

37B
2ej

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO



**Universidad Nacional Autónoma
de México**

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

**IMPORTANCIA DE LA PREVENCIÓN DE
LA ENFERMEDAD PERIODONTAL**

T E S I S

**Que para obtener el título de
CIRUJANO DENTISTA**

presenta

MA. LUISA RODRIGUEZ HERNANDEZ

México, D. F.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

1988



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 está 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.

INDICE

	Págs.
Introducción.....	1
CAPITULO I	
CARACTERISTICAS GENERALES DEL PERIODONTO NORMAL.....	2
Características macroscópicas de la encía.....	2
Características microscópicas de la encía.....	6
Hueso alveolar.....	13
Cemento radicular.....	15
Ligamento periodontal.....	18
Irrigación sanguínea e inervación del periodonto.....	22
CAPITULO II	
ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL.....	25
Factores locales.....	25
Factores generales o sistémicos.....	26
Factores psicósomáticos.....	27
Clasificación de las enfermedades periodontales.....	28
Etiología, diagnóstico y tratamiento de las enfermedades periodontales.....	28
CAPITULO III	
MECANISMOS DE DEFENSA DEL PERIODONTO.....	38
Componentes del sistema de defensa del huésped.....	38
CAPITULO IV	
PASOS A SEGUIR EN EL TRATAMIENTO PERIODONTAL.....	48
Historia clínica.....	48
Métodos auxiliares clínicos.....	49
Planeación del tratamiento periodontal.....	56

Pags.

CAPITULO V

MANTENIMIENTO DEL PACIENTE PERIODONTAL.....	63
A 1 año.....	64
A 2 años.....	64

CAPITULO VI

PREVENCIÓN DE LAS ENFERMEDADES PERIODONTALES.....	66
Programas preventivos en general.....	66
Conclusiones.....	69
Bibliografía.....	70

INTRODUCCION

La Periodoncia ha sido llamada: "La conciencia de la Odontología".

Lo que significa, sin embargo, es que dentro de la práctica clínica, cuando suceden omisiones o errores en el plan de tratamiento, en las normas establecidas o en la habilidad, los resultados con frecuencia se hacen visibles al periodoncista.

La Periodoncia está tan presente en las diversas especialidades dentales que parece que invade todas las áreas salvo la prótesis total.

La odontología restauradora, en particular, se encuentra ligada íntimamente con requisitos periodontales y sus consecuencias.

La enfermedad periodontal es una de las más comunes conocidas por el hombre. No solamente se encuentra ampliamente distribuida a través del mundo sino que existen bastantes pruebas que datan desde los tiempos de la prehistoria y que señalan que ha sido un azote antiguo y constante para el hombre.

El 70% de la enfermedad periodontal es la principal causa de la pérdida de los dientes en la población.

CARACTERISTICAS GENERALES DEL PERIODONTO NORMAL

El periodoncio (del griego peri que significa alrededor y odontos, diente) comprende la encía, el ligamento periodontal, cemento radicular y hueso alveolar. Estos tejidos se encuentran organizados en forma única para realizar las siguientes funciones:

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

CARACTERISTICAS MACROSCOPICAS DE LA ENCIA

La cavidad oral se origina a partir de la fusión del estomodeo con la parte del intestino anterior esto se debe a la ruptura que existe de la membrana bucofaríngea, que divide estos dos lugares, esto esta sucediendo aproximadamente a las tres semanas de vida intrauterina, el estomodeo e intestino anterior se rodea por dos capas principales; ectodermo y mesodermo.

Del ectodermo se va a originar todo el epitelio y a partir del mesodermo todo lo que corresponde al tejido mesen-

quimatoso. Conforme sigue la evolución se van a encontrar ro deadas las áreas bronquiales, tanto de ectodermo como endodermo; el ectodermo da origen a diferentes estructuras, como -- glándulas.

La cavidad bucal se encuentra cubierta por una membrana mucosa que se continúa adelante por la piel del labio y hacia atrás con las mucosas del paladar blando y la faringe; la membrana mucosa bucal consta de:

- 1. Mucosa masticatoria, que incluye la encía y el recubrimiento del paladar duro,
- 2. mucosa especializada, que recubre el dorso de la lengua,
- 3. mucosa tapizante o remanente.

ENCIA

Es la parte de la mucosa masticatoria que recubre las apófisis alveolares y rodea la porción cervical de los dientes.

La encía alcanza su forma y textura definitivas junto con la erupción de los dientes.

Se pueden distinguir las partes de la mucosa masticatoria en el siguiente orden:

- a) Encía libre o marginal
- b) Encía adherente o insertada
- c) Encía alveolar o de revestimiento
- d) Encía interdental.

A) ENCIA LIBRE O MARGINAL

Es de color rosado coral, posee superficie mate y --

consistencia firme; está incluye al tejido gingival que rodea al diente a modo de collar, su límite incisal es el margen gingival y hacia apical el surco gingival, internamente limita con el principio de la adherencia epitelial (cemento-esmalte).

El surco gingival libre suele ser más pronunciado en vestibular, se presenta con mayor frecuencia en las regiones incisivas y premolares del maxilar inferior y con menor frecuencia en las regiones molares mandibulares y premolares maxilares, (unión mucogingival).

Concluida la erupción de los dientes, el margen gingival libre se ubica sobre la superficie adamantina aproximadamente a 0.5 - 2mm en sentido coronario respecto del límite cementoadamantino.

En ella se incluye la encía papilar, que tiene una terminación similar a filo de cuchillo por su parte interna da la formación de lo que se conoce como surco gingival que tiene forma de "V", la cual esta compuesta por dos paredes; una blanda y otra dura, la dura comprende el cemento del diente y la blanda a la parte interna de la encía marginal, en el vertice se localiza una estructura fina y única en el organismo llamada:

Adherencia epitelial, ella separa el medio externo del interno como también mantiene la encía adherida al diente, esta adherencia epitelial la va a formar el epitelio de unión.

La adherencia va a estar formada por puentes tricalcicos, los hemidesmosomas, fuerzas de Vander-Walls, puentes de hidrógeno y formopolisacaridos, todos estos elementos por separado se conocen como fuerzas debiles y en conjunto como fuerzas resistentes.

En el interior del surco gingival se va a localizar un líquido denominado crevicular formado por restos epiteliales complejos, gluconproteínas, electrolitos de sodio, potasio, magnesio y proteínas de alto peso molecular, albumina, fibrinó-

geno, anticuerpos de tipo inmunoglobulinas (IgG, IGA, IgN).

El líquido crevicular se cree proviene por dos fuentes:

- 1. como producto salival, y
- 2. como un producto de exudado inflamatorio.

B) ENCIA ADHERENTE O INSERTADA

Está delimitada, en sentido coronario, por el surco gingival libre, se extiende en sentido apical hacia el límite mucogingival, donde se continúa con la mucosa alveolar.

La encía adherida o insertada es de textura firme, color rosado coral pálido o salmón, a menudo muestra un punteado superficial fino que le da aspecto de cáscara de naranja. Este punteado sin embargo solo se encuentra presente en un 40% en los adultos.

Este tipo de mucosa se adhiere con firmeza al hueso alveolar y al cemento subyacente por medio de fibras de tejido conectivo (colágena), siendo relativamente inmóvil.

C) ENCIA ALVEOLAR O DE REVESTIMIENTO

Limitada hacia incisal por la encía insertada y hacia apical por el fondo de saco vestibular, de color rojo, consistencia suave, no está adherida al proceso y se puede deslizar por medio de palpación lateral.

D) ENCIA INTERDENTAL

Se le denomina interdental cuando ocupa el nicho gingival, que es el espacio interproximal situado debajo del área de contacto dentario.

Consta de dos papilas una vestibular y la otra lingual y el col, que es una depresión parecida a un valle que -

conecta las papilas y se adapta a la forma del área de contacto interproximal.

En las regiones anteriores de la dentición, la papila interdental posee una forma piramidal o triangular cuyo vértice está dirigido hacia el área de contacto y su base hacia la línea del surco gingival.

En las regiones molares las papilas están más aplanadas en sentido vestibulolingual.

CARACTERISTICAS MICROSCOPICAS DE LA ENCIA

EPITELIO GINGIVAL O BUCAL

Histologicamente la encía va a estar dividida en un epitelio escamoso estratificado queratinizado o no queratinizado en aquellas partes delgadas (mucosa de revestimiento y parte lingual de la encía).

El epitelio escamoso estratificado queratinizado cubre la superficie de la encía libre o insertada.

Este epitelio que está separado de los tejidos conectivos subyacentes por una lámina basal, está formado por las siguientes capas:

1. Capa basal o capa germinativa
2. Capa de células espinosas
3. Capa de células granulosas
4. Capa de células queratinizadas o cornificada, aunque también puede ser no queratinizada.

1. CAPA BASAL

El medio de unión entre el tejido conectivo y el epi-

telio va a ser por medio de la membrana basal, que va a estar formada por una lámina densa y una lámina lucida, la densa corresponde a la zona del conectivo y la lucida al epitelio, es tá membrana basal también actúa como puente nutricional del - conectivo al epitelio, en ella descansa el primer estrato del epitelio, que está compuesto por población heterogénea de células cuboidales o columnares cortas (cilíndricas), que están en contacto con la lámina basal.

Esta capa contiene tres tipos de células:

- a) melanocitos
- b) células de Langerhans, y
- c) células inespecíficas.

Las células inespecíficas no muestran las mismas características ultraestructurales que los otros dos tipos de células.

Las células de la capa basal desempeñan dos funciones:

1. Son susceptibles de autorreplicación, sirviendo como una fuente para la renovación constante de las células del tejido.
2. Producen y secretan los materiales que componen la lámina basal.

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

Los melanocitos difieren de las células basales restantes, los queratinocitos, en que no presentan inserciones con células adyacentes o con la lámina basal además de que están libres de filamentos citoplasmáticos y fibrillas.

La melanina es transferida de los melanocitos a las células basales no productoras de pigmentos, los queratinoci-

tos, y a las células dentro de los tejidos conectivos, al parecer por fagocitosis.

2. CAPA ESPINOSA

Localizada inmediatamente después de la capa basal de riva su nombre de los puentes característicos que parecen extenderse desde una célula hasta la otra.

Presentan características propias de mayor especialización y maduración.

Las células espinosas tienen una tasa de mitosis disminuída con relación a las células de la capa basal. En las regiones superficiales de esta capa, las células contienen glicógeno u gránulos citoplasmáticos periféricos densos (cuerpos de Odland o gránulos de revestimiento de la membrana).

3. CAPA GRANULAR

Sus células se encuentran aplanadas en dirección paralela a la superficie de los tejidos. Los núcleos son alargados y se encuentran presentes cuerpos de queratohialina densos y aglomeraciones de gránulos de glicógeno.

En las células granulares los desmosomas son más notables, el tamaño del espacio intercelular es más reducido y -- las interdigitaciones celulares son menos prominentes que en las capas epiteliales más profundas.

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

4. CAPA DE CELULAS QUERATINIZADAS O CORNIFICADA

Siguiendo la descamación a la superficie se va forman

do una capa de células aún más planas para formar el epitelio corneo, que será queratinizado cuando tenga un grosor bastante amplio en el cual no permanescan elementos celulares y será un estrato corneo paraqueratinizado cuando persisten dichos elementos.

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

1. pérdida de la capacidad de mitosis y de la habilidad para sintetizar y secretar material para la lámina basal.
2. Aumento en la producción de proteínas con acumulo de filamentos citoplasmáticos, matriz amorfa y gránulos de queratohialina.
3. Degradación gradual del aparato de síntesis y productor de energía.
4. Formación de una capa córnea por queratinización.
5. Mantenimiento de las unidades celulares laterales.
6. Pérdida final de la inserción celular, lo que conduce a la descamación de las células de la superficie.

EPITELIO DENTINOGINGIVAL

Los componentes hísticos de la región dentogingival alcanzan sus características estructurales definitivas en con junción con la erupción de los dientes.

Participa en la unión entre el diente y la encía.

Las células del epitelio de unión, especialmente aquellas cerca de la base del surco gingival, parecen poseer capacidad de fagocitosis.

Se han observado leucocitos dentro del epitelio de unión aún en encías clínicamente normales. Los leucocitos polimorfonucleares penetran al epitelio de unión desde los vasos del tejido subyacente, se desplazan a través de los espacios intercelulares y pasan al surco gingival. También hay algunas células que presentan características de macrófagos.

La adherencia epitelial secundaria, está formada por la lámina de inserción epitelial y los hemidesmosomas de las células basales de ese epitelio de unión.

TEJIDO CONECTIVO

Los tejidos conectivos gingivales están altamente organizados, adaptados a una forma arquitectónica característica, y proporcionan además, tono a la encía libre e insertada y fuerza tensil a la interfase entre los dientes y los tejidos blandos.

Sus principales componentes son:

1. Fibras colágenas (60%)
2. Fibroblastos (5%)
3. Vasos, nervios y matriz (35%).

Los diferentes tipos de células presentes en el tejido conectivo son:

- a) Fibroblastos
- b) Mastocitos
- c) Macrófagos

CELULAS INFLAMATORIAS

- d) Granulocitos neutrófilos
- e) Linfocitos, y
- f) Plasmocitos.

Las fibras del tejido conectivo son producto de los fibroblastos y están en grupos de haces que se describirán -- más adelante en base a su localización, origen e inserción como son los grupos:

- a) fibras colágenas
- b) fibras reticulares
- c) fibras oxitalánicas
- d) fibras elásticas
- e) fibras circulares
- f) fibras dentogingivales
- g) fibras dentoperiósticas
- h) fibras transtabicales o transeptales.

A) FIBRAS COLAGENAS

Son las predominantes en el tejido conectivo gingival y comprenden los componentes más esenciales del periodoncio. Los cementoblastos y osteoblastos poseen la capacidad de producir colágeno.

B) FIBRAS RETICULARES

Son abundantes en el tejido adyacente a la membrana basal, aunque también se encuentran en grandes cantidades en el tejido conectivo laxo que rodea los grandes vasos sanguíneos.

Ellas se encuentran en el tejido conectivo del epitelio y en las interfases del endotelio con el tejido conectivo.

C) FIBRAS OXITALANICAS

Amadrecen en todas las estructuras del tejido conectivo del periodoncio y parece estar compuestas por fibrillas -

finas y largas las podemos encontrar en el ligamento periodontal, donde siguen un curso paralelo al eje longitudinal del diente. Su función aún permanece desconocida.

D) FIBRAS ELASTICAS

Se encuentran en el tejido conectivo de la encía y del ligamento periodontal asociadas a los vasos sanguíneos. Son abundantes en tejido conectivo de la mucosa alveolar.

E) FIBRAS CIRCULARES

Son aquellas que corren por la encía libre y rodean al diente a modo de manguito o anillo.

F) FIBRAS DENTOGINGIVALES

Se insertan en el cemento de la porción supraalveolar de la raíz, proyectándose desde el cemento hacia el tejido gingival libre de las superficies vestibulares, linguales y proximales, con configuración en forma de abanico.

G) FIBRAS DENTOPERIOSTICAS

Incluidas en la misma porción de cemento de las dentogingivales, pero siguen un curso hacia apical por sobre la cresta ósea vestibular y lingual para terminar en el tejido de la encía adherida.

H) FIBRAS TRANSTABICALES O TRANSEPTALES

Se extienden entre el cemento supraalveolar de dientes vecinos. Las fibras transeptales atraviesan directamente el tabique interdental para insertarse en el cemento de los dientes subyacentes.

HUESO ALVEOLAR

El hueso alveolar fija el diente y sus tejidos blandos de revestimiento y elimina las fuerzas generadas por el contacto intermitente de los dientes, masticación deglución y fonación.

El hueso alveolar se renueva constantemente en respuesta a demandas funcionales. Los dientes erupcionan y migran en dirección mesial durante toda la vida, para compensar la atrición. Ese movimiento dentario implica una remodelación del hueso alveolar, durante la cual continuamente se reabsorben y neoforman trabéculas óseas y la masa de hueso cortical se disuelve y reemplaza por hueso neoformado, asociado con osteoblastos.

Durante la degradación del hueso cortical, se forman conductos de reabsorción con los vasos sanguíneos proliferantes.

La osteolisis (degradación ósea), es un proceso celular activo asociado a los osteoclastos, formados probablemente a partir de los monocitos de la sangre. Los osteoclastos son células polinucleares que con frecuencia residen en las llamadas lagunas de Howship en la superficie del hueso.

El hueso fasciculado son fibras colágenas del ligamento periodontal que se insertan en el hueso mineralizado que recubre las paredes del alvéolo dentario, además tiene un ritmo elevado de recambio. Las porciones de las fibras colágenas se insertan en el hueso fasciculado se llaman fibras de Sharpey.

MORFOLOGIA

La estructura alveolar varía considerablemente siendo necesario el conocer la gama de variaciones que existen para realizar un diagnóstico de los defectos óseos.

La forma del hueso puede predecirse en base a:

1. La posición, etapa de erucción, tamaño y forma de los dientes, los que determinan en gran medida, la forma del hueso alveolar,
2. cuando es sometido a fuerzas dentro de los límites fisiológicos normales, el hueso experimenta remodelación para formar una estructura que elimina mejor las fuerzas aplicadas y es necesario un conocimiento amplio de la estructura del hueso alveolar, morfología y fisiología es cada vez más importante para el periodoncista como resultado del uso amplio de técnicas quirúrgicas avanzadas óseas en el tratamiento de la enfermedad periodontal.
3. Existe un grosor finito, menos del cual, el hueso no sobrevive y es resorbido.

El margen alveolar suele seguir el contorno de la línea cementodamantina. Por esto, el festoneado del margen óseo es más prominente en el aspecto facial de los dientes anteriores que en los molares y el hueso interproximal entre los dientes anteriores es piramidal, mientras que entre los molares es plano en sentido bucolingual.

El hueso rara vez existe como una capa de grosor de un papel sobre la superficie de las raíces, más bien esta resorbida, dando lugar a dehiscencias y fenestraciones. Con mayor frecuencia, las dehiscencias y fenestraciones son variaciones de la estructura normal resultantes de la posición dentaria y no constituyen necesariamente una consecuencia de la enfermedad periodontal inflamatoria.

Se designa como cresta o apófisis alveolar al límite oclusal de proceso alveolar que se encuentra localizada cer-

ca de la región cervical del diente.

El proceso alveolar esta constituido por:

- a) hueso o lámina alveolar, que comprende la pared limitante de los alveólos; se encuentra adyacente a la membrana periodontal y está constituida por una delgada capa de hueso -- compacto.
- b) Hueso esponjoso o trabecular, localizado entre el hueso alveolar y el cortical. Las trabéculas del hueso alveolar encierran espacios medulares, tapizados por las células que forman el endostio.
- c) Placa o hueso cortical, corresponde a la pared externa de los maxilares.

El hueso o lámina alveolar es el menos estable de los tejidos periodontales. En condiciones normales su estructura histológica se encuentra en constante fluctuación. Su labilidad se manifiesta microscópicamente por la observación constante de aposición y resorción óseas, procesos de equilibrio sujetos tanto a influencias locales como generales. De este equilibrio fisiológico, resulta la altura de la lámina alveolar en relación con los dientes.

El hueso se puede perder por enfermedad periodontal y a la larga también el diente, pero si faltan los dientes el hueso se sigue destruyendo.

CEMENTO RADICULAR

Es un tejido calcificado especializado que cubre la dentina de la raíz del diente. A nivel de la región cervical, el cemento puede presentar las siguientes modalidades en re--

lación con el esmalte:

- a) el cemento puede encontrarse exactamente con el esmalte ocurriendo aproximadamente en un 30% de los casos;
- b) puede no encontrarse directamente con el esmalte, dejando entonces una pequeña porción de dentina radicular al descubierto; se ha observado en el 10%;
- c) puede ocurrir que cubra ligeramente al esmalte, esta última disposición es la más frecuente ya que se presenta en un 60%.

CARACTERISTICAS

Es de un color pálido, más pálido que la dentina, es de aspecto pétreo y superficie rugosa. Su grosor es mayor a nivel del ápice radicular, de allí va disminuyendo hasta la región cervical, en donde forma una capa finísima del espesor de un cabello.

El cemento bien desarrollado es más duro que la dentina, consiste en un 45% de material inorgánico y de un 55% de sustancia orgánica y agua.

Las sales inorgánicas existen en forma de cristales de hidroxianatita de calcio. Los constituyentes químicos principales del material inorgánico son el colágeno y mucopolisacáridos.

TIPOS DE CEMENTO

Desde el punto de vista morfológico se divide al cemento en dos tipos:

- a) cemento acelular o primario
- b) cemento celular o secundario.

A. CEMENTO ACELULAR

Este se forma en conjunción con la formación radicular y erupción dentaria. Además recibe este nombre por carecer de células, y forma parte de los tercios cervical y medio de la raíz del diente.

B. CEMENTO CELULAR

Se forma después de la erupción dentaria y en respuesta a las exigencias funcionales; se caracteriza por su mayor o menor abundancia de cementocitos. Ocupa el tercio apical de la raíz dentaria.

En el cemento celular cada cementocito ocupa un espacio llamado laguna cementaria, además el tiene conductillos llamados canalículos que se dirigen hacia la membrana periodontal, en donde se encuentran los elementos nutritivos indispensables para el funcionamiento normal del tejido.

Las fibras principales de la membrana periodontal, se unen íntimamente al cementoide de la raíz del diente, así como al hueso alveolar.

Esto ocurre durante el proceso de formación del cemento, en dos fases consecutivas:

1. en esta fase es depositado el tejido cementoide el cual no está calcificado,
2. el tejido cementoide, se transforma en tejido calcificado o cemento propiamente dicho.

FUNCIONES DEL CEMENTO

1. Mantener al diente implantado en su alveólo.
2. Permitir la continua acomodación de las fibras principales de la membrana periodontal.

3. Compensar en parte la pérdida del esmalte ocasionada por el desgaste oclusal e incisal.
4. Reparación de la raíz dentaria, una vez que ésta ha sido lesionada.

En dientes humanos normales, el grosor del cemento aumenta más o menos en forma lineal con el aumento en la edad, pero en dientes con enfermedad periodontal, este aumento o incremento cesa.

LIGAMENTO PERIODONTAL

El ligamento periodontal es el tejido conectivo blando que rodea las raíces de los dientes y vincula el cemento-radicular al hueso alveolar.

A este tejido se le ha designado con diferentes nombres:

- a) membrana peridentaria,
- b) membrana parodontal,
- c) ligamento parodontal.

Orban, distinguido histólogo americano ha considerado apropiado el término, ligamento periodontal.

ESTRUCTURA HISTOLOGICA

El ligamento periodontal está constituido por fibras colágenas del tejido conjuntivo; las cuales se encuentran orientadas en sentido rectilíneo, cuando están bajo tensión y onduladas en estado de relajación.

Entre estas fibras se localizan vasos sanguíneos, vasos linfáticos, nervios y en algunas zonas, cordones de células epiteliales que se conocen con el nombre de restos de Malassez. Además, se observan con frecuencia, células diferenciadas que intervienen en la formación del cemento (cementoblastos)

y del hueso alveolar (osteoblastos) y del hueso (osteoclastos) y ocasionalmente cementículas.

El grosor de ésta membrana varía de 0.12 - 0.33 mm, variando en dientes distintos y zonas diferentes de un mismo diente. Una disminución del ligamento en sus funciones, parece acompañarse de una disminución de su espesor.

FIBRAS PRINCIPALES DEL LIGAMENTO PERIODONTAL

Las fibras principales del ligamento periodontal, de un diente en pleno estado funcional, se encuentran orientadas de manera ordenada, pudiendo clasificarse convencionalmente, en seis grupos:

- a) fibras gingivales libres
- b) fibras transeptales
- c) fibras cresto-alveolares
- d) fibras horizontales dento-alveolares
- e) fibras oblicuas dento-alveolares
- f) fibras apicales

A. FIBRAS GINGIVALES LIBRES

Por un extremo se originan en el cemento, al nivel - de la porción superior del tercio cervical radicular y de ahí se dirigen hacia afuera, para terminar entremezclandose con los elementos estructurales del tejido conjuntivo denso submucoso de la encía.

B. FIBRAS TRANSEPTALES

Se extienden, desde la superficie mesial del tercio cervical del cemento de un diente, hasta el mismo tercio de la superficie distal del cemento del diente contíguo, cruzan

do por encima de la apófisis alveolar.

C. FIBRAS CRESTOALVEOLARES

Van desde el tercio cervical del cemento, hasta la apófisis alveolar y resisten el desplazamiento originado por fuerzas tensionales laterales.

D. FIBRAS DENTOALVEOLARES

Se extienden desde el hueso alveolar hacia el cemento insertándose a nivel de la porción superior del tercio medio radicular.

E. FIBRAS OBLICUAS DENTOALVEOLARES

Constituyen las fibras más numerosas del ligamento periodontal. Se extienden en sentido apical y oblicuamente, desde el hueso alveolar, al cemento; formando un ángulo aproximado de 45° . Y permite la suspensión del diente dentro de su alveolo.

F. FIBRAS APICALES

Tienen una dirección radiada, extendiéndose alrededor del ápice de la raíz dentaria, se dividen en dos subgrupos:

1. fibras apicales horizontales
2. fibras apicales verticales.

1. FIBRAS APICALES HORIZONTALES

Se extienden en dirección horizontal desde el ápice dentario, hacia el hueso alveolar.

2. FIBRAS APICALES VERTICALES

Se extienden verticalmente, desde el extremo radicular apical, hasta el fondo del alveólo, previniendo así el desplazamiento lateral de la región apical del diente. Estas fibras se encuentran únicamente en dientes adultos con extremos radiculares completamente desarrollados.

Tanto las fibras apicales horizontales como las verticales, presentan un desarrollo rudimentario, en algunos casos faltan por completo.

FUNCIONES DEL LIGAMENTO PERIODONTAL

- a) Función de soporte o sostén
- b) función formativa
- c) función de resorción
- d) función sensorial
- e) función nutritiva

A. FUNCION DE SOPORTE O SOSTEN

El ligamento permite el mantenimiento entre los tejidos duros y blandos que rodean al diente.

B. FUNCION FORMATIVA

Es realizada por los osteoblastos y cementoblastos, indispensables en los procesos de aposición de los tejidos óseo y cementoso. Por otro lado los fibroblastos, dan origen a las fibras colágenas del ligamento.

C. FUNCION DE RESORCION

Mientras una fuerza tensional moderada, ejercida por

las fibras del ligamento periodontal, estimulan la neoformación de cemento y tejido óseo, la presión excesiva da lugar a una resorción ósea lenta.

D. FUNCION SENSORIAL

Manifestada por la habilidad que presenta un individuo al estimar cuanta presión ejerce durante la masticación y para identificar cual de los dientes ha recibido un golpe. La sensación dolorosa.

E. FUNCION NUTRITIVA

Es llevada a cabo por la sangre que circula en los vasos sanguíneos.

IRRIGACION SANGUINEA E INERVACION DEL PERIODONTO

La irrigación sanguínea de los dientes y los tejidos periodontales, dependen de:

La arteria dentaria, que es una rama de la arteria maxilar superior o inferior (dentaria), emite la arteria intratabical antes que entre en el alvéolo dentario. Las ramas terminales de la arteria intratabical (ramas perforantes), penetran la lámina dura por conductos en todos los niveles del alvéolo. Se anastomosan en el espacio del ligamento periodontal, junto con los vasos sanguíneos originados en la porción apical del ligamento periodontal y con otras ramas terminales, de la arteria intratabical. La arteria dentaria, antes de entrar en el conducto radicular, emite ramas que nutren la porción apical del ligamento periodontal.

La encía recibe su aporte sanguíneo de los vasos suprapariosticos, que son ramas terminales de la arteria sublingual, la arteria mentoniana, la arteria buccinatoria o bucal, la arteria maxilar externa o facial, la arteria palatina ma-

yor, la arteria infraorbitaria y la alveolar posterosuperior.

En cuanto a la inervación del periodonto, como los otros tejidos del organismo, contiene receptores del dolor, el tacto y la presión. El ligamento periodontal, pero no la encía, el cemento o el hueso alveolar, posee también propioceptores que dan información concerniente a movimientos y posiciones (sensibilidad profunda). Además de los diferentes tipos de receptores sensoriales que pertenecen al sistema nervioso somático, se encuentran componentes nerviosos inervando los vasos sanguíneos del periodonto.

Estos pertenecen al sistema nervioso autónomo. Los nervios que registran el dolor, tacto y presión tienen su centro trófico en el ganglio semilunar, en tanto que los nervios propioceptores tienen su centro trófico en el núcleo mesencefálico, de ubicación más central.

Ambos tipos de nervios llegan al periodoncio por la vía del nervio trigémino y sus ramas terminales.

Gracias a la presencia de receptores en el ligamento periodontal es posible identificar fuerzas pequeñas aplicadas a los dientes, junto con los propioceptores de músculos y tendones, desempeñan un papel fundamental en la regulación de las fuerzas y los movimientos de la masticación.

Las diversas regiones de la encía se encuentran inervadas por las ramas terminales del nervio trigémino.

La encía en vestibular de incisivos, caninos y premolares es inervada por las ramas labiales superiores del nervio infraorbitario.

La encía vestibular de la región molar superior está inervada por ramas del nervio dentario superior posterior.

La encía palatina está inervada por el nervio palatino anterior, excepto la zona de incisivos, inervada por el nervio esfenopalatino.

La encía lingual está inervada por el nervio sublingual, que es una rama terminal del nervio lingual.

La encía vestibular de los incisivos y caninos inferiores está inervada por el nervio mentoniano.

La encía por vestibular de los molares está inervada por el nervio buccinador, o bucal.

Las áreas de inervación de estos dos nervios con frecuencia se superponen en la región premolar.

Los dientes del maxilar inferior, incluido su ligamento periodontal, están inervados por el nervio dentario inferior, en tanto que los superiores están inervados por el plexo alveolar superior, o dentario.

Los pequeños nervios del periodonto siguen casi el mismo curso de los vasos sanguíneos. Los nervios de la encía marchan por los tejidos sobre la superficie del periostio y emiten varias ramas hacia el epitelio bucal en su camino hacia la encía libre.

CAPITULO II

ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

Las causas se engloban en:

- I. Factores Locales
- II. Factores Generales o Sistémicos
- III. Factores de tipo psicosomáticos.

I. FACTORES LOCALES

A. Que están en contacto con el medio bucal:

- a) Placa dentobacteriana
- b) Sarro o tártaro dental;
 - subgingival
 - supragingival
- c) Saliva
- d) Materia alba
- e) Restos alimenticios
- f) Empaquetamiento alimenticio:
 - horizontal: causado por la fuerza imprimida por los carrillos durante los movimientos de la masticación.
 - vertical: por falta de puntos de contacto-

B. Tejido dentario:

- a) Anomalías de dicho tejido:
 - forma: por la falta de ángulo, de curvaturas adecuadas y desviaciones en la forma de los dientes.

- posición: giroversiones y todas las malposiciones en general.

b) Caries

c) Disfunciones: oclusopatías;

- anoclusión, fenómeno en el cual un diente o dientes (reciben estímulos), no se ponen en contacto con su antagonista en ninguno de los movimientos mandibulares.
- oclusión traumatogénica, fenómeno en el cual un diente o número de dientes reciben estímulos mayores para los que fueron destinados y pueden ser:
 1. primaria o potencial; no hay cambio, la movilidad está latente.
 2. secundaria o actual; ya hay movilidad.

C. Causados por el Dentista y Paciente:

a) Mala terapéutica odontológica:

- restauraciones bucales defectuosas, etc,

b) Mal cepillado;

- puede causar destrucción de dentina,
- retracción de la encía, etc.

c) Malos hábitos de origen dental.

II. FACTORES GENERALES O SISTEMICOS

a) Carencias vitamínicas (a,b,c,d)

b) Transtornos hormonales:

- hiperparatiroidismo

- gónadas
- estados fisiológicos del hombre y la mujer:
 1. pubertad
 2. menstruación
 3. embarazo
 4. menopausia o andropausia
 5. diabetes, etc.
- c) Discrasias Sanguíneas:
 - anemias
 - leucemia (mieloide, linfocítica y monocítica).
 - agranulocitosis, y
 - hemofilia.
- d) Factores Generales:
 - alergias (cualquier reacción ya sea a sustancias o alimentos o sustancias químicas).
- e) Fármacos:
 - dilantín sódico
 - mercurio
 - yodo
 - bismuto y plomo.

III. FACTORES PSICOSOMATICOS

Las enfermedades periodontales y gingivales parecen ser más prevalentes y severas en individuos con anomalías siquiátricas y en la angustia.

CLASIFICACION DE LAS ENFERMEDADES PERIODONTALES

Un punto muy importante es que no existe una clasificación acertada universal.

I. ENFERMEDADES CRONICAS:

- A. Gingivitis crónica
- B. Periodontitis
- c. Periodontitis juvenil
- D. Enfermedades fibroticas o hiperplasicas

II. ENFERMEDADES AGUDAS:

- A. Gingivitis ulcero-necrosante
- B. Absceso periodontal
- C. Gingivitis estreptococcica
- D. Gingivitis viral o herpética

ETIOLOGIA DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE LAS ENFERMEDADES PERIODONTALES

Lo obtendremos mediante la historia clínica, examen radiográfico y exploración de la cavidad bucal. Siempre deberá ser sistemática y organizada con la finalidad específica de inducirnos al tipo de enfermedad periodontal a tratar.

I. ENFERMEDADES CRONICAS

GINGIVITIS CRONICA

Lesión inflamatoria limitada a la encía marginal.

ETIOLOGIA

Factores etiológicos locales como es la placa dentobacteriana y sarro.

DIAGNOSTICO

Clínicamente se presenta un cambio de color con tendencia al enrojecimiento, tumefacción, aumento de volumen, - tiene consistencia más blanda y tendencia aumentada a sangrar con un sondeo suave, puede ser indolora o no.

TRATAMIENTO

Control personal de placa dentobacteriana, odontoxesis, técnica de cepillado y si se requiere realizar gingivoplastia.

PERIODONTITIS

Es consecuencia de la extensión de la inflamación -- desde la encía hacia los tejidos periodontales de soporte.

ETIOLOGIA

Placa dentobacteriana y sarro dentario.

DIAGNOSTICO

Entre las características clínicas tenemos que hay - migración del epitelio de unión, formando como consecuencia un surco gingival mayor, a lo cual se le denomina bolsa periodontal, además existe pérdida de hueso, hay movilidad dental. Además se presenta cambio de color, textura y consistencia de

la encía, además se encuentra sangrante.

TRATAMIENTO

Control personal de placa, odontoxesis, después realizar curetaje cerrado, si la lesión es leve pero si se está involucrando hueso se realizará curetaje abierto o legrado, esto es en periodontitis moderada o avanzada.

Al examen radiológico se observa, en raras ocasiones produce una erosión superficial de hueso.

PERIODONTITIS JUVENIL

Es una enfermedad del periodonto que se presenta en jóvenes por lo demás sanos, caracterizada por la pérdida rápida de hueso alveolar en forma vertical alrededor de uno o más dientes de la dentición permanente, y poca evidencia de inflamación gingival.

Existen dos formas de periodontitis juvenil:

1. Localizada. Solo se encuentran afectados los primeros molares y los incisivos.
2. Generalizada. Están afectados la mayoría de los dientes.

ETIOLOGIA

Se cree que es tendencia familiar de tipo hereditario con un rasgo genético dominante ligado a X. Afecta más al sexo femenino.

DIAGNOSTICO

Clínicamente los tejidos gingivales pueden aparecer completamente normales y la cantidad de depósitos microbianos es mucho menor.

Radiográficamente se puede ver pérdida ósea angular en los primeros molares e incisivos; en las regiones molares es frecuente ver las pérdidas óseas bilaterales.

Las lesiones son altamente activas en la pubertad pero la destrucción subsecuente puede ser lenta o cesar espontáneamente.

TRATAMIENTO

Control personal de placa, odontoxesis, con eliminación de bolsas, antibióticos, legrado periodontal, realizar o no injertos óseos.

Existen dos microorganismos específicamente asociados con la periodontitis juvenil: "Campytophaga y Actinobacillus".

ENFERMEDADES FIBROTICAS O HIPERPLASICAS

HIPERPLASIA MEDICAMENTOSA

Causada por fenitoína.

El dilantín es una droga anticonvulsiva que se utiliza en el tratamiento de la epilepsia, la que puede ocasionar fibrosis o agrandamiento gingival.

ETIOLOGIA

Por medicamento anticonvulsivo fenitoína que provoca fibrosis.

DIAGNOSTICO

La lesión clínicamente aparece rosada, lobulada y con un puntilleo incrementado sin tendencia a sangrar, favorece el acumulo de placa dentobacteriana y sarro.

TRATAMIENTO

Control personal de placa, odontoxesis y gingivectomía con la posterior gingivoplastía.

Este agrandamiento puede repetir aún después de operado el paciente.

AGRANDAMIENTO GINGIVAL HEREDITARIO

Como su nombre lo indica es de tipo hereditario por generaciones se puede manifestar después de semanas de nacido o en la niñez o más tarde en la adolescencia.

ETIOLOGIA

Tipo hereditaria por generaciones.

DIAGNOSTICO

Su crecimiento es lento aparatoso crece en todas direcciones siendo muy probable hacia vestibular con desplazamiento de los labios.

TRATAMIENTO

Control personal de placa, odontoxesis, se procederá a realizar la curugía en una o dos sesiones. Pues la consistencia de la encía es muy fibrosa (dura), una vez realizada

la gingivectomía se procede a realizar la gingivoplastia, se coloca apósito quirúrgico por ocho días y se procederá en la siguiente cita a operar otro cuadrante.

El agrandamiento hereditario puede o no volver a tener recidiva y en el medicamentoso crece sí se descuida la higiene bucal.

II. ENFERMEDADES AGUDAS

GINGIVITIS ULCERONECROSANTE

Es una afección gingival inflamatoria destructiva se caracteriza por úlceras que están cubiertas por residuos blanco amarillentos o grisáceos, duelen al tacto y sangran con facilidad.

La gingivitis ulceronecrosante ha sido conocida por muchos nombres. "Boca de trinchera", "gingivitis ulceronecrosante aguda", gingivitis de Vincente", etc.

ETIOLOGIA

Es debida a una mala higiene bucal, con gingivitis marginal crónica preexistente, el fumar y sobrecarga emocional.

DIAGNOSTICO

Son lesiones necróticas de la encía marginal (punta de la papila), cubiertas con una pseudomembrana gris amarillenta y acumulación de placa.

En el frotis se observan; Fusobacterium y Borrelia, además estos pacientes presentan cierta halitosis, sangrado y dolor.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

La gingivitis ulceronecrosante puede ser confundida con otras enfermedades de la mucosa bucal, como es la gingivostomatitis herpética primaria, gingivitis descamativa, penfigoide mucoso benigno, gingivitis estreptocócica y otras más.

TRATAMIENTO

Mediato. Antibioticoterapia, analgésicos.

Inmediato. Control personal de placa, odontoxesis y gingivoplastia.

ABSCESO PERIODONTAL

Enfermedad periodontal de tipo agudo, se presenta con frecuencia cuando el paciente ya tiene establecida la enfermedad periodontal crónica, normalmente la bolsa tiene cierta salida hacia el exterior.

Absceso periodontal, en sí es la bolsa que se cierra y está localizado en la parte lateral y media de la raíz del diente.

ETIOLOGIA

Es consecuencia de la placa dentobacteriana y sarro dentario, aunado a la mala higiene bucal por parte del paciente.

DIAGNOSTICO

Clínicamente se manifiesta como elevación de la encía a veces rojiza es ovoide, puede fistulizar o romperse en el punto más débil.

Está bolsa puede cerrar por acumulación de comida o intento de cicatrización.

Es frecuente encontrarla en las zonas de la bifurcación o trifurcación y la bolsa es tortuosa, además presenta dolor, fiebre, inflamación, ganglios regionales infartados, la aparición del dolor es súbita, hay movilidad dental.

La radiografía no es de mucha utilidad.

TRATAMIENTO

Eliminar los factores locales, dar antibiótico, efectuar drenado del absceso, legrado o curetaje abierto pero algunas veces se puede omitir el antibiótico, y realizar tratamiento endodóntico del diente afectado.

Clínicamente el absceso drena por vestibular pero también se puede localizar en palatino o lingual del diente.

GINGIVITIS ESTREPTOCOCICA

Ocasionada por Streptococcus B-hemolítico o S. viridans aparece subitamente a cualquier edad.

ETIOLOGIA

Por infecciones de las vías respiratorias altas, en pacientes con endocarditis bacteriana, antecedentes de fiebre reumática.

DIAGNOSTICO

En la cavidad bucal se encuentra la mucosa gingival roja intensa y tumefacta. Además, con pequeñas ulceraciones asimétricas a lo largo del margen gingival y en las puntas

de las papilas interdentes. Es dolorosa poco sangrante y altamente contagiosa.

En el estado general del paciente tenemos que presenta ganglios regionales inflamados, fiebre y dolor.

TRATAMIENTO

Antibioticoterapia, si existen complicaciones como lesiones de corazón, riñon, etc, y son detectadas por el odontologo se remitira al paciente a un médico general.

Quimioprofilaxis antiestreptocócica en personas que han sufrido un ataque de fiebre reumática, por que de lo contrario se les puede provocar secuelas indeseables.

GINGIVITIS VIRAL O HERPETICA

Aparece en cualquier parte de la boca, la causa más probable es por virus herpes simple o herpes zoster.

ETIOLOGIA

La causa más probable del zoster es una reactivación del virus de la varicela latente en los ganglios sensoriales de pacientes cuya inmunidad al virus se ha reducido.

Esto es que el sistema inmune se encuentra deprimido.

DIAGNOSTICO

Aparece en cualquier parte de la boca, lesiones vesiculares, ampulares y a medida que transcurre se puede romper y se ulcera dando una o más úlceras deprimidas o sumidas en el centro y alrededor un alo rojizo, aparece a cualquier edad, es contagioso, presenta fiebre, inflamación ganglionar regional, la lesión es dolorosa, las lesiones se encuentran

en la mucosa vestibular, lengua, paladar y los labios.

TRATAMIENTO

Medicamentos analgésicos, anestésicos tópicos, fortalecer al paciente con vitaminas, inyección de gammaglobulina y inmunoglobulina, se recomienda vitamina C y B₁₂.

CAPITULO III

MECANISMOS DE DEFENSA DEL PERIODONTO

COMPONENTES DEL SISTEMA DE DEFENSA DEL HUESPED

- I. Microcirculación
- II. Células cebadas
- III. Células fagocíticas:
 - A. Neutrófilos
 - B. Macrófagos
- IV. Sistema Linfoide:
 - A. Linfocitos B
 - B. Linfocitos T
 - C. Linfocinas
- V. Anticuerpos y Complejos Inmunes
- VI. Complemento y Coagulación
- VII. Fibroblastos.

Todas estas células y estructuras participan en la - reacción de defensa del huésped, que comienza al principio de la acumulación de la placa, y poseen el potencial de participar en el daño subsecuente a los tejidos.

I. MICROCIRCULACION

Formada por, arteriolas, capilares, vénulas postcapilares y venas, en el sitio de la reacción inicial a la a - gregación.

La lesión es el resultado de una reacción inmediata por la microcirculación. Inicialmente hay constricción momentánea a los vasos seguida por vasodilatación y reducción -- del flujo sanguíneo, hay permeabilidad vascular y los componentes del plasma pasan de los vasos hacia los espacios ex--

tracelulares.

Entonces se forma exudado inflamatorio constituido por los componentes del suero sanguíneo; fibrina, eritrocitos y formas -- granulocíticas. En esta etapa, la reacción se denomina inflamación aguda.

Los cambios de la microcirculación y en la formación de un exudado inflamatorio agudo son provocados por sustancias químicas liberadas en el sitio de la lesión o agresión.

La histamina es un mediador potente de las reacciones propias de la inflamación aguda, provocando la permeabilidad vascular aumentada.

La histamina es producida por las células cebadas.

También interviene la activación del complemento que provoca generación de péptidos vasoactivos potentes, así como quininas que constituyen un grupo de sustancias vasoactivas liberadas durante una lesión y participan en la fase aguda de la inflamación.

II. CELULAS CEBADAS

Ampliamente distribuidas en la dermis y otros tejidos conectivos. Se les encuentra especialmente, en la vecindad de los vasos sanguíneos. Son residentes normales del epitelio de unión y tejidos conectivos gingivales.

La función normal de estas células no ha sido aún definida. Se caracterizan por la presencia de grandes gránulos formados por heparina, histamina o serotonina y proteasas. Pueden participar en la reacción inflamatoria aguda sirviendo como fuente de histamina.

III. CELULAS FAGOCITICAS

A. NEUTROFILOS

Los neutrófilos forman aproximadamente el 60% de los

leucocitos totales en circulación.

Constituyen la primera línea de defensa contra toda forma de lesión y agresión, además existen en todas las lesiones inflamatorias.

Su función protectora primaria de ellos es la de acumularse en los sitios de la lesión o agresión y englobar, matar y digerir a los microorganismos y destruir otras sustancias nocivas.

Los neutrófilos son amiboideos y poseen la capacidad para reaccionar con un gran número de agentes quimiotácticos. Inicialmente se encuentran atrapados en los sitios de inflamación debido a cambios provocados por la lesión en la microcirculación.

Subsecuentemente, los agentes quimiotácticos dirigen los movimientos de las células a los sitios dañados. Así, las sustancias producidas por tejidos lesionados, como las sustancias producidas por los microorganismos, atraen a los neutrófilos.

No obstante en la defensa del huésped, los neutrófilos también participan en la destrucción tisular. Algunas actividades de los neutrófilos tienden a provocar la persistencia de la inflamación gingival.

B. MACROFAGOS

Los fagocitos mononucleares se originan en la médula ósea y son transportados, a través del cuerpo, como monocitos de sangre periférica. Al llegar a los tejidos, los monocitos se diferencian en macrófagos.

Estas células se pueden continuar dividiendo en los sitios de inflamación, poseen una vida media larga y todos los organelos necesarios para la síntesis de las proteínas.

Ellos han sido considerados una parte importante del sistema de defensa del huésped, principalmente debido a su -

capacidad de ingerir, matar y digerir microorganismos y otras sustancias extrañas. Esta capacidad depende de su interrelación con los otros leucocitos, el sistema inmune y el complemento.

Las enzimas liberadas poseen la capacidad para provocar daño tisular del tipo observado en las reacciones inflamatorias e inmunopatológicas crónicas, incluyendo la enfermedad periodontal.

IV. SISTEMA LINFOIDE

El sistema inmunológico está formado por células derivadas de la médula ósea y localizadas en la sangre y linfa circulante; en los diversos tejidos linfoides, incluyendo ganglios linfáticos, amígdalas, vasos y estructuras de Peyer en el sistema gastrointestinal; así como en las células linfoides diseminadas más o menos al azar a través de todos los tejidos conectivos o en los sitios de inflamación crónica.

Existen dos porciones distintas, aunque relacionadas, del sistema linfoide:

1. Segmento humoral (linfocitos B)
2. Sistema inmune celular (linfocitos T)

Tanto los linfocitos B como T, adquieren la capacidad para responder a un antígeno durante su diferenciación.

A. LINFOCITOS B

El segmento humoral del sistema inmunológico es muy eficaz en la defensa contra diversas infecciones bacterianas. Los efectos de los anticuerpos incluyen:

1. Toxinas y otras sustancias antigénicas noci

vas que son inactivadas y neutralizadas por combinación con anticuerpos específicos formando complejos inmunes.

2. El anticuerpo específico se combina con los determinantes superficiales de bacterias invasoras para formar un complejo inmune que activa el complemento y conduce a la bacteriolisis.
3. Los anticuerpos cubren con opsoninas y otras sustancias extrañas a las bacterias ya sea en forma específica o no específica, favoreciendo la posibilidad de fagocitosis por neutrófilos y macrófagos.

B. LINFOCITOS T

El sistema inmune celular es eficaz contra las infecciones virales, micóticas y algunas bacterianas, especialmente micobacterias, así como el rechazo de aloinjertos y resistencia tumoral. El sistema funciona mediante interacciones directas de célula a célula provocando citólisis y a través de la liberación de linfocinas, que reclutan a otras células linfoides, activan sistemas efectores como los macrófagos, que afectan a la microcirculación o causan destrucción en forma directa.

C. LINFOCINAS

Las células B y T producen y secretan numerosas sustancias además de las inmunoglobulinas. Estas sustancias suelen denominarse "mediadores solubles" o linfocinas.

Citaré algunas linfocinas que se consideran de especial importancia en la enfermedad inflamatoria gingival y periodontal, incluyendo a los factores citotóxico, quimiotácti

co y activador de los osteoclastos.

PRODUCTOS DE CELULAS LINFOIDES ACTIVADAS

1. Factor activador de macrófagos (MAF)
2. Factor de emigración de macrófago (MIF)
3. Factor quimiotáctico para macrófagos (CF)
4. Factor de secreción de macrófagos (MSF), y otras actividades no muy bien definidas, tales como sustancias que provocan la agregación o fusión de macrófagos para formar células gigantes.

Su efecto global es el de atraer y retener monocitos por quimiotaxis en el sitio de la lesión y el de activar las células a su llegada.

5. Factor citotóxico (LF) o linfotoxinas, es secretado por los linfocitos no sensibilizados que reaccionan con los mitógenos la sintetizan.

La linfotoxina puede ser importante en algunas de las alteraciones que se presentan en la enfermedad inflamatoria gingival y periodontal.

6. Factor activador de osteoclastos (CAF), quizá es importante con respecto a la pérdida ósea en la periodontitis.

V. ANTICUERPOS Y COMPLEJOS INMUNES

Una gran parte de la inmunoglobulina circulante es producida por células plasmáticas maduras, y cierta cantidad puede ser elaborada por los linfocitos.

Se han identificado cinco moléculas diferentes de inmunoglobulinas:

- a. IgG
- b. IgM
- c. IgD
- d. IgA y e. IgE

A. INMUNOGLOBULINA IgG

Es la más abundante en el hombre. Este anticuerpo forma más del 85% del total de las inmunoglobulinas del suero normal e hiperinmune, y es causante de la protección contra la mayor parte de agentes infecciosos diseminados en sangre incluyendo bacterias, virus, parasitosis y hongos. Es producido por células plasmáticas localizadas en todos los tejidos linfoides salvo el timo.

En la encía normal e inflamada se encuentran grandes cantidades de IgG.

B. INMUNOGLOBULINA IgM

Este anticuerpo es quizá de gran importancia en la defensa normal del huésped así como en reacciones inmunopatológicas.

Las moléculas de la IgM aglutinan a los antígenos particulares tales como bacterias eficazmente y poseen la capacidad para activar y ligar el complemento. Las células plasmáticas, productoras de la IgM, se encuentran presentes en pequeña cantidad en la encía humana inflamada.

C. INMUNOGLOBULINA IgD

Se encuentra en el suero normal. La mayor porción de IgD se encuentra ligada a la superficie de las células, donde puede fungir como sitio receptor para el antígeno.

Poco se sabe sobre la función de la molécula y, en la actualidad, no existen datos con respecto a su participación en la defensa del periodonto o en la enfermedad periodontal.

D. INMUNOGLOBULINA IgA

Anticuerpo presente en la mayor parte de las secreciones, se encuentra en : glándulas salivales, mucosa intestinal así como en riñon, mucosa respiratoria y en poca cantidad en la encía normal inflamada. Además puede desempeñar papel en la determinación de los componentes de la flora bucal.

E. INMUNOGLOBULINA IgE

Anticuerpo reagínico, también se encuentra en el suero en cantidades minúsculas. Es producido principalmente por las células en el revestimiento de los tractos respiratorio e intestinal. Este anticuerpo es un participante importante en la inflamación alérgica aguda y puede ser un componente significativo de la enfermedad periodontal inflamatoria aguda.

La interacción de antígeno y anticuerpo específico - da como resultado la formación de un complejo inmune. Esta - reacción puede ser benéfica. Como la formación de los complejos pueden inactivar y neutralizar toxinas y otras sustancias antigénicas nocivas, son capaces de convertir a los antígenos solubles y difíciles de inactivar en insolubles agregados o precipitarlos en tal forma que sean destruidos con facilidad por las células fagocíticas, pueden también marcar a los microorganismos invasores y a otras partículas, favoreciendo - mucho las fagocitosis y citólisis.

VI. COMPLEMENTO Y COAGULACION

La cascada del complemento puede ser activada por una gran variedad de sustancias, la más importante de las cuales es el complejo inmune o la inmunoglobulina agregada.

Existen dos vías independientes de activación:

1. Vía directa
2. Vía alterna

El sistema del complemento, que puede considerarse — como un amplificador y efector del sistema inmune, parece participar en la reacción del huésped a las lesiones y agregaciones de todo tipo.

Las reacciones principales que han sido atribuidas a la activación del complemento incluyen anafilaxis, adherencia inmune y opsonización, causando fagocitosis y lisis bacteriana.

El factor de Hageman, que es activado por una lesión, inicia tanto la cascada de la coagulación como la conversión del plasminógeno en plasmina. Esta no sólo proporciona un medio para la fibrinólisis y dilución de coágulos, sino que también poseen la capacidad para activar la vía alterna del complemento.

La calicreína que es generada durante la coagulación sanguínea, posee la capacidad de activar el complemento a lo largo de la vía directa.

La actividad del complemento desempeña papel importante en todas las formas de inflamación. Además de las reacciones protectoras y benéficas, es posible inducir grave daño tisular por reacción inflamatoria provocada por la activación del complemento, destruyen el tejido normal.

VII. FIBROBLASTOS

Esta célula es el principal residente del tejido conectivo normal y poseen la responsabilidad de sintetizar y mantener los diversos colágenos y otras sustancias que forman los tejidos conectivos.

Los fibroblastos son especialmente importante en la

restauración de la estructura y la función después de alguna lesión o agresión.

Las células linfoides y las sustancias producidas por las mismas, abarcando anticuerpos y linfocinas, reaccionan en forma íntima con los otros sistemas, incluyendo la microcirculación, el sistema de coagulación y el sistema del complemento, así como en otras células, incluyendo macrófagos, leucocitos polimorfonucleares, células cebadas, fibroblastos y células óseas. El conjunto de estas interacciones se conoce como el sistema de defensa, y reacciones de reparación de heridas a las lesiones y agresiones.

Las manifestaciones de estas reacciones dependen, en gran parte, de la naturaleza y magnitud de la agresión, así como de la extensión de la participación de las diversas partes.

CAPITULO IV

PASOS A SEGUIR EN EL TRATAMIENTO PERIODONTAL

El dentista o periodoncista debe estar capacitado para hacer una historia clínica y un examen objetivo del paciente, con frecuencia a través de datos obtenidos puede lograrse información suficiente para reconocer enfermedades y decidir la conveniencia de realizar un tratamiento.

Además del servicio dental, debe practicarse la observación cuidadosa del paciente como un todo y no limitarse a la observación exclusiva de la cavidad oral.

HISTORIA CLINICA

La historia clínica deberá contener:

- I. Ficha de identificación personal
- II. Antecedentes heredo-familiares
- III. Antecedentes personales no patológicos
- IV. Antecedentes personales patológicos
- V. Ficha gineco-obstetra
- VI. Padecimiento actual de tipo sistémico
- VII. Estudio por aparatos y sistemas
- VIII. Examen bucal y facial
- IX. Examen radiográfico
- X. Registro de datos obtenidos en el periodontograma o ficha periodontal, incluyendo:
 - a) sondeo periodontal
 - b) evaluación de movilidad dental
 - c) sangrado
 - d) exudado
 - e) caries existente

f) malposición dentaria

g) extracciones, etc.

XI. Diagnóstico

XII. Pronóstico.

Para determinar el estado periodontal de la cavidad oral y establecer un diagnóstico, y plan de tratamiento existen métodos auxiliares a seguir:

1. Sondeo periodontal y movilidad dental
2. Inspección visual
3. Percusión
4. Palpación
5. Radiografías
6. Respuesta térmica
7. Respuesta eléctrica.

Rara vez es necesario emplear la totalidad de los métodos auxiliares clínicos mencionados, en un mismo caso, — siendo aconsejable cambiarlos para establecer un diagnóstico.

MÉTODOS AUXILIARES CLÍNICOS

1. SONDEO PERIODONTAL Y MOVILIDAD DENTAL

Se empleará la sonda graduada periodontal para evaluar la cantidad de tejido perdido en la enfermedad periodontal y para identificar la extensión apical de la lesión inflamatoria se deben registrar los siguientes parámetros:

1. Profundidad del surco
2. Profundidad de sondeo (bolsa profunda)
3. Sondeo del nivel de inserción (nivel de inserción)

4. Involucración de la bifurcación
5. Movilidad dentaria.

1. PROFUNDIDAD DEL SURCO

Esta medición se lleva a cabo para establecer la salud del tejido periodontal que en condiciones normales se encuentra en los parámetros de 1.5 - 2 mm.

Encontramos la adherencia epitelial, que es el acto de unión entre la encía y el diente, se encuentra colocada en la parte más profunda del surco gingival y en la parte más coronal del ligamento periodontal. Además sirve como frontera que divide el medio ambiente interno del externo.

Es una estructura muy fina, delicada e importante, y de renovación constante, en condiciones normales se renueva cada 8 días, de tal forma que se cuidará mucho por medio de cepillado, no se deberá fresar, no colocar restauraciones sobrepuestas.

También encontramos el epitelio de unión, que son los elementos celulares que proporcionan la unión entre la encía y el diente.

2. PROFUNDIDAD DE SONDEO (BOLSA PROFUNDA)

La distancia del margen gingival al fondo de la bolsa gingival se establecerá en cada superficie de todos los dientes de la dentadura.

En el periodontograma puede ser suficiente indicar sólo el valor más profundo registrado en el diente o en la superficie dentaria.

Los valores para la profundidad de la bolsa menores de 4mm pueden ser excluidos de la ficha, puesto que se las puede considerar ubicadas dentro de las variaciones normales. Representan las llamadas "seudobolsas", si tiene profundidad

de bolsa que exceda de 3 a 4 mm.

3. SONDEO DEL NIVEL DE INSERCIÓN

Los niveles de inserción se pueden evaluar por la sonda graduada y se expresan como la distancia en milímetros desde el límite cementoamantino hasta el fondo de la bolsa gingival. Se registra la distancia mayor para cada superficie dentaria y se le incluye en el periodontograma.

4. INVOLUCRACION DE LA BIFURCACION

El progreso de la enfermedad periodontal en torno de dientes multirradiculares, el proceso destructivo puede involucrar las estructuras de sostén del área de la bifurcación. Su presencia y extensión de destrucción de tejido periodontal dentro del área de la bifurcación de cada diente multirradicular es importante para el diagnóstico apropiado y plan de tratamiento.

CLASIFICACION DE LESIONES EN BIFURCACIONES

- GRADO 1. Existe pérdida horizontal de tejidos de sostén que no exceda $1/3$ del ancho del diente.
- GRADO 2. Pérdida horizontal de tejidos de sostén que exceda $1/3$ del ancho del diente, sin incluir el total del ancho del área de la bifurcación.
- GRADO 3. Destrucción horizontal "de lado a lado" de los tejidos de sostén en la bifurcación.

Si existe lesión en la bifurcación se anotará en el periodontograma o ficha periodontal.

5. MOVILIDAD DENTARIA

La pérdida de tejido de sostén en la enfermedad periodontal progresiva puede dar por resultado movilidad dentaria incrementada.

Basicamente consiste en aplicar fuerza lateral de vestibular a palatino, o palatino a bucal, y de mesial a distal con un mango de espejo y por el otro lado con la yema del dedo para determinar la firmeza del diente a su alvéolo.

GRADOS DE MOVILIDAD

- GRADO 1. Se percibe ligera movilidad que va de 0.2 a 1 mm en dirección horizontal.
- GRADO 2. Existe movilidad del diente que excede de 1 mm en dirección horizontal.
- GRADO 3. Hay movilidad de más de 2 mm en dirección horizontal y además existe movilidad vertical.

Los errores de medición que dependen de factores como grosor de la sonda, la forma de la superficie dentaria y la angulación inadecuada de la sonda pueden ser reducidos o evitados mediante la selección de un instrumento apropiado, así como el manejo cuidadoso del procedimiento de examen, siendo más difíciles de evitar los errores resultantes de las variaciones en la fuerza de sondeo y la extensión de las alteraciones inflamatorias de los tejidos periodontales.

Se le llamará HONDEO, cuando se quiere llegar a un diagnóstico correcto respecto al nivel del hueso alveolar, la existencia de defectos óseos angulares y cráteres óseos interdientales, etc.

2. INSPECCION VISUAL

En algunos casos observamos en el paciente, agrandamiento de la encía marginal, con cambios de color concomitantes y la alteración de las características arquitectónicas

Se observa la pérdida del festoneado de la encía sana, desaparece el puntilleo de la superficie; el color se vuelve rojo intenso y aún violáceo en muchos casos.

El exudado purulento, presente en las bolsas periodontales - así como sangrado, tumefacción, movilidad incrementada y destrucción ósea incrementada.

Todas estas son observaciones importantes que deberán ser anotadas, en la historia clínica.

3. PERCUSION

Este método consiste en golpeteos lentos o rápidos ya sea con el fin de provocar un sonido o también para localizar puntos dolorosos.

TIPOS DE PERCUSION

- a) HORIZONTAL. Nos da respuestas tales como el estado del hueso alveolar, ligamento periodontal, lámina que separa el cemento alveolar y cresta alveolar, absceso periodontal, etc.
- b) VERTICAL. Nos da referencias del estado del apice radicular y estructuras adyacentes.

Para establecer un diagnostico diferencial en periodoncia con la pulpitis algunas veces se muestran signos de inflamacion en el periodonto apical (discontinuidad de la lamina dura con ensanchamiento del espacio periodontal o una radiolucides periapical mínima).

En tales casos los síntomas clínicos de dolor espontáneo y la sensibilidad térmica pueden estar presentes o no.

Las condiciones patológicas de la pulpa viva en el periodoncio rara vez causan lesiones significativas sobre ella. Es decir una pulpa inflamada no produce cantidades suficientes de irritantes que induzcan lesiones severas en el periodoncio adyacente.

Los procesos inflamatorios del periodoncio resultantes del conducto radicular pueden no estar únicamente localizados en el ápice, sino pueden aparecer sobre un lado de la raíz y en las zonas de bifurcación de dientes de dos y tres raíces.

Sin embargo tras una exacerbación aguda de una lesión crónica se puede producir una destrucción rápida y extensa de tejido de sostén.

4. PALPACION

Se realiza por medio del sentido del tacto, y podemos llevarla a cabo por dos formas:

- a. Manual o directa
- b. Instrumental o indirecta

A. MANUAL O DIRECTA

Se realiza introduciendo en este caso en la cavidad oral uno o dos dedos para la palpación, la exploración la realizamos en forma suave continúa llevando una secuencia de derecha a izquierda o viceversa.

En ella obtenemos datos como son; temperatura, consistencia de los tejidos, sensibilidad, si existe movimiento de planos superficiales sobre planos profundos.

B. INSTRUMENTAL O INDIRECTA

Se realiza básicamente introduciendo en la cavidad oral instrumentos, también se debe llevar una secuencia de derecha a izquierda o viceversa, para verificar la consistencia de los tejidos, etc.

5. RADIOGRAFIAS

Es el auxiliar más usado en la clínica para establecer un diagnóstico y pronóstico.

En la interpretación radiográfica se puede analizar la altura del hueso, el septum (tabique interdentario), caries y si el diente tiene buen soporte óseo, si se requiere realizar extracciones, defectos estructurales, si se realizará tratamiento de conductos, presencia de patologías periapicales, en grosamiento de la membrana periodontal, etc.

El examen completo de la boca deberá examinar los --- dientes y sus estructuras de soporte así como después realizar análisis radiográficos comparativos.

6. RESPUESTA TERMICA

En ella se puede examinar la sensibilidad pulpar mediante la estimulación térmica con cloruro de etilo, hielo, gutapercha caliente, aire frío, o con nieve de anhídrido carbonico.

7. RESPUESTA ELECTRICA

Se realiza por medio de un instrumento eléctrico llamado vitalometro en el cual el diente o dientes responden a estímulos electricos para verificar la sensibilidad pulpar.

El reconocimiento de la sensibilidad pulpar es importante para el diagnóstico diferencial y para la selección

de las medidas primarias en el tratamiento de las lesiones inflamatorias en el periodonto.

La cooperación del paciente, es imprescindible para efectuar el tratamiento periodontal, ésto se relaciona con la duración del tratamiento, ya que se efectuara por etapas y en diferentes visitas que se realizan por el paciente al consultorio.

PLANEACION DEL TRATAMIENTO PERIODONTAL

Una vez elaborada la historia clínica, el periodontograma y que se registraron los datos se procedera a la elaboración y planeación del tratamiento periodontal.

TERAPIA INICIAL

- A. Eliminación del sarro dentario
- B. Control de Placa Dentobacteriana y técnica de cepillado
- C. Curetaje cerrado
- D. Curetaje abierto
- E. Reducción de agentes yatrogénicos
- F. Revaluación de tejidos periodontales después de la terapeútica inicial.
- G. Fase quirúrgica reparativa de las mucosas.

En todos los casos puede tomarse una serie de medidas antes de las disposiciones definitivas. Estas están diseñadas para reducir o eliminar factores etiológicos a nivel clínico.

A. ELIMINACION DEL SARRO DENTARIO

Suponiendo que no exista ninguna urgencia dental que se introduzca al plan de tratamiento ordenado, la primera labor en el manejo de un caso sería la instrucción minuciosa del paciente en cuanto al control de placa microbiana dental, ya que, constituye el primer factor irritante en la etiología de la enfermedad periodontal.

Así como la eliminación del sarro dentario supragingival, siendo el procedimiento empleado para principiar un tratamiento periodontal.

B. CONTROL DE PLACA DENTOBACTERIANA Y TECNICA DE CEPILLADO

La eliminación y control de la placa quizás son, los procedimientos más críticos del tratamiento por parte del paciente ya que generalmente él no tiene una buena higiene oral.

Se informará al paciente detalladamente con respecto a su estado dental, explicándole con énfasis la relación entre la presencia de placa microbiana y sarro así como la ubicación de puntos de enfermedad periodontal.

Esto se realiza con el objeto que el paciente coopere activamente en el tratamiento y establezca como objetivo valioso su recuperación.

Sí el paciente presenta una mala técnica de cepillado, así como una higiene oral deficiente se le demostrará con una solución revelante o pastilla, para que tome criterio propio.

En cuanto a las técnicas de cepillado o métodos en la literatura se han descrito diversidad de técnicas.

A continuación citaré una clasificación:

- A. ROTACION: "Movimiento rotatorio", "Stillman modificado".
- B. VIBRATORIO: "Stillman", "Chaters", "Bass".
- C. CIRCULAR: "Fones".
- D. VERTICAL: "Leonard".
- E. HORIZONTAL: "Fregado".

Una vez que el paciente demuestre la manera en que realiza su cepillado habitual, se decidirá si él continuará con su método o empleara otro o la combinación de más de dos técnicas así como el empleo de auxiliares en su higiene oral como son:

- A. Hilo dental
- B. Palillos dentarios
- C. Cepillo interproximal
- D. Dispositivos irrigadores
- E. Dentríficos, etc.

Lo anteriormente enunciado es con el fin de obtener mejores resultados y el paciente tenga un fácil manejo de su cepillado en sitios complicados que se considera no tiene -- acceso.

C. CURETAJE CERRADO

Generalmente se encuentra indicado en gingivitis crónica que no halla cedido con técnica de cepillado y en las periodontitis leves, se anestesia al paciente y se procede a realizar el tallado o raspado de la superficie de la raíz con curetas o raspadores, hasta que está quede limpia simultáneamente con la eliminación del sarro, subgingival y supragin-

gival, es una de las medidas eficaces para eliminar la inflamación en las bolsas periodontales profundas y en la mayoría de los niveles de inserción clínica.

Si después de realizar el curetaje cerrado con alisamiento radicular persisten los signos de sangrado al sondeo de la bolsa profunda y existe falta de mejoría del nivel de inserción clínica, se indicará la terapéutica quirúrgica.

D. CURETAJE ABIERTO

También es conocido con el nombre de técnica de colgajo y ha sido empleada en todas las disciplinas quirúrgicas dentro de la odontología y la periodoncia.

El colgajo para la terapéutica periodontal difiere en algunas formas de colgajo normal usado habitualmente en cirugía bucal. Suele ser con frecuencia un colgajo doble, o sea, que se hace un colgajo bucal y otro lingual.

Se emplea en periodontitis moderada o avanzada y en absceso periodontal.

El procedimiento se comenzará con una técnica adecuada de anestesia según se requiera para cada caso, siempre se realizará por cuadrantes. Una vez que este anestesiada la región se procede a realizar el diseño del colgajo, se incide una sola intensión, con el bisturí # 11, después se desprenderá el colgajo cuidadosamente con legra hasta tener el acceso visual de instrumentación para proceder a efectuar el curetaje que se realiza con raspado vigoroso para la eliminación de todo el tejido granulomatoso en las áreas óseas involucradas por la lesión periodontal, así como la eliminación de sarro existente, se procederá a lavar con suero fisiológico, el secado de la zona verificando que este limpio totalmente, y se procede a colocar los colgajos cuidadosamente a su posición para suturar con puntos aislados para que -

se presente una cicatrización favorable.

Si se considera que la cirugía periodontal no requiere la realización de un curetaje abierto, se procederá a realizar la gingivectomía con su gingivoplastia para devolver al periodonto su morfología normal.

E. REDUCCION DE AGENTES YATROGENICOS

Muchos de los factores etiológicos secundarios son el resultado de procedimientos terapéuticos mal realizados, para evitar incurrir en ellos o eliminarlos si existen en el paciente periodontal.

Entre estos encontramos los siguientes:

1. Procedimientos endodónticos mal realizados, (sobreinstrumentación, sobreobturación de conductos, etc).
2. Contactos dentarios abiertos.
3. Restauraciones mal talladas, márgenes de coronas y obturaciones mal ajustadas.
4. Interferencias oclusales, (provocadas por malposición dentaria o por el dentista).
5. Ganchos de prótesis parcial, barras y conectores mal colocados.
6. Tratamiento ortodoncico.
7. Ajustes oclusales.
8. Factores quirúrgicos, etc.

Todo lo anteriormente mencionado propicia acumulo de placa dentobacteriana y fuerzas tensionales, más la incapacidad o fracaso del paciente para realizar un control de placa diario, nos da como resultado enfermedad periodontal.

**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

F. REEVALUACION DE TEJIDOS PERIODONTALES DESPUES DE LA TERAPEUTICA INICIAL

La primera evaluación formal del tratamiento deberá realizarse después de haber implementado la terapéutica inicial habiendo pasado el tiempo suficiente para permitirnos evaluar la máxima reacción de los tejidos.

Siendo objetivo principal que:

1. el aparato de inserción deberá estar sano,
2. los factores irritantes puedan ser eliminados por el paciente cotidianamente, y
3. que los requisitos oclusales se encuentren dentro de la capacidad de resistencia de los tejidos.

Es en este momento cuando se deberá tomar una decisión con respecto a si debemos continuar con circuitos repetidos de curetaje, mantenimiento o una fase quirúrgica.

Al hacer la reevaluación es necesario recordar que no existe un paciente estándar con una reacción estándar.

G. FASE QUIRURGICA REPARATIVA DE LAS MUCOSAS

Al determinar la necesidad de la intervención quirúrgica después de la terapéutica inicial, deberá compararse la magnitud o grado de aberración contra el nivel de desempeño del paciente. Ambos factores se proyectan contra el nivel de la reacción de los tejidos.

Siendo el principal motivo eliminar las bolsas y reparar las mucosas.

Antes de comenzar la fase quirúrgica es necesaria una revisión cuidadosa de la historia clínica y los informes de otros dentistas y médicos y una indagación con respecto al -

estado relativo del paciente.

La elaboración de un nuevo periodontograma suele ser de gran utilidad para dar un pronóstico del plan de tratamiento restaurador, y un error en estas situaciones puede ser costoso para el paciente.

Esta fase incluye:

1. colgajos posicionales apicales,
2. colgajos posicionales laterales,
3. colgajos de doble papila,
4. colgajos rotados pediculados,
5. injertos libres,
6. frenillectomía, etc.

CAPITULO V

MANTENIMIENTO DEL PACIENTE PERIODONTAL

El mantenimiento de la salud periodontal requiere a menudo un esfuerzo considerable del paciente en seguir un programa minucioso, y cuidadosa higiene bucal. Sin embargo también requiere un esfuerzo por parte del equipo odontológico.

Así al término de la terapéutica activa el paciente necesita asistencia profesional con intervalos regulares que involucren:

1. renovación de la motivación e instrucción en higiene bucal;
2. eliminación de sarro y otros factores retentivos de placa;
3. minuciosa limpieza profesional de los dientes;
4. examen y evaluación de;
 - estado periodontal
 - nivel del control de placa del paciente;
5. estudios radiográficos;
6. recidiva de lesiones periodontales;
7. movimientos dentales menores;
8. ferulización;
9. tratamiento protésico;
10. ajuste oclusal.

El tratamiento activo de mantenimiento de un paciente periodontal, por su misma naturaleza, siempre se lleva meses y aún hasta años.

Las citas se deberán realizar cuando sean necesarias ya que, las circunstancias y la salud de una persona fluctúan y con esto también el medio ambiente bucal y la atención de la higiene.

Siendo necesarias visitas frecuentes de cada 2 meses en éstos

aquellos pacientes cuya formación de placa es muy intensa, cuyo mantenimiento es malo y el periodonto se encuentra afectado. Por el contrario, los pacientes cuya formación de placa es poca, higiene bucal excelente y el periodonto se encuentra en condiciones normales, requieren citas espaciadas de 9 meses o cada año.

Los pacientes susceptibles a la enfermedad periodontal y que no pueden realizar la higiene bucal, se les citará periódicamente cada 2 a 6 semanas o 2 meses.

En una investigación realizada por Nyman y Col. (1975). A los 12 y 24 meses de completada la terapéutica periodontal.

Ellos mencionan que tenían dos grupos a los cuales denominaron de prueba y experimental.

Al grupo de prueba se le dieron instrucciones en higiene bucal y limpieza profesional cada 2 semanas. Al grupo de comparación se le cito para limpieza dental cada 6 meses.

Llegando a la conclusión de que la pérdida de soporte periodontal clínicamente promedio en el grupo comparativo fue en 1 año de 1,2mm y a dos años de 2,2mm y la profundidad de bolsa fue casi la misma antes del tratamiento.

El grupo experimental tenía bolsa de menos de 3mm y no se comprobó pérdida de soporte periodontal.

Parámetro	Examen					
	Inicial		12 meses		24 meses	
	Experi- mental	Compa- rativo	Experi- mental	Compa- rativo	Experi- mental	Compa- rativo
Indice de placa	1,4	1,3	0,3	1,3	0,1	1,5
Indice gingival	1,5	1,6	0,1	1,1	0,1	1,7
Profundidad de bolsa (mm)	4,3	4,7	2,7	3,2	2,5	4,0

Parámetro	Inicial		Examen 12 meses		24 meses	
	Experi- mental	Compa- rativo	Experi- mental	Compa- rativo	Experi- mental	Compa- rativo
Inserción recuperada (+) o per- dida (-) (mm)			+0,3	-1,2	+0,1	-2,2

Siempre se deberá mantener comunicación con el paciente de los avances y fracasos obtenidos, así como también mantener informado a todo el equipo odontológico de esto. Además se registrará periódicamente datos específicos en la hoja clínica del paciente.

CAPITULO VI

PREVENCION DE LAS ENFERMEDADES PERIODONTALES

El dentista debe mostrar interés o deseo de mejorar la salud dental de la comunidad fuera de su consultorio, para que el público aprecie el valor de las técnicas preventivas y de tratamiento de las enfermedades dentales.

Un programa preventivo requiere, además de conferenciantes, material educacional.

Al establecer un programa de prevención, es conveniente formar un comite de personas interesadas en el bienestar de la comunidad en general. Entre ellas puede haber miembros médicos, odontólogos y personal relacionado con hospitales de la comunidad, directores y personal de escuelas, departamentos de estado, consejos de salud, asociaciones de padres y maestros, agencias de asistencia social, etc.

Existen varias maneras de acercarse al público en -- programas educativos:

1. charlas a grupos escolares, organizaciones de ayuda, asociaciones de padres y maestros, reuniones de los sindicatos, reuniones del personal de hospitales, grupos religiosos, etc.
2. proyectos escolares como clubs de salud y programas instructivos de higiene bucal;
3. carteles, ensayos y concursos de tipo "sonrisa perfecta";
4. exámenes gratuitos en las ferias u otro tipo de reuniones;
5. anuncios en camiones (de reparto, de leche, de correo de entrega inmediata, de tiendas),
6. articulos en los periódicos, programas de radio y televisión, así como anuncios;
7. películas y espectáculos de marionetas.

Los efectos respectivos se irán sumando, y darán gran impacto entre la población.

Para que estos programas preventivos sean completos, deben comprender dos tipos de servicio:

- a. prevención
- b. corrección.

Estos programas deben ser tanto educativos como clínicos. Los aspectos aducativos refuerzan la importancia de preservar los dientes y los tejidos periodontales y limitar la posibilidad de maloclusión.

En los programas de prevención se abordaran los temas de interes para la comunidad.

HIGIENE BUCAL

Debe recibir atención considerable la importancia de la higiene bucal y los cuidados en casa. La técnica de cepillado de los dientes puede enseñarse por demostración, con modelos enormes de dientes de cartón y cepillos, o exhibiendo una película. Estos dos métodos se pueden usar en grupos relativamente numerosos de personas, aunque es mejor la instrucción personal. Cuando sea posible las demostraciones deberán seguirse con participación del niño o del adulto. Se puede aprender más y mejor al hacer que al observar.

DIETA

Ha de darse importancia a la dieta semilíquida o blanda en la producción de la placa dentobacteriana y caries, debiendose discutir los medios de limitar su consumo. También debe aclararse el hecho de que una dieta equilibrada, que contenga los alimentos necesarios, es tan necesaria para la salud bucal como para la general, y esto deberá repetirse en todos los programas de educación de salud dental.

El tipo de alimentos que con mayor frecuencia limpia los dientes y la boca es el de tipo fibroso, que requiere masticación, tal como carnes sin moler, nescados, hortalizas

frescas y duras así como frutas.

MALOCCLUSION

En cualquier programa de prevención debe tomarse en cuenta la maloclusión. Estudios han demostrado que 35 a 50 por 100 de los niños sufren de alguna forma de maloclusión - y por lo tanto el público debe ser educado sobre el efecto - perjudicial que tiene en la oclusión la pérdida temprana de los dientes primarios y aún de los permanentes.

PROFILAXIS DENTAL

También debemos de incluir en los programas de prevención dental, pues es la que más eficazmente previene la enfermedad periodontal, y es realizada por el odontólogo por medio de instrumentación.

Además se puede tomar como pauta para que el paciente por lo menos cada año asista a que se le revise su cavidad oral y - se le informe sobre el estado general de su boca.

Existen varios tipos de programas de asistencia que dependen de la disponibilidad de personal dental y equipo, para satisfacer las necesidades de los que no pueden costear servicios odontológicos privados.

El programa de corrección incluye la eliminación de la enfermedad ya establecida.

CONCLUSIONES

Al término de mi tesis, he llegado a la conclusión, que la enfermedad periodontal así como la caries son enfermedades infecciosas relacionadas con la colonización microbiana de las superficies dentarias.

Factores tales como la especificidad y la patogenicidad microbianas, así como la disposición del individuo para la enfermedad, pueden influir sobre la iniciación, ritmo de progreso y carácter clínico de las afecciones dentarias asociadas a la placa.

Si se incluye un tratamiento que elimine el sarro o un control de placa dental bacteriana y la introducción cuidadosa de medidas preventivas, generarán en la mayoría de los casos, si no en todos, la salud dental y periodontal.

Siendo objetivo de la odontología moderna la detención del progreso de la enfermedad después de un tratamiento o antes de él.

BIBLIOGRAFIA

- PERIODONTOLOGIA CLINICA
JAN LINDHE.
EDITORIAL PANAMERICANA.

- ENFERMEDAD PERIODONTAL
SAUL SCHLUGER.
EDITORIAL CONTINENTAL.

- HISTOLOGIA Y EMBRIOLOGIA BUCALES
A BALINT J. ORBAN.
EDITORIAL LA PRENSA MEDICA MEXICANA.

- MANUAL DE ENDODONCIA
VICENTE PRECIADO.
EDITORIAL CUELLAR EDICIONES

- ODONTOLOGIA PEDIATRICA
SIDNEY B. FINN.
EDITORIAL INTERAMERICANA