



*2ej 41*

**ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS PROFESIONALES**

**IZTACALA — U.N.A.M.**

**CARRERA DE CIRUJANO DENTISTA**

**INFLUENCIA DE LOS MICROORGANISMOS EN LA ENFERMEDAD PARODONTAL.**

**T E S I S**

**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE CIRUJANO DENTISTA**

**P R E S E N T A :**

**SIGFRIDO LEON BARRIOS QUIROZ**

San Juan Iztacala, México

1982



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

I. _	HISTOPATOLOGIA DEL PERIODONTO.	PAGS.
	<i>Estructura del Periodonto</i>	6
	<i>Encla libre y Encla fija</i>	6
	<i>Surco Gingival</i>	7
	<i>Papilas Interdentales</i>	7
	<i>Estructura de la Encla y Mucosa Alveolar</i>	8
	<i>Enfermedad Periodontal</i>	9
	<i>Enfermedades Inflamatorias</i>	11
	<i>Evolución de la Enfermedad</i>	12
	<i>Descripción Histopatológica</i>	14
	<i>Diagnostico Periodontal</i>	16
	<i>Uso de la Sonda Periodontal</i>	17
	<i>Examen Radiográfico</i>	21
II. -	ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL.	
	<i>Factores Extrinsecos</i>	
	<i>Factores Intrinsecos</i>	
III. _	PLACA DENTOBACTERIANA.	
	<i>Diferencias: Placa que produce enfermedad paron dental, y Placa Cariogénica.</i>	30
	<i>Pellicula Adquirida</i>	31

<i>Formación de la Placa Dentobacteriana</i>	32
<i>Localización de la Placa Dentobacteriana</i>	33
<i>Composición de la Placa Dentobacteriana</i>	34
<i>Contenido inorgánico de la Matriz de la Placa - Dentobacteriana</i>	35
<i>Bacterias de la Placa Dentobacteriana</i>	36
<i>Acción de los productos de la placa Dentobac- teriana</i>	37
<i>Papel de la Saliva en la formación de placa - Dentobacteriana</i>	39
<i>Dieta y formación de la placa Dentobacteriana</i>	41
<i>Materia Alba</i>	42
<i>Cálculo Dentario</i>	42
<i>Cálculo Supragingival</i>	42
<i>Cálculo Subgingival</i>	43

IV.-

INFLAMACION

<i>Elementos fundamentales del proceso inflamatorio</i>	44
<i>Tejido Conjuntivo</i>	44
<i>Fibroproteínas</i>	48
<i>Sustancias Fundamentales</i>	48
<i>Unidad Circulatoria Periférica</i>	50
<i>Los Linfoцитos</i>	50

	<i>Etiología</i>	51
	<i>Dinámica de la Inflamación</i>	52
	<i>Reacción Fisiológicas y Morfológicas a la Lesión</i>	52
	<i>Cambios vasculares microscópicos</i>	54
	<i>Fenómenos Vasculares</i>	54
	<i>Punto de vista clínico</i>	58
	<i>Clasificación</i>	59
<b>V.-</b>	<b>CLASIFICACION DE LOS PROCESOS DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL.</b>	
	<i>Gingivitis</i>	63
	<i>Periodontitis</i>	80
<b>VI.-</b>	<b>TERAPEUTICA</b>	
	<i>Objetivos de la Terapéutica</i>	86
	<i>Eliminación de Bolsa Parodontal</i>	86
	<i>Forma Ósea y Gingival</i>	87
	<i>Pasos en la Terapéutica</i>	87
	<i>Terapéutica en Enfermedad Periodontal Crónica, Incipiente o Moderada</i>	88
	<i>Explicación y Educación al paciente respecto a la Higiene Oral</i>	89
	<i>Eliminación del Cálculo Dental</i>	91
	<i>Ajuste Oclusal aproximado</i>	92

<i>Movilización dental</i>	93
<i>Aplicación de Férulas temporales</i>	93
<i>Extracciones</i>	93
<i>Corrección de Restauraciones o piezas Dentarias defectuosas</i>	96
<i>Reevaluación</i>	97
<i>Cirugía Gingival</i>	97
<i>Raspado del Tejido Blando</i>	97
<i>Instrumental</i>	98
<i>Gingivectomía</i>	100
<i>Medicación Preoperatoria</i>	102
<i>Método en la Gingivectomía convencional</i>	103
<i>Gingivectomía por la Técnica de Ochsenbein</i>	105
<i>Gingivoplastia</i>	106
<i>Frenectomía</i>	110
<i>Corrección del Frenillo</i>	112
<b>VII.- CONTROL PERSONAL DE PLACA DENTOBACTERIANA</b>	
<i>Soluciones Reveladoras</i>	117
<i>Cepillo para dientes y otros auxiliares de la Higiene Bucal</i>	118
<i>Cepillo eléctrico</i>	120
<i>Hilo dental</i>	122

<i>Limpiadores Interdentarios de caucho, madera - y plástico</i>	123
<i>Masaje Gingival</i>	124
<i>Instrucciones para el control de la Placa Den- tobacteriana</i>	125

**VIII.- TECNICA DEL CEPILLADO**

<i>Método de Stillman</i>	
<i>Método de Stillman Modificado</i>	133
<i>Método de Charters</i>	133
<i>Método de Fones</i>	134
<i>Método de Bass</i>	134
<i>Conclusiones</i>	137
<i>Bibliografía</i>	140

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

Es de todos sabido el lugar tan importante que ocupa - la Odontología en el campo de la medicina no solo por su - gran número de especialidades, sino también por algunas de sus ramas entre las cuales destaca la periodoncia, la cual adquiere especial interés dentro de la profesión dental por la importancia de la enfermedad periodontal como factor causante de la pérdida de los dientes y se acepta como una disciplina fundamental dentro de la Odontología.

Esto ha sido comprobado por medio de estudios sobre la etiología de la pérdida de los dientes, estos indican que - el 99 % de las extracciones fueron debidas a las caries dentaria y a la enfermedad periodontal.

El auge que ha tomado la periodoncia y el reconocimiento de su importancia, ha sido algo extraordinario. Algunos autores han dicho que " La periodoncia constituye en el - mantenimiento de la salud dental y su estrecha relación con todas las demás facetas de la Odontología.

Actualmente se ha despertado gran interés por esta rama, por ello las investigaciones realizadas son muy amplias. A pesar de lo mucho conseguido, no se ha logrado reducir por ahora de manera radical la incidencia de dicha enfermedad.

Ahora bien, existe una amplia variedad de factores que interactúan en el origen de la enfermedad periodontal, siendo los factores etiológicos locales la causa básica.

Entendemos por factores etiológicos locales, aquellos que se encuentran en relación inmediata con los dientes y sus tejidos de soporte y que por su acción son capaces de reducir constantes cambios en los tejidos periodontales. - De ahí la importancia de conocer su naturaleza para eliminarlos. Su remoción es la etapa más importante, para prevenir o impedir el desarrollo de la enfermedad periodontal.

Hacemos énfasis en la importancia que tienen el " Control personal de la placa dentobacteriana ", tanto para conservar la salud parodontal como para asegurar el éxito después de un tratamiento parodontal.

Empezaremos por dar las características anatómicas e histológicas para que sean más comprensible y objetivo nuestro trabajo.

Al describirles lo que es la placa dentobacteriana, se justifica por completo nuestro interés por este tema tan complejo.

Y por último, daremos las medidas que se pueden tomar para no permitir la acumulación de la placa dentobacteriana y de esta forma conservar un parodonto sano,

## HISTOPATOLOGIA DEL PERIODONTO

En este capítulo hablaremos de las lesiones incipientes a moderadas que afectan los tejidos gingivales, haremos una breve descripción de estos tejidos y de las modificaciones producidas en ellos por la enfermedad.

### ESTRUCTURA DEL PERIODONTO.

El periodonto comprende varios tejidos diferentes que actúan como una unidad funcional, sirviendo de protección y apoyo a los dientes. Esta unidad biológica incluye la encla, el hueso alveolar, el ligamento periodontal y el cemento de la raíz del diente, elementos que en su conjunto pueden ser considerados como aparatos de fijación, mediante el cual los dientes están unidos a los maxilares.

### ENCIA LIBRE Y ENCIA FIJA.

La membrana mucosa que se extiende desde la porción cervical del diente hasta el pliegue mucobucal puede dividirse en dos áreas anatómicas. La zona que rodea inmediatamente el cuello del diente y que se extiende en sentido apical hacia la línea mucogingival se denomina encla.

Esta zona está junto a la mucosa alveolar, pero bien delimitada de ella, mucosa que se extiende en sentido apical desde la unión mucogingival hasta el fondo del vestibulo.

La encla puede subdividirse en dos partes, la encla libre y la encla fija. La encla libre rodea la porción cervical de los dientes y se extiende desde el borde gingival hasta una posición que corresponde a la base del surco gingival. La encla fija, que cubre la raíz de los dientes a su salida del alveolo, se extiende desde la base del surco hasta la unión mucogingival.

### SURCO GINGIVAL.

El surco gingival es el espacio comprendido entre la encla libre y el diente, limitado en un lado por el epitelio del surco, en el otro por la superficie del diente y en la base por el ligamento epitelial. La unión dentogingival es el mecanismo de unión entre el epitelio y el diente, y cuando el periodonto se encuentra sano generalmente está cerca de la unión cemento-esmalte.

### PAPILAS INTERDENTALES.

La porción de encla libre situada entre los dientes recibe el nombre de papila interdental. La zona interdental es una depresión que une los dos picos representados por la papila facial y la lingual. El epitelio que reviste esta depresión interdental es fino y ofrece poca resistencia a la aparición y desarrollo de la enfermedad periodontal.

Las técnicas de higiene resultan de difícil aplicación en el área interdental, la cual en virtud de su configuración anatómica, tiende a proteger la multiplicación de limpieza.

## ESTRUCTURA DE LA ENCIA Y MUCOSA ALVEOLAR.

La encla se compone de un epitelio escamoso estratificado queratinizado, relativamente grueso, que recubre una base de tejido conjuntivo fibroso Colágeno.

Estas fibras de tejido conjuntivo están firmemente adheridas al cemento y al hueso alveolar subyacentes en virtud de su inserción en estos tejidos. El periostio es inseparable de las fibras del tejido conjuntivo que forman la mayor parte de la encla fija.

Las fibras colágenas de la encla fija, llamadas colectivamente aparato fibroso gingival, se insertan directamente en el cemento de la raíz del diente y pasan por encima del borde alveolar para formar la masa principal de la encla fija. Otro grupo de estas fibras rodea el diente y mantiene estrechamente unido el borde gingival al área cervical del diente.

La mucosa alveolar, está revestida por una delgada capa de epitelio no queratinizado que descansa sobre una base de tejido conjuntivo que contiene fibras elásticas sueltas y otros elementos celulares.

Por eso la mucosa alveolar no está íntimamente adherida al hueso subyacente y es fácil distinguirla y separarla del periostio.

La encla fija está bien adaptada para funcionar como tejido marginal capaz de resistir los rigores del paso de alimentos -

que rebasan el área marginal, así como los traumas asociados con diversas prácticas de higiene oral. Está firmemente unida al diente y al hueso alveolar subyacentes por fibras de tejido conjuntivo, lo cual crea una resistencia a la tensión sobre el borde gingival ayudando a que los tejidos marginales permanezcan estrechamente adaptados a la raíz del diente.

En realidad, las fibras gingivales sanas pueden ser consideradas como una barrera mecánica o biológica a la proliferación apical del ligamento epitelial en presencia de traumas. Por esta razón, cuando el tejido alveolar se ve obligado a actuar como tejido marginal, suele producirse la separación del epitelio de la superficie del diente, lo cual tiene por consecuencia la exposición de la raíz.

Es importante considerar estas características cuando vamos a planear la terapéutica periodontal, procurando conservar la encla en la región marginal.

En caso de que esta encla fija no esté presente a causa de tratamiento periodontal anterior, el dentista debe tener cuidado al aplicar un tratamiento restaurador, ya que la preparación del diente, los procedimientos de impresión, las restauraciones temporales, y los márgenes restauraciones temporales, y los márgenes restaurativos subsiguientes pueden convertirse en nuevas fuentes de irritación del área marginal, con lo cual podrían exacerbar la afección periodontal.

#### ENFERMEDAD PERIODONTAL.

Se ha formulado una imagen del estado ideal del perio-

donto, pero con frecuencia las desviaciones ligeras del - ideal preconcebido pueden muy bien estar dentro del margen de la normalidad. Por ejemplo, los bordes gingivales de los dientes en linguoversión pueden ser más gruesos y - más altos en sentido coronal que los dientes alineados de manera ideal, también los bordes gingivales de los dientes en vestibuloversión pueden ser más finos y estar a un nivel más apical que lo ideal, no obstante lo cual estos tejidos - en ambos ejemplos, pueden muy bien estar sanos y por con - siguiente normales.

Decimos que existe enfermedad cuando se altera el estado de salud.

La enfermedad periodontal se manifiesta por modificaciones de los tejidos comprendidos en el periodonto, y - las alteraciones pueden ocurrir en cualquiera de ellos.

Generalmente, la enfermedad periodontal comienza como un trastorno gingival, cuyos síntomas son las modificaciones del tejido marginal. Sin embargo, las alteraciones -- gingivales no permanecen limitadas mucho tiempo en solo el área marginal. En la evolución usual de la enfermedad se afectan pronto los componentes subyacentes del periodonto, con lo que se afecta el tejido óseo, produciendo movilidad y finalmente la pérdida de los dientes.

A continuación mencionamos una clasificación de enfermedades periodontales basada en el tipo de alteraciones - patológicas que se producen:

- 1).- Enfermedades inflamatorias que son la gingivitis y la periodontitis.
- 2).- Enfermedades degenerativas, causadas por la atrofia, la periodontitis y el trauma de la oclusión.

De las dos categorías principales, la inflamatoria y la degenerativa la primera es la más común, pues abarca 95 % de las enfermedades periodontales observadas.

### ENFERMEDADES INFLAMATORIAS.

La gingivitis es una inflamación de la encía que se caracteriza por tumefacción, enrojecimiento, alteraciones del control fisiológico y hemorragia en ocasiones y exacerbaciones, suelen observarse bolsas gingivales suprabasales producidas por la tumefacción de los tejidos marginales. Cuando sólo hay gingivitis, el examen radiográfico no revela ninguna absorción alveolar. En la mayor parte de las gingivitis la causa son los factores etiológicos locales, tales como la acumulación bacteriana y la formación de cálculo, agravado por las restauraciones insuficientes o inadecuadas, o las aberraciones anatómicas locales que afectan al periodonto. En otros casos las alteraciones generales como las endocrinopatías, los trastornos nutritivos y las discrasias sanguíneas pueden manifestarse en forma de trastornos gingivales.

La periodontitis suele aparecer como secuela de la gingivitis, no obstante pueden existir o faltar las manifestaciones clínicas de la inflamación gingival.

En ambos casos se observan alteraciones más avanzadas y más profundas. El proceso inflamatorio progresa en sentido apical hasta afectar el hueso alveolar y el de apoyo. Se produce la proliferación apical del ligamento epitelial, con formación de bolsas parodontales.

El examen radiográfico revela la resorción de las crestas alveolares.

La periodontitis es producida por los mismos factores etiológicos que la gingivitis, la resorción ósea es consecuencia de la duración y de la intensidad de los irritantes e influyen en ella la resistencia de los tejidos y su capacidad de reparación. En la gingivitis el irritante local origina una reacción inflamatoria que queda confinada en los tejidos gingivales situados coronalmente con respecto al hueso alveolar.

La eliminación del irritante logra la recuperación completa de la salud. En la periodontitis hay pérdidas del hueso alveolar, generalmente en dirección horizontal. Al perderse el apoyo del diente presenta movilidad. En este momento la eliminación del irritante no basta para que se produzca el retorno a la normalidad de la zona afectada. La terapéutica ha de ir encaminada a la eliminación de los tejidos y a devolver al periodonto su forma fisiológica normal.

#### EVOLUCION DE LA ENFERMEDAD.

El surco gingival se encuentra presente alrededor de los dientes humanos a partir de su erupción y se observa

que a pesar de la higiene dental, se alojan en esta depresión superficial cierta cantidad de restos alimenticios.

Esto provoca una irritación constante en el tejido sub-epitelial del periodonto inmediato al surco gingival. Como consecuencia de esta lesión celular, se observa como reacción fisiológica, la presencia de un infiltrado inflamatorio en el tejido.

En el surco gingival se depositan cierta cantidad de restos alimenticios, lo cual facilita la existencia de micro-organismos productores de toxinas, que atraviesan el epitelio de revestimiento del surco gingival formando pronto una úlcera, de dimensiones microscópicas en su inicio.

En este estado de la enfermedad el paciente observa que con leve presión en su encla se presenta sangrado, lo que no está demostrando que el corion se encuentra expuesto y hay inflamación.

Los restos adheridos a los dientes se impregnando de sales de calcio transformándose en el cálculo, el cual se deposita dentro de la placa bacteriana y se adhiere firmemente al diente, junto al borde de la encla por fuera de ella, o en el surco o bolsa gingival.

Estos depósitos calcáreos son irritantes mecánicos y bacterianos a la vez, que cuando quedan fuera de la encla le causan atrofia, a medida que van aumentando de tamaño,

sin formación de bolsas parodontales. Cuando queda este cuerpo extraño por dentro de la bolsa parodontal tiene contacto continuo con el epitelio provocando úlcera y despus necrosis. La encla es comprimida contra la superficie áspera del cálculo durante los movimientos de labios, carrillos, lengua y dientes por el cepillado dental. El traumatismo sobre la pared epitelial ulcerada provoca sangrado. El tejido conjuntivo queda expuesto al contenido séptico de la bolsa.

La encla se presenta adematosa, y el cálculo ya aumentando en tamaño y cubre un área mayor, por lo que la bolsa se hace más profunda en sentido apical, y el cálculo continúa depositándose en su base.

La infiltración de toxinas en el corion produce colagenólisis de las fibras gingivales. Se desprende la fijación encla-diente, aumentando la profundidad del surco gingival y formándose una bolsa parodontal.

#### DESCRIPCION HISTOPATOLOGICA.

En un principio, las enclas se hinchan a medida que el aparato fibroso gingival se va infiltrando con células inflamatorias y exudado líquido. Esta reacción inflamatoria inicial se caracteriza por la presencia de leucocitos polimorfonucleares en la fase aguda de la gingivitis. En la gingivitis crónica, que se observa con mayor frecuencia, el infiltrado está constituido principalmente por células del plasma y linfocitos.

Este infiltrado celular altera la disposición normal de las fibras gingivales. Las fibras quedan destruidas, primero por el centro y luego por sus extremos. A la destrucción de estas fibras se debe el borde gingival blando y retráctil característico de la gingivitis y la formación de una bolsa gingival a consecuencia de la tumefacción del borde de la encla. Es importante observar que en esta primera fase del proceso morboso no se ve afectada la inserción de las fibras gingivales en la superficie del cemento subyacente, por ello no se modifica la posición del ligamento epitelial. Si se elimina el irritante, el infiltrado desaparece y el aparato fibroso recupera su estado original.

Cuando la causa de irritación se mantiene durante el período prolongado, el infiltrado inflamatorio progresa en dirección apical, y ataca las fibras gingivales más profundas. A medida que se destruye la inserción de las fibras en el cemento, se va perdiendo la barrera natural que impide la migración apical del ligamento epitelial.

Entonces este puede moverse libremente en dirección del ápice y a medida que lo hace se separa del diente al nivel más coronal dando origen a la bolsa periodontal.

En ocasiones se observa que cuando la úlcera se encuentra profundamente situada, las áreas superficiales curan y la encla presenta un aspecto normal debido a la fibrosis.

El infiltrado inflamatorio, después de vencer la ba-

arrera fibrosa aparece en los espacios medulares del hueso de la cresta. Es típica la resorción que se produce, - con una deformidad en forma de copa, en la zona interdental.

#### DIAGNÓSTICO PERIODONTAL.

Desde el punto de vista histopatológico la diferencia entre el surco gingival normal y una bolsa depende del estado de salud de las fibras gingivales, por consiguiente - no siempre es posible utilizar la profundidades del surco, - o sea la distancia entre el borde gingival y el punto de inserción epitelial en la raíz, para diferenciar el surco de una bolsa es posible que un surco tenga 6 mm. de profundidad si la pared epitelial permanece íntegra y la encía - está sana.

Por el contrario, - es posible la existencia de una bolsa de un milímetro de profundidad si hay ulceración.

Sin embargo, desde el punto de vista clínico, la profundidad del surco se ha convertido en un punto importante en la práctica porque en casi todos los casos en que la profundidad del surco rebasa los 4 mm. se observa ulceración. Por esta razón los terapeutas suelen aceptar como normal una profundidad del surco de hasta 3 mm.

Los métodos diagnósticos comprenden la historia médica y dental un examen completo del tejido blando, un examen dental y un análisis de la oclusión.

En este capítulo hablaremos del examen periodontal, en

el cual el dentista inspecciona de manera sistemática el periodonto para descubrir las desviaciones de la normalidad.

El examen clínico periodontal se realiza mediante visión y palpación directas y valiéndose de una sonda periodontal, un espejo bucal y otros elementos auxiliares como exploradores y cucharillas. Las radiografías y los moldes de estudio constituyen valiosos elementos informativos.

El dentista puede obtener una rápida impresión de conjunto de la salud periodontal mediante la inspección visual de la boca, puede descubrir alteraciones de la coloración y del contorno de la encla, su consistencia, la presencia de hiperplasia, hemorragia y exudación. Sin embargo, puede haber una enfermedad periodontal avanzada sin que muestre signos evidentes. Por esta razón es esencial en toda exploración clínica la investigación cuidadosa de los tejidos gingivales con la sonda periodontal que es un instrumento adecuadamente diseñado para la exploración del surco gingival.

#### USO DE LA SONDA PERIODONTAL.

El empleo de la sonda permite al dentista averiguar el estado de salud y de integridad del periodonto, determinado la profundidad del surco gingival, o de la bolsa, y estimar la extensión de la pérdida de hueso y la topografía del hueso restante.

La sonda es un tallo metálico recto y fino con un man

go en contra-ángulo, el extremo que actúa está graduado en milímetros. Durante el sondeo se introduce entre el borde gingival y la superficie del diente y se hace pasar suave y firmemente hasta la base del surco, manteniendo el tallo lo más paralelo posible al eje mayor del diente. La profundidad la apreciamos por la marca de la sonda que coincide con el borde gingival.

Se miden seis áreas alrededor de cada diente, para tener una idea del soporte del diente. La sonda se inserta en las caras distofacial, mediofacial, mesiofacial, distolingual, mediolingual y mesiolingual de cada diente, y se anotan todas las mediciones superiores a 3 mm. como hallazgos importantes.

Debido al estorbo que supone el punto de contacto, no es posible insertar la sonda paralelamente al eje mayor del diente en el área interproximal, así pues, en esta región es necesario angular el extremo en sentido buco lingual hacia el centro del diente a medida que se guía la sonda en dirección al ápice de la raíz.

Es importante la medición de la profundidad del surco en las áreas interproximales, ya que en ellas se inicia con mucha frecuencia la enfermedad periodontal y se producen las destrucciones mayores. No es raro encontrar pérdida avanzada de hueso interproximalmente, demostrada por el aumento de la profundidad del surco, sin que se haya modificado éste en las caras lingual o facial.

Como la sonda es el tallo metálico recto, a veces es

difícil obtener lecturas adecuadas en las zonas de bifurcación o trifurcación de raíces dentarias. Aquí pueden resultar más ventajosos los exploradores o las cucharillas porque pasan más fácilmente por lugares estrechos y tortuosos.

Para determinar el tipo de bolsa presente y la extensión de la enfermedad, el dentista debe observar el estado del tejido blando y la posición del borde gingival con respecto a la unión cemento-esmalte y, mediante la impresión táctil obtenida con el sondeo, enjuiciar el estado del tejido óseo que soporta al diente. Si el tejido gingival presenta hiperplasia o si muestra signos de inflamación aguda como el enrojecimiento y tumefacción, habrá un aumento de la profundidad del surco resultante de la expansión de la pared del tejido blando y de la tumefacción coronal del borde gingival. Si la posición de la inserción epitelial no se ha modificado y no hay pérdida del hueso alveolar que actúa de soporte, una medición de 5 o 6 mm. del surco gingival, puede recuperar su salud con medidas terapéuticas accesibles al dentista general.

En los estados inflamatorios crónicos, pueden haber desaparecido los signos de inflamación aguda. La enclavada, blanda y edematosa que indica un estado inflamatorio agudo, puede haber sido sustituida por una enclavada granulosa firme, con signos de salud clínica. En este caso la inserción de la sonda hasta 5 o 6 mm. indica un aumento de la profundidad del surco producido por la proliferación apical de la inserción epitelial y un grado considerable de destrucción del hueso que sirve de so

porte, en este caso el tratamiento puede devolver la salud al área dañada, pero quedarán signos que revelarán la enfermedad padecida.

El sondeo, además de revelar la profundidad de la bolsa y la topografía ósea, proporciona otras informaciones útiles. La presencia de depósitos de cálculo subgingival se determina fácilmente gracias a la sensación de aspereza que produce la superficie de la raíz a través de la sonda. La presencia de hemorragia o la exudación provocadas por las maniobras con la sonda constituyen una indicación de la importancia del trastorno.

Si el sondeo se hace cuidadosa y suavemente, la inserción de la sonda hasta la base del surco gingival no ha de ser necesariamente una experiencia dolorosa y desagradable para el paciente. Si éste se queja, se puede aplicar una solución anestésica en forma tópica. Sin embargo, sólo en contadas ocasiones hay que recurrir a ello.

En ocasiones el sondeo vertical por sí solo no basta para dar una imagen concluyente de la topografía de la estructura ósea. La inserción de la sonda o de una aguja hipodérmica en la encla en dirección horizontal en la parte más profunda de la bolsa permitirá una determinación precisa de la presencia o ausencia de hueso interproximal. Esto puede realizarse inmediatamente antes de una intervención quirúrgica como la gingivectomía, después de administrar el anestésico local. En el caso de que esté destruido todo el hueso, la sonda pasará sin impedimento de facial a lingual.

Si existe una bolsa intrabósea, el paso horizontal de la sonda quedará detenida en la pared ósea del defecto. - El empleo de la sonda de esta manera es también un medio preciso de determinar el espesor del tejido blando en re l a c i ó n con el hueso de la región.

### EXAMEN RADIOGRAFICO.

La utilidad de las radiografías en el diagnóstico pe ri o d o n t a l es limitada, puesto que no registran la pre se n ci a de bolsas periodontales ni el nivel de la in se r c i ó n - ep i t e l i a l. La presencia de cálculo tampoco queda re g i s t r a d a en las radiografías de manera precisa, ni siquiera cu an d o la cantidad es importante.

La radiografía sí puede mostrar signos de re s o r c i ó n - ó s e a h o r i z o n t a l y vertical, aunque no ilustra de modo re a l - la profundidad a la topografía de los defectos de los te j i d o s du r o s y blandos. Se puede obtener una impresión - del grado de p é r d i d a ó s e a o c u r r i d o, aunque debe ser co n - f i r m a d o mediante una inspección cl i n i c a cu i d a d o s a.

Las placas seriadas tomadas en el transcurso de los años, tienen importancia porque proporcionan una imagen g r a f i c a de la destrucción progresiva producida por la en fer m e d a d o y constituyen un medio para determinar la ext e n s i ó n y la rapidez de la p é r d i d a de h u e s o.

En el diagnóstico del traumatismo periodontal el signo más importante es la movilidad, aunque las radiografías se consideran valiosas ya que al revelar el ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal o una p é r d i d a i n u s i

tada de hueso alrededor de un diente, se indica la exis  
tencia de fuerzas oclusales excesivas.

Las radiografías por sí solas no constituyen un indi  
cador confiable de la presencia o ausencia de enfermedad -  
periodontal. Si bien algunas veces es posible descubrir -  
en las placas la enfermedad periodontal, esta puede exis  
tir sin que la revele algún signo radiográfico. Por con  
siguiente tal enfermedad requiere una exploración clínica  
meticulosa, utilizando la sonda periodontal.

## ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

Etiológicamente, la enfermedad periodontal en la respuesta patógena de los tejidos periodontales ante factores irritantes locales (factores extrínsecos), esta respuesta puede ser modificada por condiciones generales o sistémicas (factores intrínsecos) operantes en el huésped. Así pues, la enfermedad periodontal es el resultado de la interacción de una variedad de factores locales y generales que difieren en intensidad y significación patológica en distintos pacientes.

Los factores etiológicos locales son aquellos que se encuentran situados en el medio inmediato que rodea al periodonto y factores generales son los que provienen del estado general del paciente.

Una amplia variedad de factores locales intervienen en gran parte de la enfermedad periodontal. Generalmente se encuentran más de un factor local interviniendo en la etiología de esta. Los factores locales por su acción son capaces de producir inflamación; que es el proceso principal en la enfermedad gingival y periodontal.

Los factores generales por sí solo nos producen enfermedad periodontal únicamente la agravan o modifican. Estos factores también llamados intrínsecos afectan la resistencia de los tejidos frente a los irritantes locales, o bien disminuyen su capacidad de reparación, y de esta manera influyen en la severidad y extensión de la destrucción periodontal una vez que esta se ha iniciado.

Con frecuencia el efecto de los irritantes locales es agravado notablemente por el estado general del paciente. Por el contrario, los factores locales intensifican las alteraciones periodontales provocadas por afecciones generales.

La enfermedad periodontal avanzada es el resultado de la extensión de la inflamación gingival a los tejidos periodontales de soporte, y esta última es básicamente la reacción de la gingiva frente a irritantes locales.

Los factores capaces de producir enfermedad periodontal son los siguientes:

#### FACTORES EXTRINSECOS ( LOCALES ) .

##### A) Bacterias.

- 1.- Placa.
- 2.- Cálculo.
- 3.- Enzimas y productos de descomposición.
- 4.- Materia alba.
- 5.- Residuos de alimentos.

##### B) Mecánicos.

- 1.- Cálculo
- 2.- Impacción y retención de alimentos.
  - a) Contactos abiertos y flojos.
  - b) Movilidad y dientes separados.
  - c) Diente en mal posición.

d) Mecanismo de cúspide, impelente.

- 3.- Márgenes desbordantes de obturación, prótesis mal diseñado o desadaptadas.
- 4.- Consistencia blanda o adhesiva de la dieta.
- 5.- Respiración bucal, cierre incompleto de los labios.
- 6.- Higiene bucal inadecuada.
- 7.- Hábitos lesivos.
- 8.- Métodos de tratamiento dental inadecuado.
- 9.- Trauma oclusal.

C) Bacterianos y mecánicos combinados:

- 1.- Margen desbordante.

D) Predisposición anatómica.

- 1.- Mala alineación dentaria, mal posición, anatómica alterada.
- 2.- Inserción alta de genillos o músculos.
- 3.- Vestíbulo somero.
- 4.- Zona de encla insertada funcionalmente: insuficiente.
- 5.- Encla delgada, de textura fina, o márgenes gingivales abultados y gruesos.
- 6.- Exostosis o rebordes óseas muy delgadas.
- 7.- Relación corona raíz desfavorable.

E) Funcionales.

- 1.- Función insuficiente.

- a) Falta de oclusión.
- b) Masticación indolente.
- c) Parálisis muscular.
- 2.- Sobrefunción y parafunción.
  - a) Hipertonicidad muscular.
  - b) Bruxismo.
  - c) Trabamiento y rechinar.
  - d) Trauma oclusal.
  - e) Cargas excesivas sobre dientes pilares.

FACTORES INTRINSECOS ( SISTEMICOS ).

- A) 1.- Disfunciones endocrinas.
  - a) De la pubertad.
  - b) Del embarazo.
  - c) Posmenopáusicas.
- 2.- Enfermedades metabólicas y otras:
  - a) Deficiencia nutricional.
  - b) Diabetes.
  - c) Hiperqueratosis palmoplantar.
  - d) Neutropenia cíclica.
  - e) Hipofosfatasa.
- 3.- Trastornos psicósomáticos o emocionales.
- 4.- Drogas venenos metálicos.
  - a) Difenhidantolna.
  - b) Efectos hematológicos.
  - c) Alergia.
  - d) Metales pesados.

5.- Dieta y nutrición.

B) No demostrables.

- 1.- Resistencia y reparación insuficientes.
- 2.- Deficiencias nutricionales, emocionales, metabólicas, hormonales.
  - a) Fatiga.
  - b) Stress.

El más importante de los factores locales bacterianos clasificados en el inciso A, es la placa bacteriana, los demás tienen una importancia secundaria. En sí todos estos factores clasificados en este inciso se deben a la mala higiene bucal. Su carácter irritativo es la consecuencia de su población bacteriana; más específicamente de los productos metabólicos que los microorganismos elaboran. Estos microorganismos bucales tienen el potencial de permeabilizar la barrera epitelial, facilitando así la penetración de los agentes inflamatorios. Por ello los gérmenes bucales son considerados los agentes etiológicos primarios de la enfermedad periodontal.

Otro factor local es el trauma oclusal que aunque no es capaz de originar por sí solo la inflamación gingival, contribuir muchas veces a aumentar los efectos destructivos de la inflamación iniciada por otras causas locales.

Aunque es posible que los factores intrínsecos contribuyen a la producción de la enfermedad periodontal, - -

es difícil valorar su papel exacto.

Casi todos los periodontólogos están de acuerdo en atribuir mayor significación etiológica a los factores locales que a los generales ya que si tomamos en cuenta el hecho de que la presencia de condiciones periodontales causadas exclusivamente por factores locales en un hallazgo clínico frecuente, que podemos observar en la práctica diaria, mientras que por el contrario no se conocen pruebas en que la enfermedad fuera provocada puramente por factores generales.

## PLACA DENTOBACTERIANA

La placa dentobacteriana constituye el factor más importante en la enfermedad paradontal, siendo ésta una factor local. La placa dentobacteriana es un depósito blando amorfo, granular, que se acumula sobre las superficies, restauraciones y cálculos dentarios. Se adhiere firmemente a la superficie dentaria y sólo es posible desprenderla a base de limpieza mecánica, ya que con enjuagatorios o chorros de agua no la eliminan por completo. La placa dentobacteriana sólo la podemos observar teniendo con soluciones reveladoras o comprimidos. Una vez que se acumula la placa empieza a ser visible y la observamos como una masa globular con superficies nodulares y cuyo color varía del gris y gris amarillento al amarillo.

La placa dentobacteriana la podemos localizar supragingivalmente en el tercio cervical, en defectos estructurales, en dientes con malposición, en obturaciones desbordantes, todo esto en conjunto actúa como retenedor de placa. Se forma en igual proporción tanto en la mandíbula como en el maxilar, - se presenta más en los posteriores que en los anteriores más en las superficies proximales y es menos frecuente en vestibular que en lingual, aunque en la práctica diaria se observa - la placa calcificada con mayor frecuencia en lingual que en vestibular, pero esto puede ser debido a una técnica inadecuada de cepillado.

## DIFERENCIA ENTRE PLACA QUE PRODUCE ENFERMEDAD PARADONTAL Y PLACA CARIOGENICA.

Es importante establecer la diferencia que existe entre la placa dentobacteriana de los niños, jóvenes y adultos, para así darnos cuenta del por qué las lesiones cariosas son más frecuentes en la niñez y en la juventud que en la edad adulta, en la cual la causa principal de pérdida de diente se debe a la enfermedad parodontal y no a la caries.

La placa cariogénica es diferente a la placa que produce la enfermedad parodontal y esto se evidencia por el hecho, de que es muy difícil observar sarro en los niños hasta la edad de los doce años; por tanto, podemos asegurar que la placa a esta edad es acariogénica y que se encuentra formada por bacilos asidófilos y acidogénicos, los cuales muestran preferencia por facetas y fisuras y son los que van a provocar lesiones cariosas en esas áreas. Estos micro-organismos viven en un PH ácido y, forman ácidos que van a destruir los tejidos dentales, principalmente el ácido láctico. Ahora bien, para que se produzca las lesiones cariosas es indispensable la presencia de una enzima producida por el estreptococo Mutans, la cual recibe el nombre de enzima Mutans.

Otra cosa sucede en lesiones cariosas de superficies lisas; en éstas los micro-organismos cariogénicos son diferentes, los cuales en orden de importancia, son los siguientes.

ESTREPTOCOCO MUTANS.  
ESTREPTOCOCO SALIVARIUS.  
ESTREPTOCOCO SANGUIS.  
NEISSERIA.

Estos microorganismos convierten los almidones en - - amilopeptina que es un azúcar simple y una fuente energética para los cocos, más aún que la sacarosa, siendo esta la razón del porque en personas cuya ingesta es pobre o nula en sacarosa, aparecen lesiones cariosas en superficies lisas. Estos cocos, a partir de los almidones, producen dextrosas - que son la base del desdoblamiento para llegar al ácido láctico.

#### PELICULA ADQUIRIDA.

Es condición indispensable para que la placa dentobacteriana se adhiera a la superficie del diente, que primero - lo haga el sustrato que también recibe el nombre de película adquirida, cutícula adquirida o exógena, aunque la placa dentobacteriana también se pueda adherir directamente sobre la - superficie dentaria, estas dos situaciones pueden ocurrir en - áreas cercanas a un mismo diente. La película adquirida es una capa delgada, lisa, incolora, translúcida, difusamente distribuida sobre la corona, se acumula en mayor cantidad cerca de - la encla.

En las coronas, se continúa con los componentes subsuperficiales del esmalte. Cuando se tiñe con alguna substancia reveladora se ve con un lustre superficial, coloreado, pálido, - delgado, y se puede diferenciar de la placa granular que se - - tiñe más fuerte.

En diente que han sido limpiados se vuelve a formar - en unos pocos minutos después, mide 0.5 a 0.8 micrones de espesor. La película adquirida es un producto de la saliva. No tiene bacterias, es ácido periódico de Schiff (PAS) positiva y contiene mucoides, mucopolisacáridos y proteínas.

Mucoides: Viene de mucina ( EN LA SALIVA )

Mucopolisacáridos y proteínas tienen el mismo origen, o sea la saliva, del metabolismo bacteriano y de la ingesta.

La película también se forma sobre aparatos e incluso - tiras de plástico colocados alrededor de los dientes con propósito de estudio.

#### FORMACION DE LA PLACA DENTOBACTERIANA.

Como se mencionó anteriormente la placa dentobacteriana comienza su formación una vez que se ha formado la película adquirida y se empieza a depositar sobre ésta. Comienza su formación por la aposición de una capa única de bacterias sobre la película adquirida o la superficie del diente.

Las causas por las cuales se pegan los microorganismos a los dientes son: 1) por una matriz adhesiva interbacteriana, o 2) por una afinidad de la hidroxiapatita adherida por las glucoproteínas, que atrae la película adquirida y las bacterias al diente. Por estas causas es que se -

pega la placa dentobacteriana a los dientes y la placa aumenta su tamaño por agregado de nuevas bacterias; 3) multiplicación de las bacterias; y 4) acumulación de productos bacterianos. Es posible que las bacterias se mantengan unidas en la placa mediante una matriz interbacteriana adhesiva y por una superficie adhesiva protectora que producen.

A las siete horas de haber limpiado un diente a fondo - ya se han formado cantidades mensurables de la placa y la acumulación máxima es a los 30 días, más o menos. La velocidad de formación y la localización de la placa dentobacteriana varía de una persona a otra, de un diente a otro y aun en un mismo diente.

#### LOCALIZACION DE LA PLACA DENTOBACTERIANA.

Mientras la película adquirida cubre todas las superficies dentarias, la placa dentobacteriana es abundante en zonas protegidas de la fricción de los alimentos, lengua, labios y carrillos. En la zona del intersticio gingival la placa se puede formar y acumular sin que se vea comprometido - por la acción mecánica. La placa que se forma sobre las superficies oclusales permanece en ellas por poco tiempo ya que - es una zona donde la acción de las fuerzas mecánicas ayudan - a que sea eliminado constantemente, también los alimentos duros tales como manzanas, zanahorias crudas, pan tostado, en - ju en alimentos fibrosos, ayudan a eliminar la placa de las superficies vestibular y lingual.

Sin embargo, las superficies proximales y la zona del -

intesticio gingival son un buen sitio para la acumulación - de placa dentobacteriana ya que en estas partes no puede - ser inhibida su acumulación. La encla palatina esta sometida a la fricción de la lengua y de partículas de alimentos y en cierta medida tienen autolimpieza; pero las zonas de la encla no la tienen.

#### COMPOSICION DE LA PLACA DENTOBACTERIANA.

La placa dentobacteriana se compone de depósitos bacterianos blandos firmemente adheridos a los dientes. La placa no es alimento ni residuos de alimentos. En realidad, es un bacteriano complejo, metabólicamente interconectado, muy organizado. Se compone de masas densas de una gran variedad de microorganismos incluidos dentro de una matriz interbacteriana. En concentración suficiente y con desarrollo metabólico, puede trastornar el equilibrio huésped-parásito y producir caries y enfermedad paradontal. El contenido de la placa dentobacteriana es principalmente microorganismos proliferantes y algunas células epiteliales, leucocitos y macrófagos en una matriz intercelular adhesiva. Los sólidos tanto orgánicos como inorgánicos constituyen un 20 % de la placa dentobacteriana y el resto es agua.

De este material sólido las bacterias constituyen un 70% aproximadamente y el 30 % restante lo constituyen la matriz intercelular.

## MATRIZ DE LA PLACA DENTOBACTERIANA.

La matriz de la placa la podemos clasificar en conten -  
nido orgánico y contenido inorgánico.

El contenido orgánico consiste en un completo de po -  
lisacridos y protelmas cuyos componentes principales son -  
carbohidratos y protelmas, en una proporción del 30%, y lipi  
dos aproximadamente 15 %; la naturaleza del resto de los com  
ponentes no está clara. Las protelmas salivales, según se com  
probó, invitan a la acumulación de las bacterias bucales.

Dentro de la placa existen productos extracelulares de  
las bacterias que son restos citoplásmicos y de la membrana -  
celular, y derivados de las glucoproteínas de la saliva. El  
carbohidrato que se presenta en mayores proporciones en la ma  
triz es dextrán, un polisacrido de origen bacteriano que for  
ma 9.5 % del total de sólidos de la placa dentobacteriana. - -  
Otros carbohidratos de la matriz son el leván, otro producto -  
bacteriano polisacrido ( 4 % ), galactosa ( 2.6 % ) y metil -  
pentosa en forma de ramosa. Los restos bacterianos originan -  
ácido muráico, lípidos y algunas proteínas de la matriz, pa  
ra los cuales las glucoproteínas salivales son su fuente prin -  
cipal. Estos polisacridos parecen desempeñar un papel impor -  
tante en la dinámica de la placa.

## CONTENIDO INORGANICO DE LA MATRIZ DE LA PLACA DENTOBACTERIANA.

Los componentes inorgánicos más importantes de la matriz  
de la placa dentobacteriana son el calcio y el fósforo con -

pequeñas cantidades de magnesio, potasio y sodio. Se encuentran íntimamente ligados a los componentes orgánicos de la matriz. El contenido inorgánico es más elevado en los dientes anteriores inferiores que en el resto de la boca, y así mismo es por lo general más frecuente en las superficies linguales. El contenido inorgánico de la placa incipiente es bajo, y conforme se va calcificando la placa hasta convertirse en cálculo dentario, lógicamente va aumentando el contenido inorgánico. Las aplicaciones tópicas de fluoruro y el fluor que se añade al agua potable se incorpora a la placa dentobacteriana.

#### BACTERIAS DE LA PLACA DENTOBACTERIANA.

La complejidad de la microbiota de la placa la podemos observar en los frota teñidos con la coloración de Gram, en los cuales se ven microorganismos Grampositivos y Gramnegativos, al igual que diversos tipos morfológicos como son cocos, bacilos fusiformes, filamentos, espirilos, espiroquetas.

La reacción de Gram es algo más que un simple agrupamiento de bacterias basado en la retención de un colorante u otro. Las bacterias grampositivas tienden a formar exotoxinas, son sensibles a la penicilina y antibióticos relacionados, mientras que los gramnegativos forman toxinas ligadas a la célula, o sea forman endotoxinas y por lo general son sensibles a la estroptomicina y antibióticos relacionados.

La placa dentobacteriana es una substancia viva y genera

doras como muchas microcolonias de microorganismos en diversas etapas de crecimiento. A medida que se desarrolla la placa la población bacteriana cambia de un predominio inicial de cocos, fundamentalmente grampositivos, a uno más complejo que contiene muchos bacilos filamentosos. El orden en que empiezan a llegar los micro-organismos, una vez que se han organizado el sustrato es:

- 1) Cocos y bastones grampositivos: producen exotoxinas y hialuronidasa.
- 2) Cocos y bastones gramnegativos: producen endotoxinas y proteasas.
- 3) *Barrelia*, *Treponema* y *Fusobacterium*: producen endotoxinas y proteasas.
- 4) Bacterioide melanogénico: produce colagenasa.
- 5) Elementos filamentosos: *Leptotrix* y *Actinomyces*: - calcifican la placa.
- 6) *Vibronella* y *Selenomona Sputigena*: responsables de la producción del ácido sulfúrico, el cual provoca necrosis de los tejidos.

#### ACCION DE LOS PRODUCTOS DE LA PLACA DENTOBACTERIANA.

Respecto a las exotoxinas no se ha podido demostrar que sean perjudiciales al parodonto, pero actúan como antígenos - para desencadenar la reacción antígeno-anticuerpo.

La hialuronidasa recibe el nombre también de factor dispersante, porque al penetrar el epitelio ataca al ácido hialurónico, que es el componente principal de la sustancia intercelular y al cual se deben sus características. Pues bien, la hialuronidasa desdobra el ácido hialurónico despolimerizándolo,

perdiendo de esta manera la substancia intercelular sus características, cambiando en esta forma su estado de Gel a Sol, - lo cual significa que se vuelve más líquida, disminuyendo así los nutrientes que las células requieren para llevar a cabo - su metabolismo normal. Sigue actuando la hialuronidasa y al - ponerse en contacto con el tejido conectivo inicia el proceso inflamatorio.

Por lo que se refiere a las endotoxinas están compuestas de dos fracciones:

- a) Fracción proteínica.
- b) Fracción lipopolisacárida.

A su vez, la fracción lipopolisacárida se subdivide en - otras dos fracciones:

- a) Fracción lípida.
- b) Fracción sacárida.

De estas dos fracciones, la lípida es la que causa mayor daño y se piensa que la fracción sacárida participa en la reacción antígeno-anticuerpo.

La fracción lípida junto a las proteasas agreden a la membrana plasmática de las células, provocando solución de continuidad, permitiendo que la fracción lípida penetre al interior de la célula; ataca a las mitocondrias que son las encargadas - del metabolismo celular y muere la célula. También penetra líquido de los espacios intercelulares produciéndose edema intracelular, de tal manera que se provoca el estallamiento de la - célula, aumentando así la descamación.

La colagenasa, producida también por las células epiteliales y por los leucocitos, ataca a los extremos insertados de las fibras gingivales, desinsertándolas y provocando que la adherencia epitelial se quede sin nutrientes y migren hacia apical en busca de ellos, formándose de esta manera la bolsa parodontal. La colagenasa continúa su gran actividad enzimática ocasionando mayor destrucción en los extremos de Sharpey, haciéndose más profunda la bolsa parodontal. Los elementos filamentosos se encuentran íntimamente relacionados con la formación del sarro, forman una empalizada que sirve para atrapar mayor cantidad de micro-organismos y para cambiar el PH de la placa; además estos micro-organismos son capaces de clasificarse por sí mismos contribuyendo en esta forma en el mecanismo de formación de sarro.

#### PAPEL DE LA SALIVA EN LA FORMACION DE LA PLACA DENTOBACTERIANA.

En la saliva encontramos una mezcla de glucoproteínas que ya en conjunto reciben el nombre de mucina. No ha sido posible identificar todas las glucoproteínas salivales, pero se componen de proteínas combinadas con varios carbohidratos (oligosacáridos), como ácido sílico, fucosa, galactosa, glucosa, ramosa, y dos hexosaminas N-acetilgalactosamina y N-acetilglucosamina.

Una de las glucosidasas es la enzima neuraminidasa, esta es la encargada de separar el ácido sílico de la glucoproteína salival. El ácido sílico y la fucosa, carbohidratos siempre presentes en la glucoproteína de la saliva, no se encuentran en la placa dentobacteriana.

La pérdida del ácido silícico tiene por consecuencia me  
nos viscosidad salival y formación de la placa dentobacteriana.

Los alimentos ingeridos influyen en la formación de la placa dentobacteriana de la siguiente manera: la placa no es un residuo de alimentos, pero las bacterias de la placa utili  
zan los alimentos ingeridos para formar los componentes de la matriz. Los azúcares solubles son los que más se utilizan, ya que se difunden más fácilmente por la placa. Estos azúcares son: sacarosa, glucosa, glucosa, maltosa, y en menor proporción lactosa. Los almidones, aunque son moléculas más grandes y menos difusibles, también sirven comúnmente como sustrato bacteriano.

Diversos tipos de bacterias de la placa tienen la capacidad de generar productos extracelulares a partir de alimentos ingeridos.

Los productos extracelulares más importantes son los po  
lisactridos dextrán y leván. De ellas, el dextrán es el más importante, por su mayor cantidad, sus propiedades adhesivas que pueden unir la placa al diente y su relativa insolubilidad y resistencia a la destrucción bacteriana. El dextrán es produc  
to a partir de la sacarosa por los estreptococos, especialmente el mutans y el sanguis. El dextrán también se forma a partir de otros azúcares y almidones, pero en menores proporciones.

Otro polisacrido es el leván, es un componente mucho me  
nor de la matriz de la placa dentobacteriana, es producido - -

por el *odontomyces viscosus*, filamento aerobio grampositivo, y por cientos estreptococos.

Producto bacteriano, el leván es utilizado como carbohidrato por las bacterias de la placa en ausencia de fuentes exógenas.

#### DIETA Y FORMACION DE PLACA DENTOBACTERIANA.

La velocidad de la formación de placa no está relacionada con la cantidad de alimentos consumidos. En esto existen algunos discrepancias, pues hay autores que dicen que ni la presencia o ausencia de alimentos en la cavidad bucal, ni la frecuencia de las comidas, afectan al desarrollo de la placa. Otros dicen que en pacientes alimentados con sonda estomacal disminuye la placa.

La placa se produce con mayor rapidez durante el sueño, cuando no se ingieren alimentos, que después de las comidas. Ello puede ser causa de la acción mecánica de los alimentos y el mayor flujo salival durante la masticación, que impide la formación de la placa está afectada por la consistencia de la dieta. En dietas blandas se forma con más rapidez, mientras que los alimentos duros retardan su acumulación.

En dietas altas en proteínas y grasas, sin carbohidratos, hay formación de placa dentobacteriana, pero en pequeñas cantidades.

### MATERIA ALBA.

Es un depósito blando grisáceo o amarillo, blando y - - pegajoso. Es diferente a la placa dentobacteriana ya que es menos adhesiva, se ve sin necesidad de usar sustancias reveladoras, carece de una estructura interna como la que se ve en la placa dentobacteriana.

Fue considerado por mucho tiempo que estaba compuesta por residuos estancados de alimentos, pero ahora se reconoce que es una concentración de microorganismos, celulares epiteliales descamadas, leucocitos y una mezcla de proteínas y - lípidos salivales con pocas partículas de alimentos o ninguna.

### CALCULO DENTARIO.

El cálculo dentario resulta de la calcificación de la placa dentobacteriana, El cálculo dentario es una masa dura que - se adhiere firmemente a las coronas clínicas de los dientes. - También se puede formar sobre prótesis y otros aparatos bucales. Sobre la superficie del cálculo dentario siempre se observa placa dentobacteriana no calcificada.

Según su relación con el margen gingival el cálculo dentario se clasifica: cálculo supragingival y cálculo subgingival.

### CALCULO SUPRAGINGIVAL.

Es el cálculo visible en la cavidad bucal, se encuentra coronario a la cresta del margen gingival. Es de color blanco o blanco amarillento, de consistencia dura, arcillosa, se puede - desprender mediante un raspador. El color puede variar a causa

del tabaco o pigmentos de alimentos.

El cálculo supragingival aparece con mayor frecuencia y en cantidades más abundantes frente al conducto de Stensen o de Wharton que en el resto de la boca.

#### CALCULO SUBGINGIVAL.

Se encuentra debajo de la cresta de la encla marginal, por lo común en bolsas parodontales; no es visible en el examen bucal. Para poder localizar el cálculo subgingival es necesario hacer un minucioso sondeo con un explorador. Es denso y duro, pardo oscuro o verde negrusco, de consistencia plérea y unido con firmeza a la superficie dentaria, se encuentran juntos los dos tipos de cálculos, pero en algunas ocasiones se puede presentar uno de los dos únicamente.

Se hace referencia a que el cálculo supragingival deriva de la saliva, y que el cálculo subgingival deriva del líquido gingival que se asemeja al suero.

El cálculo dentario, en sus dos tipos, inicia su formación en la adolescencia y aumenta en la edad adulta.

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

### ELEMENTOS FUNDAMENTALES DEL PROCESO INFLAMATORIO.

La inflamación entraña cambios no solo en las células sino también en los tejidos organizados ( vasos sanguíneos - sangre misma y tejido conjuntivo ). Desde el punto de vista reaccional la inflamación siempre evoluciona en el tejido conjuntivo. Ya lo habla dicho Conheim: " No hay inflamación sin la participación de vasos ... , en los tejidos irrigados por vasos, éstos constituyen el punto de partida de los procesos inflamatorios, mientras que en los tejidos carentes de vasos, dicho origen se halla en los vasos de las inmediaciones "

Los elementos fundamentales del lugar donde asienta el proceso inflamatorio son: A) el tejido conjuntivo, B) La unidad circulatoria periférica, C) Los linfáticos.

#### TEJIDO CONJUNTIVO.

El tejido conjuntivo consta de tres tipos de elementos: 1) Las células, 2) Las fibroproteínas y 3) La sustancia fundamental.

Este tejido tiene importante participación en la inflamación aguda.

1) Células sanguíneas.

Casi todas las células en la sangre son glóbulos rojos,

cuya función principal es transportar oxígeno de los pulmones a los tejidos. Sin embargo, aproximadamente una de cada 500 - células es un glóbulo blanco o leucocito. Estos se dividen en granulocitos, monocitos y linfocitos; los granulocitos se subdividen en neutrófilos, eosinófilos y basófilos.

Los leucocitos tienen diversas funciones; la más importante es proteger el organismo contra la invasión de micro-organismos patógenos.

La Sangre posee también gran número de plaquetas, que participan en la reacción inflamatoria son: a) Granulocitos, b) - Linfocitos, c) Monocitos y d) Células plasmáticas. Cada una de estas células tiene su propia función y participación en la reacción inflamatoria en un tiempo.

a) Granulocitos.

Se dividen en: Neutrófilos, eosinófilos y basófilos.

Neutrófilos, son los leucocitos más abundantes e importantes. Por las facultades de movilidad, movimientos amiboideos - y fagocitaria, los neutrófilos son un punto primario de defensa.

La movilidad activa permiten que lleguen al foco inflamatorio en término de horas de la lesión y, en consecuencia, son el tipo celular que se observa más temprano y mayor abundancia en la reacción aguda.

**Eosinófilos.** - Son móviles por más lentos que los neutrófilos. Se acepta que los eosinófilos emigran de la sangre un número creciente cuando ya ha comenzado el proceso de curación de una reacción inflamatoria inespecífica. En consecuencia su aparición en número importante en un foco inflamatorio indica resolución y curación.

Se ignora por completo la función de los eosinófilos. Se supone que poseen las potencialidades fagocitarias del neutrófilo, pero su aportación a la reacción de defensa no es comparable en manera alguna con la de los primeros.

**Basófilos,** también llamados células cebadas de la sangre, tienen gran importancia en la homeostasis del tejido conjuntivo y en la inflamación. Contienen ciertas sustancias, capaces de inducir fenómenos de flogosis, como histamina, serotonina, o 5-HT, heparina, proteasas; cualquier injuria mecánica, química, térmica o bien una radiación, desencadena en ellas un proceso de degranulación con liberación de aminas y enzimas activas que despolimerizan las proteínas, interviniendo así en la formación del edema inflamatorio.

b) **Linfocitos.**

Carecen de amibolamo, y la ligera progresión que realizan es resultado de los movimientos espasmódicos de su núcleo, por lo cual excepcionalmente se acumulan en una zona inflamatoria en las etapas iniciales de la reacción. Aparecen ya avanzado el fenómeno inflamatorio; en consecuencia son características de la inflamación crónica.

Los linfocitos también aumentan de número en algunos tipos especiales de reacción inflamatoria. La mayoría de los investigadores aceptan que estas células poseen cierta actividad fagocitaria, y quizá neutralicen productos perjudiciales de la acción bacteriana.

La función más importante del linfocito en la zona inflamatoria quizá consista en liberar anticuerpos o sencillamente los transporta a la zona lesionada. Su función sigue siendo un enigma, a pesar de muchas hipótesis interesantes ( Pullinger y Florey ).

c) Fagocitos mononucleares: Monocitos y Macrófagos.

Los macrófagos ( Histiocitos ) y los monocitos guardan íntima relación en cuanto a morfología y función. Tienen capacidad fagocitaria, son móviles, con movimientos amiboideos, -- emigran hacia el foco inflamatorio más o menos al azar; sin -- embargo, cuando están cerca del foco de reacción, se mueven -- más rápidamente.

En el foco de reacción inflamatoria abundan monocitos y macrófagos. Los monocitos emigran hacia la zona lesionada -- desde la sangre circulante; los macrófagos probablemente se -- originan en la zona adyacente, por proliferación y diferenciación de células reticuloendoteliales o elementos linfocíticos. Estos dos tipos de células forman la segunda línea de defensa en el sitio lesionado. En el foco de inflamación aguda, ocupan una posición periférica en relación con los polimorfonucleares.

Se observa en el periodo avanzado de la reacción aguda y persistente en la etapa crónica.

No se ha aclarado el papel de los monocitos y macrófagos en la formación de anticuerpos, pero parece que pueden contribuir a su producción.

Otra función de los mononucleares es la digestión proteolítica de desechos.

#### d) Células plasmáticas.

Las células plasmáticas normales sólo se encuentran en los tejidos, no en la sangre circulante. Aparece en periodo tardío de la reacción inflamatoria y en consecuencia, es dato histológico de cronicidad. Suelen presentarse las células plasmáticas entremezcladas con linfocitos en la periferia de un foco activo de reacción inflamatoria. Está comprobado que las células plasmáticas son la fuente primaria de síntesis de anticuerpos.

### 2) FIBROPROTEINAS.

Entre las fibras que integran el tejido conjuntivo están las colágenas, elásticas y reticulares. Entre ellas el colágeno experimenta un aumento con neoformación.

### 3) SUSTANCIA FUNDAMENTAL.

La sustancia fundamental se encuentra por lo general en estado del gel con cierta viscosidad y está constituida por: proteínas no fibrilares, el grupo de mucopolisacáridos:

sulfocondritinas, ácido hialurónico y monosulfato de heparina parece ser de gran importancia. Las propiedades físicas químicas e histoquímicas y por consiguiente también la función de la sustancia fundamental del tejido conjuntivo, dependen en gran parte del ácido hialurónico en ella contenido. - El interés por los mucopolisacáridos del conectivo es muy grande ya que sus alteraciones pueden ser fundamentales en la bioquímica de la inflamación. Parecen ser decisivos en la homeostasis del espacio extracelular regulando la permeabilidad del tejido conjuntivo, siendo capaces de impedir el pasaje de líquido si reducen la permeabilidad.

Distintas enzimas proteolíticas y mucolíticas pueden hacer pasar el ácido hialurónico del estado de gel al de sol, -- modificando la función de la sustancia fundamental. Así la hialuronidasa se constituye en un factor de difusión al provocar la depolimerización del sustrato, disminuyendo la viscosidad y la función de algunas bacterias resulta en parte de la hialuronidasa que producen (estreptococo.).

La actividad de la hialuronidasa estaría regulada en el hombre por un factor inhibidor, antihialuronidasa, que está identificada con la heparina presente en el plasma y en el tejido conjuntivo, en las células cebadas que son sus productos y portadoras.

En los focos inflamatorios se ha demostrado una formación abundante de mucopolisacáridos, tanto con ácido hialurónico -- o sin él.

Casi siempre el ácido hialurónico es dos veces más - abundante que los mucopolisacáridos sulfatados, durante la - primera semana de la reacción inflamatoria. Los estudios - con isótopos radiactivos evidencian un aumento del anabolis - mo de los mucopolisacáridos ácidos sulfatados en los tejidos inflamados.

#### UNIDAD CIRCULATORIA PERIFÉRICA.

El sector terminal de la circulación interviene de un -- modo especial en el proceso inflamatorio.

La unidad circulatoria periférica comprende los capila - res y las arteriolas y vénulas que comunica con aquéllos.

La permeabilidad de la membrana capilar es la función - esencial del capilar ya que permite el intercambio entre la - sangre y el intersticio.

La principal causa del edema inflamatorio residen en el aumento de la permeabilidad capilar. Entre los factores que - aumentan la permeabilidad capilar, tenemos: hipoxia, acidosis, disminución de calcio, histamina, serotonina, hialuronidasa, - polipéptidos derivados de proteínas tisulares y plasmáticas, - mineralocorticoides.

#### LOS LINFÁTICOS.

El sistema de linfáticos, importante en el recambio de - líquidos del intersticio, nace en la red de capilares linfáti - cos.

La linfa que absorben los capilares tienen, aparte de la solución salina, proteínas, lípidos, glucosa, anticuerpos y enzimas.

La permeabilidad de la pared capilar linfática es mayor que la de los capilares sanguíneos, permitiendo fácilmente el paso de coloides, proteínas e inclusive de hemates.

De estos elementos que hemos analizado y los cuales tienen su participación en el proceso inflamatorio, es el tejido conjuntivo, el que adquiere mayor importancia en la inflamación aguda, ya que todos sus elementos participan, y por lo tanto mientras más complicado sea este tejido más completo será el cuadro inflamatorio.

#### **ETIOLOGIA.**

Los agentes capaces de producir inflamación son múltiples y de muy variada naturaleza.

Bacterias, virus, hongos, parásitos, son gérmenes patógenos que constituyen la causa clínica más importante de inflamación, pero también muchos agentes inorgánicos, como calor, frío, energía radiante, estímulos eléctricos o químicos y traumatismo mecánico, sencillamente, también pueden ser factores perjudiciales o destructores y suscitar reacción inflamatoria.

## DINAMICA DE LA INFLAMACION

Recordemos que la inflamación es un proceso dinámico: - los tejidos inflamados están cambiando continuamente desde - el momento en que se inicia la reacción inflamatoria hasta - que termina con la reparación de la zona lesionada o su necrosis.

Así pues la reacción inflamatoria consiste en una serie complicada de adaptaciones fisiológicas y morfológicas, las cuales analizaremos enseguida.

### REACCIONES FISIOLÓGICAS Y MORFOLÓGICAS A LA LESIÓN.

La lesión o destrucción de tejido o células libera sustancias químicas solubles que desencadenan la reacción inflamatoria, producen un efecto directo o indirectamente en las arteriolas, capilares y vénulas causan dos modificaciones básicas que forman el sustrato de las adaptaciones fisiológicas y morfológicas a la lesión: vasodilatación y aumento de la permeabilidad capilar. Esta serie integrada de fenómenos se manifiesta en el siguiente orden:

- a) Dilatación arteriolar, en ocasiones precedida de - - vasoconstricción pasajera.
- b) Aumento de riego sanguíneo por arteriolas, capilares y vénulas.
- c) Dilatación y aumento de permeabilidad de los capilares.

- d) Exudado de líquido, ( paso de líquido inflamatorio a través de una membrana lesionada) que contiene - todas las proteínas del plasma ( albúmina, globulina, fibrinógeno ).
- e) Concentración o aglomeración de hemáticas en los calars.
- f) Retardo o estasis del riego sanguíneo, en ocasiones llega a estancamiento completo.
- g) Orientación periférica de los leucocitos en los caplars ( pavimentación ).
- h) Migración de leucocitos de los vasos hacia el foco - inflamatorio, en primer lugar salen los polimorfonucleares seguidos de monocitos, linfocitos y células - tienen su propia función y participación en la reacción inflamatoria de un tiempo.

Muchas de estas modificaciones comienzan simultáneamente, pero evolucionan con rapidez diferente y se manifiestan en el orden presentado.

Diversos experimentos hechos por Florey, Allison y colaboradores, Grant y Backer han demostrado la complejidad del tema - cuando se le estudia microscópicamente. Estos experimentos fueron efectuados en vasos y en regiones delgadas y translúcidas - que permiten apreciarlos por transparencia, tales como lengua - de ratas, y por medio de una ventana o cámara transparente en -

orejas de conejo, este último llevado a cabo con rayos de ti  
po laser produciendo microquemaduras.

Para estudiar los cambios anteriormente enumerados se han dividido en dos grupos: a) Cambios vasculares microscópicos y -  
b) Fenómenos vasculares.

### CAMBIOS VASCULARES MICROSCÓPICOS.

Los primeros cambios microscópicos en los tejidos inflama  
dos resultan de la dilatación y la congestión notables de capi  
lares y arteriolas de la zona atacada. Los vasos están disten  
didos por eritrocitos y los tejidos en el sitio lesionado son -  
separados por acumulación de líquido cada vez más abundante. -  
Al ocurrir edema en el tejido conectivo, fibrocitos, fibroblas  
tos y fibrillas de colágena quedan separadas por espacios trans  
parentes, lo cual produce aspecto laxo y reticulado. El exudado  
líquido en tejidos más compactos puede ser menos notable y quí  
zá se aprecie con mayor dificultad, pues el volumen de exudado  
es modificado por la resistencia de los tejidos a la extravasa  
ción de los líquidos.

### FENÓMENOS VASCULARES.

Por un mecanismo, no dilucidado completamente, se explican  
de la siguiente manera, en el momento de la lesión se indica una  
liberación de sustancias, se acepta en general que estas sustan  
cias son la histamina, la serotonina, 5 hidroxitriptamina, algu  
nas globulinas, nucleosidos ( Spector ). Estos son llamados me  
diadores locales químicos que funcionan con estímulo a las modé

ficaciones tésulares.

Estos agentes se difunden por los tejidos y originan -- vasodilatación de las arteriolas al actuar directamente sobre sus paredes o por estímulo indirecto de arcos reflejos axónicos locales que inhiben la vaso-constricción y permiten la -- vasodilatación. Además de causar la vasodilatación de los de- diadores qulmicos modifican el revestimiento endotelial, cuya permeabilidad aumenta.

Así pues, junto con la modificación de calibre vascular casi inmediatamente está ocurriendo la trasudación lenta del líquido de los vasos hacia el foco lesionado. Por la pérdida -- del líquido los eritrocitos se conglomeran de manera más com -- pacta junto a los leucocitos y las plaquetas en el centro del vaso mientras que en la parte marginal circula el plasma, al -- iniciarse la reacción inflamatoria todas las células pasan a -- la zona marginal y el plasma ocupa la porción axial. Esta re -- distribución de los elementos circulatorios es de gran impor -- tancia, pues al mismo tiempo que ocurren las alteraciones de -- magnitud, presión, velocidad y distribución del flujo circula -- torio, se producen cambios importantes en los elementos celula -- res de la sangre; los glóbulos rojos se aglutinan y se forman como pilas de monedas y se adhieren momentáneamente al endote -- lio capilar.

Esta orientación depende de la ley física, según la cual los objetos más voluminosos ocupan el centro de una corriente en movimiento cuando la velocidad del flujo alcanza el máximo.

Sin embargo el circular más lentamente la sangre, esta dis-  
posición de carácter dinámico es sustituida por turbulencia,  
los eritrocitos acumulados forman masas pequeñas cuyo conjun-  
to es mayor que el de los leucocitos. Estos acumulos se des-  
plazan al centro de la columna y los leucocitos son empujados  
a la periferia donde la circulación es más lenta. Al perder -  
movimiento se ponen en contacto con la pared vascular donde -  
se adhieren al revestimiento endotelial de manera que recubre  
el interior del vaso, este fenómeno es llamado pavimentación.  
Después de unas horas a causa de estas modificaciones vascula-  
res, los vasos en el area lesionada están dilatados por eri-  
trocitos y revestidos de leucocitos adherentes.

La pared de los capilares vecinos en una area inflamada,  
en cuya luz ocurren las modificaciones descritas anteriormente  
también sufre alteraciones importantes, por medio de una inyec-  
ción de partículas finas de grafito, se ha demostrado que la -  
adhesividad de la superficie interna de la cellula endotelial -  
aumenta ya que normalmente el carbón queda pegado sólo al cemen-  
to intercelular, dibujando los límites del citoplasma del endo-  
telio, mientras que en la inflamación toda la superficie inter-  
na de las cellulas se oscurecen con las partículas (Chambers -  
Zwifach). Estas modificaciones del riego sanguíneo se acompañan  
del incremento del riego linfático. Al acumularse más exudado -  
celular, los linfáticos se dilatan porque el líquido dilata  
las fibras colágenas insertadas en el exterior de las paredes -  
endoteliales, así los mantiene contra una presión mayor de la -

circulante ( Pullinger y Florey). Al mismo tiempo el endote-  
lio linfático se torna más permeable para moléculas y células  
de mayor volumen, lo cual ayuda a eliminar el exudado de la  
región inflamada.

En todas las modificaciones mencionadas pueden predomi-  
nar diferentes etapas según los diversos micro-organismos -  
que estimulen la inflamación, en ocasiones hay reacción funda-  
mentalmente hemorrágica o reacción básicamente edematosa, in-  
cluso predominio de exudado de leucocitos ( granulocitos, lín-  
focitos, histiocitos). La identificación anatómica de la reac-  
ción inflamatoria aguda exige comprobar claramente por lo menos  
dos de estos elementos básicos: dilatación vascular, exudado -  
líquido y acumulación de leucocitos inflamatorios, y de manera  
óptica los tres. A partir de esta etapa la reacción inflama-  
toria puede progresar o experimentar resolución.

La cicatrización y la reparación se hace mediante la res-  
puesta del tejido conjuntivo. Uno de los primeros signos de -  
cicatrización es la aparición de macrófagos que destruyen la  
fibrina precipitada y engloban los residuos. Es entonces cuan-  
do los capilares invaden la zona. Con esto aparecen los fibro-  
blastos, que depositan tejidos fibrosos. Los linfáticos siguen  
el curso de los vasos sanguíneos. La zona se vasculariza entre  
tres o cuatro semanas y comienza la maduración del colágeno.

La reparación: puede llenar defectos y restablecer más  
o menos la continuidad morfológica, pero suele sustituir celu-  
las especializadas funcionales por tejido conjuntivo que care-  
ce de función. Esta cicatrización agota la reserva funcional -

de un órgano o un tejido, lo cual desemboca en un daño permanente a éstos.

En resumen, la respuesta inflamatoria es un sistema de defensa básico del animal que funciona para diluir y eliminar o inactivar el agente incitante (estímulo) al igual que para preparar la zona para la reparación.

### PUNTO DE VISTA CLINICO.

Desde el punto de vista clínico la inflamación se caracteriza por cinco signos fundamentales: calor, rubor, tumor, dolor y pérdida de la función.

El calor y el rubor. - Dependen de la vascularización aumentada en zonas lesionadas.

Tumor. - Es causado por el exudado de líquido y la producción local de edema, lo que ocasiona la tumefacción localizada o tumor.

Dolor. - Indiscutiblemente resulta de la participación de las fibras nerviosas en el foco inflamatorio, por compresión física del edema o por irritación química causada por sustancias liberadas.

Pérdida de la función. - Es probable que resulte de la participación de las fibras nerviosas. Dado que el movimiento agrava los nervios ya sensibilizados y causa dolor, la reacción inflamatoria tiende a producir menos molestias cuando hay inmovilidad; en consecuencia es recomendable suspender los

movimientos voluntarios. La inflamación también puede causar pérdida involuntaria de la función al trastornar la actividad metabólica de tejidos u órganos afectados, sobre todo cuando se ha perdido abundante proteínas de las células y hay agotamiento intenso.

### CLASIFICACION.

Al clasificar la inflamación se ha tomado en cuenta la duración, el tipo predominante del exudado que se forma y la localización de la inflamación.

La inflamación se clasifica en: Aguda, Crónica y Sub-aguda.

#### AGUDA O EXUDATIVA.

En esta las modificaciones anatómicas principales son vasculares y exudativas. Las inflamaciones de esta clase tienen en común congestión vascular y exudación de líquidos y leucocitos.

Cuando la inflamación aguda está plenamente identificada, hay predominio de leucocitos polimorfonucleares, aunque también pueden observarse otros leucocitos, como macrófagos y linfocitos esparcidos. En caso de que la inflamación aguda no ceda en semanas, la debemos considerar crónica.

Desde el punto de vista clínico la inflamación aguda suele ser de comienzo brusco y acompañada de los caracteres

clásicos, calor, rubor, tumor, dolor y pérdida de la función, Existen casos en que la inflamación aguda comience insidiosamente y provoque pocos signos y síntomas clínicos.

### CRONICA.

En este caso el agente lesivo persistente por semanas o años es un estímulo continuo para la reacción inflamatoria. Desde el punto de vista morfológico, la inflamación crónica se caracteriza por reacción proliferativa (multiplicación celular), no exudativa, con predominio de mononucleares en el infiltrado celular (macrófagos, linfocitos y células plasmáticas.) La proliferación es principalmente fibroblástica y vascular.

Si la inflamación persiste largo tiempo, la proliferación constante de fibroblastos llega a producir una cicatriz importante y deformidad. La reacción inflamatoria suele producir - - . trastorno permanente de los tejidos.

Desde el punto de vista clínico, la inflamación crónica puede resultar de una reacción aguda que perpetúa, o puede comenzar insidiosamente en forma de reacción de grado bajo y latente que nunca presente los caracteres típicos de la forma aguda. Suele durar largo tiempo incluso años.

### SUBAGUDA.

Se ha descrito despues de la inflamación crónica porque representa un grado intermedio entre las formas aguda y crónica. Los focos de inflamación sub-aguda poseen algunos elementos de reacción vascular exudativa, modificados por proliferación

ción de fibroblastos e infiltración de eosinófilos, y las -  
células inflamatorias mononucleares de la reacción crónica.

## CLASIFICACION DE LOS PROCESOS DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL.

Existen diversas clasificaciones de las enfermedades periodontales, de ellas la más sencilla y la que tiene mayor aceptación es la que se basa en el tipo de alteraciones patológicas que se producen:

### I.- Enfermedades Inflamatorias.

- A. Gingivitis.
- B. Periodontitis.

### II.- Enfermedades Degenerativas.

- A. Atrofia.
- B. Periodontosis.
- C. Gingivosis.
- D. Trauma de la oclusión.

De estas dos alteraciones principales (Inflamatoria y Degenerativa), la primera es la más común, ya que llega a abarcar el 95%, o tal vez más, de las enfermedades degenerativas son raras, excepto las que son producidas por la oclusión traumática y su tratamiento no está bien definido. Debido al predominio de las lesiones inflamatorias nos hemos limitado en este capítulo al análisis de una de las más importantes como es la gingivitis.

## GINGIVITIS.

Dentro de las enfermedades que afectan al periodonto es la gingivitis la que adquiere mayor importancia por ser la que inicia la mayoría de las enfermedades periodontales, por esta razón es importante descubrirla en su inicio para evitar que siga avanzando, o si ya existe impedir su desarrollo.

### Definición.

Etimológicamente, gingivitis significa inflamación de la encía, y se le ha definido, como el aumento de volumen - que sufre la encía, como una respuesta ante los irritantes - locales y a los trastornos generales o sistémicos.

### Características Clínicas.

La gingivitis se reconoce clínicamente por los signos clásicos de la inflamación, los cuales como ya sabemos son: - Calor, rubor, tumor, dolor ( con menor frecuencia ) y pérdida de la función.

Las primeras alteraciones que se presentan, y por las cuales se caracteriza la gingivitis, se localiza en la encla marginal y en las papilas interdentarias. Los cambios de color son signos importantes que aparecen tempranamente; más tarde aparece inflamación y agrandamiento gingival. El tamaño del agrandamiento difiere de una persona a otra. En algunos casos, se observa que la encla permanece blanda y edematosa, pero en otras ocasiones, el tejido se agranda endureciéndose.

Un factor muy importante que debemos tomar en cuenta en el desarrollo del proceso patológico es el tiempo, ya que la producción del tejido conjuntivo fibroso, es el resultado de una inflamación prolongada, en forma de producción de calógeno o sea, el proceso de cicatrización.

Es conveniente saber distinguir entre las alteraciones clínicas que se presentan en la encla inflamada, con las características normales las cuales ya hemos enunciado. La comparación se hace con el fin de distinguir lo normal de la patológico.

## SIGNOS Y SINTOMAS.

- 1.- La gingivitis se inicia con cambios en el color: Desde el rosado hasta varios tonos de rojo y magenta.
- 2.- Cambios en la contextura: Pérdida de punteado, aspecto brillante o liso.
- 3.- Cambios en la forma: Edema.
- 4.- Cambios en el intersticio: Ulceración del epitelio, sangrado y exudado.
- 5.- Retracción del margen gingival.
- 6.- Cambios en la posición del margen gingival; crecimiento excesivo, recesión y pérdida de tejido interdental.
- 7.- Hendiduras y festones.

### 8.- Presencia de un irritante local.

Se puede decir, que como regla general este proceso - es lento, pero tarde o temprano la encla revela algunos cambios.

El aumento de la intensidad de la inflamación conduce a una acentuación de la sintomatología clínica con una pérdida más evidente de la forma arquitectónica del tejido, facilidad de hemorragia, marcada retractibilidad y resesión de la encla, etc. Sin embargo, para establecer un diagnóstico de gingivitis no es necesario que estén presentes estos signos y síntomas, ya que por ejemplo los tejidos pueden tener color rosado y estar punteados, pero si practicamos un sondeo, estos tejidos pueden presentar hemorragia, puede observarse retractibilidad, base de la bolsa dirigida apicalmente y un exudado. En este caso puede tratarse de la fase fibrótica característica de un proceso inflamatorio prolongado y poco intenso. En este caso predomina en la respuesta inflamatoria la actividad fibroblástica y, por lo tanto, la colagenización.

Se puede decir que la inflamación no es siempre, necesariamente, la primera alteración, sino que en algunos casos suele ser secundaria a una forma subyacente no inflamatoria de enfermedad gingival. Por ello es muy importante diferenciar entre un estado gingival primariamente inflamatorio y uno en que la inflamación es secundaria a una alteración patológica subyacente. En ambos casos, es necesario el tratamiento local, pero en el segundo tipo es indispensable conocer, además la alteración patológica que la produce.

## DATOS MICROSCÓPICOS.

Así como hemos estudiado los elementos histológicos de la encía normal, ahora cabe hacer un análisis de los cambios histopatológicos que sufren estos elementos en el proceso inflamatorio, por medio del cual nos será más comprensible este importante tema.

## ENCIA.

El fenómeno patológico que podemos observar en la encía es la pérdida de la capa queratinizada del epitelio. Este fenómeno se puede deber a la falta de exceso de estímulo, por ejemplo, Cepillado demasiado energético e inadecuado, Este primer fenómeno es reversible.

El epitelio de la pared lateral al estar sujeto a la irritación mecánica, química y microbiana que produce el sarro, responde con una mayor aportación sanguínea que produce inmediatamente el fenómeno de inflamación, con la secuela de la misma (extravasación de células plasmáticas, células redondas, gamma globulina, etc.)

Desde el punto de vista clínico existe aumento de volumen de la encía marginal por lo que produce una bolsa llamada gingival o virtual.

## LA BOLSA GINGIVAL.

Se ha definido como el aumento patológico del intersticio gingival sin migración apical de la inserción epitelial; mientras que la bolsa parodontal o bolsa real, se define como el aumento patológico del intersticio gingival -- con migración apical de la inserción epitelial.

Si la acción irritante del sarro continúa, observaremos que el tejido epitelial de la pared lateral se desgarrará y se ulcerará dejando al descubierto el tejido conjuntivo subyacente.

Ahora bien, como el tejido conjuntivo no está preparado para recibir los irritantes del medio bucal, se produce en la zona de la exposición una barrera biológica compuesta principalmente por restos bacterianos, comida, leucocitos degenerados.

Todas estas manifestaciones clínicas son la respuesta de las ulceraciones microscópicas, que multiplicadas en el intersticio gingival, dan por resultado la expulsión de pus hacia la cavidad bucal.

Supongamos que en este momento todavía no existe bolsa parodontal y si continúa el irritante, la inserción epitelial empieza a migrar hacia apical y es en este momento cuando se establece la bolsa parodontal propiamente dicha, se explica este fenómeno de la siguiente manera:

Los microorganismos que desprende exotoxinas con más intensidad es el estreptococo hemolítico, produce las siguientes exotoxinas: 1) hialuronidasa, que actúa licuando la sustancia intercelular entre las células epiteliales, -- 2) una eritrotoxina, que es capaz, de inducir dilatación y permeabilidad vascular, 3) colagenasas, 4) DNA-asas, 5) ribonucleasa, etc. Entre los microorganismos gramnegativos asociados con la lesión marginal se encuentran el bacteroides melanogenicus, Veillonella, lactobacilos, diversas espiroquetas, difteroides, etc.

Existen estudios en los cuales se ha postulado que las endotoxinas influyen en la enfermedad periodontal. Este fenómeno lo potencian la adrenalina y noradrenalina, lo cual sugiere que existe una relación sinérgica entre las catecolaminas y endotoxinas.

Pues bien, ya sabiendo qué tipo de microorganismos intervienen en la enfermedad periodontal, explicaremos el fenómeno por el cual se establece la bolsa periodontal.

Por la acción de fermentos y toxinas bacterianas que producen la migración, la enzima que produce este fenómeno patológico es la colagenasa. Las dos cadenas de mucopolisacáridos descritas en la inserción epitelial y que explican la fusión o unión íntima entre enca y tejido dentario, son disociadas por la hialuronidasa que descompone el ácido hialurónico a nivel de la inserción epitelial y rompe parcialmente la cadena que forma la unión íntima de estos dos tejidos. El aporte sanguíneo que nutre esta región sólo llega al tejido conjuntivo, no así el tejido epitelial, ya que este se nutre por un -

fenómeno que en citología se denomina pinocitosis, el cual consiste en la capacidad que tiene las células de captar - elementos nutritivos a través de sus membranas, probablemente por cambios eléctricos de la misma, pasando al interior de la célula, y si ésta no lo aprovecha, la membrana lo desplaza y deja que pase el elemento nutritivo a otra célula. Entre el tejido conjuntivo y el tejido epitelial existen multitud de capilares y cuando se presenta el fenómeno patológico de la inflamación; los elementos nutritivos no pueden pasar al tejido epitelial ya que la continuidad de estos dos tejidos se ha roto por la inflamación. El tejido epitelial - se ulcera y además se rompe al faltarle los elementos nutritivos, ya que como es sabido el tejido epitelial vive a expensas del tejido conjuntivo subyacente y al quedarse sin elementos nutritivos las células epiteliales se sumergen en el seno del tejido conjuntivo produciéndose la entrada de un tejido - diferente en el seno de otro y este fenómeno da por resultado la formación de abscesos microscópicos que se forman a la altura del tejido conjuntivo.

Posteriormente se verá afectada la inserción epitelial, - la cual empieza a migrar por los fenómenos descritos. Para que este cambio patológico se establezca es necesaria la destrucción de las fibras del ligamento parodontal. El grupo de fibras transeptales son las principalmente afectadas. Lo cual se ha demostrado por medio de cortes histológicos llevados a cabo en animales de laboratorio o en seres humanos. Sucesivamente los demás grupos que constituyen el ligamento parodontal se irán destruyendo por la acción combinada del sarro bucal y de las - enzimas capaces de producir lisis de tejidos conjuntivos.

Como ya hemos mencionado, en el proceso inflamatorio no solo son fenómenos destructivos, sino que se observan también fenómenos reparadores que se caracterizan por la creación de nuevas fibras principales y secundarias - que suplirán a los elementos destruidos por la enfermedad.

En conclusión se puede decir, que el ligamento y todos los elementos que forman el parodonto trabajan constantemente para reponer los elementos que lo constituyen, dependiendo entonces de la intensidad del agente causal que produce la enfermedad y la resistencia individual del sujeto, para contrarrestar o mantener un equilibrio por medio del cual sea determinada la enfermedad.

## EVOLUCION, DURACION Y DISTRIBUCION DE LA GINGIVITIS.

### 1.- EVOLUCION Y DURACION.

Gingivitis Aguda. - Dolorosa, se instala repentinamente y es de corta duración.

Gingivitis Subaguda. - Una fase menos grave que la afección aguda.

Gingivitis Recurrente. - Enfermedad que reaparece después de haber sido eliminada mediante tratamiento, o que desaparece espontáneamente y reaparece.

Gingivitis Crónica. - Se instala con lentitud, es de larga duración e indolora, salvo que se complique con exacerbaciones agudas o subagudas, la gingivitis crónica es el tipo más común.

## II.- DISTRIBUCION,

Localizada.- Se limita a la encla de un solo diente o grupo de diente.

Generalizada.- Abarca toda la boca.

Marginal.- Afecta el margen gingival, pero puede incluir una parte de la encla insertada contigua.

Papilar.- Abarca las papilas interdientaria y con frecuencia se extiende hacia la zona adyacente del margen gingival; los primeros signos de gingivitis aparecen en la papila.

Difusa.- Abarca la encla marginal, encla insertada y papila interdientaria.

Existen casos particulares en que la distribución de la enfermedad se combina con los nombres anteriores y así tenemos las:

Gingivitis Marginal Localizada.- Que se limita a una area de la encla marginal o más.

Gingivitis Difusa Localizada.- llega a extenderse desde el margen hasta el pliegue mucovestibular pero en una area limitada.

Gingivitis Papilar.- Abarca un espacio interdientario, o en algunos casos más, en una area limitada.

Gingivitis Marginal Generalizada.- Abarca toda la encla. - Por lo común también la mucosa bucal se haya afectada, en consecuencia el límite entre esta y la encla insertada queda anulado.

Esta última es de origen sistémico, y las alteraciones marginales son provocadas por factores locales agudos. Ahora bien, la gravedad y la extensión de las alteraciones marginales son factores que están sujetos a modificaciones por factores sistémicos. O sea que los factores sistémicos por sí solos, no producen enfermedad periodontal, únicamente la agravan o modifican.

### Etiología.

Al principio de este trabajo, nos hemos referido a la etiología de la enfermedad periodontal y gingival, hemos analizado el efecto tanto de factores locales como generales - sobre el parodonto.

Pues bien, teniendo en cuenta este análisis, sólo haremos un breve resumen de los factores locales y generales que intervienen en la etiología de la gingivitis.

Comúnmente la gingivitis es consecuencia de factores - etiológicos locales y generales:

### Factores Locales.

Tales como la acumulación bacteriana y la formación de cálculo, las restauraciones insuficientes o inadecuadas, que pueden constituir una fuente irritativa de los tejidos periodontales, o las aberraciones anatómicas locales que afectan al parodonto.

Otros factores que también hay que tener en cuenta son:

- A) Malos hábitos ( uso incorrecto de palillos, etc. )
- B) Higiene inadecuada de la cavidad bucal y en consecuencia retención de alimentos.
- C) Cepillado defectuoso.
- D) Respiración bucal.

Todos ellos actúan mediante una influencia irritante - directa modificada, solamente por la habilidad del paciente para resistirla o para reparar el daño una vez producido. - Cualquiera deficiencia de la resistencia y de la reparación, permite que la lesión siga su curso según la gravedad e intensidad del irritante. El tiempo como ya hemos mencionado, es - también un factor que debe ser considerado, ya que lógicamente una lesión de dos meses de duración no puede ser igual a otra de dos años. Por consiguiente, la acción de los factores etiológicos y la tendencia orgánica a la reparación, dan origen a muchas variaciones en el aspecto de las lesiones. - Por ejemplo en la lesión gingival temprana se presentan cambios de coloración en el margen gingival.

La tumefacción con margen redondeado y un posible cambio en el color, la retracción y pérdida de puntilleo gingival nos proporcionan después algunos de los signos del diagnóstico, más tarde se observan la recesión, la fibrosis y - todas las demás características.

Una de las características principales de la lesión periodontal, es su cronicidad. Debido a que el factor causal está siempre presente, lo mismo el sarro que el impacto alimenticio, la lesión se repite y no se puede producir curación completa; en este caso se establece un proceso inflamatorio crónico que persiste a pesar de todos los intentos de reparación.

### FACTORES GENERALES O SISTEMICOS.

Hay alteraciones generales como las endocrinopatías, los trastornos nutritivos y las discracias sanguíneas que pueden manifestarse en forma de trastornos gíngivales.

Se hace mención muy especial de los siguientes grupos que van a modificar la resistencia orgánica individual.

- a) Insuficiencias vitamínicas.- Principalmente del complejo B y de las vitaminas A, C y D.
- b) Trastornos hormonales.- Hiperparatiroidismo, embarazo, menstruación, menopausia y pubertad, Diabetes.
- c) Discracias sanguíneas: anemia, leucemia, agranulocitosis.
- d) Alergias.
- e) Farmacos: mercurio, bismuto y dilatación sédico.

Como ya nos hemos dado cuenta la etiología de la enfermedad gíngival es muy compleja, de ahí que no debemos caer

en el error de buscar un sólo agente causal, ya que se puede decir que la acción recíproca tanto de factores locales [ extrínsecos ] como de factores generales o sistémicos - [ intrínsecos ] nos da como resultado la etiología de la gingivitis.

También se ha clasificado la gingivitis, teniendo en cuenta los factores etiológicos, es decir, gingivitis de la gestación, gingivitis de la pubertad, etc. Sin embargo, nos es más útil la subclasificación que describa los límites anatómicos de las alteraciones inflamatorias. Pues bien, teniendo en cuenta esta subclasificación diremos que un paciente determinado sufre una gingivitis papilar si solamente están afectadas las papilas interdentales, mientras que si también están enfermos los tejidos marginales se dirá que presentan una gingivitis marginal.

#### MOVILIDAD NORMAL.

Los dientes tienen cierta movilidad, siendo los incisivos los que la presentan en mayor grado. Un poco menor los caninos y los premolares unirradiculares, y finalmente los molares son los menos móviles.

Los movimientos normales de los dientes se realizan dentro del alveolo gracias a la elasticidad del ligamento y la redistribución de los líquidos periodontales.

La movilidad se produce principalmente en sentido horizontal, pero también axial como intrusión o extrusión en grado mucho menor. El grado de movilidad fisiológica dentaria varía de una persona a otra, y es mayor al levantarse o después de una siesta, quizá porque hay una leve extrusión por la ausencia de función. La variación de la movilidad dentaria durante el día es menor en pacientes con periodonto sano, y mayor en pacientes con enfermedad periodontal o hábitos oclusales como el bruxismo.

La mediación de la movilidad es esencial para determinar el tratamiento y la valoración de los resultados del tratamiento, y se puede determinar moviendo el diente con los dedos. El grado de movimiento se establece por comparación con los dientes que no se mueven. Se obtiene mayor información haciendo que el paciente mueva su mandíbula en deslizamiento lateral y protrusivo con los dientes en contacto. -- Pidiendo al paciente que apriete y frote los dientes podremos apreciar visualmente el grado de movilidad dentaria, y también apoyando las yemas de los dedos en parte sobre los dientes y en parte sobre la encía.

El grado de movilidad se anota en la hoja de historia clínica, sobre una escala arbitraria de 0 a 3, números que no tienen su equivalencia exacta en milímetros. Basándose en la experiencia del dentista, el 0 indica que no hay movimiento anormal perceptible, 0,5 se refiere a un movimiento apenas perceptible de un incisivo inferior sano; 1,5 a 2,5 indica movilidad anormal.

Los dientes que se intruyen, tienen movilidad 3.

## MOVILIDAD ANORMAL

Se dice que un diente presenta movilidad anormal o patológica cuando excede los límites de los valores normales de movilidad.

El movimiento dentario patológico es común, y puede ser el primer signo de enfermedad o aparecer junto con la inflamación gingival y formación de bolsa. Es importante detectar esta movilidad dentaria anormal desde un principio, ya que se produce perdida ósea.

La posición normal de los dientes, se mantienen mediante el equilibrio de algunos factores como son las fuerzas de oclusión, la presencia de todos los dientes, la morfología dentaria e inclinación cusplídea, la presión de los labios, carrillos y lengua, la tendencia fisiológica hacia la migración mesial, la naturaleza y localización de las relaciones de contacto, la atracción proximal, incisal y oclusal y la inclinación axial de los dientes.

Las alteraciones de uno o varios de estos factores provocan cambios del medio circundante de un solo diente o un grupo de dientes, cuya consecuencia es la movilidad y desplazamiento anormales.

**Causas de  
movilidad y  
desplazamiento  
dentario  
patológico.**

- a) Periodontitis o enfermedad periodon-  
tal inflamatoria.
- b) Desplazamiento como consecuencia de  
dientes ausentes no reemplazados.
- c) Pérdida de huesos alveolar, radicu-  
lar y soporte periodontal.
- d) Trauma de la oclusión.
- e) Relaciones de contacto proximal anor-  
males.
- f) Presión de la lengua.
- g) Presión del tejido de granulación in-  
flamatorio crónico.

La firmeza de los dientes también depende del estado biológico de sus tejidos de soporte. Los dientes tienden a aflojarse durante la inflamación aguda, como puede ocurrir durante una infección o después de una cirugía, en la cual por lo general los dientes vuelven a su normalidad en un tiempo corto, asintóticamente cuando el diente se ha aflojado por algún golpe.

Se observa también aumento de la movilidad dentaria durante el embarazo, la diabetes, deficiencias nutricionales graves y se asocia también con el uso de anticonceptivos hormonales. En estos casos la movilidad dentaria se presenta en pacientes con enfermedad periodontal o sin ella, y los cambios físico-químicos producidos en los tejidos.

También las drogas que alteran la presión arterial - -  
afectan la movilidad dentaria.

a) PERIODONTITIS.

Esta enfermedad provoca la destrucción de los tejidos -  
de soporte del diente, lo cual crea un desequilibrio entre-  
el diente y las fuerzas oclusales y musculares que soporta -  
de ordinario. El diente debilitado es incapaz de mantener -  
su posición normal en el arco y cede ante la fuerza que lo -  
afecta. Esta anormalidad reside en el periodonto debilita -  
do, la fuerza que mueve al diente no precisa ser anormal, --  
pues algunas fuerzas que son aceptables en el periodonto sa  
no se tornan lesivas cuando el soporte periodontal disminuye.

Por lo general, las alteraciones se producen en la enfer  
medad periodontal que ha sobrepasado las etapas incipientes, -  
aunque a veces la movilidad dentaria se observa en gingivitis  
intensas, la propagación de la inflamación a partir de un abs  
ceso paradapical produce un aumento temporal de la movilidad-  
dentaria en ausencia de enfermedad periodontal.

b) DESPLAZAMIENTO COMO CONSECUENCIA DE DIENTES AUSEN  
TES NO REEMPLAZADOS.

La falta de reemplazo de algunos dientes acarrea como -  
secuela común desplazamiento de los adyacentes y antagonis  
tas hacia los espacios desdentados, aunque en ocasiones se-  
observan casos en los cuales los dientes remanentes no se -  
han desplazado después de varios años.

Por lo general el desplazamiento se produce en dirección mesial combinado con la inclinación o la extrusión - más allá del plano oclusal. Cuando falta el primer molar, con frecuencia los premolares se desplazan en dirección distal.

Una vez que el diente pierde contacto con su antagonista, con frecuencia presenta desplazamiento anormal, e inicia un proceso de erupción anormal. La fuerza proviene de la presión de la lengua, del bolo alimenticio en masticación y del tejido de granulación prolifera.

c) PERDIDA DE HUESO ALVEOLAR, RADICULAR Y SOPORTE PERIODONTAL.

La causa más importante de la destrucción ósea local es la inflamación crónica, causada por la enfermedad periodontal, y agravada en ocasiones por el trauma de la oclusión.

En el caso de los incisivos centrales inferiores, la inserción alta del frenillo mandibular anterior puede intervenir en forma negativa, alterando la forma gingival y favoreciendo a la retención de placa bacteriana y residuos alimenticios, provocando finalmente la formación de bolsa paradontal y destrucción de tejidos adyacentes.

La pérdida ósea trae como consecuencia la movilidad dentaria en combinación con otros factores como son la destrucción del ligamento periodontal por el trauma de la oclusión, enfermedad periodontal, etc.

La magnitud de la movilidad depende en parte de la cantidad de pérdida de tejido de las raíces dentarias, de su forma y tamaño.

Un diente con raíces cortas crónicas es más propenso a aflojarse que uno con raíces voluminosos de tamaño normal con igual cantidad de pérdida ósea.

La atrofia difusa de hueso alveolar es una anomalía llamada por algunos autores periodontosis. El cuadro sistémico se caracteriza por el desplazamiento dentario anormal, debido a la pérdida del soporte periodontal. Los incisivos superiores e inferiores se desplazan hacia vestibular, giran y extruyen, creando diastemas entre los dientes.

#### d) TRAUMA DE LA OCLUSION.

La agresión producida por las fuerzas oclusales excesivas puede causar un cambio en la posición dentaria por causa directa del trauma o agravado por la enfermedad periodontal inflamatoria.

La dirección del movimiento depende de la fuerza oclusal.

En ocasiones se ejercen fuerzas físicas sobre el periodonto que superponen su influencia a todos los factores locales e intrínsecos presentes, como en el caso del bruxismo o apretamiento de dientes, de aparatos dentales, o de fuerzas o procedimientos dentales traumáticos. Estas acciones producen movilidad cuando la fuerza física excede los límites fisiológicos.

Cuando están presentes factores locales e intrínsecos tales como inflamación y trastornos metabólicos, las fuerzas normales pueden producir movilidad en un diente con soporte óseo completo.

La movilidad dentaria también aumenta con la hipofunción.

#### e) RELACIONES DE CONTACTO PROXIMAL ANORMALES.

La alteración de las relaciones de contacto proximal, - conduce al acuñaamiento de alimentos, inflamación gingival y - formación de bolsa, seguido de pérdida ósea y movilidad dentaria.

Cuando la posición normal del diente cambia, queda sometido a fuerzas oclusales anormales que agravan la destrucción del parodonto.

Este es el caso de los contactos interproximales anormales, en los que la componente anterior normal de la fuerza se convierte en una fuerza de empuje que lleva al diente hacia -- oclusal o incisal, cuando el soporte periodontal está debilitado por la enfermedad.

Las desarmonías oclusales generadas por las posiciones - dentarias alteradas, traumatizan los tejidos de soporte del - parodonto y agravan la destrucción que produce la inflamación.

6) PRESION DE LA LENGUA.

La presión de la lengua puede causar el desplazamiento de los dientes, aún cuando no esté presente la enfermedad - - periodontal y contribuir a la migración patológica de los dientes con soporte periodontal reducido.

g) PRESION DEL TEJIDO DE GRANULACION INFLAMATORIA CRONICA.

La presión del tejido de granulación de las bolsas parodontales puede contribuir al desplazamiento patológico en dientes debilitados en su soporte periodontal. 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.

## TERAPEUTICA.

Para atender a un paciente con enfermedad periodontal, se elabora en primer lugar la historia clínica y la historia dental, se observan detenidamente las condiciones orales del paciente tomando notas, se toman las radiografías necesarias y en algunos casos moldes de estudio.

Para decidir cual será el tratamiento a seguir, tomaremos en cuenta algunos factores importantes como son la extensión de la enfermedad periodontal, la edad del paciente, su salud general, su actitud frente a la salud dental y su posibilidades económicas ya que cuando hay extensas destrucción periodontal, son necesarios procedimientos de restauración avanzados, incluso en el consultorio del especialista.

Cuando un paciente joven presenta una enfermedad periodontal avanzada y observamos que los agentes irritantes locales en su boca, no son los causantes de la destrucción periodontal presente sospecharemos que el paciente padece diabetes, sobre todo si presenta bolsas periodontales profundas - con supuración, abscesos periodontales múltiples y exagerada sensibilidad durante el sondeo.

En este caso se ordenarán las pruebas de laboratorio apropiadas y se le dirá al paciente que hay necesidad de una consulta médica.

Este reconocimiento médico debemos solicitarlo antes de empezar el tratamiento en los casos en que sospecharemos complicaciones de salud durante la elaboración de la historia clínica y la exploración oral,

Una vez que tenemos estos datos estaremos en condiciones de formular un diagnóstico y comunicarla al paciente.

Se le explicará cual es el comienzo y los progresos de su enfermedad en lenguaje sencillo, todo lo cual servirá como base para tomar una decisión respecto al tratamiento.

#### Objetivos de la terapéutica.

- a) Detener la enfermedad, eliminando los factores etiológicos.
- b) Eliminar las bolsas parodontales creando un surco gingival normal, con profundidad mínima.
- c) Restaurar la forma ósea y gingival.

#### Eliminación de la bolsa parodontal.

La bolsa actúa como una residencia ideal para la masa microbiana acumulada en la dentadura, pues presenta en su parte interior un ambiente húmedo, con abundantes elementos nutritivos.

Evitaremos la acumulación bacteriana, quitando solamente la pared de encla protectora de la bolsa.

### Forma ósea y gèngival.

La forma de la encla sana, es con bordes afilados y adheridos a la superficie dental, con un surco gèngival de profundidad mínima protegido por los contornos dentales, que al estar más abultados, impiden que el alimento de la región marginal.

La acción limpiadora de labios, mejillas y lengua, ayuda a desalojar los residuos alimenticios.

El borde de la encla tiene forma festonada, con las papilas interproximales a nivel más coronal que el tejido que cubre las caras vestibular y lingual, forma que se repite en el hueso subyacente.

La patología periodontal, altera la forma normal del tejido blando y del hueso. La actitud del dentista será devolver en la posible su forma original a estos tejidos, ya que esta es menos susceptible a la enfermedad y más fácil de conservar con las medidas de higiene oral comunes.

### Pasos en la terapèutica.

Cada paciente en particular llevará un tratamiento determinado, y de los pasos que mencionaremos a continuación elegiremos y aplicaremos los que convengan, y en el orden adecuado al caso.

Terapéutica en enfermedad periodontal crónica, incipiente o moderada.

- 1).- Explicación y educación al paciente respecto a la higiene oral.
- 2).- Eliminación de la placa bacteriana y cálculos dental. - Curetaje y alisado de las raíces dentarias.
- 3).- Ajuste oclusal aproximados.
- 4).- Movilización dentaria menor.
- 5).- Aplicación de férulas temporales.
- 6).- Extracciones.
- 7).- Corrección de restauración o piezas dentarias defectuosas.
- 8).- Reevaluación antes de proseguir el tratamiento.  
Cirugía gingival.
- 9).- Raspado del tejido blando.
- 10).- Gingivectomía.
- 11).- Gingivoplastia.
- 12).- Frenectomía.

11.- Explicación y educación al paciente respecto a la higiene oral,

Como hemos indicado con anterioridad, se le dará al paciente una explicación clara y concisa de la evolución de su enfermedad. Se le pueden mostrar en un dibujo sencillo el diente y sus estructuras periodontales, los progresos de la enfermedad. Luego, con la sonda periodontal, el dentista va explicando en la boca del paciente cual es su estado de salud.

Una vez que el paciente ha comprendido y aceptado el tratamiento procedemos a la eliminación cálculo dental, en una sesión corta.

En la siguiente sesión, podemos hacer uso de las tabletas colorantes reveladoras.

Se le explica al paciente, que contienen un colorante vegetal hidrosoluble, que no colorea los dientes ni las restauraciones. Al disolverse en la boca, el colorante revela la situación de la placa bacteriana. Las áreas cervical e interproximal presentan la coloración más intensa.

Se le da un espejo de mano al paciente para que vea cómo el dentista quita con un instrumento una porción del material retenido.

Posteriormente se le dan instrucciones de cepillado y se le pide que quite la porción coloreada de sus dientes. Esto le ayudará a desarrollar una buena técnica de cepillado.

Al inicio de las siguientes sesiones, daremos al paciente una tableta reveladora, cuya solución hará circular - por su boca durante unos 30 segundos, y después llamaremos la atención sobre las áreas que no han sido limpiado adecuadamente, reforzando así la educación de higiene oral.

Anotaremos la coloración observada, para evaluar los progresos y cooperación del paciente.

En estas sesiones continuaremos con la eliminación de la placa bacteriana y el cálculo dental supra y sub-gingivales hasta terminar.

Después evaluaremos resultados del tratamiento. Si el paciente no presenta adelanto en la higiene oral, elaboramos un plan de tratamiento sencillo, que no involucre cirugía periodontal, ni férulas por largo tiempo, ya que recaerá rápidamente en su enfermedad.

Si presenta una aceptable higiene oral y lo necesita, continuaremos con la terapéutica en sus fases más avanzadas.

En ocasiones llegan al consultorio pacientes con lesiones dentarias y gingivales causadas por un aseo dental muy brusco, con cepillo de cerdas duras.

Se observa que la enca ha migrado hacia apical, pero la profundidad del surco gingival es mínima. Hay que aconsejar a estos pacientes el empleo de un cepillo de cerdas blandas, sin que sea necesario modificar su técnica de cepillado. El cambio de técnica permitirá la acumulación de alimento y el desarrollo de gingivitis y caries.

## 2).- Eliminación del cálculo dental,

Este tipo de pacientes con enfermedad periodontal avanzada, presentan gran acumulación del cálculo, por lo que en la primera sesión de tratamiento, eliminaremos sólo una parte.

Se atacan los depósitos supra y sub-gingivales, quitando la mayor cantidad posible en una sola sesión.

Para lograr este objetivo es muy útil el "Cavitron", - - aparato que trabaja con vibraciones de ultrasonido. Tiene un extremo metálico con la punta activa y arroja agua pulverizada en la zona de trabajo, ayudando a desalojar los pedazos calcáreos desprendidos.

El cálculo también se elimina con escariadores, azadas, - llamas y curetas, diseñados con este objeto.

Metódicamente realizaremos la operación, con el objeto de no pasar por alto alguna área de la boca.

Se puede empezar por ejemplo por el área distal del maxilar derecho, recorriendo por vestibular las superficies dentales, incluyendo las áreas interproximales, hasta llegar al área distal del lado izquierdo. Procederemos a limpiar cada diente, y cuando se presenta la hemorragia obstaculizando la visión pasamos al siguiente diente, a pesar de haber dejado algún residuo calcáreo.

A continuación, procedemos a limpiar las superficies palatales en la misma forma, empezando de izquierda a derecha. La misma operación se repite en el arco mandibular.

En las siguientes sesiones procedemos a quitar los restos de cálculo que han quedado adheridos, sobre todo los sub-gingivales, que pueden estar en áreas de difícil acceso.

Para llegar a la base de la bolsa y alisar bien las superficies radiculares, el instrumento de elección es la cureta, ya que su borde cortante pequeño, y su diseño, provocan menor distensión y desgarro, de la pared del tejido blando de la bolsa y por lo tanto menos molestias al paciente.

Después de este tratamiento, generalmente cede la inflamación pero cuando persiste puede ser debido a que algunos residuos o fragmentos de cálculo, han sido empujados al interior de los tejidos durante el raspado. Para prevenir esta complicación se aconseja irrigar frecuente y vigorosamente el surco gingival durante las maniobras periodontales y introducir con precaución los instrumentos hasta la base de la bolsa para no desprender la inserción epitelial y no causar desgarros del tejido conuntivo. El movimiento del instrumento debe ser rápido y breve en dirección coronal sin empujar hacia apical.

### 31.- Ajuste oclusal aproximado.

Una parte de la terapéutica consiste en eliminar las causas de irritación de la encía, como son las discrepancias en las relaciones de los dientes, que pueden ayudar a la penetración de alimentos en las áreas interproximales y sub-gingivales.

Trataremos también de aliviar la tensión oclusal, para evitar daños en el aparato de fijación.

La eliminación de interferencias oclusales bruscas se realiza mediante el tallado selectivo, se redondean las cúspides que actúan como un embolo y se ajustan las alturas de los bordes marginales. También se ajustan los contactos dentarios - desviadores en los movimientos mandibulares, para evitar el trauma en dientes aislados.

#### 4).- Movilización dental.

En esta etapa del tratamiento, la encla se encuentra en mejores condiciones y hemos eliminado ya el estado inflamatorio agudo. El dentista indicará cuales serán los procedimientos ortodónticos, que el paciente necesita para volver a alinear los dientes que se han desviado a causa de la enfermedad, y corregir apínamientos de los dientes que impiden que la higiene oral sea satisfactoria.

Se ha observado que los aparatos removibles de ortodoncia causan mayor irritación en el periodonto, que los fijos por lo que estos últimos son más aconsejables.

Al final del tratamiento de ortodoncia, será necesario eliminar, mediante el tratamiento adecuado, la irritación consecutiva, y si el paciente lo requiere se aplicarán las técnicas quirúrgicas periodontales.

#### 5).- Aplicación de férulas temporales.

El tratamiento en pacientes con movilidad dentaria será eliminación de la placa bacteriana y el cálculo dental, corrección de las restauraciones defectuosas, supresión de las fuer-

zas excesivas de la oclusión mediante tallado selectivo.

En algunos pacientes los dientes flojos adquieren firmeza después del tratamiento, pero si el problema persiste - debido a lo avanzado de la enfermedad, al hábito de rechinar los dientes, o a alguna otra predisposición orgánica, debemos pensar en algún tipo de enferulado que ayude a proporcionar apoyo, reducir el trauma, o aliviar la tensión.

Las férulas que pueden aplicarse temporalmente o con intervalos son:

La férula de ligadura de alambre.

La férula de resina acrílica removible.

El aparato de Hawley.

Todas tienen la característica, que se pueden colocar sin preparación dental previa, lo cual constituye el tratamiento de elección.

Si se requiere el tallado dental, se usará la férula pero sólo cuando el paciente va a ser sometido a un plan de restauración extenso después del tratamiento periodontal, o cuando la movilidad dentaria es muy grande. Se talla un surco en la cara lingual u oclusal de varios dientes para la retención de un alambre es una de las más eficaces, especialmente para los dientes anteriores, cuando vamos a estabilizarlos temporalmente, por ejemplo durante una o dos semanas.

Los dientes posteriores se inmovilizan mejor con bandas ortodónticas soldadas, ya que con la férula de alambre, frecuentemente se produce interferencia oclusales.

Esta férula se puede aplicar con alambre de acero -- inoxidable de ligaduras (Blundo), pasándola a través de las áreas interproximales. Se utiliza cuando el índice de caries es muy elevado o cuando solamente se ha de utilizar por tiempo breve.

También se puede colocar resina acrílica sobre el alambre, lo cual aumenta la estabilidad de la férula evitando desplazamientos y roturas, además de mejorar la estética.

Al colocar la férula se logran varios objetivos como son eliminar el trauma del periodonto causando por el movimiento dentario continuo, disminuyendo las molestias y el dolor, al tiempo que se inician los procesos curativos naturales, y estabilizar los dientes flojos, facilitando la eliminación del cálculo y el ajusteoclusal.

#### 6).- Extracciones.

Cuando elaboremos el plan de tratamiento, y lo exponga mos al paciente, le mencionaremos también las posibles extrac-ciones.

Las piezas en muy mal estado son una fuente más de irritación para el periodonto, pero no debemos extraerlas desde un pr-incipio.

La mayoría de los pacientes tendrán una respuesta negativa hacia el tratamiento. Debemos esperar a que el paciente se familiarice con el dentista y con su tratamiento. Posteriormente y en su oportunidad procedemos a las extracciones.

Durante el tratamiento atenderemos primero las piezas en mal estado pero que pueden salvarse, para observar si reaccionan positivamente. En caso contrario las extraeremos, pero el paciente sabrá que se hizo lo posible por salvar sus dientes. No es aconsejable recurrir a procedimientos demasiados largos y laboriosos en una sola pieza dental, ya que esto nos distrae de nuestro objetivo principal, que es la salud integral de la boca.

#### 7).- Corrección de restauraciones o piezas dentarias defectuosas

En las primeras sesiones del tratamiento, al atender el estado inflamatorio agudo del periodonto, en las piezas cariadas y cuando las lesiones son profundas y se teme una exposición pulpar, se prepara la pieza quitando caries y colocando una restauración temporal o de amalgama. Esta última tiene la ventaja, que los bordes pueden modificarse según convenga.

La obturación final se coloca en la mayoría de los casos cuando se han eliminado ya las bolsas parodontales, y los tejidos gingivales han adquirido una posición estable, con una forma fisiológica a la cual pueden adaptarse contornos coronales protectores.

Respecto a las restauraciones que ya trae el paciente en su boca, procedemos como sigue:

Las examinamos para determinar si son causas de inflamación gingival y periodontal, y una vez que se han eliminado los depósitos de cálculos, corregimos los defectos que presenten dichas restauraciones, los que pueden ser bordes cervicales despe-

áreas de contacto deficientes, anatomía o relaciones oclusales inadecuadas, contornos coronales y espacios interproximales irregulares, y la presencia de lesiones cariosas ocultas bajo la encía junto a estas restauraciones,

### 8).- Reevaluación

Al llegar a esta etapa del tratamiento el paciente presentará una notable mejora en su salud oral, aún así, en ocasiones el grado de destrucción del periodonto es muy extensa, con defectos y destrucción ósea, acompañados de movilidad dentaria anormal, en estos casos se remitirá al paciente con el especialista.

En otros casos que no presentan gran destrucción ósea, - después de eliminar el cálculo dental, los defectos de las restauraciones y las interferencias oclusales, de alinear los dientes y aplicar férulas temporales si es necesario, se observarán detenidamente los resultados del tratamiento. Si después de una semana de curación no es satisfactoria, planearemos un tratamiento quirúrgico accesible que devuelva su forma y función normales a la encía,

### Cirugía gingival.

Aquí hablaremos de las formas más simples de cirugía - - periodontal, aquellas que pueden llevar a cabo el dentista general, son específicamente el raspado subgingival, la gingivectomía, la gingivoplastia y la frenectomía simple.

Se efectúan sobre el borde gingival libre, la encla -  
fija y las papilas interdientales.

#### 91.- Raspado del tejido blando.

Después de quitar el cálculo y alisar las paredes de -  
la raíz, dejamos transcurrir unas tres semanas para que la -  
inflamación disminuya. Si después de este período la inflama -  
ción persiste el siguiente método terapéutico será extirpar -  
el tejido blando enfermo.

Está indicado el raspado del tejido blando, cuando las -  
modificaciones óseas que causado la enfermedad son mínimas. -  
Las bolsas supra óseas tienen una profundidad de 3 a 6 mm., la  
encla se presenta blanda, tumefacta y enrojecida, como resulta  
do de una infección en los tejidos gingivales, con ulceración -  
del epitelio de la pared interna de la bolsa y presencia de cé -  
lulas inflamatorias en la región. Al extirpar estos tejidos se  
restaura la integridad del epitelio y fibras gingivales y el te -  
jido marginal se desinflama y retrae.

Cuando la encla se ha vuelto firme y fibrosa a consecuen -  
cia del depósito de colágeno, que constituye una respuesta del  
organismo a la inflamación crónica, está contraindicado el ras -  
pado del tejido blando.

#### Instrumental.

Es casi el mismo que se emplea para la eliminación del -  
cálculo, pero se recomienda tener un juego de instrumentos en -  
especial para el tejido blando, ya que así conservan en mejor -  
estado su borde cortante.

Este instrumental consiste en el eyector de saliva, jeringa con aguja corta, cartuchos de anestesia, espejo con mango, explorador, pinzas para algodón, sonda periodontal, las cucharillas que son Gracey 5-6, Columbia 4R-4L, Colombia 2R - 2L, Colombia 13-14, Goldman 12 y gasa estéril.

Una vez que tenemos el instrumental debidamente esterilizado, anestesiados, la región que vamos a tratar, que por lo general es solamente un cuadrante de la boca o dos, pero del mismo lado.

La anestesia la aplicaremos en las papilas interdentales. Es preferible la anestesia por infiltración, ya que además de suprimir el dolor disminuye la hemorragia, porque produce una isquemia local y el líquido distiende el tejido dándole una consistencia más firme, lo que facilita el raspado.

Una vez anestesiada la región se introduce la cureta en la bolsa, con el borde cortante hacia el tejido blando, raspando alrededor de la pared de la bolsa para quitar el tejido enfermo.

Se repiten los movimientos para desprender todo el tejido blando, hasta que la cucharilla se desliza sobre el tejido conectivo firme.

Se coloca el dedo con una ligera presión sobre la pared externa de la enca, para estabilizar el tejido, facilitando la labor de la cureta.

Después del curetaje, se coloca gasa estéril sobre la encla sangrante, oprimiendo con el dedo hasta que se cobe la hemorragia.

Después se coloca la curación periodontal, para mantener el tejido adaptado a las superficies radiculares. Esta curación debe quedar en su lugar cuando menos veinticuatro horas, y se le dirá al paciente que evite cualquier actividad que pudiera desalojarla.

En cuatro semanas como máximo, los tejidos recuperan su forma y salud, pero en el caso de no ser así, el siguiente método terapéutico será la gingivectomía.

#### 10). - Gingivectomía.

Es una intervención quirúrgica que tiene como finalidad eliminar las bolsas parodontales, quitando la encla libre enferma, que ya no tiene inserción.

Está contraindicada la gingivectomía, cuando el proceso inflamatorio ha invadido el hueso subyacente, y el fondo de la bolsa llega a una posición apical con respecto al borde óseo. También está contraindicada cuando la enfermedad ha causado deformidades óseas y cuando la bolsa queda apicalmente ubicada con respecto a la unión muco-gingival. En estos casos la excisión del tejido blando por sí sola, no puede devolver la salud, ni eliminar la bolsa, y se requiere de técnicas quirúrgicas más complicadas.

- 11.- Cuando la encla se presenta firme y fibrosa, y la in-flamación ha disminuido considerablemente, como resul-do de la terapéutica inicial,
- 21.- Cuando la enfermedad periodontal no ha causado alteraciones óseas de importancia, como bordes, salientes, o cuando la resorción ósea no es muy grande.
- 31.- Cuando la bolsa queda incluida en la región de la encla fija, y su parte más profunda queda ubicada hacia la región coronal sin traspasar la cresta del hueso, ni la unión mucogingival.
- 41.- Cuando la banda de encla fija es lo suficientemente an-cha para que después de la gingivectomía se pueda dar la forma fisiológica a la encla, y esta nueva encla mar-ginal soporte la tensión muscular.

Antes de intervenir con la gingivectomía, el paciente debe ser tratado con la terapéutica inicial, y dejar trans-currir cuando menos dos semanas para dar tiempo a que ceda la in-flamación existente. En la siguiente cita, observaremos si hay nuevamente depósito de placa y cálculo dentarios. En caso de ser así, los eliminamos y continuamos con la enseñanza del paciente, hasta que su higiene oral sea satisfactoria.

Cuando sea necesario realizar la gingivectomía en toda la boca es conveniente intervenir por partes. Se sugiere pri-mero, intervenir quirúrgicamente un segmento posterior, desde molar a canino.

Enseguida se dejan transcurrir dos semanas para completar el tratamiento del mismo arco dental. En esta misma sesión, de ser posible abarcaremos el segmento anterior - del otro arco dental, de canino a canino, lo cual se hace - por estética, ya que se colocan las curvas periodontales -- superior e inferior el mismo día. El área restante se trata después de otro período curativo de dos semanas.

### Instrumental.

Se han diseñado gran variedad de instrumentos eficaces, y cada operador, tiene preferencia por algunos en especial. - A continuación mencionaremos un equipo básico, para efectuar la gíngivectomía.

Eyector de saliva, jeringa con aguja corta, cartuchos - de anestesia, espejo con mango, explorador, pinzas para algodón sonda periodontal, bisturíes de Kirkland 15 y 16, bisturí interproximal, cuchillas Columbia 13-14 y 4R-4L, pinzas para tejido, tijeras dentadas, paquetes de gasa estéril sin relleno de algodón, curación periodontal, espátula y loseta para - mezclar.

### Medicación preoperatoria.

A los pacientes atemorizados o ansiosos ante la perspectiva de la intervención quirúrgica, se les debe explicar cual va a ser su tratamiento, sin ocultar las posibles molestias - postoperatorias, pero sin atemorizarlo más con palabras tales como "operación" o cortar encías".

En vez de esto le diremos que vamos a cambiar la forma o modificar el contorno de la encla. En algunos casos, será necesario administrar un sedante, como por ejemplo el pentó barbital sódico en dosis de 0,10g, media hora antes de la intervención. Al estar el paciente más tranquilo se facilita nuestra labor.

Cuando vamos a administrar el sedante, tomamos antes la precaución de completar la historia clínica, para prevenir complicaciones que pueden presentarse al administrar el sedante en presencia de fiebre, hipertiroidismo, diabetes, a-nemia, asma o hipersensibilidad a barbitúricos.

En cualquier caso, se le dirá al paciente que lleve un acompañante, y que no debe manejar automóvil después de la intervención.

#### Método en la gingivectomía convencional.

Se aplica la anestesia local por infiltración, primero en el vestibulo, y luego en las áreas papilar y marginal. Esta anestesia ayuda a disminuir la hemorragia y como el líquido deshidrata el tejido, le da una consistencia más firme que facilita la incisión.

Una vez anestesiada la región, se exploran las bolsas con la sonda y se traslada la medida de la máxima profundidad alcanzada en el fondo de la bolsa, a la parte externa de la encla, picando con un aguja,

Los puntos sangrantes serán visibles para practicar - la incisión se hará con el bisturí de Kirkland, la hoja se introduce en un punto apical a la punción, colocando el bisturí de apical a coronal para formar un ángulo de 45° aproximadamente. Esta incisión es basal, es el primer paso para reproducir la topografía gingival normal.

De acuerdo al segmento que va a ser tratado, iniciamos la incisión en distal de la pieza dental más posterior, contando en forma continua, siguiendo las curvas que nos marcan los puntos.

Debemos cortar con la firmeza suficiente, para que el bisturí atraviese el tejido blando desde la superficie exterior de la encla hasta su pared interna, junto al fondo de la bolsa, contra la superficie del diente.

Cambiamos el instrumento por el bisturí interproximal - de hoja estrecha, para repasar la incisión anterior, y quedar seguros de haber cortado en la región interproximal.

La primera y segunda incisiones se trazan por vestibular y por lingual o palatino, para después quitar el tejido seccionado con una cureta. Después revisamos nuevamente con la sonda periodontal, si ha quedado una bolsa, y de ser así, la eliminaremos cortando un poco más de tejido marginal.

En seguida con las curetas se alisan y limpian las superficies radiculares, quitando las partículas de cálculo que se descubran después de quitar el tejido, así como los fragmentos colgantes que hayan quedado. Se retocan los tejidos para darles su forma correcta (gingivoplastia), con el bisturí de gingivectomía, se raspa el tejido marginal, alisando y acentuando el -- borde gingival y se forman los surcos interdientales. Con las -

pinzas de tejido blando se deja libre el espacio interdental, quitando los extremos de tejido sobrantes. Irrigamos la superficie sangrante con agua y para cohibir la hemorragia, presionamos con gasa estéril.

Se mezcla la curación periodontal y se aplica en los tejidos, cubriendo la herida abierta, pero cuidado que no interfiera los movimientos musculares ni la oclusión. Puede quedar adherida la parte vestibular con la parte lingual o palatina por medio de los espacios interproximales. Su función más importante es prevenir el dolor, evitando los traumas en el área quirúrgica.

La curación debe mantenerse en su sitio una semana en la mayoría de los casos, pero si un paciente experimenta molestias notables al retirarla, le pondremos otra durante una semana más.

Cuando se retira la curación, se limpia cuidadosamente el área con cucharillas y una copa de goma y pasta de dientes, para quitar los fragmentos de curación adheridos, además de la placa y los residuos acumulados.

Se le recuerda al paciente, que es muy importante mantener una buena higiene oral, a pesar que el área operada esté sensible aún.

#### Angiectomia por la técnica de Vchsenbein.

Se marcan los puntos en la encla correspondiente al fondo de las bolsas parodontales, y la primera incisión se ha

al sobre estos puntos horizontales, determinando la ubicación y espesor del hueso y tejido gingival. En algunas regiones el espesor de la enca permitirá modelarla en bisel a 45° con pinzas y bisturí pero cuando el tejido gingival es delgado, puede hacerse un bisel más corto.

Esta técnica elimina la posibilidad de que el dentista exponga el hueso accidentalmente mientras corta el bisel, aunque no debemos olvidar que antes de efectuar la gingivectomía por cualquier técnica el dentista debe investigar la topografía ósea. En las situaciones dudosas, cuando el borde óseo subyacente es grueso, debe estar preparado para modificar el contorno óseo utilizando el método del colgajo, o antes de intervenir equivocadamente enviar al paciente con un especialista.

#### 11).- Gingivoplastia.

Es el remodelado plástico de la enca marginal, fija e interproximal, que ha sido modificada por algún padecimiento devolviéndole su forma y función normales.

### Indicaciones:

- a).- Bolsas periodontales de poca o mediana profundidad
  - b).- Encla hiperplásica.
  - c).- Erupción pasiva alterada.
  - d) Gingivitis ulcerativa necrótica recidivante.
- a).- Bolsas periodontales de poca o mediana profundidad.

La gingivoplastia está indicada para eliminar bolsas - periodontales superficiales, cuando la enfermedad no ha causado defectos óseos.

Algunas veces, la absorción ósea se produce de modo - uniforme sin crear defectos como cráteres o bordes, en cuyo caso la gingivoplastia si puede eliminar bolsas de mediana- profundidad, cuando no hay aberraciones anatómicas en proce- so alveolar, como por ejemplo los rebordes marginales gruesos.

#### b).- Encla hiperplásica.

A las personas que sufren convulsiones frecuentemente se les controla administrándoles Dilantín Sódico, pero este medicamento produce hipertrofia gingival. El tratamiento in- dicado en estos casos es la gingivoplastia, así como también en el caso de exceso de tejido en las regiones retromolar y de la tuberosidad por defectos en la erupción del tercer - molar.

La fibromatosis difusa de la encla también requiere - como tratamiento la gingivectomía y la gingivoplastia. Es

un padecimiento hereditario y poco común, que se caracteriza por hiperplasia gingival con proliferación de tejido conectivo, en respuesta a irritantes ligeros.

Está contraíndicada la gingivoplastia cuando sospechemos que la hipertrofia gingival está asociada a alguna enfermedad general como es la respiración bucal o deficiencias nutricionales. En estos casos debemos enviar al paciente a un reconocimiento médico antes de intervenir quirúrgicamente. Esta intervención también puede desencadenar graves complicaciones en el caso de leucemia o diabetes no diagnosticada, padecimientos en los que como uno de los síntomas puede presentarse la gingivitis hipertrofica.

#### el. Erupción pasiva alterada.

En cuanto los dientes han hecho erupción, la enclava cu bre hasta la prominencia convexa del esmalte.

Durante el crecimiento el borde gingival migra a la línea de unión cemento-esmalte. En la erupción pasiva alterada, el borde gingival, no retrocede y queda cubriendo una porción anormalmente grande de la corona anatómica del diente.

El resultado es que el borde gingival no se encuentra protegido por los relieves coronales y presenta inflamación crónica, causada por el trauma y la retención de residuos alimenticios, desarrollándose hiperplasia gingival.

En estas condiciones, está indicada la gingivoplastia para ubicar nuevamente el margen gingival en la unión cemento-esmalte.

d1.- Gingivitis ulcerativa necrótica recidivante.

La gingivitis ulcerativa necrótica destruye las papilas interdentales gingivales por necrosis, los ataques repetidos crean papilas invertidas o " embutidas ", que aseguran la destrucción progresiva del periodonto por acumulación y retención de residuos en los espacios interproximales. Con la gingivoplastia se rehace el contorno de la encla y se crean nuevas papilas interproximales, eliminando la encla marginal despegada y convirtiendo el fondo de los cráteres gingivales en la punta de las nuevas papilas gingivales.

Técnica de la gingivoplastia.

Se traza una incisión con el bisturí en la cara vestibular de la encla fija para dar la anatomía correcta, el corte se hace en forma oblicua terminando junto a los dientes y lo más cerca posible de la inserción epitelial.

Retiramos el tejido cortado, sujetando firmemente en el extremo libre del tejido con unas pinzas y ejerciendo una ligera tracción mientras se va eliminando la tina.

En el lado lingual trazamos la incisión menos inclinada de acuerdo a la anatomía de la región.

Después damos a la encla una forma ideal, raspando el tejido con curetas bien afiladas o con piedras de diamante para gingivoplastia, acompañadas de una pulverización acuosa.

El uso de las piedras de diamante facilita nuestra labor - y además no es preciso que el bisel de la incisión inicial sea perfecto porque puede lograrse fácilmente el desnivel necesario.

Se reduce la superficie del tejido formando bordes - gingivales afilados, muescas interdenciales y papilas interdentales en forma de cono. Finalmente se aplica la cura - periodontal.

Debemos tener presente que sólo es posible conservar - una buena morfología gingival cuando el tejido óseo subyacente tiene una topografía similar.

En vez de este método de gingivoplastia, con frecuencia se usa la incisión de bisel interno. Este método deja una - superficie de tejido maduro en vez de tejido conjuntivo sec - cionado. Hay menos molestias postoperatorias y la curación es más rápida, además que el tejido permanece más estable, con poca neoformación.

Esto resulta especialmente ventajoso para mantener la relación de la encla con el borde de las incrustaciones, - cuando hemos retirado exceso de tejido en las regiones retro molares y de la tuberosidad y cuando se presenta hipertrofia gingival causada por el Deltanteo Sódico. En este caso la - gingivoplastia con biselado interno puede retrasar el crec - miento de tejido nuevo.

## 12). - Frenectomía

Cuando la inserción de un frenillo se encuentra en el borde gíngival o en su proximidad, puede afectar los tejidos periodontales en forma nociva.

En muchos casos la tensión muscular, originada por el movimiento de los labios y transmitida a los tejidos marginales a través de la inserción del frenillo, produce desgarro del tejido en una o más superficies radiculares.

Esta alteración de la encla contribuye a la retención de residuos y acumulación de placa bacteriana, lo que generalmente causa inflamación gíngival, y finalmente periodontitis.

En otros casos en que la enfermedad periodontal se desarrolla como consecuencia de otros factores etiológicos, - la presencia del frenillo con mala inserción se convierte en factor agravante que estimula la deterioración e impide la autoreparación.

Por ejemplo, después de la gíngivectomía, un frenillo que antes de la intervención quirúrgica no afectaba a la salud gíngival, puede llegar a ser un irritante local debido a sus nuevas relaciones con el borde gíngival.

Aunque cualquier frenillo puede causar alteraciones nocivas en los tejidos periodontales, estas se presentan con mayor frecuencia en la región del frenillo mandibular anterior.

La tracción muscular transmitida por este frenillo puede dar origen a una área dolorosa traumatizada constan

temente por los movimientos del labio. Además se considera como factor etiológico principal de la denudación radicular la inserción en mala posición del frenillo, aunque también hay otros factores que agravan el problema como son la presencia de enfermedad periodontal, el trauma oclusal y mala posición dentaria.

El paciente acude frecuentemente al consultorio dental porque la denudación de las raíces de los incisivos centrales inferiores es antiestética.

Buscando las causas del problema, debemos considerar que una fuerza oclusal excesiva puede mover un diente hacia vestibular a través del hueso alveolar y del tejido gingival y producir así la exposición de la raíz.

En ausencia de trauma oclusal, también es un factor predisponente la mala posición dental, ya que cuando no está alineado en el arco dental es más susceptible a las alteraciones inflamatorias porque cuando más acentuada es la inclinación del diente hacia vestibular, más delgados son el hueso y la encla. Cuando se combinan ambos elementos, un diente saliente y la inserción alta del frenillo, se produce una situación ideal para que se desarrolle la denudación de la raíz.

#### Corrección del frenillo.

En este capítulo describiremos una intervención quirúrgica accesible al dentista general que es la frenectomía horizontal simple, es una incisión que corta el frenillo pa

ra detener la denudación.

### Indicaciones.

Para determinar que el frenillo es el factor acusante de una lesión de denudación, tiramos del labdo hacia adelante observando los efectos de la tracción muscular en el área que circunda al frenillo como causa de la exposición de la raíz.

Para llevar a cabo una frenectomía simple con éxito, el paciente debe presentar las siguientes condiciones:

- 1).- La denudación no debe abarcar más de la mitad de la superficie radicular.
- 2).- En la base de la zona denudada ha de haber cierta cantidad de encla adherida íntacta.
- 3).- Si el área denudada, o el segmento que la rodea, incluye bolsas periodontales, la base de estas no ha de rebasar la banda de encla fija.

Cuando ya se haya producido una denudación excesiva o la base de la bolsa penetra en la mucosa alveolar, está indicado algún tipo de reposición gingival, pero este tratamiento requiere de una técnica especializada.

### Instrumental.

El instrumental de la frenectomía es el mismo que el utilizado en la gingivectomía. Algunos operadores prefieren

hacer la incisión con el bisturí de Bard- Parker, aunque el bisturí para gíngivectomía de Kirkland es aceptable para este fin.

#### Método.

Si el área en que existe la lesión de desnudación está afectada por la enfermedad periodontal, puede combinarse el tratamiento de ambas lesiones. Cuando está indicada la gíngivectomía se extirpan primero las bolsas por una de las técnicas previamente descritas y luego se procede a la frenectomía antes de poner el apósito para la curación de la herida.

Cuando está presente la enfermedad periodontal en los tejidos marginales contiguos, o cuando no existe, se observa invariablemente cierta inflamación relacionada con el frenillo, por lo que es indispensable el curetaje y alisado de las raíces antes de intervenir quirúrgicamente.

Después de inyectar la anestesia por infiltración se hace una incisión horizontal recta con un bisturí de Bard- Parker a través del frenillo y del pericostio subyacente, generalmente a nivel de la unión mucó gingival. La incisión se ha de extender hasta abarcar al menos la anchura de un diente a cada lado del defecto. Para asegurar la eliminación completa de las fibras profundas del frenillo, se separa el pericostio del hueso rasgando el área con el bisturí de gíngivectomía.

El operador ha de tener la certeza de que extirpa todo

el epitelio gingival de área marginal de la superficie ra-  
dicular afectada durante la intervención, pero ha de con-  
servar el revestimiento conjuntivo. La superficie de la  
raíz afectada se ha de limpiar y alisar completamente con  
curetas afiladas.

Se aplica una cura quirúrgica periodontal directamente  
sobre la herida y se mantiene durante unas tres semanas, -  
cambiándola semanalmente.

## CONTROL PERSONAL DE PLACA DENTOBACTERIANA.

El control personal de la placa dentobacteriana es el cuidado que el paciente va a tener en su casa, para que no permita la acumulación de ella y otros depósitos sobre los dientes y superficies gingivales adyacentes. Es la manera más efectiva para prevenir la enfermedad periodontal. El modo más seguro de controlar la placa que se dispone hasta ahora es la limpieza mecánica con cepillo para dientes, y otros auxiliares para la higiene.

Los objetivos inmediatos del (higiene bucal) control de placa son los siguientes:

- 1) Reducir la cantidad de microorganismos sobre los dientes.
- 2) Favorecer la circulación.
- 3) Favorecer la queratinización del epitelio y hacer que los tejidos gingivales sean más resistentes a la irritación mecánica.

Debemos hacer sentir al paciente que participa activamente en el tratamiento de la enfermedad y que esa participación sigue siendo de primordial importancia terminado el tratamiento para conservar la salud. Hacerle saber que el éxito o el fracaso del tratamiento radica precisamente en una buena o deficiente higiene bucal.

Cuando se está realizando el examen clínico se deben

valorar las necesidades de cada paciente. Esta valoración incluye la apreciación de la anatomía y alineación de los dientes, relación de los dientes con la encía, y tipo y cantidad de depósito presentes. Es importante conocer los hábitos de limpieza bucal del paciente para poder corregirlos, aunque éstos no se corrigen de la noche a la mañana; hay que insistir mucho en ello para que el paciente capte la verdadera importancia que esto tiene y así tener un punto más en favor de la conservación de la salud parodontal. Es obvio que no se debe empezar ningún tratamiento, cuando menos parodontal aunque el ideal sería que no solamente parodontal sino ningún tratamiento dental sin antes estar completamente seguros de que el paciente tiene un control de placa satisfactorio.

Para poder valorar mejor al paciente debemos averiguar su condición social, económica y cultural; esto nos permitirá darnos una idea más o menos clara de su modo de tener cuidado de su higiene bucal, si cuenta con tiempo para realizar dicha limpieza bucal, si realmente el paciente tiene interés por conservar en salud sus dientes.

Todo esto es con el fin de que el odontólogo puede tener una base y pueda orientar a cada paciente como lo considere mejor.

#### Soluciones Reveladoras.

Las soluciones reveladoras son de mucha importancia - tanto para el odontólogo como para el paciente. Pues el odontólogo valoriza mejor la limpieza del paciente, y el paciente puede ver la placa dentobacteriana, los sitios en

donde no la elimina y posteriormente podrá revisar si ya está eliminada la placa dentobacteriana o todavía sigue teniendo una limpieza deficiente.

El uso de las soluciones reveladoras es de la siguiente manera:

el paciente debe enjuagarse la boca con la solución reveladora ( fucsina básica al 6 %, Botapase de Chayes, Twotone de Butler) o que mastique tabletas reveladoras ( X-Pase, Redcate ). Con un espejo de mano y buena luz, le vamos a mostrar al paciente las zonas en donde se ha coloreado y explicarle que estas zonas en donde se encuentra la placa dentobacteriana y hacerle notar que todas estas manchas las debe eliminar por completo de la superficie dentaria y que lo debe hacer por lo menos cada 12 horas. Es conveniente que lo haga en su casa durante varios días seguidos para que el mismo se dé cuenta de sus fallas, y después ya que el odontólogo compruebe que el paciente ya ha dominado bien la eliminación de la placa dentobacteriana, recomendarle que siga usando las soluciones reveladoras por lo menos cada ocho días o sea una vez semanalmente.

#### Cepillo para dientes y otros Auxiliares de la Higiene Bucal.

Los cepillos de los dientes son de diferentes tamaños, diseños dureza de cerdas, longitud y distribución de las cerdas. La manipulación fácil por parte del paciente es un factor importante en la elección del cepillo. La eficacia o el potencial lesivo de los diferentes tipos de cepillo -- depende de gran medida de cómo se los usa.

La Asociación Dental Americana menciona una serie de cepillos aceptables, superficie de cepillado de 2,5 a 3 cm, de largo y de 0,75 a 1 cm, de ancho, de dos a cuatro hileras, pero el diseño ha de cumplir los requisitos de utilidad, eficacia y limpieza.

Las cerdas naturales o de nylon son igualmente satisfactorias, pero las cerdas de nylon conservan más tiempo su firmeza. No es recomendable que el paciente alterne un cepillo de cerdas naturales con otro de cerdas de nylon, porque puede traumatizarse al tratar de usar la misma presión sobre los dientes y encía. Se piensa que los extremos redondeados de las cerdas son más seguros que los de corte plano con bordes cortantes, pero esto se ha discutido, ya que las cerdas planas se redondean con el uso. No se ha resuelto aún la cuestión de la dureza adecuada de la cerda.

Hay cepillos manuales y cepillos eléctricos. En la mayoría de los casos se preferirá el cepillo manual.

El mango del cepillo ha de tener una forma tal que permita una presión firme y cómoda. La parte activa será lo suficientemente pequeña para que permita fácil introducción en todas las zonas de la boca, pero lo suficientemente grande para abarcar varios dientes a la vez.

Hay que enseñar al paciente que se debe de cepillar los dientes de una manera metódica y sistemática, comenzando desde atrás y avanzando hacia la región anterior para volver a la región posterior en el lado opuesto del mismo arco.

El tiempo que debe durar el cepillado será diferente para cada paciente, aunque es conveniente al principio fijar un tiempo más o menos razonable, por ejemplo de 10 a 12 minutos y ya que el paciente que domina bien la técnica podrá ocuparse en ello de 3 a 5 minutos.

Siempre se debe recomendar al paciente que cuando se cepille los dientes esté frente a un espejo y con buena iluminación, para que pueda ver que el cepillo y las cerdas estén bien colocadas.

Que por lo menos cepille una vez al día, si es que no puede más pero que ese cepillado lo haga a conciencia y que es muy importante que ese cepillado consciente sea el último antes de acostarse a dormir, de esta manera, durante las horas de sueño la boca estará lo más limpia posible y no se dejará la placa in situ 12 horas o más.

### Cepillo Eléctrico.

El cepillo eléctrico puede ser muy atractivo para los pacientes, no sólo para aquellos que estén impedidos o simplemente que sean negligentes, sino para cualquier tipo de paciente y puede ser muy eficaz.

El uso de cepillo eléctrico es, asimismo valioso en pacientes con puentes fijos complicados y en los que tienen aparatos de ortodoncia que retienen residuos de alimentos. En la actualidad hay tres tipos de movimiento en los cepillos eléctricos.

Los tres cepillos tienen partes activas removibles de fibra sintética. Las cerdas son suaves y la lesión de los tejidos es rara porque el cepillo se detiene de inmediato al aplicar presión excesiva. Además en ningún de los tres cepillos es posible modificar el movimiento mediante un sólo giro de mango.

En el primer tipo de movimiento ( arco oscilatorio ) - las cerdas vibran intensamente en un arco de unos 60 grados.

Al usar este instrumento, sosténgase el cepillo levemente contra los dientes para que las cerdas se muevan con un movimiento de barrido arcoíforme suave desde el borde incisal hacia la encla insertada y de vuelta.

El segundo tipo hace un movimiento horizontal recíproco.

La acción de este cepillo es algo comparable al movimiento de las técnicas de Charters, intersurcal y de Stillman.

Cuando se usa un cepillo con movimiento recíproco en una técnica similar a la de Bass, se cree que las cerdas entran mejor en los surcos y los limpian mejor.

Un tercer tipo ( elíptico ) combina el oscilatorio con el recíproco.

### Hilo Dental.

El hilo dental es un medio eficaz para limpiar las superficies dentarias proximales. Muchos prefieren nílón encerado de alta tenacidad [ el nombre técnico de fábrica es nílón 50, fabricado a vapor 70-34/5 53], pero no se ha demostrado su superioridad sobre el hilo encerado.

Una de tantas formas que se puede usar es: cortese un trazo de hilo alrededor de 90 cm. y envuélvase los extremos alrededor del dedo medio de cada mano. Páese el hilo sobre el pulgar derecho y el índice izquierdo e introdúzcalo en la base del intersticio gíngival, por detrás de la superficie distal del último diente en el lado derecho del maxilar. Con un movimiento vestibulolingual firme, hacia atrás y adelante. Llvese el hilo hacia oclusal para desprender todas las acumulaciones superficiales blandas. Replácese varias veces y páese al espacio interproximal mesial.

Hágase pasar suavemente el hilo a través del área de contacto, con un movimiento hacia atrás y adelante. No se debe forzar bruscamente el hilo en el área de contacto porque ello lesionará la encla. Colóquese el hilo en la base del intersticio gíngival en la superficie mesioproximal. Limpíese el área del intersticio y muévase el hilo con firmeza a lo largo de la superficie dentaria con un movimiento de atrás hacia adelante hacia el área de contacto. Trasládese el hilo sobre la papila interdientaria hacia la base del intersticio gíngival adyacente y replácese el proceso en la superficie distalproximal.

La finalidad del hilo dental es eliminar la placa, no desprender restos fibrosos de alimentos acunados entre los dientes y retenidos en la encla,

### Limpiadores Interdentarios de Caucho, Madera y Plástico.

( Conos Interdentarios, )

Hay varias clases de " conos " eficaces para la limpieza de las superficies proximales inaccesibles para los cepillos. Pueden ser de gran utilidad cuando se han creado espacios interdentarios por la pérdida de tejido gingival. Si la papila interdientaria llena el espacio, la acción de limpieza de las puntas se limita al intersticio gingival en las superficies proximales de los dientes.

No hay que forzar las puntas entre la papila interdientaria intacta y los dientes; ello creará un espacio donde no lo había antes.

Los conos de caucho vienen en el extremo del mando de algunos cepillos o en soportes separados. Cuando la encla llena el espacio interdentario, el cono de caucho se usa para limpiar el intersticio gingival en las superficies proximales. El cono se coloca con una angulación aproximada de  $45^{\circ}$  con el diente, con su extremo en el intersticio y el costado presionado contra la superficie dentaria. Después, se desplaza el cono por el diente, siguiendo la base del intersticio hasta el área de contacto. Se repite el procedimiento en la superficie proximal adyacente, por vestibular y por lingual. Cuando hay espacio interdentario, la punta de caucho se coloca con una angulación de aproximadamente  $45^{\circ}$  con el extremo puntiagudo hacia la superficie oclusal y las zonas laterales contra la encla interdientaria. En esta po

sición, es más factible que la punta cree o preserve el contorno triangular de la papila interdental. La punta se activa mediante un movimiento de rotación, lateral o vertical, limpiando la superficie dentaria proximal y, al mismo tiempo, presionado contra la superficie gingival y limpiándola. Cada espacio interdentario se limpia desde vestibular y lingual. Las puntas de caucho también son útiles para la limpieza de furcaciones.

La inflamación de las papilas gingivales se puede reducir 26.3 por 100 mediante la combinación de conos de caucho con cepillado, en comparación con la reducción de 6.6 por 100 mediante el cepillado solamente, y puede ser aumentada la queratinización de la encla interdental.

#### Masaje Gingival.

A pesar de la frecuencia con que se menciona el masaje gingival en la literatura parodontal, las opiniones difieren respecto de si es beneficioso o necesario para la salud gingival. El estímulo de la encla con un cepillo de dientes produce engrosamiento epitelial y aumento de la queratinización, y aumento de la actividad mitótica en el epitelio y el tejido conectivo. Los limpiadores interdentarios también aumentan la queratinización gingival. Se supone, por lo general que el engrosamiento epitelial y la mayor queratinización son beneficiosos por que proporcionan una mayor protección contra las bacterias y otros irritantes locales, pero esto no ha sido probado. Se afirma que el estímulo mejora la circulación, el aporte de nutrientes y oxígeno a los tejidos y la remoción de productos de desecho y el metabolismo

no de los tejidos, pero también se reconoce el riesgo de la lesión gingival a causa del masaje descontrolado. No, - está claro si la mejor salud gingival que proporciona el cepillado y otros procedimientos de higiene bucal es consecuencia únicamente de la acción de limpieza o si hay un efecto inherente al masaje que también es beneficioso.

### Procedimientos Paso por Paso de Instrucciones para el Control de la Placa Dentobacteriana.

El control de la placa tiene tres finalidades importantes:

1) en la prevención de la enfermedad parodontal, 2) como parte crítica del tratamiento parodontal, y 3) en la prevención de la recurrencia de la enfermedad en la boca tratada. En todos estos casos el control de placa será explicado al paciente de manera sistemática. Se aconseja el siguiente procedimiento paso por paso:

#### Paso 1. MOTIVACION DEL PACIENTE.

Antes de enseñar al paciente qué hacer, debe saber por qué lo hace. La enseñanza de las técnicas adecuadas de higiene bucal no es suficiente. Es preciso que el paciente comprenda que es la enfermedad parodontal, cuáles son sus efectos, que él es propenso a ella y que puede hacer para protegerse. Debe ser motivado para que desee mantener limpia su boca para su propio beneficio y no para agradar al dentista. Hay que dejar totalmente claro que la finalidad del control de la placa es la salud bucal y no simplemente el desarrollo de la habilidad manual. Los pacientes pueden abstraerse tanto

en tratar de imitar las técnicas de higiene bucal que pierden de vista sus propósitos.

## Paso II EDUCACION DEL PACIENTE.

Muchos pacientes creen que el cepillo de dientes sólo es para la limpieza de los dientes, hay que explicar su importancia en la prevención de la enfermedad parodontal.

El cepillo es el procedimiento terapéutico preventivo y auxiliar más importante administrado por el paciente.

En ningún otro campo de la medicina puede el paciente ayudar eficazmente en la prevención y reducción de la gravedad de una enfermedad como la gingivitis, mediante el cepillado complementado, según las necesidades individuales, con la limpieza interdental con hilo dental, limpiadores interdentarios de goma o de madera e irrigación de agua bajo presión. Si una persona mantuvo una buena higiene bucal desde los 5 hasta los 50 años, muy posiblemente habrá evitado los efectos destructores de la enfermedad parodontal durante este prolongado período de su vida. El paciente deberá comprender que el raspado y la limpieza periódica de los dientes en el consultorio dental son medidas preventivas útiles, pero para que sean más eficaces hay que combinarlas con la protección continua contra la enfermedad que ellos mismos pueden proporcionar mediante procedimientos diarios de higiene bucal en su casa.

Explíquese que las visitas al dentista se efectúan dos veces al año o tres, mientras que el cuidado dental preventivo

vo auxiliar está disponible en el hogar diariamente. La combinación de visitas regulares al consultorio con la higiene bucal en el hogar reduce significativamente la gingivitis y la pérdida de los tejidos parodontales de soporte. El tiempo empleado en el consultorio para enseñar al paciente a limpiarse los dientes es un servicio de salud más valioso que limpiarle los dientes. Idealmente, habría que hacer ambas cosas.

#### Mostrar cómo limpiar los Dientes.

Con instrucción y supervisión, es posible que los pacientes reduzcan la frecuencia de la gingivitis mucho más eficazmente que con sus hábitos usuales de higiene bucal.

La enseñanza en el consultorio de cómo deben cepillarse los dientes es más que una rápida demostración del uso del cepillo de dientes y elementos accesorios de la higiene bucal.

Es un proceso laborioso que ha de ser controlado una y otra vez en repetidas visitas hasta que los pacientes demuestren que han desarrollado la habilidad necesaria.

#### Primera Visita de Enseñanza.

El paciente se presenta a la primera visita de enseñanza con un cepillo y limpiadores interdientales nuevos que dejan en el consultorio para su uso en visitas ulteriores.

Primero se hace la demostración del cepillado sobre un modelo. Después se hace la demostración en la boca del paciente mientras éste se observa en un espejo de mano. Luego el paciente usa el cepillo, mientras el operador lo guía y corrige. Se repite el procedimiento con el hilo dental y limpiadores interdentarios e irrigación de agua a presión, según las necesidades del paciente. Aparatos de enseñanza, con películas y diapositivas, se usarán como auxiliares de la enseñanza de persona a persona, no como un sustituto de ella.

#### Localización de la Placa.

Es difícil ver cantidades pequeñas de placa, pero acumulaciones más intensas aparecen como un material gris amarillento o blanco (materia alba) acumulado sobre los dientes. Se usan colorantes reveladores en forma de soluciones o tabletas masticables para localizar la placa y pelliculo, que de otra manera escapan a la detección. La solución reveladora (tintura de fucsina básica al 6 por 100) se aplica sobre los dientes con una torunda de algodón rociado breve, o diluida en agua como enjuagatorio.

Las tabletas (eritrosina u otros colorantes) se mastican y se desplazan por la boca alrededor de un minuto. Las restauraciones dentales no toman la coloración, pero la mucosa bucal y los labios la retienen durante una hora o dos. Es útil cubrir los labios con vaselina antes de usar el colorante.

### Muéstrase al Paciente la Placa Coloreada.

Espejos de aumento iluminados, pequeños, especialmente diseñados con este propósito, le ofrecerán una imagen grande. Que el paciente elimine la placa teñida, con sus cepillos; vullvase a pintar los dientes; ahora, muéstrasele cómo cepillarlos con mayor eficacia. Destáquese la palabra "Limpieza", y no "cepillado". Es mejor que los pacientes se concentren en limpiar los dientes y no en aprender una técnica de cepillado.

Incluso después de un cepillado vigoroso, queda cierta cantidad de colorante en las superficies proximales. Enéñese al paciente cómo limpiar las superficies proximales con hilo dental y limpiadores interdentarios, seguidos de la irrigación de agua a presión.

Vullvase a pintar los dientes con solución reveladora y repítase el procedimiento de enseñanza hasta que el paciente elimine todo el material colorante.

Concláyase la visita y se dan al paciente las instrucciones siguientes: limpiar sus dientes por lo menos dos veces por día, después de las comidas, un tiempo mínimo de cinco minutos por reloj cada vez. Destáquese la palabra "por reloj". Explíquese que durará más de cinco minutos mientras no se adquiere la habilidad necesaria. El hecho de limpiar los dientes tres veces por día es sólo levemente más beneficioso que hacerlo dos veces por día, pero el paciente ha de limpiarse una vez que termina todas las comidas, antes de dormir. El paciente vuelve dentro de una semana.

## Segunda Visita de Enseñanza y Ulteriores.

Antes los dientes con solución reveladora y que el paciente haga la demostración del cepillado y otros procedimientos de limpieza, lo que el paciente haga puede tener muy poca semejanza con lo que le fue enseñado. No hay que desalentarse ni decir nada que desaliente al paciente. Hágase las correcciones necesarias, asegurándose que el paciente comprenda cuáles son y por qué son necesarias. Explíquese que los pacientes suelen crear sus propias variaciones sobre lo que se les habla enseñado, con las cuales están cómodos y que ofrecen los resultados adecuados siempre que se las realice con minuciosidad. No se despida al paciente hasta que no demuestre un mejoramiento considerable respecto a su demostración al comienzo de la sesión. Paciencia y repetición son los secretos de la enseñanza de la higiene bucal.

### Profilaxis Bucal.

La profilaxis bucal se refiere a la limpieza de los dientes en el consultorio dental, y consiste en la remoción de la placa, materia alba, cálculos y pigmentaciones y pulido de los dientes. Para proporcionar el máximo beneficio al paciente, la profilaxis debe ser más amplia e incluir lo siguiente:

- 1.- Uso de solución reveladora o tabletas para detectar la placa.
- 2.- Eliminación de placa y cálculos supragingivales y subgingivales, y otras sustancias acumuladas en la superficie.

- 3.- Limpieza y pulido de los dientes. Los dientes se limpian y pulen mediante ruedas de cerda y tazas de caucho con una pasta pulidora (silicato de circonio mofinado). La placa se deposita menos sobre superficies pulidas - lisas. Limpíese y pulense las superficies dentarias - proximales con hilo dental y pasta pulidora. Irriguese la boca con agua tibia para eliminar residuos y vuelva se a pintar con solución reveladora para detectar la - placa que no fue eliminada.
- 4.- Aplíquese agentes tópicos preventivos de caries, salvo que estuvieran incluidos en la pasta pulidora.
- 5.- Exámlense las restauraciones y prótesis y corrijanse - márgenes desbordantes y contornos proximales de restau - raciones. Limpíense las prótesis removibles y contrólense la adap - tación adecuada, manifestaciones de encajamiento e irri - tación gíngival en relación con retenedores o zonas mu - coboportadas.
- 6.- Bláquense signos de impacción de alimentos. Cúspides, - émbolos, contactos proximales anormales o rebordes mar - ginales desgastados serán corregidos para prevenir o - corregir el acuñaamiento de alimentos.

## TECNICAS DE CEPILLADO

Hay muchos métodos de cepillado dentario. Con excepción de los métodos abiertamente traumáticos, es la minuciosidad, y no la técnica, el factor importante que determina la eficacia del cepillado dentario. Las necesidades de determinados pacientes satisfechos mediante la combinación de características seleccionadas de diferentes métodos.

### Método de Stillman.

El cepillo se coloca de modo que las puntas de las cerdas queden en parte sobre la encla, y en parte sobre la porción cervical de los dientes. Las cerdas deben ser oblicuas al eje mayor del diente y orientadas en sentido apical. Se ejerce presión, lateralmente contra el margen gingival hasta producir en empalmeamiento perceptible (isquemia). Se separa el cepillo para permitir que la sangre vuelva a la encla. Se aplica presión varias veces, y se imprime al cepillo un movimiento rotativo suave, con los extremos de las cerdas en posición.

Se repite el proceso en todas las superficies dentarias, comenzando en la zona molar superior, procediendo sistemáticamente en toda la boca. Para alcanzar las superficies linguales de las zonas anteriores superior y inferior, el mango del cepillo, estará paralelo al plano oclusal, y dos o tres penachos de cerdas trabajan sobre los dientes y la encla.

Las superficies oclusales de los molares y premolares se limpian colocando las cerdas perpendicularmente al plano -

oclusal y penetrando en profundidad en los surcos y espacios interproximales.

#### Método de Stillman Modificado.

Este es una acción vibratoria combinada de las cerdas con el movimiento del cepillo en el sentido del eje mayor del diente. El cepillo se coloca en la línea mucogingival, con las cerdas dirigidas hacia afuera de la corona, y se activa con movimientos de frotamiento en la encla insertada, en el margen gingival y en la superficie dentaria. Se gira el mango hacia la corona y se vibra mientras se mueve el cepillo.

#### Método de Charters.

El cepillo se coloca sobre el diente, con una angulación de 45°, con las cerdas orientadas hacia la corona. Después se mueve el cepillo a lo largo de la superficie dentaria hasta que los costados de las cerdas abarquen el margen gingival, conservando el ángulo de 45°.

Glrese levemente el cepillo, flexionando las cerdas de modo que los costados presionen el margen gingival. Los extremos toquen los dientes y algunas cerdas penetren interproximalmente. Sin descolocar las cerdas, glrese la cabeza del cepillo, manteniendo la posición doblada de las cerdas. La acción rotatoria se continúa mientras se cuenta hasta diez. Llvese el cepillo hasta la zona adyacente y repítase el procedimiento, continuando área por área sobre toda la superficie vestibular y después pásese a la lingual. Téngase cuidado de penetrar en

cada espacio interdentario.

Para limpiar las superficies oclusales, presígnese suavemente las puntas de las cerdas dentro de los surcos y fisuras y actúese el cepillo con un movimiento de rotación (no de barrido o de deslizamiento), sin cambiar la posición de las cerdas.

Replétese con mucho cuidado zona por zona hasta que estén perfectamente limpias todas las superficies masticatorias.

#### Método de Fones.

En el método de Fones el cepillo se presiona firmemente contra los dientes y la encía; el mango del cepillo queda paralelo a la línea de oclusión y las cerdas perpendiculares a las superficies dentarias vestibulares. Después se mueve el cepillo en sentido rotatorio, con los maxilares ocluidos y la trayectoria esférica del cepillo confinada dentro de los límites del pliegue mucovestibular.

#### Método de Bass, ( Limpieza del Intersticio y con cepillo blando. )

Superficies vestibulares superiores y vestibuloproximales. Comenzando por las superficies vestibuloproximales en la zona molar derecha, colóquese la cabeza del cepillo paralela al plano oclusal con las cerdas hacia arriba, por detrás de la superficie distal del último molar. Colóquense las cerdas a 45° respecto del eje mayor de los dientes y presígnese los extremos de las cerdas dentro del intersticio gingival y se

bre el margen gingival, asegurándose de que las cerdas penetren todo lo posible en el espacio interproximal. Ejercerse una presión suave en el sentido del eje mayor de las cerdas y actúese el cepillo con movimiento vibratorio hacia adelante y atrás, contando hasta diez, sin descolocar las puntas de las cerdas. Esto limpia detrás del último molar, la enclavada marginal, dentro de los intersticios gingivales y a lo largo de las superficies dentadas proximales hasta donde lleguen las cerdas.

#### Superficies palatinas superiores y proximopalatinas.

Comenzando por las superficies palatina y proximal en la zona molar superior izquierda, continúa a lo largo del arco hasta la zona molar derecha. Colóquese el cepillo horizontalmente en las áreas molar y premolar. Para alcanzar la superficie palatina de los dientes anteriores, colóquese el cepillo verticalmente. Presiónense las cerdas del extremo dentro del intersticio gingival e interproximalmente alrededor de 45° respecto al eje mayor del diente y actúese el cepillo con golpes cortos repetidos. Si la forma del arco lo permite, el cepillo se coloca horizontalmente entre los caninos, con las cerdas anguladas dentro del intersticio de los dientes anteriores.

#### Superficies vestibulares inferiores, vestibuloproximales, linguales y linguoproximales.

Una vez completado el maxilar superior y las superficies proximales, continúa en las superficies vestibulares y proximales de la mandíbula, sector por sector, desde distal del segundo molar hasta distal del molar izquierdo. Después límpiense las superficies linguales y linguoproximales sector por

sector, desde la zona molar izquierda hasta la zona molar - derecha. En la región anterior inferior, el cepillo se coloca verticalmente, con las cerdas de la punta anguladas hacia el intersticio gingival. Si el espacio lo permite, el cepillo puede ser colocado horizontalmente entre los caninos, - con las cerdas anguladas hacia los intersticios de los dientes anteriores.

#### *Superficies oclusales.*

Presiónense firmemente las cerdas sobre las superficies oclusales, introduciendo los extremos en surcos y fisuras.

Actúese el cepillo con movimientos cortos hacia atrás y adelante, contando hasta diez y avanzando sector por sector hasta limpiar todos los dientes posteriores.

## CONCLUSIONES

*Idealmente la Odontología debe ser preventiva.*

*Cuando un paciente llega al consultorio debemos prestar atención a la principal molestia que lo aqueja, sin perder de vista nuestro objetivo fundamental, o sea lograr la salud integral de su boca.*

*El paciente debe acudir al consultorio dental cada seis meses para que se ayude a conservar su salud oral.*

*Se elabora la historia clínica en busca de alteraciones orgánicas que puedan influir en la salud oral, o en el tratamiento, completando datos con la exploración cuidadosa en tejidos blandos y piezas dentarias. Asimismo debemos hacer una revisión completa de la boca desde el punto de vista higiénico, concientizando al paciente de la importancia que reviste este aspecto.*

*Le explicaremos la importancia de prevenir las enfermedades periodontales, ya que estas son una causa importancia de la pérdida de dientes.*

*Aún cuando el paciente sea cuidadoso en su higiene oral, se observa cierto acúmulo de placa y frecuentemente de cálculo dentario, que procedemos a eliminar, lo cual constituye el primer paso para prevenir la enfermedad periodontal inflamatoria.*

La enfermedad se desarrolla en forma diferente en cada paciente, de acuerdo a la respuesta de cada organismo y según el nivel personal de higiene oral.

Se considera que el acúmulo de la placa dentobacteriana es el principal factor en la etiología de la enfermedad periodontal, ya que se encuentra comunmente en todas las personas y desencadena la reacción inflamatoria en los tejidos involucrados. Cuando esta reacción inflamatoria es crónica, causa degeneración de las fibras gingivales subyacentes, desprendiéndose de fijación en el diente, aumentando la profundidad del surco gingival y formándose una bolsa parodontal.

Si la enfermedad no es tratada, el infiltrado inflamatorio avanza a través del tejido blando hasta alcanzar estructuras óseas, produciendo resorción y como consecuencia movilidad y pérdida de los dientes.

— En este trabajo hemos hecho la descripción histológica del periodonto normal. El conocimiento de estas estructuras facilita la comprensión de las modificaciones producidas en ellas por la enfermedad.

Hemos descrito también los procesos histopatológicos de la enfermedad periodontal inflamatoria y sus manifestaciones clínicas, desde sus inicios, pasando por su evolución y terminado con la descripción de las consecuencias destructivas que trae consigo la periodontitis.

El conocimiento de estas características nos ayudará a elaborar un diagnóstico y a llevar a cabo el tratamiento ideal.

La terapéutica la hemos presentado en forma ordenada - desde las medidas preventivas referentes a la higiene oral, - pasando por el tratamiento indicado para detener la enfermedad eliminando los factores etiológicos; y finalmente revisamos los tratamientos de cirugía gingival.

En algunos casos observaremos que después de eliminar - los factores etiológicos se recupera la salud, pero cuando - la enfermedad ha causado ya destrucción más extensa en los - tejidos periodontales con gran destrucción ósea y movilidad - dentaria anormal, el tratamiento se llevará a cabo en el con - sultorio del especialista en Periodoncia o Cirugía Oral.

En otros casos en que la destrucción ósea no es tan ex - tensa, y si el dentista lo juzga conveniente, el tratamiento puede llevarse a cabo en su propio consultorio general por me - dio de la cirugía gingival que se efectúa sobre la encla libre, la encla fija y las papilas interdenciales. De acuerdo con ca - da caso particular procederemos a efectuar respectivamente, - el raspado subgingival, la gingivectomía, la gingivoplastia o la fen - ectomía simple.

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

Alvin L. Morris

Harry M. Bohann

*Las especialidades odontológicas en las prácticas general.*

Editorial Labor

México, D. F., 1976

Glickman Inving

*Periodoncia Clínica*

Editorial Interamericana 1977

Orban Grant, Stern, Everett

*Periodoncia de Orban, Teoría y práctica*

Editorial Interamericana 1975

Burket, Lester M.

*Medicina Bucal. Diagnóstico y Tratamiento*

Edición Interamericana 1973

Byron A. Schnottelins

Donothy D. Schnottelins

*Fisiología, Editorial Interamericana*

México, D. F., 1975

Howard L. Ward

Marvin Simring

Manual de Periodoncia Clínica. Editorial Mundi,  
México, D.F., 1975

Ray Pérez Tamayo

Luis Carbonell Pelayo

Correa, Javier Arias - Stella

Texto de Patología, Editorial La Prensa Médica Mexicana.  
México, D.F., 1975

Simon Katz

Odontología preventiva en acción

Editorial Médica Panamericana

México, D.F., 1975

Stanley L. Robbins

TRATADO DE PATOLOGÍA, Editorial Interamericana,

México, D.F., 1975

Robert J. Gorlin

Henry M. Goldman

THOMA-PATOLOGIA ORAL, Salvat Editores, S.A. 1973

Salcido García Juan Feo.

Revista Ipsco. Lito Offset Moran, S.A.

México, D.F., 1976