscoelástica del ligamento y la redistribución de los líquidos periodontales, conteniendo interfascicular y -- fibras.

2).- Etapa secundaria, que se produce gradualmente y supone la deformación elástica del hueso alveolar en respuesta al aumento de la fuerza horizontal. El diente así mismo se deforma por el impacto de la fuerza aplicada sobre la corona, pero no en grado significativo desde el punto de vista clínico.

RETROCESO ELASTICO, RECUPERACION LENTA Y PULSO PERIODONTAL.

Cuando una fuerza como la aplicada normalmente a dientes en oclusión deja de ejercerse, los dientes -- vuelven a su posición original en 2 etapas; la primera -- es un retroceso elástico inmediata semejante a un resorte; la segunda es un lento movimiento de recuperación -- asintomático. El movimiento de recuperación es pulsátil y se asocia evidentemente con la pulsación normal de vasos periodontales sincronizado con el ciclo cardíaco.

MOVILIDAD ANORMAL. (patológica)

La movilidad más allá del margen fisiológico -- se denomina anormal o patológica. Es patológica en el -- sentido de que excede los límites de los valores normales de movilidad, y no precisamente que el periodonto es -- té enfermo en el momento del examen. La movilidad patológica tiene su origen en uno de los siguientes factores o más:

1).- Pérdida del hueso alveolar, ligamento y -- soportes periodontales. La magnitud de la movilidad de -- pende de la intensidad y la distribución de la pérdida -- de tejido de las raíces individuales, la longitud y forma de las raíces y el tamaño de la raíz comparado con la corona. Un diente con raíces cortas cónicas es más propenso a aflojarse que uno con raíces voluminosas de tamaño normal con igual cantidad de pérdida ósea. Puesto -- que la pérdida ósea no es la única causa de movilidad dentaria y la movilidad de los dientes es consecuencia -- de una combinación de factores, la magnitud de la movilidad dentaria no se corresponde necesariamente con la cantidad de pérdida ósea.

2).- Trauma de la oclusión. La agresión producida por las fuerzas oclusales excesivas y al ejercida --

durante hábitos oclusales anormales como el bruxismo y el apretamiento, que se agravan por las tensiones emocionales, son causa común de la movilidad dentaria. Así mismo, la movilidad aumenta con la hipofunción.

3).- La extensión de la inflamación desde la encía hacia el ligamento periodontal origina alteraciones degenerativas que aumenta la movilidad. Por lo general, las alteraciones se producen en la enfermedad periodontal que ha sobrepasado las etapas incipientes, pero la movilidad dentaria se observa a veces en gingivitis intensa. La propagación de la inflamación a partir de un absceso periapical produce un aumento temporal de la movilidad dentaria en ausencia de enfermedad periodontal.

La movilidad dentaria aumenta en el embarazo, y a veces en el ciclo menstrual y al uso de anticonceptivos hormonales. Ello ocurre en pacientes con enfermedad periodontal y sin ella, quizá por cambios fisicoquímicos en los tejidos periodontales.

La movilidad también aumenta temporalmente, por periodos breves, después de la cirugía periodontal.

C A P I T U L O X I

ENFERMEDAD GINGIVAL Y PERIODONTAL EN NIÑOS.

Los efectos finales de la enfermedad periodontal, observados en adultos, tiene su comienzo temprano en la vida. La enfermedad gingival, en niños puede progresar y poner en peligro el periodonto del adulto. El creciente conocimiento de la enfermedad gingival y periodontal en niños, junto con la necesidad de una mayor información sobre los primeros periodos de la enfermedad periodontal, han concentrado la atención sobre el periodonto en los niños.

El desarrollo de la dentadura y ciertas características metabólicas generales son propios de la niñez. También hay alteraciones gingivales y periodontales que se producen con frecuencia en la niñez y por ello, se les identifica con este período.

EL PERIODONTO DE LA DENTADURA DECIDUA

La encía de la dentadura decidua es rosa pálido, firme y lisa o punteada (en 35 por ciento de niños entre 5 y los 13 años).

La encía interdientaria es ancha en sentido vestibulolingual y relativamente angosta en sentido mesiodistal, de conformidad con el contorno de las superficies dentarias proximales. Se asemeja a la del adulto en que consiste en una papila vestibular y una lingual, con depresión intermedia o col. La profundidad promedio del surco gingival de la dentición es de 2.1 mm - 0.2.

Dende el punto de vista microscópico, el epitelio escamoso estratificado en la encía presenta proyec-

ciones papilares bien definidas y una superficie paraqueratinizada o queratinizada, ésta última correlacionada con el punteado. El tejido conectivo es predominantemente fibrilar y se diferencia en una capa reticular y otra papila. En la niñez no se observan los haces colágenos bien diferenciados que presentan los adultos. El epitelio que al principio cubre el dól es de origen odonogénico, y no bucal. Tiene varias células de espesor y no es queratinizado. El ligamento periodontal de los dientes deciduos es más ancho que el de la dentadura permanente. Durante la erupción, las fibras principales son paralelas al eje largo del diente; la disposición fascicular que se ve en la dentadura permanente se establece cuando los dientes hacen contacto con sus antagonistas funcionales.

El hueso alveolar de la dentadura decidua presenta, desde el punto de vista radiográfico, una cortical alveolar destacada, en la etapa de germinación y durante la erupción. Las trabéculas del hueso alveolar son más escasas, pero más gruesas y los espacios medulares son más grandes que en los adultos. Las crestas de los tabiques interdentarios son planas.

CAMBIOS GINGIVALES FISIOLÓGICOS CORRESPONDIENTES A LA ERUPCIÓN DENTARIA.

Durante el período de transición del desarrollo de la dentición, en la encía se producen cambios correspondientes a la erupción de los dientes permanentes. Es importante reconocer estos cambios fisiológicos y diferenciarlos de la enfermedad gingival que muchas veces acompaña a la erupción dentaria. Los que siguen son cambios fisiológicos de la encía, correspondientes a la erupción dentaria.

ABULTAMIENTO PREVIO A LA ERUPCIÓN.— Antes de que la corona aparezca en la cavidad bucal, la encía pre

senta un abultamiento que es firme, algo pálido y se -- adapta al contorno de la corona subyacente.

FORMACION DEL MARGEN GINGIVAL.- El margen gingival y el surco se desarrollan cuando la corona perfora la mucosa bucal. En el curso de la erupción, el margen-gingival es edemático, redondeado y levemente enrojecido

PROMINENCIA NORMAL DEL MARGEN GINGIVAL.- Durante el período de la dentición mixta, es normal que la -- encía marginal que rodea los dientes permanentes sea ba -- st -- ante prominente, en particular en la región anterior su -- per -- ior. En este estado de la erupción dentaria, la encía está unida a la corona, y hace prominencia cuando se superpone al volumen del esmalte subyacente.

ENFERMEDAD GINGIVAL Gingivitis Marginal Crónica

Este es el tipo más frecuente de alteración -- gingival en la niñez. La encía presenta todos los cam-- bios de color, tamaño, consistencia y textura superfi-- cial característicos de la inflamación crónica. Muchas veces se superpone una coloración roja intensa a los cam bios crónicos subyacentes.

ETIOLOGIA.- En los niños, como en los adultos, la causa más común de gingivitis es la irritación local, al igual que condiciones locales que conducen a la acumu lación de irritantes locales.

La mayor parte de la gingivitis en niños tiene su causa en la higiene bucal insuficiente, placa denta-- ria y materia alva. La placa dentaria parece formarse -- con mayor rapidez en niños que en los adultos.

Los cálculos, otra fuente de irritación gingi-- val, no son comunes en lactantes, aparecen aproximadamen te en 9 por ciento de niños entre las edades de 4 y 6 --

años, en 18 por ciento entre la edad de 7 y 9 años, y en 33 a 43 por ciento entre los 10 y los 15 años. En niños con fibrosis quística, la formación de cálculos es más común (77 por ciento entre los 7 y los 9 años, 90 por ciento entre los 10 y 15 años), y más intensa, probablemente relacionado con el aumento de las concentraciones de fosfatasa, calcio y proteínas en la saliva.

GINGIVITIS ASOCIADA A LA ERUPCIÓN DENTARIA.—La frecuencia con que la gingivitis se produce alrededor de los dientes en erupción dió origen a la denominación gingivitis de erupción. Sin embargo, la erupción dentaria no causa, por sí misma, gingivitis. La inflamación es consecuencia de los irritantes locales que se acumulan en torno al diente en erupción. Las alteraciones inflamatorias acentúan la prominencia normal del margen gingival y crea la impresión de un agrandamiento gingival — acentuado.

DIENTES FLOJOS Y CARIADOS.—En común que los -- dientes deciduos flojos, parcialmente exfoliados, causan gingivitis. La irritación producida por los márgenes erosionados de dientes en parte resorbidos causan cambios que oscilan entre un cambio leve de color y edema y la formación de absceso con supuración. Otras fuentes de irritación gingival son la retención de alimentos y las acumulaciones de placa y materia alba en torno a --- dientes destruidos por caries. Los niños desarrollan hábitos de masticación unilateral para evitar los dientes-flojos o cariados y agravan así la acumulación de irritantes en el lado que no mastican.

DIENTES EN MAL POSICIÓN Y MAL OCLUSIÓN.— La -- gingivitis se instala con mayor frecuencia y mayor intensidad alrededor de dientes en mal posición a causa de su propensión a la acumulación de placa y materia alba. Se observan cambios intensos, que incluyen agrandamientos -- gingivales, coloración rojo azulada, úlceras y formación de bolsas profundas de las cuales se expulsa pus. La salud gingival y el contorno se restauran mediante la co--

rección de la mal posición y eliminación de irritantes locales, y cuando sea preciso, la extirpación quirúrgica de la encía agrandada.

La gingivitis aumenta en niños con entrecruzamiento (overbite) y resalte (overjet) excesivos, con -- obstrucción nasal y respiración bucal. De cuando en -- cuando, se observan granulomas piógenos y granulomas reparativos periféricos de células gigantes en la encía.

RECESION GINGIVAL LOCALIZADA.

La recesión gingival en torno a dientes aislados o grupos de dientes es una fuente de preocupación. -- La encía puede estar inflamada o sana, según que haya -- irritantes locales o no. Muchas son las causas de la recesión gingival, pero en los niños lo más importante es la posición del diente en el arco. La recesión gingival se produce en dientes en vestibuloversión o en aquellos que están girados o inclinados de tal modo que las raíces se proyectan hacia vestibular. La recesión puede ser una fase de transición en la erucción dentaria y puede corregirse cuando el diente alcanza su posición adecuada o puede ser preciso alinear el diente ortodónticamente.

INFECCIONES GINGIVALES AGUDAS

GINGIVOSTOMATITIS HERPETICA AGUDA.- Esta es la forma más común de infección gingival aguda en la niñez. Con frecuencia se produce como secuela de una infección de las vías respiratorias agudas.

MONILLIASIS.- Esta es una infección micótica de la cavidad bucal, originada por un hongo, candida albicans, y suele ser aguda, pero puede ser crónica.

GINGIVITIS ULCERONECROTIZANTE AGUDA.- La frecuencia de la gingivitis ulceronecrotizante aguda en los niños es baja, a veces, se diagnostica erróneamente la gingivostomatitis herpética aguda, que es más común en la niñez, como gingivitis ulceronecrotizante aguda.

ENFERMEDAD PERIODONTAL.

Sólo de cuando en cuando se produce periodontitis en la dentición decidua, y en 5 por ciento de los adolescentes. Asimismo, hay situaciones de destrucción periodontal grave, rápida y pérdida temprana de dientes en niños y adolescentes, que se consideran como enfermedad básicamente degenerativa del periodonto, en las cuales la inflamación es un factor destructivo secundario.- Son infrecuentes y se les conoce como periodontosis y son divisibles en los grupos que siguen:

1.- PERIODONTOSIS.- (Pérdida ósea alveolar -- avanzada en la adolescencia). En estos pacientes, la destrucción periodontal aparece en torno a más de un diente, pero no necesariamente en toda la dentadura. Los primeros afectados son los primeros molares permanentes y los dientes anteriores, la destrucción ósea es vertical (angular) y no horizontal, y hay migración patológica de los dientes anteriores. La pérdida ósea es pronunciada, pero por lo general es posible conservar los dientes mediante un tratamiento periodontal adecuado.

En un estudio de 2050 adolescentes, se registraron 14 casos con una razón de tres mujeres a un varón. Algunos casos eran hereditarios y seguían una forma familiar, y muchas veces se encontraban afectados hermanos.- Se ha sospechado la existencia de una etiología sistémica, pero no ha sido identificada ninguna.

II.- HIPERQUERATOSIS PALMOPLANTAR CON DESTRUCCION PERIODONTAL TEMPRANA.- (Periodontitis) (Síndrome de Papillon-Lefevre). Este es un síndrome que se caracteriza por hiperqueratosis de palmas y plantas, destrucción temprana grave del periodonto (periodontosis) y en algunos casos calcificación de la cortical. Las alteraciones de piel y periodontales por lo general aparecen juntas antes de los cuatro años de edad y la dentición decídua se pierde alrededor de los cinco años. La dentición permanente erupciona normalmente, pero debido a la destrucción periodontal activa, los dientes se exfolian dos o tres años después de la erupción. Los pacientes quedan desdentados entre los 12 y los 15 años de edad. También los terceros molares se pierden unos años después de su erupción.

Los cambios microscópicos incluyen la inflamación crónica de la encía y de los tejidos periodontales de soporte, con destrucción de la adherencia epitelial, degeneración de las fibras del ligamento periodontal con resorción de hueso, cemento y dentina.

El síndrome es heredado y parece seguir un patrón recesivo autosómico. Los padres pueden no estar afectados, pero ambos deben portar genes autosómicos para que el síndrome aparezca en la descendencia. Puede presentarse en hermanos; los varones y las mujeres son afectadas por igual. La frecuencia estimada es de uno a cuatro por millón; se ha registrado aproximadamente 53 casos.

III.- DESTRUCCIÓN PERIODONTAL IDIOPATICA SEVERA EN NIÑOS.- Este es un estado en extremo raro, de etiología desconocida, que no presenta relación con síndrome alguno. La destrucción periodontal es intensa y generalizada, y algunos dientes están completamente desnudos de hueso; hay movilidad dentaria y migración patológica concomitante. Así mismo, se observa inflamación gingival acentuada, agrandamiento gingival y bolsas periodontales purulentas. La historia clínica, el examen y las pruebas de laboratorio son básicamente negativos, sin cambios notables en otros huesos.

IV.- ATROFIA ALVEOLAR AVANZADA PRECOZ.- Miller Wolf y Siedler describieron pérdida ósea periodontal, en pacientes jóvenes y la denominaron ATROFIA ALVEOLAR AVANZADA PRECOZ. Se vincula a nivel elevado de colesterol sérico y calcio y una curva de tolerancia de azúcar anormal. Los pacientes tienen una dieta alta de carbohidratos. Los cambios más intensos se producen en los primeros molares permanentes y los incisivos. Se supone que factores generales no identificados debilitan el periodonto en torno de esos dientes cuando erupcionan de modo que los tejidos son destruidos por fuerzas oclusales normales. Los dientes que erupcionan más tarde pueden tener buen soporte óseo. El tratamiento comprende la extracción de los primeros molares ampliamente afectados para impedir la lesión de los segundos molares y de los premolares.

CAMBIOS TRAUMATICOS EN EL PERIODONTO.

Cambios traumáticos pueden ocurrir en los tejidos periodontales de los dientes deciduos en las siguientes condiciones:

En los dientes deciduos, la resorción de dientes y hueso debilitan el soporte periodontal, de modo que las fuerzas funcionales de la oclusión son lesivas para los tejidos de soporte restantes.

Fuerzas oclusales excesivas se originan de mal posiciones, pérdida o extracción de dientes o restauraciones dentarias.

En la dentición mixta, el periodonto de los dientes pueden estar traumatizados porque soportan una mayor carga oclusal cuando los dientes deciduos caen. El ligamento periodontal de un diente permanente en erupción puede ser lesionado por fuerzas oclusales transmitidas a través del diente deciduo que va a reemplazar.

Desde el punto de vista microscópico, los cambios traumáticos menos severos consisten en compresión, isquemia e hialinización del ligamento periodontal. En la lesión avanzada hay aplastamientos y necrosis del ligamento periodontal, la formación de quistes hemorrágicos.

En muchos casos, las lesiones se reparan y no se produce la pérdida del diente. Sin embargo, esos dientes traumatizados pueden quedar doloridos o flojos. La reparación tiene por consecuencia la ANQUILOSIS del diente con el hueso, que fija el diente. Cuando la dentadura permanente erupciona, los dientes deciduos quedan incluidos.

MANIFESTACIONES BUCALES DE ENFERMEDADES GENERALES

Determinadas enfermedades de la infancia presentan alteraciones específicas en la cavidad bucal. En tre ellas se encuentran las siguientes:

VARICELA.— En la mucosa bucal aparecen erupciones papilares y vesículas sucesivas, al igual que en el rostro y el resto de la superficie cutánea del organismo. Las vesículas de la mucosa bucal se rompe y se convierte en pequeños cráteres ulcerados rodeados de eritema, que se asemejan a las lesiones de la estomatitis herpética aguda. En la viruela se observan lesiones bucales comparables pero más extensas.

SARAMPION.— (rubeola). Las manchas de Koplik son patognomónicas del sarampión y se les encuentra en 97 por ciento de los pacientes. Se les observan dos días o tres antes de que aparezca la erupción. El lugar más frecuente en la mucosa bucal es frente a los primeros molares o en la zona interna del labio inferior; se presenta como manchitas blanco-azuladas de tamaño puntiforme, rodeadas de una aureola roja brillante. Se les

ve mejor a la luz del día. Al principio solo hay unas pocas, pero más tarde aumentan en cantidad y se unen. -- Además de estas lesiones específicas, también hay eritema y edema de la encía y del resto de la mucosa bucal, -- con zonas de coloración rojo-azulada en el paladar blando.

PIEBRE ESCARLATINA. -- (escarlatina). En la fiebre escarlatina se produce la coloración rojo intensa difusa de la mucosa bucal. Las alteraciones características incluyen:

1).- Lengua aframbuesada, coloración roja intensa, brillante con papilas prominentes.

2).- Lengua en forma de fresa, una superficie saburral, sobre una coloración roja brillante subyacente con papilas prominentes.

ANEMIA ERITROBLASTICA. (anemia de Cooley). -- Esta es una alteración hereditaria que se caracteriza por presentar anemia hemolítica, esplenomegalia, eritrocitos nucleados en la sangre periférica y lesiones esqueléticas generalizadas. Los cambios en el esqueleto son míimos o no existen durante los primeros años de vida. La osteoporosis característica de la enfermedad se produce temprano en la niñez y va seguida de esclerosis. Las alteraciones óseas más características se registran en los metacarpianos y fémures. La neummatización de los senos paranasales está retrasada.

Los cambios bucales influyendo pálido y cianosis de la membrana mucosa y maloclusión marcada, debido al crecimiento exagerado del reborde alveolar del maxilar superior. Hay una separación asociada de los dientes y por lo tanto, espacios interproximales grandes. El examen radiográfico revela la rarefacción generalizada de los maxilares y la alteración del patrón trabecular, que presenta aquí la forma de un enrejado irregular, con obliteración de la cortical alveolar en algunas zonas.

DESEQUILIBRIOS DE LIPIDOS.- Manifestaciones -- gingivales de enfermedades como la de Hand-Shuller-Chistian, Gaucher, Niemann-Pick y Xantomatosis deseminada in cluyendo agrandamiento con coloración amarilla nódulos - grasos.

DIABETES.- En la niñez, la diabetes no controlada puede ir acompañada de destrucción pronunciada del hueso alveolar. Aunque la inflamación gingival es un ha llazgo frecuente en estos casos, la magnitud de la pérdi da de hueso alveolar es mayor que la generalmente obser- vada en niños con lesiones gingivales comparables.

MONGOLISMO.- (Síndrome de Down).- El mongolis- mo es una enfermedad congénita causada por una altera- - ción cromosómica (trisomía 21) y se caracteriza por defi- ciencia mental y retraso en el crecimiento. La frecuen- cia de la enfermedad periodontal es alta, y aunque haya- placa, cálculos y bolsas periodontales, la magnitud de - la destrucción periodontal supera a la que se explicaría únicamente por factores locales.

C A P I T U L O X I I

EPIDEMIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD GINGIVAL Y PERIODONTAL

Los estudios epidemiológicos efectuados en todo el mundo indica la distribución universal de la enfermedad gingival y periodontal. Desde épocas muy antiguas la enfermedad de las estructuras de soporte de los dientes ha sido reconocida en casi todas las culturas. Estudios paleontológicos señalan que la enfermedad periodontal existía en el hombre primitivo.

ENFERMEDAD PERIODONTAL UN PROBLEMA DE LA SALUD PUBLICA.

Las estadísticas varían entre las poblaciones pero es consenso general que la enfermedad periodontal es la causa principal de la pérdida de dientes en la población adulta. A la caries se debe la mayoría de las extracciones dentarias hasta aproximadamente los 35 años de edad, después de lo cual la enfermedad periodontal se convierte en la causa más importante. Alrededor de 60 a 70 por 100 de los dientes perdidos en Estados Unidos de Norteamérica después de los 40 años es por causa de enfermedad periodontal, mientras que en la India la enfermedad periodontal es responsable de 80 por 100 de los dientes extraídos después de los 30 años. Algunas cifras indican que la caries y la enfermedad periodontal comparten por igual la responsabilidad de la pérdida de dientes entre los 40 y 50 años después de lo cual la enfermedad periodontal se convierte en la causa principal. Se ha demostrado que la enfermedad periodontal es la causa de aproximadamente 50 por 100 de la pérdida dentaria total después de los 15 años, y la caries de 37 por 100, el resto de los dientes se pierde por otras causas, como accidentes, retenciones y razones protéticas y ortodónti

Los informes de diversas fuentes coinciden en la amplitud de la frecuencia y gravedad de la enfermedad periodontal. Por ejemplo, se estimó que en una población de III millones de adultos en Estados Unidos de Norteamérica, unos 20 millones habrían perdido todos sus dientes naturales; la gingivitis y la enfermedad periodontal estarán presentes en 75 por 100 de los restantes, que dos tercios de los adultos jóvenes, 80 por 100 de la población de edad mediana y 90 por 100 de personas de más de 65 años sufrirían alteraciones periodontales; y que de 90 millones de hombres y mujeres de Estados Unidos de Norteamérica con por lo menos un diente permanente tres de cada cuatro personas había tenido alguna forma de enfermedad periodontal.

La enfermedad periodontal es la causa más importante de pérdida dentaria después de los 35 años, pero la enfermedad no es una enfermedad fundamentalmente de adultos. Comienza mucho antes que sea necesaria la extracción dentaria. A los 15 años de edad, cuatro de cada cinco personas tiene gingivitis, y en 4 por 100 (mayor en algunas poblaciones) ya hay periodontitis. No toda gingivitis de edades tempranas evoluciona hacia la enfermedad periodontal, pero con muy pocas excepciones la enfermedad periodontal que destruye la dentadura de los adultos comienza como una gingivitis.

INDICES PARA EL ESTUDIO EPIDEMIOLOGICO DE LA ENFERMEDAD GINGIVAL Y LA ENFERMEDAD PERIODONTAL.

El estudio de la epidemiología de la enfermedad periodontal exige un criterio uniforme y preciso para determinar y registrar el estado periodontal de personas y poblaciones. Los métodos que expresan observaciones clínicas en valores numéricos se conocen como índi-

ces. Hay muchos índices para registrar y cuantificar las alteraciones periodontales que pueden ser utilizadas con exactitud reproducible. Aunque sujetos a ciertas limitaciones, proporcionan datos valiosos respecto a muchos aspectos epidemiológicos de la enfermedad gingival y periodontal.

INDICE P.M.A. (Schour y Massler).

Este índice se utiliza para registrar la frecuencia y gravedad de la gingivitis. La encía mesial a cada diente, en la superficie vestibular, se divide en tres unidades: la papila interdientaria (P), el margen gingival (M) y la encía insertada (A). A cada unidad se adjudica un punto por la presencia (I) de inflamación o ausencia (O). Se suman por separado los valores de P, M, y A, se suman juntos y se expresan en una cifra (índice P.M.A.). El índice se computa sobre la base de hallazgos en los incisivos superiores e inferiores, caninos y premolares, que resultaron ser representativos de 82 a 85 por 100 de la inflamación de la totalidad de la boca.

INDICE DE ENFERMEDAD PERIODONTAL (Ramfjord)

Este índice se basa en el examen de seis dientes: incisivo central superior izquierdo, primer premolar superior izquierdo y primer molar superior derecho; incisivo central inferior derecho, primer premolar inferior derecho y primer molar inferior izquierdo.

Cuando el surco no se extiende más allá de la unión amelocementaria, la gingivitis se califica con 0 (ausente), 1, 2 o 3 (más intensa). Cuando hay bolsa y se extiende hasta 3 mm apical a la unión amelocementaria, se deja de lado la puntuación gingival y se asignan 4 puntos a ese diente en particular. Cuando las bolsas miden 3 y 6 mm, y más de 6 mm apical a la unión amelocementaria, los

puntos asignados son 5 y 6, respectivamente. La suma de los puntos y su división por la cantidad de dientes examinados (un máximo de 6) da el índice de enfermedad periodontal para el individuo.

INDICE GINGIVAL PERIODONTAL I.G.P (O'Leary, Gibson, Shannon Scheussler y Nabers).

El maxilar superior y el maxilar inferior se divide en un segmento y dos segmentos posteriores. El estado gingival y el estado periodontal se evalúan y califican como sigue:

- 0= Tejido firmemente adaptado a los dientes, consistencia firme con arquitectura fisiológica.
- 1= Inflamación leve a moderada, indicada por cambios de color y consistencia, que afecta a un diente o más en el mismo segmento, pero que no rodea totalmente a cada diente.
- 2= Si los cambios antedichos, aislados o combinados, rodean completamente a un diente ó más en un mismo segmento.
- 3= Inflamación intensa, manifestada por pérdida de la continuidad superficial (ulceración), hemorragia espontánea, pérdida de la continuidad vestibulolingual de cada papila interdientaria, desviación marcada del contorno normal, como engrosamiento o agrandamiento que cubra más de un tercio de la corona anatómica, y grietas.

El área con el valor más alto es la puntuación gingival de todos los segmentos y el estado gingival de la boca se obtiene dividiendo la puntuación total por el número de segmentos.

ESTADO PERIODONTAL.— El estado periodontal de cada segmento se determina mediante una sonda periodontal; como referencia fija se utiliza la unión amelocementaria. Únicamente en los dientes que han erupcionado -- hasta el plano oclusal, se introduce la sonda en las -- aristas mesial y distal de las superficies proximales y en el centro de las caras vestibular y lingual. El estado periodontal se clasifica como sigue:

- 0= Si la sonda no se extiende por apical de la unión amelocementaria (para estas zonas se utiliza el registro gingival).
- 4= Hasta 3 mm apicales a la unión amelocementaria.
- 5= Tres a 6 mm apicales a la unión amelocementaria.
- 6= Seis milímetros o más, apicales a la unión amelocementaria.

El área con el puntaje más alto es la puntuación periodontal para todo el segmento, y el estado periodontal de la boca se obtiene dividiendo la puntuación total por la cantidad de segmentos.

INDICE DE IRRITACION.— Se secan los dientes de cada segmento; se examina las caras linguales y vestibulares con el explorador para detectar materia alba, cálculos supra-gingivales y subgingivales y márgenes desbordantes de restauraciones. El índice de irritación se -- computa como sigue:

- 0= No se detecta material alba o cálculos.
- 1= Poca cantidad de materia alba o cálculos, que se extienden a no más de 2 mm del margen gingival.
- 2= La materia alba cubre la mitad de la corona clínica, o hay cálculos supragingivales abundantes.

3= Materia alba o cálculos supragingivales que cubren -- más de la mitad de la corona clínica, o cálculos subgingivales o márgenes desbordantes de restauraciones, detectables mediante la sonda.

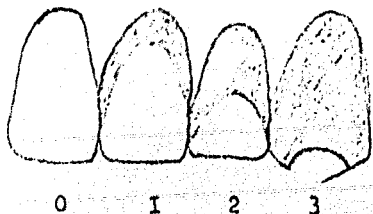
El área con la puntuación más alta es la puntuación de todo el segmento, y el índice de irritación para la boca se obtiene dividiendo la puntuación total por el número de segmentos.

INDICE SIMPLIFICADO DE HIGIENE BUCAL I.S.H.B.
(OHI-S, Greene y Vermillion)

El índice simplificado de higiene bucal es una combinación del índice residuos y el índice de cálculos.

INDICE DE RESIDUOS (I.R.).- Se registran los seis dientes siguientes: la superficie vestibular del primer molar totalmente erupcionado superior, derecho e izquierdo; la superficie vestibular del incisivo central superior derecho y del incisivo central inferior izquierdo; y la superficie lingual del primer molar totalmente erupcionado, en los lados derecho e izquierdo del maxilar inferior. A los residuos se les asigna un valor de 0 a 3, aplicando el criterio que se expone en la figura que se presenta a continuación.

La cantidad de residuos se determina raspando la superficie dentaria con un explorador núm. 23. El índice de residuos se obtiene sumando los puntos y dividiendo entre seis.



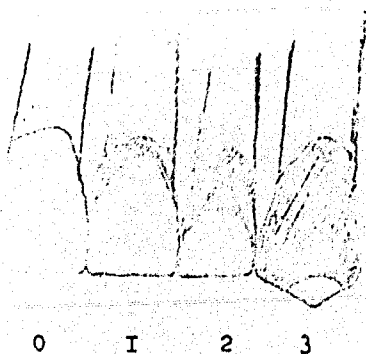
0= No hay residuos ni manchas.

1= Los residuos blandos cubren no más de un tercio de la superficie dentaria, o presencia de pigmentaciones es trínsecas sin otros residuos, o cualquiera que sea la superficie cubierta.

2= Residuos blandos que cubren más de un tercio, pero no más de dos tercios, de la superficie dentaria expuesta.

3= Residuos blandos que cubren más de dos tercios de la superficie dentaria expuesta.

INDICE DE CALCULOS (I.C.).- La extensión de -- los cálculos se determinan por visión directa y mediante el sondeo con un explorador. Se suman los puntos y se dividen entre seis para obtener el índice de cálculos. - Los cálculos se registran sobre las mismas seis superficies, aplicando el criterio que se expone en la siguiente figura.



0= No hay cálculos.

1= Cálculos supragingivales que cubren no más de un tercio de la superficie dentaria expuesta.

2= Cálculos supragingivales que cubren más de un tercio, pero no más de dos tercios de la superficie dentaria expuesta o áreas aisladas de cálculos subgingivales - alrededor de la porción cervical del diente o ambos.

3= Cálculos supragingivales que cubren más de dos tercios de la superficie dentaria expuesta o una banda - ancha continua de cálculos subgingivales alrededor de la porción cervical del diente, o ambos.

INDICE DE PLACA (Quigley y Hein).

Este es un método para determinar placa revelada (mediante el uso de enjuagatorios o comprimidos colorantes). Se asigna una puntuación de 0 a 5 cada superficie vestibular o lingual no restaurada de todos los dientes, excepto los terceros molares, como sigue:

0= No hay placa.

1= Manchas aisladas de placa en margen cervical del diente.

2= Una banda delgada continua de placa (hasta de 1 mm) - en el margen cervical de diente.

3= Una banda de placa de más de 1 mm de ancho pero que cubra menos de un tercio de la corona del diente.

4= Placa que cubre por lo menos un tercio de la corona - del diente pero menos de dos tercios.

5= Placa que cubre dos tercios de la corona del diente o más.

INDICE GINGIVAL I.G (Loe y Silness)

Este es un sistema para determinar la calidad, severidad y localización (cantidad) de enfermedad gingival. La circunferencia del margen gingival se divide en cuatro áreas (vestibular, lingual, mesial y distal). Cada una de las cuatro áreas se registra de 0 a 3, según el siguiente criterio:

0= Encía normal.

1= Inflamación leve, pocos cambios de color, edema leve; no hay hemorragia al sondeo.

2= Inflamación moderada; enrojecimiento, edema y brillo; hemorragia al sondeo.

3= Inflamación intensa; color rojo subido y edema; ulceración, tendencia a la hemorragia espontánea.

Se suman los puntos de cada diente y se divide entre cuatro para determinar el índice gingival del diente. Sumando todos los índices y dividiendo entre el número de dientes de la boca se consigue el índice gingival del individuo. De la misma manera, se puede obtener el índice gingival para un segmento de la boca o para un grupo de dientes.

INDICE DE PLACA I.P (Silness y Loe)

Este índice se obtiene de la misma forma que el índice gingival anterior, excepto que registra placa en vez del estado de la encía, según el criterio que sigue:

0= No hay placa en el área gingival.

1= Película adhesiva en el margen gingival libre y super

ficie dentaria adyacente. La placa sólo puede reconocerse moviendo una sonda por la superficie del diente.

2=Acumulación moderada de depósitos blandos dentro de la bolsa gingival, en el margen gingival o en la superficie dentaria adyacente que se ve a simple vista, o en ambos.

3=Abundancia de substancia blanda en la bolsa gingival o en el margen gingival, o en ambos, y en la superficie dentaria adyacente.

FRECUENCIA DE GINGIVITIS.

La mayoría de los registros de gingivitis ha sido realizado en niños, adolescentes y adultos jóvenes, porque en personas de más edad la inflamación gingival, por lo general, se ha adelantado a la periodontitis y no se registra por separado como gingivitis. Las investigaciones sobre la frecuencia y gravedad de la gingivitis varía según las poblaciones.

La frecuencia y gravedad de la gingivitis en niños y adultos jóvenes sigue un patrón. Por lo general la gingivitis no aparece antes de los 4 o 5 años de edad (McCall). Alrededor de los 14 años casi todos los niños presentan alguna lesión.

Tanto la frecuencia como la gravedad aumenta con la edad (Ainsworth y Youg) con un pico pronunciado a los seis u ocho años, en relación con la erupción de los dientes permanentes (Massler, Schour y Chopra). Este ascenso continúa hasta que alcanza el máximo en la pubertad, que aparece antes en las niñas. Después de la pubertad hay una leve declinación de la frecuencia de la -

gingivitis y una declinación brusca de la gravedad (Parfitt). La frecuencia comienza a ascender nuevamente en los adultos jóvenes, y continúa hasta que, alrededor de los 26 años, de 80 a 90 por 100 de las personas se encuentran afectadas. Se registró una frecuencia del 100 por 100 en grupos de varones de 17 a 22 años.

La frecuencia registrada de la gingivitis en niños oscila entre altas de 98 (McCall) y 92 por 100 en Estados Unidos de Norteamérica, 97 por 100 (Greene) y 99.4 por 100 (Marshall-Day) en la India y 99 por 100 (Sheiham) en Nigeria, y bajas de 3.5 a 8.6 por 100 en Estados Unidos de Norteamérica (Messner y Col) y 2.2 por 100 en Escocia (Campbell y Cook).

FRECUENCIA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL.

Por lo general, se considera que la enfermedad periodontal es una enfermedad de adultos, sin embargo, se ha registrado a edades tempranas, como sigue: 9 por 100 en niños de grupos entre los 11 y 15 años; y 4 por 100 entre las edades de 13 y 15 años.

La frecuencia y gravedad de la enfermedad periodontal aumentan con la edad. El índice periodontal (Russell) se eleva desde una media de 0.02 entre los cinco y los nueve años, a 2.35 en edades de más de 60 años; las bolsas periodontales en el primer grupo son de 0.09 por 100 y de 53.2 por 100 en el último. La frecuencia en el grupo entre 19 y 25 años es del 10 al 29 por 100. A los 45 años, de 97 a 100 por 100 tienen enfermedad periodontal. Cálculos más bajos establecen la frecuencia de la enfermedad periodontal en 75 por 100 en las personas blancas y 90 por 100 en negros, a la edad de 60 años. La creciente gravedad de la enfermedad con la edad se refleja en las observaciones de áreas metropolitanas de Estados Unidos de Norteamérica; en ellas se registra que -

un cuarto del soporte óseo alveolar se había perdido entre los 46 y los 48 años y un tercio a los 60 años. Había supuración clínicamente demostrable en 40 por 100 de individuos de 40 años, y aproximadamente en 50 por 100 en personas de más edad; la movilidad dentaria anormal aumentaba de 25 por 100, entre los 35 y 39 años, a 79 por 100 a los 60 años.

FACTORES QUE AFECTAN A LA FRECUENCIA Y GRAVEDAD DE LA GINGIVITIS Y LA ENFERMEDAD PERIODONTAL.

EDAD.- La frecuencia y gravedad de la enfermedad gingival y periodontal aumentan con la edad, y además están relacionadas con otros factores, como sigue:

HIGIENE BUCAL.-La higiene bucal insuficiente, puesto que conduce a la acumulación de placa, materia alba y cálculos, es el factor más importante que influye en la frecuencia y gravedad de la enfermedad gingival y periodontal. Es posible que otros factores etiológicos sean importantes, pero, como pueden ser determinados por los métodos epidemiológicos existentes, su influencia es tá enmascarada por un efecto abrumador de la higiene bucal insuficiente.

SEXO.- La diferencia por el sexo en la frecuencia de la gingivitis y la enfermedad periodontal no es conspicua. Alrededor de los 14 años, las niñas parecen más afectadas que los varones (aproximadamente 90 por 100 en niñas y 92.5 en varones de escuela primaria y 97.5 por 100 en niñas y 92.5 por 100 en varones de grupo entre 12 y 14 años). Después de los 14 años, la frecuencia es algo más elevada en los varones.

La frecuencia y gravedad de la enfermedad periodontal y la frecuencia de bolsas periodontales tienden a ser mayores en varones que en mujeres en casi to--

das las edades. Queda por determinar si la diferencia ligada al sexo es consecuencia de la diferencia en hábitos de higiene bucal u otros factores.

RAZA.- Comparaciones de la frecuencia y gravedad de la gingivitis en niños negros y niños blancos dan resultados diversos de los cuales resulta difícil extraer conclusiones definitivas.

La enfermedad periodontal tiende a ser de mayor frecuencia y gravedad en negros que en blancos en todos los niveles de edad. Entre 20 y 29 años, el índice periodontal (Russell) en negros es de 0.48 y hay bolsas periodontales en 13.6 por 100. En blancos de la misma edad, el índice es de 0.44; con bolsas en 8.1 por 100, después de los 60 años, el índice periodontal en negros es 3.67, con bolsas en 77.7 por 100; estos hallazgos en blancos son 2.34 y 53.2 por 100.

OCUPACION.- La inflamación gingival es menos frecuente y menos grave en ocupaciones que exigen mayor capacitación y mayor formación educacional. La frecuencia de gingivitis es más baja en personas de oficinas que en obreros fabriles.

EDUCACION.- En niños con coeficiente de inteligencia superior, y adultos con formación educacional más amplia, la frecuencia y gravedad de la enfermedad gingival y periodontal es menor y la higiene bucal mejor, prescindiendo de la raza.

ATENCIÓN ODONTOLÓGICA PROFESIONAL.- La frecuencia y gravedad de la enfermedad periodontal es menor en personal que están bajo atención odontológica regular. La frecuencia y gravedad aumenta con el abandono.

LOCALIZACION GEOGRAFICA.- En Estados Unidos de Norteamérica hay diferencia regional en la frecuencia y gravedad de la enfermedad gingival y periodontal. No se investigaron factores distintos de la higiene bucal que podría ocasionar tales diferencias. La gingivitis es más frecuente en zonas rurales que en zonas urbanas. Es más alta en Texas y Chicago que en Maryland y Filadelfia respectivamente.

La frecuencia de la enfermedad periodontal es similar en ciudades como Nueva York, Chicago y Baltimore pero más alta en Birmingham. Por debajo de los 35 años, la frecuencia de la enfermedad periodontal es más alta en Canadá que en Boston.

La enfermedad gingival y la enfermedad periodontal son problemas universales, y su frecuencia y gravedad en la mayor parte del mundo hasta ahora son mayores los índices en los Estados Unidos de Norteamérica. Comparaciones hechas entre grupos similares de higiene bucal indicaron que varones (entre 11 y 17 años) de la India tenían índices periodontales significativamente más altos que los del estado de Georgia. En la India y Singapur la enfermedad periodontal con pérdida ósea se produce en niños y en casi universal después de los 16 años. En Noruega, la pérdida ósea es del mismo orden que en Boston, Massachusetts.

HABITOS SOCIALES Y NUTRICION.- Los hábitos sociales y de grupos como la elección de los alimentos y métodos de preparación, uso del tabaco, y mascado de betel influyen en la frecuencia y gravedad de la enfermedad periodontal. Los estudios registrados en diversas partes del mundo demuestran que no hay relación entre el estado nutricional de la población y la enfermedad periodontal, excepto una tendencia hacia la mayor frecuencia y gravedad en zonas de deficiencia de vitamina A y desnutrición proteica.

FLUORURO.— Algunos investigadores afirman que la concentración de fluoruro en el agua potable no afecta a la frecuencia y gravedad de la gingivitis en niños, mientras otros sostienen que la enfermedad periodontal es menos grave en áreas fluoradas y que las alteraciones gingivales en niños que consumen 1.0 a 1.2 ppm de fluoruro en el agua son menores que en los que consumen 0.1 ppm.

DISTRIBUCION DE LA GINGIVITIS Y ENFERMEDAD PERIODONTAL EN LAS DIFERENTES ZONAS DE LA CAVIDAD BUCAL.

Las zonas bucales más comúnmente afectadas por la enfermedad gingival, por orden descendente de frecuencia, son las superficies vestibulares de los sectores anterior superior, anterior inferior, de molares y premolares superiores, de molares y premolares inferiores, y superficies linguales del maxilar superior y del maxilar inferior. En ancianos, la superficie lingual del maxilar inferior está afectada con mayor frecuencia que la del maxilar superior.

La gravedad de la pérdida ósea es mayor en interproximal que en vestibular y lingual. En las zonas de incisivos y molares la gravedad es mayor que en la de caninos y premolares, y la menor pérdida ósea se registra en la zona de caninos y premolares inferiores. Por lo general, la pérdida ósea es más grave en el maxilar superior que en el inferior, con excepción de la región anterior, en la cual se invierte la situación. El orden de la erupción, la posición de los dientes en el arco, cambios de crecimiento, la edad en que comienza la enfermedad periodontal, la distribución de los irritantes locales, factores oclusales, al igual que otros factores que no se comprenden del todo, influyen en la localización y la gravedad de la pérdida ósea en la enfermedad periodontal.

RELACION ENTRE ENFERMEDAD PERIODONTAL Y CARIES.

Muchos son los investigadores que tratan de determinar una relación entre la presencia de enfermedad periodontal y la caries. Algunos las consideran procesos antagónicos que se excluyen mutuamente. Estudios estadísticos señalan una correlación positiva entre la caries y la enfermedad periodontal, pero esto no ha sido comprobado.

No se ha establecido una relación clara, positiva o negativa, entre la enfermedad periodontal y la caries; hay que considerarlas procesos independientes. Sin embargo, es preciso señalar que hay personas relativamente libres de caries y predisuestas a la enfermedad periodontal y otras que son comparativamente inmunes a la destrucción periodontal susceptible a la caries. La zona anterior inferior, que es la menos susceptible a la caries, está muy afectada por la enfermedad periodontal. Por otra parte, las áreas con caries predisponen a la acumulación de irritantes locales y retención de alimentos, lo cual, a su vez conduce a la gingivitis.

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

I.- PERIODONCIA:

Por Orban Daniel A. Grant, Irving B. Stern y -
Frank G. Everett. IV ED. México ED. Interamericana --
año de 1975.

II.- PERIODONCIA Y PARADONTOLOGIA:

Por Henry M. Golman, Saul Schlugert, Walter -
Cohen Bernard Chaikin, Lewis Fox México ED. Interamerica
na 1960.

III.- CLINICA DE PARODONCIA:

Por Legorreta Reynoso Luis. ED. La Prensa Me-
dica Mexicana 1967.

IV.- PERIODONTOLOGIA Y PARADONTOLOGIA:

Por Orban, Balint México ED. Interamericana-
1960.

V.- PERIODONTOLOGIA CLINICA:

Por Irving Glickman IV Edición ED. Interameri-
cana.

VI.- PARODONTOLOGIA:

Por Petit

VII.- MANUAL DE PERIODONCIA CLINICA:

Por Ward.

VIII.- COMPENDIO DE PERIODONCIA:

Por Carranza.

IX.- EFFECTIVENESS OF PERIODONTAL FILES PERIODONT:

Burkess W. and Green 1970

X.- HEALING AFTER SIMPLE GINGIVECTOMY:

Ramfjord S. P. and Costich E. R. 1963

XI.- PERIODONTAL OSSEOUS

SURGERY OSTEOPLASTY AND OSTEOECTOMY J. PERIODONT:

Por Friedman N. 1956.