

336  
rej



# Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

ENFERMEDAD PERIODONTAL

T E S I S

Que para obtener el título de

CIRUJANO DENTISTA

presentan

JUANA PATRICIA PEÑA HERNANDEZ

HERIBERTO RODRIGUEZ MELESIO



TESIS CON  
TAMA DE ORIGEN

México, D. F.

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

INTRODUCCION .....	1
CAPITULO I	
PERIODONTO NORMAL.....	3
1) Características macroscópicas.....	5
2) Características microscópicas.....	16
CAPITULO II	
ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL.....	32
1) Placa dental.....	36
2) Factores etiológicos locales.....	50
3) Factores etiológicos sistémicos.....	55
4) Factores iatrogénicos.....	58
CAPITULO III	
ENFERMEDAD PERIODONTAL.....	60
1) Clasificación de la enfermedad periodontal.....	60
2) Inflamación.....	61
3) Inmunología.....	62
4) Histopatología.....	65
5) Patogenia.....	68
6) Características clínicas de la enfermedad periodontal.....	71
7) Tratamiento.....	72
CAPITULO IV	
TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL.....	73
1) Fase sistémica.....	76
2) Fase higiénica.....	80
3) Fase correctiva.....	91
4) Fase de mantenimiento.....	122
BIBLIOGRAFIA .....	132

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

Ha sido una gran preocupación para la odontología moderna el mejorar y aumentar el cuidado de los tejidos que soportan al diente. Para esto se ha valido de diferentes medios como son los cepillos dentales, el hilo dental y otros instrumentos de desbribación, así como campañas de salud pública.

Debemos recordar que la enfermedad periodontal no es algo de -- las últimas décadas, pues en la prehistoria ya se mencionaban agresiones hacia los tejidos de sostén de las estructuras dentarias, se decía que la enfermedad periodontal solo afectaba a individuos de edad media, pero se ha comprobado que también afecta a individuos jóvenes y niños.

Los trastornos patológicos que afectan los tejidos periodontales pueden presentar varias manifestaciones clínicas, dependiendo de su naturaleza, etiología y extensión.

Las enfermedades periodontales se han clasificado para un mejor estudio y lograr así el diagnóstico y tratamiento adecuados.

Se les conoce como enfermedades periodontales a todas las alteraciones que sufra el periodonto donde abarca desde la pequeña acumulación de placa dental hasta el grado de inflamación y destrucción de los tejidos, para su defensa existen reacciones inmunitarias que protegen al periodonto.

Se han hecho estudios donde se ha comprobado que la enfermedad periodontal con placa aumenta en gravedad con la edad avanzada.

Desgraciadamente la enfermedad periodontal se acompaña de muy pocas molestias físicas, las cuales pasan desapercibidas por los pacientes. Aún en los estudios avanzados de la enfermedad el paciente permanece sin darse cuenta de la gravedad de su afección. Por esta razón es responsabilidad del Cirujano Dentista descubrir los procesos patológicos para poder instituir el tratamiento apropiado, a tiempo, que asegure la conservación de las piezas.

Es necesario comprender los aspectos importantes de la etiología y patogenia de la enfermedad periodontal ya que se cuenta con los métodos terapéuticos con los cuales se pueden erradicar o controlar los factores causales y evitar su recidiva, por lo tanto se deberán seguir cada una de las fases que comprende el tratamiento completo.

Es frecuente que el paciente abandone el tratamiento una vez que se ha controlado la enfermedad periodontal, y en estos casos la terapéutica periodontal inevitablemente fracasará.

Para el éxito del tratamiento periodontal el paciente debe hacer un esfuerzo considerable para seguir un programa minucioso y cuidadoso de higiene bucal.

El mantenimiento de la salud periodontal deberá de llevarse a cabo con el buen control de la placa que tenga el paciente y la asistencia profesional con intervalos regulares.

## C A P I T U L O I .

### PERIODONTO NORMAL

#### 1) Características macroscópicas.

#### 2) Características microscópicas.

## P E R I O D O N T O N O R M A L

El periodonto, también se conoce con los nombres de periodoncia y periodonto, no es una unidad anatómica con límites precisos. Es un conjunto funcional de tejidos que tienen independencia -- fisiológica, pero que al actuar juntos le dan soporte al diente dentro de la cavidad oral y le permiten desempeñar sus funciones.

El periodonto se desarrolla, embriológicamente, a partir -- del ectodermo y del mesodermo. Del primero procede sólo el epitelio que recubre la encía y del segundo, todos los otros tejidos: conjuntivo de la encía, cemento dental, ligamento periodontal y el hueso alveolar.

Cuando comienza el desarrollo del germen dentario, el tejido que lo rodea se organiza, mostrando un acúmulo de células -- mesenquimatosas y fibras, que se condensan envolviendo al germen. Esta estructura recibe el nombre de saco dentario.

Conforme evoluciona el germen dental, el saco muestra cierta organización celular. Las células que se encuentran en la parte externa formarán el futuro hueso alveolar. Las de la parte interna serán cementoblastos y formarán el futuro cemento -- dental y las centrales se diferenciarán en fibroblastos, que -- formarán el ligamento periodontal, que insertará sus fibras de colágeno en el cemento dental, durante la formación de éste.

Cuando el diente, ya formado, principia a hacer erupción, -- el tejido conjuntivo gingival se une al saco dental, fundiéndose, con lo que el saco solo se aprecia en la región radicular, desapareciendo en la porción coronaria, conforme hace erupción. Las fibras de la porción radicular se orientan, organizándose -- también sus células, hasta formar el ligamento periodontal.

Estos tejidos, cuando actúan correctamente y en armonía, la boca puede desempeñar sus funciones, manteniéndose mutuamente -- la integridad de sus componentes, pero cuando aparecen cambios-- patológicos, inflamatorios, degenerativos o destructivos, aparece una serie de condiciones que conocemos con el nombre genérico de enfermedad periodontal. Este término, enfermedad periodontal incluye una gran variedad de cambios y signos y síntomas clínicos, que pueden llevar hasta la pérdida de los dientes.

Los tejidos que componen el periodonto son: las encías, el ligamento periodontal, el cemento y el hueso de soporte y 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 generadas 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 presentan en la cavidad bucal.

## 1) CARACTERISTICAS MACROSCOPICAS.

### E N C I A ,

El tejido que recubre la cavidad bucal recibe el nombre genérico de mucosa bucal o membrana mucosa que es una continuación de la piel de los labios y de la mucosa del paladar blando y de la faringe.

Orban divide a la mucosa bucal en tres tipos diferentes, basándose en: la clase de epitelio que presente, estos tres tipos son: 1) Mucosa masticatoria, que incluye la encía y el recubrimiento del paladar duro; 2) Mucosa especializada, que recubre el dorso de la lengua, y 3) Mucosa tapizante o de recubrimiento, que corresponde al piso de la boca y carrillos.

Encía 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 definitiva junto con la erupción de los dientes.

La encía sana de un adulto joven presenta características específicas que pueden ser fácilmente identificadas:

El color normal de la encía varía de un tono rosa pálido conocido como coral a un tono rosa salmón, esto es debido a la vascularización interna, que da un color rojo y el grosor del epitelio y su queratinización, que opaca ese color, con un ligero cambio blanquecino. En algunos individuos de nuestro pueblo, debido a la presencia de melanina, la encía puede presentar unas porciones más oscuras, como lunares, o bien, en casos raros, cubrir toda la encía de un tinte negruzco.

La consistencia de la encía es firme y resilente, estando bien unida a los dientes y hueso alveolar, por lo que puede soportar las presiones de la masticación, es delgada y sigue estrechamente el contorno del hueso, lo que le da un aspecto festoneado, más prominente en la regiones de las raíces dentarias y deprimida en las regiones interdentarias. La superficie presenta

una serie de pequeñas depresiones, con lo que toma un aspecto - llamado de "cascara de naranja" que se conoce como puntilleo se la encfa. Al unirse a las piezas dentarias, se adelgaza progresivamente, hasta terminar en la forma conocida como filo de - - cuchillo o pico de flauta. En la región interproximal, en dientes que estan en contacto, llena el espacio, formando la papila interdental, que termina por debajo del punto de contacto. Si hay un diastema y los dientes vecinos no estan haciendo contacto, la papila se presenta ligeramente baja y redondeada.

Se clasifica en tres partes la encfa que son:

a) Encfa libre; b) Encfa adherida; c) Encfa interdental.

a) ENCIA LIBRE.

Es la parte de la encfa que se encuentra rodeando al diente en forma de collar en la unión cementoamantino; suele estar redondeado de modo tal que se forma una pequeña invaginación o - - surco entre el diente y la encfa, denominado, surco gingival, - - crévica o crevículo. Mide de 0.5 a 2 mm.

El crévica está limitado, por un lado, por el diente y una pared blanca que es el epitelio del surco proplamente dicho. El epitelio abarca desde el margen gingival hasta el epitelio de - unión.

b) ENCIA ADHERIDA.

La encfa adherida es de textura firme, color rosa coral y a menudo muestra un punteado superficial fino que le da un aspecto de cascara de naranja. Este punteado, sin embargo, sólo está presente en un 40% aproximado de los adultos. Este tipo de mucosa se adhiere con firmeza mediante el perlostio al hueso alveolar y por las fibras de colágeno gingivales al cemento.

Los límites de la encía insertada están, por un lado, en el surco marginal, que la separan de la encía libre, y por el otro, en una línea, claramente marcada, que la separa de la mucosa alveolar, llamada línea mucogingival. En el maxilar superior, la encía vestibular puede ser más ancha en el área de los incisivos y más angosta en la zona adyacente a los premolares. En el maxilar inferior, la encía por igual es particularmente angosta en el área de los incisivos y ancha en la región molar. La amplitud de la variación es de 1 a 9 mm.

La consistencia de la encía adherida debe ser lo suficientemente fuerte como para resistir los esfuerzos de la masticación, ya que el bolo pasa por ella presionándola, durante el ciclo masticatorio, lo que mantiene, de paso, los tejidos saludables.

Las características como el color, tono, punteado y tamaño, principian hacerse evidentes durante el cambio de la dentición, al rededor de los seis años de edad. Antes de este tiempo la encía aparece rojiza, lisa, brillante y agrandada.

#### c) ENCIA INTERDENTAL.

También se le denomina papilas interdentalas, interproximales o gingivales. Su forma está determinada por las relaciones de contacto entre los dientes, el ancho de las superficies dentarias proximales, el curso del límite cementoamantino y el contorno del hueso alveolar. En las regiones anteriores de la dentición la papila interdentalia posee una forma piramidal, en tanto que en las regiones molares las papilas están más aplanadas en sentido vestibulo-lingual. A causa de la presencia de las papilas interdentalas el margen gingival libre sigue un curso festoneado, más o menos pronunciado por toda la dentadura. En las regiones premolares y molares los dientes poseen superficies de contacto proximales, antes que punto de contacto. Como la papila interdental tiene una forma acorde con el contorno --

del contacto interdental, se establece una concavidad en esas -- regiones, denominado col, así las papilas interdetales de estas áreas a menudo presentan una porción vestibular y otra palatina-- separados por la región del agadón.

La palabra "col" es un término inglés por "agadón" (palabra - de sentido equivalente castellano), se utiliza comunmente en me- teorología y geografía. En la primera significa una región dife- rente entre dos centros de alta o baja presión barométrica. En - geografía, col o collado es una depresión suave entre dos pica- chos.

#### LIGAMENTO PERIODONTAL.

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

El ligamento absorbe los esfuerzos de la masticación y de los movimientos parafuncionales, manteniendo al diente "suspendido", sin permitirle tocar directamente el hueso. Este mecanismo sus- pensor se logra por medio de fibras de colágeno y por el líquido proporcionado por la rica red sanguínea, lo que ayuda grandemen- te a amortiguar las presiones que se ejercen sobre los dientes.

El ligamento está situado en el espacio comprendido entre -- el hueso alveolar y el cemento dentario. Esta firmemente unido - a ellos por fibras de colágeno y en su espesor contiene, vasos - y nervios que debe proteger de las presiones que la masticación - ejerce sobre los dientes.

En una radiografía, se distinguen dos tipos de hueso alveo- - lar: La parte de hueso que recubre el alvéolo y el margen de la - apófisis alveolar, llamado hueso cortical, y que, es conocido -- como "lámina dura".

El grosor del ligamento paradontal varía en las distintas -- caras del diente y en las distintas porciones de la misma cara - del diente. Es más delgado normalmente en la cara mesial y más--

grueso en la cara distal debido a la migración mesial del diente. El ligamento periodontal se adelgaza a nivel de la unión del tercio medio con el tercio apical de la raíz, en cada una de las caras, dando un aspecto general de reloj de arena. Esto es debido a la movilidad normal de cada diente dentro de su alvéolo. La parte más angosta de este reloj de arena se encuentra colocada a nivel del fulcro dentario.

El grosor del ligamento periodontal se encuentra en directa relación con la función del diente, cuando la función se reduce o desaparece, el ligamento periodontal se adelgaza, cuando la función aumenta el ligamento se ensancha.

El ancho del ligamento periodontal es de aproximadamente 0.25-mm  $\pm$  50%. La movilidad dentaria esta determinada por el ancho, altura y calidad del ligamento periodontal.

El ligamento periodontal se forma al desarrollarse el diente y al hacer erupción este hacia la cavidad bucal. El ligamento se diferencia de los tejidos conectivos laxos que revisten el folículo que rodea al germen dentario.

#### CEMENTO

El cemento dentario es el tejido calcificado que se deriva del mesodermo y que cubre la raíz anatómica de los dientes. Tiene como principal función soportar las fibras de colágeno del ligamento periodontal, con lo que se asegura la inserción del diente al hueso.

Es, de los tejidos calcificados del diente, el más blando y el que tiene menor proporción de sales minerales. Es más oscuro que el esmalte dentario y casi del mismo color que la dentina.

El cemento forma la interfase entre la dentina radicular y los tejidos conectivos blandos del ligamento periodontal.

Es una forma altamente especializada de tejido conectivo calcificado que se asemeja estructuralmente al hueso. El cemento carece de inervación, aporte sanguíneo directo y drenaje linfático.

En la formación de un diente, tan pronto como se forma la dentina, principia a depositarse el cemento dentario sobre su superficie.

La deposición de cemento no cesa cuando termina la formación radicular, ni cuando el diente hace erupción, en realidad, la deposición puede continuar en forma intermitente a través de toda a vida.

Las fibras que el recién formado ligamento periodontal principia a formar, pasan entre los cementoblastos y al aumentar el grosor del cemento, quedan empotradas en él fijando al diente.

El grosor del cemento varía considerablemente, dependiendo del lugar de la raíz donde se haga la medición, siendo su porción más gruesa, en un diente adulto, al nivel del ápice, adelgazando se conforme se avanza hacia la porción cervical, en donde termina en forma muy delgada en la unión cemento-esmalte. Esta unión se puede efectuar en cuatro formas distintas:

- 1) La más usual, el cemento sobrepasa y cubre parte del esmalte. Este caso se presenta en un 60% de los dientes.
- 2) El cemento se une al esmalte en un punto, apareciendo ambos, como filo de cuchillo y se presenta en un 30% de los casos.
- 3) Se encuentra un espacio entre cemento y esmalte y se presenta en un 5% de los casos.
- 4) El esmalte cubre parte del cemento. Esto sucede aproximadamente en el 5% de los casos.

Se reconocen dos tipos de cemento:

- 1) Cemento primario o acelular, que se forma en conjunción con la formación radicular y erupción dentaria.
- 2) Cemento secundario o celular que se forma después de la erupción dentaria y en respuesta a las exigencias oclusales.

El cemento cumple distintas funciones:

- 1) La unión de las fibras del ligamento periodontal al diente.
- 2) La compensación de la pérdida de sustancia dentaria debido al desgaste oclusal, al hacer que crezca el ápice del diente, en la erupción continua.
- 3) De esta forma permite, por deposición continua, la erupción vertical y la migración mesial del diente.
- 4) En algunos casos de fracturas horizontales de la raíz, puede repararlas, creando una banda de cemento que une los dos dientes.
- 5) Por su aposición puede aislar y sellar los conductos radiculares en dientes tratados endodónticamente y en algunos casos de dientes con pulpa no vitales;
- 6) Regula, junto con el hueso alveolar el grosor del ligamento periodontal.

El cemento aumenta su espesor por aposición gradual a lo largo de la vida y es considerablemente más pronunciado en la porción apical de la raíz con 150-250 micrones, que en la porción cervical con 20-50 micrones de espesor.

Cuando se presenta la enfermedad periodontal, la destrucción de la encía deja al cemento descubierto y sobre él puede formarse sarro.

#### HUESO ALVEOLAR.

El hueso es un tejido conjuntivo altamente especializado cuya sustancia intrsticial es rica en depósitos de sales de calcio.

Los huesos de las arcadas dentarias se desarrollan, en la vida intrauterina, al rededor de los gérmenes dentarios. Este crecimiento embrionario no termina hasta que el diente hace erupción.

El hueso alveolar ha sido definido como la porción de los maxilares en donde se encuentran los alveolos dentarios.

Las raíces de los dientes se encuentran incrustadas en los procesos alveolares del maxilar y la mandíbula.

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.

Las apófisis alveolares se forman junto con el desarrollo y erupción de los dientes y se reabsorben gradualmente tras la pérdida de los dientes. De este modo las apófisis alveolares son estructuras dependientes de los dientes.

El hueso es un tejido muy plástico y sensible a los cambios de presión y tracción quienes lo remodelan constantemente.

Los músculos y las presiones ejercidas sobre el hueso son los encargados de remodelar a este tejido. Cuando no hay tensión muscular en la superficie de un hueso o hay demasiada presión en ella o en el alveolo por medio de la pieza dentaria, el hueso sufre reabsorción.

Bajo condiciones normales, los dientes se desplazan en dirección mesial y hacen erupción continua para compensar la reducción por atrición en sus dimensiones mesiodistales y en su altura oclusal. Estos movimientos inducen renovación del hueso alveolar circundante. La resorción ósea puede observarse generalmente en el lado de la presión y la deposición en el lado de la tensión de la raíz dentaria en movimiento.

El hueso compacto se encuentra en la corteza de los huesos y en los alveolos dentarios, el hueso esponjoso se localiza en la porción medular.

La capa de hueso en la cual se insertan los haces de fibras de Sharpey se llama "hueso fasciculado" y se encuentra en la superficie interna de la pared ósea del alvéolo.

Casi siempre, la forma del hueso alveolar puede predecirse con base a tres principios generales: 1) La posición, etapa de erupción, 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 elimine mejor las fuerzas aplicadas, y 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 cemento adamantina.

El hueso en su porción externa, sigue la forma que le marca la colocación de las raíces dentarias, con protuberancias sobrelas y depresiones en las áreas interradiculares.

En las regiones incisiva y premolar, la lámina ósea cortical-vestibular es considerablemente más delgada que por lingual. En la región molar el hueso es más grueso por vestibular que por lingual.

El hueso representa la principal reserva de calcio del organismo, por lo que se encuentra afectado en todos los cambios metabólicos de calcio, ya que ayuda a mantener los niveles de él en sangre.

Macroscópicamente el hueso alveolar puede ser dividido en tres partes:

1) Hueso alveolar propiamente dicho. También conocido como lámina dura o cribosa. Es la pared del alvéolo dentario. Es una porción delgada de hueso compacto atravesada por multitud de pequeños conductos por donde van a pasar los vasos y nervios que conectan el hueso con el ligamento periodontal. Este hecho es lo que le ha valido el nombre de lámina cribosa. En un hueso normal la lámina dura se une al hueso cortical en la cresta alveolar.

Esta lámina dura, como el resto del hueso, esta en estrecha relación con la función oclusal, la que puede hacer que se encuentre engrosada o con reabsorciones, según sea la magnitud, frecuencia y dirección de los esfuerzos oclusales sobre el diente.

2) La lámina cortical del proceso alveolar es la superficie interna y externa de los huesos maxilares. Es una porción delgada de hueso compacto cuyo grosor varía dependiendo de su posición.

Es más delgada en el maxilar que en la mandíbula.

3) El hueso de soporte, también conocido como hueso esponjoso, se localiza entre los dos tipos de hueso descritos anteriormente, formando el cuerpo de los maxilares. Contiene numerosos espacios en todo su espesor, denominados espacios medulares que contienen un tejido llamado médula ósea. Esta médula en el recién nacido es del tipo rojo hematopoyético, la cual se va reduciendo en cantidad y en el adulto encontramos los espacios medulares ocupados por médula grasa amarilla y la médula roja, sólo en el cóndilo de la mandíbula, en el ángulo de la mandíbula y en la tuberosidad del maxilar.

La cantidad de hueso de soporte es mucho mayor en la porción lingual que en la porción bucal de los alveolos.

En la región vestibular de las piezas anterosuperiores, el hueso de soporte es muy delgado. A veces es tan escaso, que la lámina cortical se fusiona con la lámina dura. Por esta razón es relativamente frecuente encontrar dehiscencias y fenestraciones en este lugar.

Con mayor frecuencia las dehiscencias y fenestraciones son variaciones de la estructura normal resultantes de la posición dentaria y no constituye necesariamente una consecuencia de la enfermedad periodontal inflamatoria.

El hueso alveolar, como todos los huesos del organismo, se encuentra en constante recambio, regulado por influencias tanto locales, como generales. El estímulo oclusal tiene influencias tanto sobre el hueso de soporte como sobre la lámina dura. Cuando aumentan las fuerzas oclusales, las trabéculas del hueso de soporte aumentan en grosor y número. Cuando la fuerza disminuye las trabéculas también disminuyen, tanto en número como en grosor.

La lámina dura siempre está presente, ya que su función es dar anclaje al diente y mientras éste está en la boca la lámina dura estará presente.

**Fenestración:** Destrucción localizada de hueso y rodeada de -- hueso normal. A través de ellas, la raíz dentaria se pone en -- contacto con la encía.

**Dehiscencias:** Destrucción de hueso que ha involucrado al margen gingival, dejando sin soporte óseo a la raíz, desde el cuello hasta el fondo del defecto.

## 2) CARACTERISTICAS MICROSCOPICAS.

### E N C I A .

La encía está formada por dos tejidos un epitelio que recubre y un conjuntivo en el cual se encuentran los elementos necesarios para el desempeño de su función.

Al epitelio que la recubre se le puede diferenciar como sigue:

- 1) Epitelio bucal, 2) Epitelio sulcular bucal, 3) Epitelio de unión.

#### 1) EPITELIO BUCAL.

Mira hacia la cavidad bucal, es un epitelio escamoso estratificado queratinizante y su límite con el tejido conectivo subyacente sigue un curso ondulado.

Las porciones de tejido conectivo que se proyectan dentro del epitelio reciben el nombre de papilas de tejido conectivo y están separadas entre sí por las crestas epiteliales, también llamadas "red de clavijas". La presencia de la red de clavijas es característica como rasgo morfológico del epitelio bucal y del sulcular bucal, en tanto que faltan en el epitelio de unión.

La subsuperficie del epitelio se caracteriza por la presencia de crestas epiteliales que se funden en diversos puntos. Las depresiones vistas en la superficie externa del epitelio se corresponden con los puntos de fusión entre las crestas epiteliales en la subsuperficie del epitelio. De esta manera las depresiones de la superficie de la encía son generadas por las áreas de fusión entre las diversas crestas epiteliales.

El epitelio bucal que recubre la encía libre es un epitelio --pavimentoso estratificado queratinizado, que, sobre la base del --grado en que se diferencian las células productoras de queratina puede ser dividido en las siguientes capas celulares:

- 1) Capa basal (STRATUM BASALE O STRATUM GERMINATIVUM),
- 2) Capa de células espinosas (STRATUM SPINOSUM),
- 3) Capa de células granulosas (STRATUM GRANULOSUM),
- 4) Capa de células queratinizadas (STRATUM CORNEUM).

1) Capa basal.- Estas células pueden contener granulos de pigmento (melanina). La pigmentación es un hecho normal en los negros, también se encuentra en sujetos de raza caucásica, sobre todo en gente con piel oscura. Es más abundante en las bases de las papilas interdentarias. El pigmento melánico se almacena en las células basales, pero estas no las producen, sino que la melanina es elaborada por células específicas, los melanoblastos, situados en la capa basal del epitelio.

En las muestras ordinarias de hematoxilina y eosina poseen un citoplasma claro y por eso también se conocen como células claras. Tienen prolongaciones largas y también se llaman células dendríticas, que además contiene una población de células cuboidales o columnares cortas que hacen contacto con la lámina basal.

Además las células de la capa basal experimentan la división celular mitótica; es en esta capa que se renueva el epitelio de ahí que se le denomine capa germinativa.

Cuando se han formado dos células hijas por la división celular, una célula basal adyacente "más vieja" se ve desplazada hacia la capa de células espinosas y comienza, como queratocito, a atravesar el epitelio. A medida que la célula basal migra a través del epitelio se va aplanando y su eje mayor se dispone paralelo a la superficie de los tejidos.

Las células basales se encuentran adyacentes al tejido conectivo y están separadas de éste por una membrana basal, producida probablemente por las células basales; esta membrana basal posee hidratos de carbono (glucoproteínas).

Inmediatamente por debajo de las células basales hay una zona de aproximadamente 400° de ancho lúcida electrónica a la que se denomina lámina lúcida. Debajo de esta, hay una zona densa

electrónica de aproximadamente del mismo espesor, que se denomina lámina densa. Desde aquí las llamadas fibras anclantes se proyectan abriéndose en abanico hacia el tejido conectivo.

Las membranas celulares de las células que encaran la lámina lúcida contienen una cantidad de zonas más gruesas, densas electrónicas que aparecen con distintos intervalos a lo largo de la membrana basal. Estas estructuras reciben el nombre de hemidesmosomas. Los tonofilamentos citoplasmáticos de la célula convergen hacia esos hemidesmosomas. Estos participan en la inserción del epitelio en la membrana basal subyacente.

2) Capa de células espinosas.- Esta se localiza inmediatamente después de la capa basal deriva su nombre de los puentes característicos que parecen extenderse desde una célula hasta la otra en preparaciones fijas.

Con relación a la capa basal las células de la capa espinosa presenta características propias de mayor especialización y maduración. Las células espinosas tienen una tasa de mitosis disminuida con relación a las células de la capa basal y han perdido, al parecer su capacidad de sintetizar y secretar material para la lámina basal. Siguiendo esta relación en las células de la capa espinosa existe un mayor número de desmosomas y las uniones cerradas o abiertas pueden extenderse hasta varios miles de ---- angstroms. En las regiones superficiales de esta capa, las células contienen glicógeno y gránulos citoplasmáticos periféricos densos (cuerpos de Odland o gránulos de revestimiento de la membrana).

3) Capa de células granulares.- Se encuentran aplanadas en dirección paralela a la superficie de los tejidos. Los núcleos son alargados y presentan un aumento en cuanto a su densidad. Aún existen restos de retículo endoplasmático áspero y ribosomas libres o agragados. También están presentes cuerpos de queratina densos a los electrones y aglomeraciones de gránulos de glicógeno. Al atravesar las células la capa granular hacia la superficie, se reduce el número de gránulos de revestimiento de

de la membrana dentro del citoplasma celular, siendo ocupado el espacio intercelular por material denso y microvesículas vacuolares aproximadamente del mismo tamaño que los gránulos intercelulares densos. 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. Al aproximarse a la zona de queratinización, las inserciones de los desmosomas son fortificadas considerablemente, aunque no en su totalidad, por tramos largos de uniones cerradas y abiertas.

4) Capa de células corneas.- En general se presenta una transición repentina de la capa granular al estrato corneo, lo que refleja la queratinización de las células y su conversión en capas delgadas y paralelas carentes de núcleo. El proceso de la queratinización es un fenómeno intracelular de células individuales basado en la acumulación previa de materiales apropiados. Varios otros procesos citológicos acompañan a esta transición. Las células se llenan densamente con haces de filamentos que han sufrido transformaciones, así como con gránulos de queratohialina. Todo el aparato de síntesis y productor de energía, incluyendo las mitocondrias, retículo endoplasmático, aparato de Golgi y el núcleo, desaparecen de las células, quizá por degradación enzimática. Los filamentos individuales están recubiertos, por lo que resulta difícil observarlos morfológicamente. También existen cambios en las membranas celulares. La hoja exterior se vuelve delgada, resultando difícil observarla, mientras que la hoja inferior se engruesa y adquiere cierta cantidad de citoplasma condensado. No obstante los cambios citoplasmáticos y los de la membrana, las uniones celulares se conservan. No existen pruebas de la degeneración gradual de los complejos de unión al aproximarse la célula a la superficie; aún las células en descomposición se encuentran unidas a las capas subyacentes por uniones cerradas o abiertas, no existiendo comunicación directa entre el medio ambiente externo y los espacios extracelulares.

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 acumulación de filamentos citoplasmáticos, matriz amorfa y gránulos de queratohialina,
- 3) Degradación gradual del aparato de síntesis y productor de energía,
- 4) Formación de una capa córnea por queratinización,
- 5) Mantenimiento de las unidades celulares laterales,
- 6) Pérdida final de la inserción celular, lo que conduce a la descamación de las células desde la superficie.

Aunque puede observarse la queratinización en la cavidad bucal en sitios en donde la aplicación de tensión es mayor, tal como la enca insertada y el paladar duro, la asociación entre la aplicación de tensión y la queratinización es quizá válida solo desde un punto de vista evolutivo. Cualquier efecto directo de tensión para inducir la queratinización parece ser superado, por mucho, por la interacción entre los tejidos epiteliales y conectivo, así como otros factores genéticos implicados en la diferenciación celular. Mientras que la aplicación de una tensión anormal a superficies tisulares superficiales no queratinizadas normalmente, tal como la mucosa bucal, puede inducir la formación de un estrato córneo atípico, de tejido no queratinizado normal a tejido queratinizado normal. Además de las células productoras de queratina que comprenden alrededor del 90% de la población celular total, el epitelio bucal contiene los siguientes tres tipos de células:

- 1) Melanocitos,
- 2) Células de Langerhans,
- 3) Células inespecíficas (es decir, que no muestran las mis-

mas características ultraestructurales de los otros dos tipos -- celulares).

Las células de los tres tipos son estrelladas y poseen prolongaciones protoplasmáticas de diversos tamaños y aspectos.

A estas células se les denomina también células claras (que no producen queratina), porque en los cortes histológicos aparecen como menos oscuras que las células de queratina circundantes.

Los melanocitos son células que contienen pigmento, en tanto que las Langerhans desempeñan un papel en el mecanismo de defensa de la mucosa bucal. Se ha sugerido que las células de Langerhans reaccionan con antígenos en proceso de penetración del epitelio. Se inicia una respuesta inmunológica precoz, inhibida o preventiva de una mayor penetración antigénica en los tejidos.

En las capas más externas del epitelio faltan los núcleos celulares, a tal epitelio se le denomina ortoqueratinizado. A menudo, sin embargo, las células de la capa córnea del epitelio -- de la mucosa masticatoria humana contiene restos de núcleos; en tal caso, el epitelio se llama paraqueratinizado.

De acuerdo con la conducta de la capa superficial, se pueden distinguir cuatro tipos de epitelio gingival.

1) El epitelio completamente cornificado, presenta en sus capas superficiales escamas corneas, planas, densamente colocadas, las células superficiales transformadas. No hay núcleos.

2) En la paraqueratosis, las células superficiales parecen estar constituidas por queratina, pero retienen el núcleo picnótico.

3) En la paraqueratosis incompleta las tinciones específicas, por ejemplo la de Mallory, muestran la capa superficial dividida en dos zonas. La más profunda se tiñe con queratina, pero esta tinción se pierde en la capa superficial, probablemente por la influencia de los líquidos bucales sobre la queratina incompletamente diferenciada de las células con núcleo.

4) Donde falta la queratinización las células planas superficiales retienen sus núcleos,

El tipo más frecuente es el paraqueratósico, pues representa al rededor del 50%. El que le sigue en frecuencia es el de paraqueratosis incompleta formando el 25%. Después sigue el de cornificación total, con el 15% y, por último, sin cornificar, el 10%. La presencia de inflamación y/o glucógeno parece interferir progresivamente la cornificación.

Las células están unidas entre sí por numerosos "desmosomas" (pares de hemidesmosomas) ubicados entre las prolongaciones citoplasmáticas de las células adyacentes.

Un desmosoma esta compuesto por dos hemidesmosomas adyacentes separados por una zona de material granuloso denso electrónico. Además, un hemidesmosoma comprende los siguientes componentes-estructurales:

- 1) Las hojas externas de las membranas celulares de dos células adyacentes;
- 2) Las hojas internas más gruesas de las membranas celulares;
- 3) Las placas de adhesión que representan el material granuloso y fibrilar del citoplasma.

El queratocito experimenta una diferenciación continua en su camino desde la capa basal hasta la superficie del epitelio. Así, una vez que el queratocito abandona la membrana basal ya no puede dividirse, pero conserva su capacidad de producción de proteínas (tonofilamentos y gránulos de queratohialina).

## 2) Epitelio Sulcular Bucal.

El epitelio Sulcular bucal abarca desde el margen gingival hasta el epitelio de unión.

Se divide en una porción superior y una inferior o apical; en la porción superior encontramos tres capas de células: capa basal, capa intermedia y capa paraqueratinizada; en la porción inferior o apical solo encontramos dos capas de células:

capa basal y capa espinosa.

El epitelio sulcular bucal y el epitelio bucal son estructuralmente muy similares. Este epitelio se renueva constantemente por la división celular en la capa basal, es decir, ésta zona tiene una rápida acción de recambio.

Las células del epitelio sulcular vestibular son cuboidales, y la superficie está queratinizada; además las células no se encuentran tan fuertemente unidas y es fácil que exista penetración de las bacterias.

El epitelio de unión se encuentra en la porción apical del epitelio del surco.

El epitelio del surco se va a continuar y a formar el epitelio de unión.

### 3) Epitelio de unión.

El epitelio de unión se localiza unido al diente por un lado y al epitelio del surco bucal o tejido conectivo por el otro, y además, está conformando la base de la hendidura o surco gingival.

Su grosor varía desde 15 a 18 células en la base del surco gingival hasta solo una o dos células en la unión cemento adamina tina.

Las células se originan en la capa basal se desplazan en dirección oblicua hacia la superficie del diente y llegan eventualmente a la base del surco gingival, donde son descamadas de la superficie libre.

Las células del epitelio de unión presentan características citológicas fuera de lo común y difieren significativamente de los otros dos epitelios bucales. Las células no presentan modificaciones citológicas de importancia hasta dejar la capa basal;

salvo que sufren alteraciones en su forma global.

Existe un leve aumento en la cantidad de retículo endoplasmático áspero y liso y una disminución en el contenido de filamentos citoplasmáticos de las células al desplazarse hacia la superficie dentaria.

Los leucocitos dentro del epitelio de unión aún en encías normales, y la presencia de pequeñas cantidades se consideran normales. Los leucocitos polimorgonucleares penetran al epitelio de unión desde los vasos del tejido conectivo subyacente, se desplazan a través de los espacios intercelulares y pasan al surco gingival, se observan también pequeños linfocitos dentro del epitelio de unión de la encía clínicamente normal junto con algunas células que presentan características de macrófagos.

Cuando el esmalte dentario alcanza su desarrollo pleno, las células productoras de esmalte (ameloblastos) se acortan, producen una lámina basal y forman, junto con las células del epitelio adamantino externo, el llamado epitelio adamantino reducido.

Al acercarse el diente erupcionalmente al epitelio bucal, las células de la capa externa del epitelio adamantino reducido, así como las células de la capa basal del epitelio bucal muestran una actividad mitótica incrementada. El epitelio adamantino reducido se transforma gradualmente durante la erupción dentaria en epitelio de unión que es de tipo escamoso estratificado, este a su vez se continúa con el epitelio bucal y participa en la unión entre diente y encía.

El epitelio de unión tiene una superficie libre en el fondo del surco gingival, es desde esta superficie que se descaman sus células. Este epitelio se renueva al igual que el bucal y el subgingival por división celular en la capa basal.

## 2) Localización y Secuencia de Colonización de los Microorganismos.

Las cepas que se encuentran varían dependiendo del sitio del cual se obtienen los especímenes, por ejemplo, fisura, placa supragingival o subgingival. Puede citarse la distribución cam

biente de los cocos en la placa supragingival. Actinomicetos, -- estreptococos y veillonellas predominan en la caries de la superficie de la raíz; los bastones gramm positivos son más comunes - en la placa subgingival que los bacilos

## TEJIDO CONECTIVO

El tejido conectivo es el predominante en la encfa, sus componentes principales son las fibras colágenas (60%), fibroblastos (5%), vasos, nervios y matriz (35%).

Las células que lo componen son: fibroblastos, mastocitos, macrófagos, granulocitos neutrófilos, linfocitos y plasmocitos.

El fibroblasto esta dedicado a la producción de diversos tipos de fibras halladas en el tejido conectivo, pero también interviene en la síntesis de la matriz de ese tejido.

El mastocito produce sustancias vasoactivas, que pueden afectar la función del sistema microvascular y controlar el flujo de sangre a través del tejido.

El macrófago, participa activamente en la defensa del tejido contra las sustancias extrañas o irritantes. En la periferia de la célula, se puede ver una gran cantidad de microvellosidades al igual que en el mastocito.

Además de los fibroblastos, mastocitos y macrófagos, el tejido conjuntivo contiene también células mesenquimáticas indiferenciadas, cuya función no ha sido claramente establecida.

Este tejido también posee células inflamatorias de diferentes tipos, por ejemplo, granulocitos neutrófilos, linfocitos y plasmocitos.

Los linfocitos, se caracterizan por el núcleo oval a esférico con zonas localizadas de cromatina densa al electrónico.

Los plasmocitos, contienen un núcleo excéntrico con cromatina densa al electrónico desplegada radialmente.

Las fibras del tejido conectivo son producto de los fibroblastos y pueden dividirse en: fibras colágenas, fibras reticulares, fibras oxitalánicas, y fibras elásticas.

Muchas de las fibras colágenas de la encía y del ligamento-- periodontal tienen una distribución Irregular, en su mayoría tien-- den a disponerse en un curso de orientación, por lo tanto los - - haces de fibras se pueden agrupar de la siguiente manera:

Fibras circulares: Rodean al diente en forma de manguito.

Fibras dentogingivales: Estas se insertan en el cemento en - la porción supraalveolar de la raíz y se proyectan desde el cemen-- to con una configuración en abanico hacia el tejido gingival li-- bre de las superficies vestibulares, linguales y proximales.

Fibras dentoperiósticas: Incluidas en el cemento pero con -- una dirección hacia apical por sobre la cresta ósea vestibular y-- lingual y terminan en el tejido de la encía adherida.

Fibras transeptales: Se extienden de le cemento de un diente al cemento del diente vecino atravesando el tabique interdental.

La matriz del tejido conectivo es producto de los fibroblas-- tos, aunque algunos de sus componentes provienen de los mastocit-- tos, y de la sangre. En la matriz están incluidas las células -- del tejido conectivo y es fundamental para el mantenimiento del - funcionamiento normal del tejido conectivo. La matriz está compu-- esta principalmente por macromoléculas polisacáridas proteínicas. Las macromoléculas ejercen una fuerza de resistencia a la defor-- mación, con lo cual sirven como reguladoras de la consistencia -- del tejido conectivo.

#### LIGAMENTO PERIODONTAL.

El diente se encuentra unido al hueso por haces de fibras -- colágenas y pueden ser divididos principalmente en los grupos si-- guientes: 1) Fibras horizontales, 2) Fibras oblicuas, 3) Fibras apicales.

A partir del tejido conectivo laxo (folículo) que rodea al germen dentario se forma el ligamento periodontal y el cemento radicular.

Los fibroblastos producen las fibras colágenas en el tejido conectivo laxo del germen dentario y en el proceso de maduración estas quedan incluidas en el cemento recién formado inmediatamente hacia apical del límite cemento adamantino.

Las fibras principales que son las fibras verdaderas del ligamento periodontal, se forman en conjunción con la erupción del diente.

Del cemento radicular brotan fibrillas pequeñas y finas que se proyectan hacia el espacio del ligamento periodontal. La superficie del hueso en esta etapa se encuentra cubierta por osteoblastos. Se puede observar desde la superficie una pequeña cantidad de finas fibrillas colágenas que se irradian.

Posteriormente, las fibras que entran en el hueso aumentan en cantidad y grosor. Estas fibras se irradian hacia el tejido conectivo laxo en la porción media del área del ligamento periodontal.

Las fibras que se encuentran en el cemento aún son cortas en tanto que aquellas que penetran en el hueso son más largas. Las fibras poseen prolongaciones digitiformes en las porciones terminales.

A continuación, las fibras del cemento aumentan de longitud y grosor y se fusionan con las fibras originadas en el hueso alveolar en el espacio del ligamento periodontal.

Una vez concluida la erupción del diente, los haces de fibras principales se organizan y corren en continuidad entre el hueso y el cemento.

La movilidad fisiológica del diente que le permite moverse dentro del alveolo se debe al curso ligeramente ondulado que tienen los haces de fibras.

Dentro del ligamento periodontal se encuentran células epi-

teliales conocidas como restos de Malassez, estas son remanentes de la vaina epitelial de Hertwig y se encuentran a una distancia de 15 a 75 micrones de la superficie radicular.

Los restos de Malassez estan rodeados por una membrana basal y las membranas celulares de las células epiteliales presentan desmosomas y hemidesmosomas. Significa que tienen vitalidad, pero se trata de células en reposo, con metabolismo mínimo. Actualmente se desconoce su función.

#### CEMENTO RADICULAR.

El cemento recubre las superficies radiculares, y a veces pequeñas porciones de las coronas dentarias, y es un tejido calcificado especializado.

Se conocen dos tipos de cemento: 1) Cemento primario o acelular, y 2) Cemento secundario o celular.

El cemento primario o acelular se forma concomitantemente con la formación de la dentina radicular y en presencia de la vaina epitelial de Hertwig. Esta recubre a la predentina recién formada y se abre durante la formación dentinaria. Las células epiteliales migran hacia el tejido conectivo laxo junto al germen dentario. Los fibroblastos del tejido conectivo están pegados a la predentina y producen una capa de fibrillas colágenas orientadas aleatoriamente que establecen contacto con la dentina recién formada sin entrar en ella. Los fibroblastos se diferencian en cementoblastos y permanecen sobre la superficie lateral del cementoide.

El cemento secundario o celular se deposita sobre el cemento primario durante todo el proceso funcional del diente. El cemento celular y acelular es generado por los cementoblastos. Se incorporan algunas de estas células al cementoide y se calcifican para formar cemento, estas células reciben el nombre de -

cementocitos. Estos se encuentran en lagunas en el cemento y -- están unidas entre sí por procesos citoplasmáticos, por esta vía se comunican también con los cementoblastos de la superficie, de esta manera existe el transporte de nutrientes a través del cemento y ayuda al mantenimiento del tejido mineralizado.

El cemento secundario se forma en respuesta a demandas funcionales, se encuentra densamente apretado con fibras colágenas-- toscas paralelas a la superficie radicular (sistema fibroso In-- trínseco) y fibras de Sharpey (sistema fibroso extrínseco) que -- corren más o menos perpendicularmente al límite cementodentina-- rio.

Las fibras de Sharpey continúan como fibras principales, no interrumpidas desde el cemento hasta el ligamento periodontal.

#### HUESO ALVEOLAR.

La formación de la apófisis alveolar comienza tempranamente en la vida fetal, formándose pequeños focos de la matriz mesen-- quimática que rodea los gérmenes dentarios con depósitos de mine-- rales.

Las células responsables de la formación de hueso son los -- osteoblastos; se originan del mesenquima. El osteoblasto a su -- vez, da origen al osteocito. La función del osteoblasto es de-- positar polisacáridos, formando la matriz ósea. Para la forma-- ción del hueso también son necesarios grasas, proteínas y carbo-- hidratos. Los depósitos minerales en el hueso ocurren después -- de que el osteoblasto ha depositado los mucopolisacáridos.

Principalmente los depósitos minerales son calcio y fósforo con carbonatos, sodio, magnesio y flúor.

Cuando el hueso pierde sus sales minerales o antes de que -- se calcifique, recibe el nombre de osteoide.

Los osteocitos son los osteoblastos que al estar formando -- hueso quedan incluidos dentro de éste, formando parte de él, y --

y son los que se encargan de mantener la función del hueso. Los osteocitos son células en forma de araña y tienen con esta forma, el máximo posible de área de superficie por volumen de célula.

Los osteocitos se conectan uno con otro por medio de canaliculos, que representan un sistema de irrigación. Un osteocito joven es de forma fusiforme con numerosos procesos. El osteocito viejo es más redondo y sólo tiene unos cuantos procesos.

Parece ser que el osteoclasto es capaz de destruir el mucopolisacárido y el colágeno. Los osteoclastos siempre se encuentran balanceados con los osteoblastos en un hueso normal.

El remodelado del hueso tiene lugar constantemente tanto en el hueso compacto como en el hueso que contiene sistemas de Havers, por medio de la formación de pequeños tuneles lentamente agrandados por actividad osteoclastica. Después de que este túnel ha sido excavado, nuevo hueso es depositado por nuevos osteoblastos. Los sistemas de Havers recién formados muestran poca densidad, por razón de que aún están en período de calcificación. El hueso colocado entre dos sistemas de Havers, es en cambio, muy denso.

La mayor parte del hueso se encuentra dispuesta en sistemas de Havers, que consisten de capas concéntricas de hueso con osteocitos atrapados en el manteniendo sus conexiones con las otras células a través de canaliculos. Al centro de estos anillos concéntricos se encuentra un conducto, el conducto de Havers, por el cual corren vasos sanguíneos que nutren a todo este sistema.

## C A P I T U L O   I I .

### ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL.

- 1) Placa dental.
- 2) Factores etiológicos locales.
- 3) Factores etiológicos sistémicos.
- 4) Factores iatrogénicos.

## PERSPECTIVA HISTORICA DE LA ETIOLOGIA.

En la mayor parte de los textos médicos antiguos, se consideró que los depósitos dentarios locales eran de gran importancia en la etiología de la enfermedad crónica de las encías y del hueso alveolar, y que la eliminación de estos depósitos, junto con la extracción dentaria, resultaba ser el método empleado con mayor frecuencia para su tratamiento. Sin embargo, cuando se publicaron los primeros libros sobre patología dental, se consideraba que las condiciones sistémicas eran de importancia.

Las causas constitucionales o remotas observadas por Koecker incluían irregularidades en la posición dentaria, el uso de tabaco, falta de limpieza, operaciones dentarias mal realizadas, utilización excesiva de ciertos medicamentos, aplicación de polvos dentífricos irritantes, especialmente los que contenían carbón y enfermedades sistémicas incluyendo tuberculosis y escorbuto. Sin embargo, la mayor parte de las opiniones apoyaban la idea de que los depósitos dentarios constituyeran el factor más importante. Koecker afirmó: "Debido a las causas mencionadas anteriormente se deposita una gran cantidad de sarro, sin el cual nunca ha visto esta enfermedad, sobre porciones especiales de los dientes, y esto se convierte en la causa inmediata o determinante de la enfermedad". Este pensamiento dominó hasta las postrimerías del siglo XIX.

Hunter pensó que "Cualquier cosa que ocasione una inflamación considerablemente y a largo plazo" podrá inducir la enfermedad.

Rawls escribió: Los teóricos que apoyan las causas locales se encuentran en divergencia de opinión con respecto a la misma causa; algunos afirman que su origen es el sarro salival; un número limitado afirma que es el cálculo sanguíneo; y otros aseguran que la afección es el resultado de un organismo similar a un hongo que siempre llena las bolsas.

Se refiere, a la opinión de Black sobre la placa microbiana - como un factor importante de la siguiente manera: Esta es una - de las numerosas teorías sobre los microbios y esta fundada en - el hecho de que la presencia en estos casos de pequeños brotes - de organismos especiales de la familia de los hongos los cuales - causan la destrucción de la membrana pericementaria aunque, no - se puede comprender en forma definitiva, parece ser que los lí- - quidos digestivos del crecimiento de los hongos ocasiona una re- - molecularización de los tejidos expuestos a su acción.

A la luz de esta afirmación es interesante notar que el acti- - nomyces, un organismo considerado en la actualidad por muchos -- - investigadores como un agente etiológico importante, se clasifi- - co como un hongo hasta hace muy poco tiempo.

El énfasis dado a los factores sistémicos en gran medida per- - manecen sin resolver hasta nuestros días el problema ecológico y - fue apoyado por Talbot, quien reconoció no menos de veintidos -- - causas de la enfermedad.

Así a principios del XIX se había afirmado que casi todas las - facetas de la condición humana constituyen un factor etiológico - de la enfermedad. Talbot concluyó que "a pocas palabras, todo - lo que irrite la membrana periodontal es susceptible de provocar - la lesión bajo consideración.

#### Opiniones Actuales.

Existe poca duda que tanto los depósitos dentarios locales y - los factores constitucionales o sistémicos son activos en la en- - fermedad. La enfermedad gingival inflamatoria y la enfermedad - periodontal pertenecen a una familia de enfermedades inflamato- - rias crónicas a largo plazo con aspectos inmunopatológicos, in- - cluyendo tuberculosis y artritis reumatoide.

Existen ahora pruebas arrolladoras de que los organismos existentes en la placa microbiana y en la región del surco gingival y bolsa, constituyen el factor etiológico primario y quizá el único que participe en la etiología de la enfermedad gingival y periodontal.

También es evidente que la enfermedad no es una infección en el sentido estricto de la palabra en que la bacteria invade a los tejidos y provoca destrucción tisular y necrosis.

Salvo en casos especializados, como el absceso periodontal agudo y la gingivitis necrosante aguda, los microorganismos no invaden los tejidos. En realidad, parecen participar por activación de reacciones inmunológicas destructivas y otras reacciones inflamatorias en el huésped que conducen, a provocar las alteraciones patológicas observadas en los tejidos.

La comprensión de la etiología de la enfermedad exige la reconsideración no sólo (1) del papel de los microorganismos, sino también de (2) las condiciones que pueden afectar o favorecer la acumulación y crecimiento de la placa o interferir o impedir con su eliminación, (3) los factores sistémicos constitucionales y locales que pueden alterar la resistencia o susceptibilidad de los tejidos del periodonto a las sustancias nocivas y bacterianas, y (4) a variaciones individuales en los aspectos destructivos y protectores de los sistemas de defensa del huésped.

## INTRODUCCION

Para poder administrar la terapéutica adecuada a un padecimiento es necesario conocer primero, además de las manifestaciones clínicas de él y las desviaciones de la normalidad, los factores causales de dicha enfermedad, o sea, su etiología.

La etiología comprende el acervo de conocimientos relacionados con las causas de una enfermedad. La mayor parte de los conceptos sostenidos en la actualidad sobre la etiología de la enfermedad periodontal inflamatoria fueron originados hace más de un siglo por individuos cuyo interés primario era la atención de los pacientes, y estos conceptos se basaron predominantemente en observaciones clínicas y no en la investigación y observación científica. La imagen que se presentaba sobre la etiología de la enfermedad gingival inflamatoria y la enfermedad periodontal consistía en una interacción sumamente complicada de factores bucales con factores sistémicos, emocionales y ambientales. Históricamente, la importancia relativa otorgada a los factores locales y sistémicos han variado considerablemente de tiempo en tiempo.

El primer paso en el tratamiento de una enfermedad y probablemente el más importante, es la remoción de los factores etiológicos, responsables de la aparición de la enfermedad.

La enfermedad periodontal inflamatoria que principia la destrucción de los tejidos de soporte del diente, del margen gingival hacia apical, responde a factores etiológicos que pueden ser divididos, básicamente en:

- 1) Placa Dentobacteriana.
- 2) Factores Etiológicos locales.
- 3) Factores Etiológicos sistémicos.
- 4) Factores Iatrogénicos.

## 1) PLACA DENTOBACTERIANA.

### INTRODUCCION.

La asociación de los depósitos dentales con la enfermedad convierte a estos en tema de interés común para clínicos e investigadores en todas las ramas de la odontología, y las contribuciones de las ciencias químicas y básicas han conducido a la acumulación de gran cantidad de información.

La mayor parte de estos informes han sido obtenidos durante la última década, y esto ha conducido a cambios importantes en nuestro punto de vista sobre la naturaleza de la enfermedad bucal y dental.

Se ha sospechado que existe una relación entre los depósitos blandos sobre los dientes y las enfermedades dentales desde tiempos remotos; tal asociación fué reconocida por Aristoteles y la naturaleza microbiana de los depósitos fué descrita por Van Leeuwenhoek hace casi tres siglos. Los investigadores de fines del siglo XIX aceptaron el papel de estos depósitos en la iniciación y progreso de las enfermedades de los dientes y estructuras de soporte blandas y manifestaron gran interés en los mecanismos patógenos involucrados. Sin embargo, a principios del siglo actual, el interés paso de la estructura y consecuencias patógenas de los depósitos blandos a los mecanismos de calcificación y formación de sarro.

Durante siglos los libros de texto odontológicos recomendaron la higiene bucal correcta como medida de prevención contra las enfermedades dentarias. Sin embargo, la importancia de los depósitos dentarios para la generación de enfermedad periodontal careció de bases científicas hasta mediados de este siglo, cuando se realizaron estudios epidemiológicos bien trazados. A partir de tales encuestas quedó establecido que la presencia de depósitos dentarios mineralizados o no, es sin duda el factor más importante en la generación de enfermedad periodontal.

La dieta humana, al ser cada vez más blanda y menos detergente,

favorece el acúmulo de distintos materiales sobre las superficies dentarias, depósitos que pueden ser visualizados directa o indirectamente con ayuda de soluciones descubridoras; hay varios tipos de depósitos sobre los dientes que pueden ser relacionados con diferentes aspectos de la enfermedad periodontal. Aunque estos depósitos son notorios y conocidos por todo mundo, hay mucho por aprender aun acerca de la naturaleza de los distintos tipos de depósitos y sus relaciones con las estructuras de soporte del diente.

De acuerdo con Dawes et al, podemos clasificar estos depósitos de la siguiente manera: 1) Película adquirida, 2) Detritus alimenticios. 3) Materia alba, 4) Placa dental, 5) Sarro.

1) Película adquirida.- La película adquirida es una membrana homogénea, membranosa, a manera de película acelular, su grosor varía de 0.1 a 0.8 micras y requiere alrededor de una semana para formarse y se observa perfectamente en el tercio gingival de las superficies labiales de los anteriores superiores, formado, con frecuencia, la interfase entre la superficie de un diente y la placa dental y el sarro. Está formada por glucoproteínas derivadas de la saliva. El color de esta película puede ser café o gris traslúcido.

2) Detritus alimenticios.- Estos son simplemente restos de comida retenida en la boca. Estos restos alimenticios son de escasa importancia, ya que pueden ser removidos con relativa facilidad. Pueden actuar como cuña, separando los dientes y comprimiendo la papila interdental. Además, permiten el acúmulo de bacterias que agraban una posible situación patológica ya existente.

3) Materia alba.- Es un depósito formado por microorganismos agregados, leucocitos y células epiteliales y exfoliadas muertas, organizadas al azar y laxamente adheridas a la superficie del diente, placa y encía. Es un producto de acumulación en lugar de crecimiento bacteriano y puede ser eliminada por enjuagues

vigorousos o con un irrigador de agua.

4) Placa dental.- Se le describe como una película microbiana densa que consiste en una masa coherente de microorganismos: cocos, bastones y espirilos y que se acumula sobre las superficies de los dientes.

Microorganismos de la Placa.

La mayor parte de las bacterias en el ambiente probablemente se encuentran en la boca en algún momento. Sin embargo, a pesar de la variedad de organismos en la placa, un número relativamente pequeño en la saliva suele ser del orden de  $4.3 \times 10^6$  a  $5.5 \times 10^9$ /ml. En la placa el recuento microscópico directo promedio es aproximadamente de  $2 \times 10^{11}$ /g de peso húmedo, lo cual equivale a la densidad de microorganismos en una colonia -- pura o en un cultivo de caldo centrífuga.

En el momento del nacimiento, a pesar de la expulsión a través del sistema genital de la madre, la boca del recién nacido es estéril. Se mantiene altamente selectiva durante los primeros días y esta selectividad se prolonga hasta la edad adulta: aun esposo y su esposa no muestran una gama idéntica de comensales orales. En las bocas de lactantes los estreptococos constituyen la mayor proporción de los microorganismos, esto es, hasta 98%. Tres meses después del nacimiento, todas las bocas mantienen una flora en la cual los estreptococos constituyen aproximadamente 70% del total. En todas las edades predominan los tipos facultativos, es decir, ni estrictamente anaerobios ni aerobios. Los filamentos forman la mayor parte de la placa, pero integran una fracción más pequeña de la cuenta viable.

En general, las bacterias aerobias son las primeras que se depositan.

La relativa disminución de la tensión de oxígeno que se presenta consecutivamente en la capa más profunda de la placa en crecimiento, o en la región del espacio subgingival en el caso de una periodontitis, fomenta el crecimiento de formas anaerobias.

Aproximadamente la mitad de los microorganismos viables de la

placa parecen ser estreptococos o difteroides facultativos. Otros géneros importantes incluyen Veillonella, Neisseria, Fusobacterium, Bacteriodes y Rothia. En estado de salud se encuentran un número relativamente pequeño Vibrios, Lactobasilos y Espiroquetas.

Cuando la lesión avanza a la dentina cariada, pueden encontrarse una cuenta más elevada de microorganismos productores de ácido (acidógeno) y tolerantes al ácido (acidúricos), por ejemplo. Lactobasilos y algunos Estreptococos. Cuando la placa ha entrado a la región crevicular, también hay un cambio en la flora, de manera que llega a incluir más formas anaerobias, incluyendo principalmente formas proteolíticas, como bacteroides fusobacterias, -- espiroquetas y muchos bastones y filamentos grampositivos que no se han identificado.

La mayor parte de los bastones y filamentos grampositivos de la placa pertenecen al género Actinomyces, otros géneros comunes incluyen Rothia, Nocardia, Bacterionema, Leptotrichia y Corynebacterium. Menos comunes son los Clostridium y Lactobacillus. Los principales bastones facultativos gramnegativos pertenecen al -- género Haemophilus. Otros bastones gramnegativos incluyen Bacteroides, Fusobacterium, Spirillum y Campylobacter. Algunas especies de espiroquetas se encuentran en las regiones anaerobias, -- Treponema y Borrelia. Los cocos anaerobios más comunes pertenecen a los géneros Peptostreptococcus (grampositivos) y Veillonella (gramnegativos). Los principales géneros anaerobios incluyen Bacteroides, Fusobacterium, Leptotrichia, Actinomyces, Veillonella, Clostridium y formas espirales.

Los principales estreptococos de la placa de acuerdo con la -- nomenclatura actual son: Streptococcus sanguis, S. mutans, S. -- mirelli, S. mitis y S. salivarius. S. mutans estrechamente asociado a la caries dental, se ha clasificado en varias especies: S. mutans, S. mutansrattus, S. mutanscricetus, S. mutanssobrinus y S. mutansferus.

Entre los microorganismos no bacterianos de la placa pueden -- encontrarse hongos, micoplasmas y protozoarios.

Candida albicans es el hongo más abundante. Otros probablemente no son comensales. Algunos profesionales piensan que los protozoarios son comunes en casos de periodontitis avanzada, siendo Entamoebagingivalis y Trichomonas Tenax las especies predominantes.

## 2) Localización y Secuencia de Colonización de los Microorganismos.

Las cepas que se encuentran varían dependiendo del sitio del cual se obtienen los especímenes, por ejemplo, fisura, placa supragingival o subgingival. Puede citarse la distribución cambiante de los cocos en la placa supragingival. Actinomicetos, estreptococos y Veillonellas predominan en la caries de la superficie de la raíz; los bastones grampositivos son más comunes en la placa subgingival que los bacilos gramnegativos y la placa de la fisura contiene principalmente cocos grampositivos y gramnegativos, números más pequeños de bacilos grampositivos y pleomórficos y unos cuantos bacilos gramnegativos. Los microorganismos iniciales (supragingivales) son aerobios principalmente, por ejemplo: *Neisseria* y *Rothia*.

La placa después de un día contiene sobre todo estreptococos, en especial *S. Sanguis* con algunos bastos y filamentos grampositivos. En el curso de la primera semana, los anaerobios aumentan, como sería de esperar en los sitios de estancamiento, como la región cervical.

Los principales microorganismos en la placa supragingival madura son estreptococos, actinomicetos, veillonellas, peptostreptococos y diversos bacilos grampositivos y gramnegativos.

En la placa adyacente de los dientes de niños, los géneros predominantes son actinomyces, *Streptococcus*, *Veillonella* y *Bacteroides* que constituyen el 80% de la cuenta viable total.

El grupo más común en la placa subgingival en personas clínicamente sanas o en individuos con enfermedad periodontal parece ser el de los bacilos grampositivos, particularmente Actinomyces.

También son comunes en la región del surco estafilococos, estreptococos y corinebacterias, veillonellas, bacteroides, peptostreptococos y formas espirales.

En la periodontitis, los microorganismos predominantes parecen ser varios bacilos anaerobios, gramnegativos, especialmente --- *Actinobacillus actinomycetem comitans*, *Bacteroides*, *Fusobacterium*,

Leptotrichia, Campylobacter, Selenomonas y Capnocytophaga.

S. mutans es más común en las profundidades de una lesión cariosa que en la placa adyacente sobre dicha lesión.

En la caries de la superficie de la raíz los microorganismos -- predominantes son A. Viscosus, S. Mutans, S. Sangvis, y R. dentocariosa. En la fibras oclusales, la placa de una semana de antigüedad es dominada por cocos y bacilos grampositivos.

A diferencia de la placa de antigüedad, no hay filamentos ni -- formas espirales. S. Sangvis por lo visto es menos abundante en -- superficies lisas y la cantidad de S. salivarius es aproximada a -- la que se encuentra en la saliva. Son comunes los hongos.

### 3) Formación de la Placa.

Después de la higiene oral meticulosa, la placa de la región -- interdental estancada es la que se vuelve a formar en un principio en cantidades importantes. Las bacterias se acumulan en la por--ción apical a la zona de contacto y producen una cantidad de varios milímetros de espesor. Esto tiene gran importancia porque origina el inicio de la caries y la gingivitis crónica en esta región.

La retención de las bacterias en los dientes es favorecida por el estancamiento asociado a la dieta blanda, higiene oral inadecuada, reducción del flujo de saliva, restauraciones con contornos -- defectuosos (bordes subgingivales prominentes), uso de aparatos -- dentales y factores anatómicos que obstaculizan la limpieza natural o artificial.

La acumulación de organismos es restringida por la eliminación que a través de la fricción ejercen la dieta, la lengua y los --- implementos para la higiene oral; la ingestión después de dicha -- eliminación; la agregación por factores salivales o la fijación de células descamadas; la respuesta inflamatoria e inmunitaria; la -- actividad antagonista de otras bacterias, y la semejanza entre los receptores bacterianos a las superficies orales y los factores salivales.

Debe hacerse notar que se formará la placa cuando no se ingieren alimentos. La acumulación de la placa es favorecida por la gln -- gingivitis. Se formará en prótesis de resina de acrílico y metálicas,

sobre todo en sitios de estancamiento, pero no quedará bien retenida en restauraciones de metal, resina o porcelana muy pulidas.

#### 4) Estructura de la Placa.

La estructura de la placa parece depender de su espesor el cual varía sobre la superficie del diente. La placa gradualmente aumenta su espesor conforme se aproxima al área de contacto y al borde subgingival. Por lo tanto, es más delgada en sus extremos bucal, lingual y oclusal.

El grosor de la capa bacteriana en el borde subgingival es variable. Cuando no hay bacterias en la región subgingival, puede haber una acumulación progresiva en el borde subgingival. Es posible, que los organismos estén en la región subgingival aún en estado de salud clínica, aunque en estos casos no logren adherirse en gran número al esmalte o encía. A menudo, los microorganismos están ordenados en forma de unidades paralelas o en palizadas. Por lo general; la formación de palizadas comienza en la superficie profunda de la placa y se asocia al aumento del grosor de la misma. Las palizadas pueden estar formadas por microorganismos -cóclicos, bacilares, filamentosos e incluso espiroquetarios. Los microorganismos se distribuyen en la placa en forma de microcolonias, casi siempre formadas por filamentos o cocos grampositivos o gramnegativos. Los grupos celulares de cocos se encuentran - en racimos o filamentos. Sobre la zona superficial de la placa - pueden encontrarse células epiteliales y leucocitos, principalmente polimorfonucleares, pero en su interior es raro encontrar restos celulares.

La primera capa de microorganismos que puede observarse en la cutícula preruptiva o en la película adquirida alrededor de la placa es casi exclusivamente formada por cocos. A menudo, la placa suele ser muy grueso y estancarse en la región por debajo del área de contacto. La disposición paralela de filamentos en dichas regiones con frecuencia impide que los microorganismos más pequeños crezcan en cadenas entre los filamentos.

La formación de palizadas no es una característica peculiar de una determinada especie de microorganismos y puede observarse -- tanto en colonias puras de medios de cultivo como en otras micro-- biotas naturales. Aún no se comprende porque los microorganismos se alinean de esta manera, pero está claro que la palizada da lugar a una disposición eficaz de las bacterias desde el punto de vista de la relación área de superficie celular volumen; esto puede ayudar a la difusión de nutrientes mediante un tipo de acción-- capilar.

Casi todos los planos de división celular en la placa son paralelos a la superficie del esmalte. Esta clase de división celular, a su vez, parece estar relacionada con la distorsión de los límites de microorganismos individuales en estas regiones aplastadas de la placa, características que por lo general no se asocian con las bacterias, las cuales generan paredes celulares rígidas. Los microorganismos en la placa más profunda pueden carecer de nutrientes adecuados para su crecimiento y división. En estas circunstancias es posible que los organismos en palizadas, en especial los filamentos, proporcionan otras vías nutricionales.

Los microorganismos de la capa más profunda en la palizada -- próxima a la superficie del esmalte, a menudo son fantasmas celulares, es decir, células muertas que han perdido su citoplasma o formas de pared gruesa que contiene gran cantidad de polisacáridos. Estos fantasmas también se encuentran en fisuras adquiridas o en desarrollo en el esmalte.

##### 5) Disposiciones Bacterianas en la Placa.

En ocasiones, los cocos, bacilos, filamentos y rara vez las -- espiroquetas se encuentran alrededor de la punta superficial de -- un filamento. Las formas más comunes son las llamadas en mazorca y los microorganismos en forma de cepillo de tubo de ensayo, en -- las cuales los microorganismos de revestimiento son cocos y filamentos, respectivamente.

En un corte, la configuración tiene la apariencia de una roseta. Si bien, no se ha identificado definitivamente las bacterias constituyentes de cada una de estas configuraciones, en algunos casos las células de recubrimiento son estreptococos y otros lactobacilos.

Hay varios tipos de contactos estructurales entre los organismos en la placa, principalmente de pared a pared y mediante fibrillas finas. Estas parecen ser bastante independientes de la morfología bacteriana individual. Muchas formas de placa tienen una cubierta delgada de polisacáridos o glucocálix, la cual puede ser fibrilar o amorfa.

La naturaleza fortuita de la estructura y contenido de la placa no es el resultado de un proceso pasivo sino de un medio complejo y cambiante. Por lo tanto, puede considerarse que la placa madura contiene numerosas cepas adaptadas entre sí en un huésped de microambientes.

#### 6) Matriz de la Placa.

La matriz de la placa contiene muchas sustancias que provienen del huésped, las bacterias y las dietas. Los principales componentes macromoleculares son las proteínas salivales y los polisacáridos bacterianos; (la producción de polisacáridos se ha relacionado con la cariogenicidad debido a su viscosidad, sus propiedades que limitan su difusión y su potencial para producir ácidos).

También hay datos de que la matriz de la placa restringe la difusión del agua y de diversos sustratos y metabolitos, que actúan como gel y polielectrolito. Así pues, una muestra de ácido puede disolver una mayor cantidad de sustancia del diente en un período determinado si el mineral está expuesto directamente al ácido, en vez de estar cubierto por la película o la placa. En general, las sustancias cargadas y las macromoléculas penetran la placa con relativa lentitud, en tanto que las moléculas no cargadas como la glucosa, la sacarosa o el amoníaco, penetran la placa con mayor rapidez. Es desconcertante como el fluoruro penetra ambas películas y algunas capas de polisacáridos con relativa facilidad. Con -----

respecto a la caries, la explicación del problema es que la sacarosa entra a la placa con mayor velocidad que el ácido que se libera.

Los polisacáridos de la matriz de la placa son producidos en gran parte por enzimas conocidas como glucosil transferasas.

Su formación, como en otros hábitantes, parece deberse a una -- reacción a la concentración extracelular elevada de ácido y una -- relación carbono nitrógeno alta.

Puede preguntarse porque la sacarosa, el principal sustrato -- para los polisacáridos de la placa es utilizada de preferencia -- como un nutriente y fuente de energía por los microorganismos de la placa. La razón principal es que la desintegración de la sacarosa, a diferencia de otros azúcares, libera energía.

En la matriz de la placa también se encuentran proteínas, lípi dos y nucleótidos. Muchas proteínas parecen derivar de la saliva y algunas otras del suero, e incluye- albumina, inmunoglobulinas-- (IgA, IgG, e IgM), lisozimas y amilasa.

También se encuentran elementos minerales, algunos importantes y otros no tanto, que incluyen calcio, flúor (en forma de fluoruro) fósforo (en forma de fosfato), sodio, potasio, estroncio, zinc, -- magnesio, cobre, plomo y litio. Aparte de calcio, fósforo y -- flúor.

#### 7) Cálculo Dental.

El cálculo esta formado por placa calcificada y puede aparecer en las fisuras oclusales, así como en las superficies lisas. El -- cálculo supragingival forma cálculo subgingival y coronal en direc ción apical al borde subgingival libre.

El cálculo supragingival por lo general es más amplio y volu minoso y puede eliminarse más fácilmente mediante raspado, que el cálculo subgingival. Es más abundante en los sitios donde los -- dientes están más cerca de las principales glándulas salivales. El cálculo subgingival es más difícil de eliminar por que se une de -- manera más firme al cemento que el cálculo supragingival al esmal-

te.

El cálculo subgingival puede formarse cuando se inicia una gingivitis crónica y puede obtener del líquido del espacio subgingival las sales minerales y parte de su matriz. El cálculo subgingival contiene más pirofosforita y su tasa de crecimiento por lo general es más lenta que la del cálculo supragingival.

El tamaño del cálculo varía en cada individuo. No hay explicación clara para ello ni para el hecho de que sea más frecuente en los fumadores aunque se le atribuye a un pH elevado.

La flora del cálculo es muy semejante a la de la placa suprayacente. La interacción de esta placa con el tejido periodontal es la que ocasiona que avance la destrucción periodontal. El cálculo es una secuela más que un factor que inicia el proceso. Al mismo tiempo, un requisito para que se reestablezca la continuidad del epitelio dañado es la eliminación de estos depósitos calcificados, con sus acumulaciones superficiales blandas e irritantes.

Alrededor del 80% del peso del cálculo es materia inorgánica, principalmente calcio, fósforo como fosfato, magnesio, carbono en forma de carbonato y fluoruro. Su matriz es principalmente proteína, glucoproteína y lípido.

En la actualidad se piensa que el factor iniciador de la calcificación de la matriz del cálculo es un proteolípido bacteriano. La formación del cálculo depende principalmente de las elevadas concentraciones de calcio y fosfato en la placa.

Además de bloquear la continuidad del aparato de unión, el cálculo también puede contribuir a la lesión periodontal mediante su contenido de metabolitos tóxicos cuyo origen puede ser la placa o el huésped y por limitación de mecanismos naturales de autolimpieza, lo que dificulta más la higiene oral y reduce el drenaje de las áreas subgingivales.

## 8) Control de la Placa Dentaria.

El papel central desempeñado por la placa que coloniza los dientes en la inducción de la caries dental y la enfermedad gingival inflamatoria y periodontal ha sido establecida firmemente, y parece posible que la capacidad para controlar la colonización bacteriana de los dientes puede conducir a la prevención de estas importantes enfermedades.

La cohesión de la placa, y en realidad su misma existencia, depende de la integridad de la matriz extracelular de la placa. Por esto, las técnicas para el control de la placa han sido encaminadas generalmente hacia (1) la alteración de la interacción a nivel de la superficie dentaria, (2) disgregación de la matriz de la placa, (3) supresión de la flora bucal, o (4) disrupción de la matriz de la placa por medios químicos, enzimáticos o mecánicos.

### 1) Alteración de la Interacción en la superficie dentaria.

Un medio posible de control de la placa sería alterar las propiedades de adhesión a la superficie dentaria. Como la absorción y adherencia son funciones de energía superficial y carga, los agentes químicos que alteran las características superficiales han sido estudiados. El tratamiento con fluoruro de sodio altera la capacidad del polvo de hidroxiapatita para absorber tanto proteínas como microorganismos. Sin embargo, la acumulación de placa no se suprime en las poblaciones humanas utilizando agua potable tratada con fluoruro. Tampoco han dado resultado la utilización de película de silicón y resinas de intercambio iónico. Generalmente, los efectos de estos agentes son rápidamente anulados sobre la superficie dentaria por deposición de sustancias salivales. Aunque no se han encontrado agentes eficaces, las posibilidades no han sido aun agotadas. Por ejemplo, no parece haberse considerado la posibilidad de emplear enzimas proteolíticas en estado sólido.

### 2) Disgregación de la matriz de la placa.

Una disgregación o disolución de la matriz puede provocar-

una reducción en la acumulación de placa. La urea, un agente desnaturalizador inespecífico, y diversas enzimas, tales como tripsina, quimotripsina, lipasa, amilasa y elastasa han sido empleadas para la disgregación de la matriz de la placa sin éxitos notables.

Las medidas encaminadas para la inhibición de la producción de glucanas insolubles o la hidrólisis de las ya existentes en la placa, han sido empleadas como un medio posible para el control de la placa. Mientras que la administración de dextranasa cruda y preparaciones de mutanasa en el agua potable tiende a retardar la formación de la placa y el desarrollo de caries y lesiones periodontales en los roedores, estas sustancias utilizadas en vehículos diversos no han tenido éxito en el hombre.

### 3) Supresión de la flora de la placa.

Se han probado numerosos antibióticos así como otras sustancias químicas antibacterianas por su eficacia en el control de placa. Los antibióticos de amplio espectro, penicilina y otros agentes químicos eficaces contra los microorganismos grampositivos, son recomendables en el control de la placa en roedores. Sin embargo, en poblaciones humanas estos agentes han producido sólo resultados inconsistentes. Quizá alguna de estas inconsistencias puedan ser consecuencia de la variación en las poblaciones estudiadas, las normas de medición, las vías de administración o el gran número de drogas probadas. Harvey mostró que la administración por vía general de espiramicina dio como resultado mayor salud periodontal, y varios investigadores han demostrado que la penicilina o tirotricina en dentífricos suprimieron la actividad de la caries en escolares. Además, Mitchell y sus colegas así como Collins impidieron la formación de placa por aplicaciones superficiales de vancomicina. Se han obtenido resultados similares con otros antibióticos. Loe y sus colaboradores suprimieron eficazmente la formación de placa con enjuagues diarios de antibióticos de amplio espectro, tetraciclina, aunque después de tres días se observó un crecimiento excesivo de colonias de levadura.

Los datos existentes en la actualidad señalan que la utilización de antióticos para el control de la placa dentaria por supresión de la flora bucal no constituye un procedimiento profiláctico aconsejable.

La posibilidad de suprimir la flora de la placa por drogas diferentes a los antibióticos han sido de interés desde que primero la propuso Miller. El concepto fue anarbolado por Hartzell, y la eficacia de los mercuriales orgánicos fue demostrada por Hanke. Más recientemente, se han empleado varios agentes químicos antimicrobianos incluyendo cloramina T, cloruro de cetilpiridinio, cloruro de benzalconio, y sales de clorhexidina.

La clorhexidina ha resultado de gran interés. Este agente -- empleado dos veces al día como enjuague bucal, en concentración de 0,2 %, evita la colonización bacteriana de los dientes en sujetos humanos que han eliminado todos los otros métodos de higiene bucal. La sustancia disuelve eficazmente a la placa. Inmediatamente después de su uso, se presenta supresión general de la flora bucal, aunque las poblaciones bacterianas de la saliva y la encía vuelven rápidamente a niveles normales, mientras que persiste la supresión a nivel de la superficie dentaria.

Aunque la clorhexidina parece ser el método más eficaz para el control químico de la placa existente en la actualidad, su eficacia en el control de la placa a largo plazo parece ser dudosa. Observaciones recientes en perros y humanos indican que la formación de placa eventualmente regresa a niveles originales aunque se continúe utilizando el agente sistemáticamente.

#### 4) Disrupción mecánica de la placa.

La eficacia de la limpieza mecánica diaria de los dientes mediante el cepillado y otros medios auxiliares ha sido reconocida desde hace mucho. No obstante los esfuerzos intensivos para elaborar otros medios para el control de la placa, la limpieza mecánica parece ser el único método eficaz existente en la actualidad.

## 2) FACTORES ETIOLÓGICOS LOCALES.

La enfermedad periodontal inflamatoria que principia la destrucción de los tejidos de soporte del diente, del margen gingival hacia apical, responde a factores etiológicos que pueden ser divididos, básicamente en dos grupos: Locales y Sistémicos.

Como en todo padecimiento humano es necesaria la conjugación de ambos factores para que se desencadene la enfermedad periodontal, actuando los factores etiológicos locales sobre el terreno que pierde aunque sea solamente en parte su consistencia y capacidad adaptativa a los estímulos agresivos locales.

Los factores etiológicos locales son aquellos que se encuentran en íntimo contacto con los dientes y las estructuras que le dan soporte a éste y que influyen en que el complejo periodontal funcione en forma normal.

Entre estos factores presentes en la boca y alterando su funcionamiento normal, debemos mencionar:

1.- La masticación unilateral: Puede ser el resultado de un desequilibrio oclusal o presentarse por algún dolor sobre las piezas dentarias, cavidades cariosas o exodoncias más o menos recientes. Del lado en desuso generalmente se encuentra grandes acumulos de sarro, que pueden llegar a cubrir toda la corona de las piezas. Hay pérdida del tono tisular, con tendencia a la inflamación y debilidad del soporte periodontal.

2.- Los depósitos sobre los dientes: Que incluyen el sarro, la materia alba, las placas mucinosas, la película proteica y la placa dental. Después de la erupción, puede formarse diversos depósitos orgánicos sobre la superficie de los dientes. La presencia de algunas de estas sustancias, especialmente placa, se encuentra íntimamente relacionada con la inducción y progreso de la caries dental y de las enfermedades periodontales y gingivales inflamatorias.

3.- El impacto de alimentos: La colección forzada por fuerzas mecánicas, de restos alimenticios en los espacios interdentes, -- comprime la encía creando una fuente constante de irritación, con el resultado de inflamación de la encía. Hay dos tipos de impacto de alimentos: 1) vertical, el impacto de comida entre dos piezas -- dentarias debido a presiones oclusales, durante la masticación; -- 2) horizontal, el empaquetamiento de comida y detritus entre las -- piezas dentarias, por acción mecánica de las mejillas y la lengua, -- durante los movimientos masticatorios.

4.- La dieta no detergente: La dieta, además de la importancia que tiene desde el punto de vista de la nutrición, actúa en forma local en los tejidos, en la medida del estímulo que representa -- para el periodonto durante su masticación y la cantidad de residuos que se coleccionan sobre los dientes. La dieta no detergente tiende a adherirse sobre los dientes, es difícil de remover e interfiere con el proceso de autoclisis de la cavidad oral. Este tipo de -- dieta está representada por pan blanco, pasteles, dulces, jaleas, -- chocolates y purés, quienes no sólo pueden iniciar la caries dental sino que pueden agravar o enfatizar un problema periodontal y existente.

5.- La falta de estímulo gingival: La dieta blanda propicia y el hecho de que durante los tratamientos de ortodoncia y en algunos casos de prótesis parcial removible, la comida no llega a presionar el tejido gingival, cesando el estímulo mecánico que favorece la -- circulación gingival. Esto hace que el flujo sanguíneo disminuya y la sangre se estanque, condicionando a los tejidos a ser más susceptibles a los irritantes locales.

6.- Los hábitos oclusales anormales: Al distribuir en forma -- desigual las fuerzas de la masticación, producen áreas de hiperfunción y áreas de hipofunción, siendo ambas de gran importancia para la producción de la enfermedad periodontal.

Los hábitos anormales generalmente se practican en forma automática sin que el paciente tenga conciencia de su presencia, por lo que es muy importante descubrirlos y corregirlos, para poder asegurar un buen resultado del tratamiento periodontal.

Entre los más comunes se encuentra el colocar cuerpos extraños entre las arcadas, triturando los continuamente, a veces durante horas y siempre utilizando la misma región de la boca. Para esto se utilizan objetos muy variados, como son: lápices, plumas, lentes, uñas, alambres, palillos, etc. o bien la propia lengua, que si se mantiene entre los dientes, produce una mordida abierta. Otro hábito que es muy destructivo es el bruxismo, tanto céntrico como excéntrico. La causa del bruxismo está en el plano psíquico y en el desequilibrio oclusal del paciente.

7.- El mal uso del cepillo dental: El cepillo dental es una de las mejores armas que tenemos para controlar el avance de la enfermedad periodontal, pero al mismo tiempo puede ser causa de la misma, sino se usa como es debido. Su mal manejo nos puede dar, desde falta de masaje y limpieza de la boca, hasta una gran abrasión, irritación y resesión de los tejidos gingivales con la destrucción consecuente del soporte periodontal de las piezas. Es interesante notar que esta abrasión ocurre casi siempre en las superficies bucales y labiales por la dificultad que tienen los pacientes de cepillar las superficies linguales.

8.- La anatomía anormal: Son muy importantes la forma de las piezas dentarias y la presencia de sus constituyentes anatómicos, así como los tejidos periodontales para determinar la propensión para la acumulación de la placa y la destrucción periodontal. Los bordes marginales desiguales pueden causar acúmulo de alimentos y la mala anatomía cuspeada puede causar impacto de alimentos. La falta de un contacto adecuado entre los dientes puede resultar en caries, inflamación papilar, resesión ósea e impacto de alimentos.

Los tejidos blandos tienen tanta importancia como los dientes, ya que un frenillo colocado cerca del margen gingival tirará continuamente de él causando resesión de la encía.

Las consideraciones anatómicas más importantes son:

a) Posición dentaria anormal: posición prominente bucal o lingual, inclinación, giroversión o traslape con los dientes adyacentes.

b) Forma dentaria anormal: contornos bucales o linguales exageradamente prominentes, abrasión o desgaste dentario.

Los dientes apiñados o colocados muy juntos, casi no tienen hueso entre sus raíces, por lo que la destrucción del hueso puede avanzar más rápidamente que en otros casos.

9.- La función oclusal: Es uno de los factores más comúnmente encontrados, entre los cuales, está la hiperfunción, que puede ser causada o bien por exceso de fuerza sobre los dientes o bien por falta de soporte periodontal. La hipofunción puede ser debida al desgaste prematuro de la altura de las cúspides; falta de oclusión de las piezas por mal posición dentaria y masticación indolente, efectuada ésta en forma de hábito al no triturar completamente los alimentos o al elegir constantemente dieta blanda que puede crear una estructura alveolar débil, conducente a la enfermedad periodontal.

Además de afectar el índice y cantidad de placa acumulada así como la facilidad relativa con la que ésta puede ser retirada, la función oclusal anormal es capaz también de alterar la resistencia de los tejidos periodontales. Entre las consideraciones funcionales importantes tenemos:

a) Estado funcional: dientes sin antagonistas.

b) Contactos abiertos.

c) Contorno y posición gingivales: el margen gingival libre puede encontrarse engrosado debido a fibrosis o edema; puede ----

existir una discrepancia en su localización con respecto a los dientes adyacentes o estar localizada demasiado en dirección apical o coronaria.

El ligamento periodontal y por consiguiente el hueso alveolar están en relación estrecha con la función oclusal. Cuando ésta aumenta, el ligamento se encuentra con más fibras, para soportar el esfuerzo. Cuando disminuye, las fibras escasean, ya que no se necesitan. Cualquier cambio brusco en la función oclusal (cementar una corona o un puente), puede resultar en destrucciones, al ser muy grandes las fuerzas y encontrarse disminuido el soporte.

10.- Los factores microbianos: Este nuevo factor etiológico recibe el nombre genérico de endotoxina, que incluye las moléculas complejas termoestables del mucopolisacárido de la pared celular de las bacterias gram negativas. Estas bacterias se encuentran en gran cantidad en el área crevicular y todo parece indicar que los signos clínicos de la inflamación gingival se tornan más evidentes cuando la flora de la placa dental contiene muchos microorganismos gram negativos. Rizzo ha estudiado en vivo la posibilidad de que esta toxina sea absorbida por los tejidos gingivales y ha encontrado que cuando el epitelio crevicular se encuentra en contacto, no hay signos de absorción en el tejido conjuntivo subyacente y tampoco hay indicación de que la endotoxina altera el epitelio. Sin embargo cuando en los casos en los cuales hay soluciones de continuidad en el epitelio en bolsas periodontales ulceradas, se han observado signos positivos de absorción en el tejido conjuntivo. Esto se puede interpretar como indicativo de que las endotoxinas no tienen importancia en las alteraciones epiteliales iniciales de la enfermedad periodontal, pero pueden ser un factor etiológico importante, cuando la enfermedad ha progresado lo suficiente para mostrar cambios en el tejido conjuntivo subyacente.

11.- Irritantes químicos: Entre ellos está el uso continuado y excesivo de condimentos, cigarrillos y alcohol, que pueden irritar el tejido, disminuyéndole su resistencia y aumentando la sus-

ceptibilidad a los trastornos inflamatorios periodontales.

Igualmente importante y que no se le presta mucha atención, es el uso exagerado de enjuagues bucales u otros medicamentos puestos directamente sobre la mucosa. En estos casos, el tejido puede -- mostrar verdaderas quemaduras químicas, que pueden ser localizadas, como en el caso de colocar comprimidos de aspirina sobre el tejido o generalizado, como en el uso de colutorios o dentífricos irritantes, a largo plazo.

### 3) FACTORES ETIOLÓGICOS SISTEMICOS.

La enfermedad periodontal no debe ser considerada como una enfermedad con muchas variantes, sino más bien como un número de -- entidades patológicas que afectan las estructuras periodontales, -- cuyas manifestaciones no son similares en toda la extensión de la boca.

Los factores etiológicos sistémicos se encuentran relacionados con la salud general y el metabolismo del paciente y representan la habilidad que tiene éste de resistir al progreso de la enfermedad o de reparar rápidamente las lesiones producidas.

1.- La mala nutrición: Esta afecta adversamente a la dentición. El hombre tiende a guiarse para escoger sus alimentos primordialmente por la apariencia que éstos presenten a su vista, -- por lo que se siente atraído hacia una dieta blanda pobre en proteínas y excedida en carbohidratos. Este hecho puede ser la causa de que el paciente padezca pequeñas deficiencias nutricionales subclínicas responsables de una baja de resistencia de los tejidos o un aumento de la permeabilidad capilar, de manera que otros factores que por sí solos no pudieran producir la enfermedad, se convierten en responsables de ella.

2.- La dieta: La cantidad y tipo de alimentos que un individuo Inglere, puede producir presiones exageradas, si es muy dura o demasiado fibrosa; y falta de estímulo, si es siempre demasiado -- blanda, que además, puede quedarse adherida a los dientes, irritando los tejidos.

La composición y consistencia de la dieta pueden ser determinantes importantes en la formación de la placa microbiana sobre los dientes y en el desarrollo de la enfermedad inflamatoria.

3.- La nutrición: Puede influir, por la calidad, cantidad y balance que tenga, que indudablemente repercutirá en la capacidad reactiva local de los tejidos.

La relación entre la mal nutrición y predisposición a las enfermedades inflamatorias gingivales y periodontales no se ha comprendido bien. Todos los datos existentes en la actualidad apoyan la idea de que la malnutrición por sí sola no puede causar enfermedad gingival y periodontal inflamatoria; sin embargo, estos estados agravan y amplifican los efectos de los irritantes locales y de las bacterias, provocando que la enfermedad sea más severa y -- progrese con mayor rapidez.

4.- Las discrasias sanguíneas: Muestran alteraciones de los tejidos orales y periodontales en la medida de que estos trastornos alteren las relaciones celulares normales interfiriendo éstas con el metabolismo y la función normal de los tejidos afectados.

La leucemia, la anemia perniciosa y otras discrasias sanguíneas pueden diagnosticarse por las infiltraciones características de la mucosa bucal.

5.- Las glándulas endocrinas: Los tejidos de sostén del diente están regidos en su metabolismo, al igual que el resto del organismo, por la función de las glándulas endocrinas. Los trastornos endocrinos, incluyendo los de las hormonas sexuales y del páncreas, se pueden reflejar en la mucosa bucal.

Existe la tendencia al desarrollo de la enfermedad gingival--- inflamatoria y periodontal durante periodos de desequilibrio de --- hormonas sexuales tales como en la pubertad, embarazo y menopausia; esta tendencia puede estar relacionada con los efectos que estas - hormonas ejercen sobre los tejidos tanto normales como previamente inflamados.

Puede existir una gran variedad de cambios bucales relacionados con la diabetes. En general, puede afirmarse que los individuos -- con diabetes estan predispuestos a la gingivitis y a la periodontitis. Aunque se han demostrado cambios patológicos en los tejidos - periodontales, especialmente en el hueso alveolar, no existen pruebas definitivas en la actualidad para demostrar que estos trastornos endocrinos predisponen, de manera especifica, a las enfermedades gingivales y periodontales inflamatorias de origen microbiano.

6.- Las alergias: Tanto generales como por contacto, pueden - variar el cuadro gingival en la medida de la severidad de las manifestaciones locales. Estas alergias pueden ser producidas por la - comida, drogas, polvo, pólen, pelo de animales, etc.

7.- Las drogas: Que aunque son de gran utilidad en la terapéutica de las enfermedades, producen una función alterada en el -- tejido conjuntivo de la encía. El ejemplo clásico de esta intolerancia es el producido por la dilantina sódica, usada principalmente para el control de la epilepsia y que produce un agrandamiento - gingival, siempre presente en la contigüidad de los dientes, en forma de hiperplasia densa y fibrosa que interfiere con la fonación y - masticación.

8.- La radiación: Los efectos de altas dosis de radiación en la mucosa oral se manifiestan primero por eritema, que empieza pocos días después de la radiación y que puede estar acompañada por - descamación de células epiteliales que dejan un área denudada en - la superficie. Los pacientes que reciben radiación en cabeza o cuello, presentan serostomía como el signo más común, y una baja del-

pH salival, lo que produce destrucción del material del diente, fenómeno que ha sido llamado caries por radiación y con éstos cambios hacia la inflamación gingival. Si la radiación es más intensa, pueden llegarse a producir osteoporosis o necrosis en las áreas expuestas.

9.- Los factores psicogénicos: Las tensiones emocionales y otros factores psicogénicos pueden alterar la fisiología normal de la boca. Estos pacientes muestran presencia de hábitos oclusales anormales y bruxismo, así como una tendencia a presentar saliva espesa y descalcificación dentaria. Estos estímulos aumentados pueden causar alteraciones en el aporte vascular que puede afectar adversamente a las estructuras peridontales al interferir con la nutrición de estos tejidos.

Estos factores pueden actuar también en forma indirecta, ya que si el paciente se encuentra en estado neurótico constante, su alimentación va estar alterada, tanto en cantidad, como en calidad y frecuencia. Además, el paciente puede aumentar grandemente el consumo de agentes que son irritantes locales como el cigarrillo y el alcohol.

#### 4) FACTORES IATROGENICOS.

Los irritantes mecánicos o iatrogenicos, tales como márgenes sobrados o márgenes abiertos de restauraciones, aparatos ortodónticos mal colocados, puentes con relaciones gingivales inadecuadas, retenedores de prótesis removibles que lesionan la encía o coronal ajustadas, proveen un lugar ideal para el acumulo de detritus y crecimiento de bacterias. Estos irritantes mecánicos hacen que la encía responda con una inflamación localizada que puede resultar con resorsión de la cresta ósea. En este mismo tema debemos incluir el exceso de cemento en la colocación final de una prótesis y la sobre-extensión coronal de las restauraciones, que producirán congestión marginal. Estos tipos de factores etiológicos --

locales se encuentran presentes en un porcentaje muy elevado de los pacientes con problemas periodontales, con especial importancia en lo relativo a la Prótesis, Operatoria dental, Endodoncia y Ortodoncia mal efectuadas. En las dos primeras es importante el tipo de materiales restauradores usados, por las presiones y desgastes oclusales y los márgenes gingivales, que pueden irritar los tejidos, propiciando la inflamación. La Ortodoncia actúa de varias formas: directamente sobre el tejido, hiriendolo; puede favorecer el acúmulo de restos de comida entre las bandas y la encía propiciando la inflamación gingival; y puede provocar la reabsorción ósea, movilidad y hasta reabsorción radicular.

Muchos de los factores etiológicos secundarios son el resultado de procedimientos terapéuticos mal realizados. Entre éstos encontramos los siguientes:

- a) Contactos dentarios abiertos.
- b) Ganchos de puentes parciales y barras y conectores mal colocados.
- c) Restauraciones mal talladas, márgenes de coronas y obturaciones mal ajustadas.

## CAPITULO III.

### ENFERMEDAD PERIODONTAL.

- 1) Clasificación de la Enfermedad Periodontal.
- 2) Inflamación.
- 3) Inmunología.
- 4) Histopatología.
- 5) Patogenia.
- 6) Características clínicas de la Enfermedad Perio  
dontal.
- 7) Tratamiento.

## ENFERMEDAD PERIODONTAL.

Los trastornos patológicos que afectan los tejidos periodontales pueden presentar varias manifestaciones clínicas, dependiendo de su naturaleza, etiología y extensión.

La enfermedad periodontal comprende probablemente un grupo de trastornos diferentes, todos los cuales afectan las estructuras de sostén de los dientes y pueden dar por resultado la pérdida de los mismos.

En el pasado, cada autor clasificaba los padecimientos periodontales de acuerdo a su propio criterio. Esto se puede comprobar -- por el hecho de que cada entidad patológica ha sido nombrada de -- muchas maneras distintas.

Hoy día los criterios se han unificado y los padecimientos que involucran los tejidos que forman el periodonto se conocen con el nombre genérico de enfermedad periodontal.

### 1) Clasificación de la Enfermedad Periodontal.

Desde el primer concepto de clasificación de la enfermedad periodontal propuesto por Fox uno y medio siglos antes, se han propuesto docenas de sistemas de clasificación, aunque ninguno ha sido -- aceptado en forma universal, y muchos eran, en realidad, contradictorios. Aunque la etiología de diversas enfermedades periodontales permanecía esencialmente desconocida, muchos de los sistemas -- de clasificación fueron elaborados en base a un supuesto grupo de factores Etiológicos.

Para poder resolver los problemas de nomenclatura y clasificación la American Academy of Periodontology formo un Comité sobre -- Nomenclatura.

Este comité elaboro una clasificación de las enfermedades periodontales basada en las manifestaciones clínicas, alteraciones patológicas y etiología. Las enfermedades fueron designadas de la siguiente manera:

**Inflamatorios:** Gingivitis (Origen local, origen sistémico)  
Periodontitis (Simple, compleja)

**Degenerativos:** Periodontosis (Sistémica, hereditaria, idiopática)

**Atróficos:** Atrofia periodontal (Traumática, presenil, senil causada por desuso, idiopática, inflamatoria)

**Hipertróficos:** Hiperplasia gingival (Por irritación crónica, inducido por drogas, idiopática)

**Traumáticos:** Traumatismo periodontal.

## 2) Inflamación.

La respuesta local de los tejidos frente a un traumatismo se describe en general en términos de eventos extra e intravasculares. La reacción inmediata es la vasodilatación con fuga de pequeñas moléculas y plasmas hacia el espacio extravascular. Durante dos o cuatro horas se sucede una segunda fase o fase latente, que se manifiesta con otra ola de pérdida de líquidos, con grandes moléculas plasmáticas, incluyendo fibrinógeno, y acumulación de leucoci-

tos polimorfonucleares en el campo del traumatismo. La naturaleza de los cambios intravasculares relacionados con la coagulación sanguínea depende del traumatismo y de la microcirculación. Al cabo de las primeras ocho horas la cantidad de linfocitos polimorfonucleares comienza a disminuir y el exudado está compuesto más por leucocitos monocleares. Los monocitos se derivan de los leucocitos de la sangre circulante. La respuesta inflamatoria aguda es mediada por sustancias químicas: la respuesta inmediata principalmente por histamina, que provoca un aumento de la permeabilidad capilar, y la quinina en la fase demorada. El efecto neto es un aumento en la permeabilidad capilar. Basicamente, la respuesta inmediata a un traumatismo es mediada por la liberación de histamina a través de la degranulación de los mastocitos. La respuesta aguda demorada es mediada por quininas vasomotoras, que provocan una mayor permeabilidad vascular, filtración de proteínas, depósitos de fibrina y otras respuestas. Si el agente injuriante es eliminado, se produce la cicatrización; sin embargo, si el agente persiste, la respuesta inflamatoria se vuelve crónica.

La reacción inflamatoria crónica comprende la proliferación de mastocitos, fibroblastos y células endoteliales en el sitio del traumatismo. Las células que infiltran la zona incluyen monocitos, linfocitos plasmocitos y en algunos casos eosinófilos. El agente incitante puede ser antigénico y llevar apareada una respuesta inmune.

### 3) Inmunología.

Las respuestas inmunobiológicas no están restringidas a la protección contra las enfermedades infecciosas, sino que pueden abarcar respuestas que son dañinas para el individuo. Las respuestas del sistema inmune se deben a las células del tejido linfoide, que tienen funciones especializadas, ya que reconocen materiales extraños y responden neutralizándolos o destruyéndolos. Estos materiales extraños se denominan antígenos y son por lo general proteínas.

o hidratos de carbono que difieren de aquellos del huésped, tanto desde el punto de vista químico como estructural. Los antígenos -- pueden ser componentes de bacterias, virus, hongos, tejidos extraños, subproductos bacterianos eritrocitos extraños y órganos ajenos. La respuesta inmunológica puede involucrar anticuerpos que son segregados hacia la sangre (inmunidad humoral) o estructuras semejantes a anticuerpos insertadas en la membrana superficial de las células (inmunidad celular).

Los anticuerpos son el producto de los plasmocitos que se generan a partir de linfocitos pertenecientes a la serie linfocitaria B (Bursa de Fabricius). Por la influencia de esta estructura, los linfocitos diferenciados tienen la capacidad de reaccionar con un antígeno para la producción de anticuerpos.

Los anticuerpos son producidos por plasmocitos presentes ya en el lugar de la reacción y/o en el tejido linfóide (ganglios linfáticos, Amígdalas, bazo, placas de Payer en el intestino). Los anticuerpos contra algunos antígenos pueden ser sintetizados por plasmocitos sin la participación de células T. En muchos casos, no obstante, el plasmocito requiere ayuda de la célula T. Los plasmocitos liberan anticuerpos y se depositan ya en los tejidos del punto de reacción, ya en el ganglio linfático desde el cual entran en circulación. Los plasmocitos producen anticuerpos, Inmunoglobulinas (IG) de una sola especificidad, y la mayoría de las células producen inmunoglobulinas de clase IgG o IgM. Comparativamente pocos plasmocitos contienen IgD e IgE, algunos plasmocitos próximos a las mucosas producen anticuerpos IgA. Las inmunoglobulinas IgA son importantes en la protección del recubrimiento mucoso.

La activación del sistema del complemento es un resultado muy importante de la formación de complejos inmunitarios. Este sistema es una serie de por lo menos nueve proteínas diferentes presentes en el plasma. Durante la fase temprana de la reacción inflamatoria aguda, las proteínas plasmáticas, incluido en los componentes del--

sistema, se acumulan fuera de los vasos. Las proteínas después -- del contacto con la mayoría de los complejos antígeno-anticuerpo, -- se transforman en sustancias biológicamente activas.

La activación del complemento es por resultado la formación de mediadores para la reacción inflamatoria local.

Aparte de la inducción de la reacción inflamatoria local, el -- complemento activado, aunque sea una defensa activa contra las bacterias, también pueden inducir lesiones de las membranas celulares -- cuando la activación se produce en las membranas fibroblásticas -- del tejido huésped.

Así, por la producción de anticuerpos se identifica y neutraliza la sustancia antigénica, y el sistema de complemento se activa por el complejo Antígeno - Anticuerpo. El complejo inmunitario es posteriormente eliminado por la reacción inflamatoria aguda iniciada y mantenida por los componentes activados del complemento.

Las <sup>enzimas</sup> enzimas microbianas y las lisosómicas de los granulocitos -- neutrófilos pueden, sin la participación de los complejos inmunitarios también activar el sistema del complemento así como la endotoxina de las bacterias gramnegativas. Así se generan factores quimiotácticos para leucocitos y sustancias vasoactivas generadas por la vía llamada "alternativa" de la activación de complemento. --- También pueden ser activado el sistema de complemento por factores involucrados en el proceso de coagulación. Es importante comprender que por la activación del sistema de complemento, por la vía de los complejos inmunitarios o por las reacciones inespecíficas, -- se liberan mediadores que son importantes para los dos procesos -- fundamentales de la reacción inflamatoria aguda: permeabilidad vascular incrementada, y la activación y migración -- de neutrófilos macrófagos.

#### Reacción Celular.

La reacción inmunitaria celular se cumple por células pertenecientes a la serie linfocitaria T (se diferencian en el timo). La

reacción celular no involucra la producción de anticuerpos en el sentido tradicional. En vez, los linfocitos T sintetizan y liberan unas sustancias, las linfoquinas, cuando estas células se ponen en contacto con un antígeno con el cual están programadas para reaccionar. Las linfoquinas participan en la defensa del huésped contra las bacterias y células extrañas y tienen el potencial de mediar distintas fases de la reacción inflamatoria local. La linfotoxina es una linfoquina que tiene un efecto citotóxico inespecífico sobre otras células, con lo cual también puede dañar las células tisulares del huésped. Además algunas linfoquinas impiden que los macrófagos emigren del punto de reacción y estimulan la actividad sintética y fagocitaria de los macrófagos. Otras linfoquinas estimulan la proliferación de los linfocitos no sensibilizados y activan los osteoclastos para producir reabsorción ósea.

Ha de señalarse que muchos procesos inmunitarios involucran una combinación de reacciones de células B y células T, aunque algunos antígenos provocan sólo una u otra reacción inmunitaria; otras dan reacciones primariamente de células B y otras de las T. Más aún, como ya se señaló, una reacción de células B depende de la presencia de células T. Esta dependencia puede ser una de las razones para relativa ausencia de reacciones celulares puras B o T.

#### 4) Histopatología.

La histopatología de la enfermedad periodontal como lesión de reacción frente a los agentes agresores de la placa ha sido descrita en numerosas publicaciones de una diversidad de modos. Sin embargo, con el desarrollo de los nuevos conocimientos sobre las respuestas inmunes así como los nuevos hallazgos en microbiología ha habido un creciente interés en la correlación de la histopatología de la enfermedad periodontal con las respuestas inmunes. Se ha empleado una división para el estudio de la enfermedad periodontal:

- Lesión Inicial
- Lesión Temprana
- Lesión Establecida
- Lesión Avanzada.

- Lesión Inicial.

Entre los primeros dos a cuatro días de acumulación inicial de placa, se producen cambios notables en el epitelio de unión y en el tejido conectivo de la parte coronaria del margen gingival libre.

La reacción inflamatoria en esta etapa de la evolución, por lo tanto, se caracteriza por la migración celular y acumulación de células combinada con el exudado de proteínas séricas desde los vasos dentogingivales hacia el tejido conectivo circundante. Se elimina el colágeno perivascular, así como el que soporta la porción coronaria del epitelio de unión, en esta porción del epitelio, los leucocitos se acumulan en grandes cantidades y se suele formar un surco gingival. En el tejido conectivo el área inflamada es pequeña y comprende solo el cinco a diez por ciento del volumen total del tejido. Sin embargo, son acentuadas las alteraciones tisulares en este punto. El contenido de colágeno en la porción infiltrada del tejido conectivo se reduce en un sesenta a setenta por ciento. El pequeño infiltrado celular es dominado por granulocitos neutrófilos y monocitos/macrófagos, aunque también están presentes las células linfáticas.

- Lesión Temprana.

El carácter de la reacción inflamatoria en el tejido conectivo se altera siete a catorce días de acumulación no perturbada de placa. Las alteraciones vasculares, así como la acumulación de -

leucocitos, ahora son más pronunciadas que en la lesión inicial. La infiltración celular localizada inmediatamente por debajo de epitelio de unión contiene sobre todo linfocitos de tamaño pequeño y -- mediano. Algunos fibroblastos ubicados en el infiltrado muestran -- acentuados signos de degeneración.

En la segunda semana, hacia el final, el volumen de la infiltración habrá aumentado y la zona de reacción ocupará ahora aproximadamente el diez a quince por ciento del volumen del tejido conectivo de la encía libre. Las células basales han proliferado y se verán -- redes de formaciones claviculares penetrando la parte coronaria de la infiltración en la lesión temprana.

#### - Lesión Establecida.

La infiltración celular, que en la lesión temprana estaba dominada por los linfocitos, en esta etapa posterior se caracteriza por -- la gran cantidad de plasmocitos maduros. El área del tejido conectivo infiltrado, pobre en colágeno, se extiende en sentido lateral y apical más profundamente en los tejidos. El epitelio dentogingival prolifera, se extiende dentro de la infiltración del tejido --- conectivo por las formaciones de la red de clavijas, y se convierte en el epitelio de la bolsa, este epitelio no se adhiere a la -- superficie dentaria; a menudo es fino y esta en parte ulcerado, y -- esta infiltrado de linfocitos y plasmocitos y transmigrado por granulocitos neutrófilos, por debajo de las finas estructuras epiteliales se suelen ver las ansas vasculares del plexo dentogingival.

#### - Lesión Avanzada.

La propagación apical de la placa subgingival va acompañada por -- la propagación apical y lateral de la infiltración celular inflamatoria en el tejido conectivo. Los plasmocitos, la mayoría de los -- cuales producen anticuerpos IgG, dominan la lesión, pero también --

hay linfocitos y macrófagos. El área de destrucción colágena es mayor y, tarde o temprano, las fibras principales que recubren la raíz pueden quedar incluidas en la infiltración y degradadas. Así el epitelio dentogingival queda capacitado para proliferar a lo largo de la raíz; hay inducción de reabsorción del hueso alveolar y, en los casos más avanzados, la porción infiltrada de la encía se separa del hueso alveolar reabsorbido mediante una banda de haces de fibras colágenas intactas.

### 5) Patogenia.

La reacción inflamatoria aguda puede ser considerada la primera línea de defensa del tejido tras la irritación o daño, en tanto que la inflamación crónica puede ser vista como una segunda línea de defensa.

La inflamación aguda se inicia en el tejido conectivo tras una irritación o lesión, que puede ser por ejemplo de origen microbiano, químico, térmico o mecánico. La reacción inflamatoria, es caracterizada por la presencia de alteraciones vasculares y celulares bien definidas y predecibles resultantes en lesiones transitorias o permanentes de los componentes tisulares normales, con el consiguiente impedimento o pérdida de la función normal del tejido afectado.

El objetivo principal de la reacción inflamatoria local es proteger el tejido expuesto contra la penetración de sustancias nocivas, así como establecer condiciones favorables para la regeneración o reparación de las estructuras tisulares dañadas por este combate.

Se puede reconocer una lesión inflamatoria en una biopsia tomada de la encía y vista al microscopio mucho antes que las alteraciones patológicas sean clínicamente visibles. Las características clínicas de un tejido u órgano inflamado deben ser consideradas el efecto neto de todas las alteraciones producidas en él. La-

evaluación clínica de una condición, por lo tanto, no debe ser -- utilizada como la única medida de la enfermedad o para describir la intensidad de la reacción inflamatoria. Sin embargo, los síntomas clásicos de la inflamación, es decir, enrojecimiento, calor, tumor, dolor y función disminuida, son válidos para la mayoría de las condiciones inflamatorias locales.

Las reacciones vasculares se generan muy rápidamente después -- de la lesión; su propósito es proporcionar al área dañada las proteínas y líquidos plasmáticos necesarios para un pronto aislamiento de tanto el irritante como el tejido dañado. Así mismo, aportan rápidamente tanto sustancias antimicrobianas como mediadores del proceso inflamatorio.

Estas se caracterizan por la dilatación vascular y una reducción del flujo sanguíneo en todo el sistema microvascular de la -- parte afectada del tejido, también aumenta la permeabilidad de los vasos. Esta permeabilidad es el resultado en parte de la presión hidrostática incrementada en el sistema microvascular y en parte de la contracción de las células endoteliales ubicadas en -- los aspectos interiores de las paredes de las vénulas poscapilares donde se presenta primero.

La permeabilidad vascular alterada suele ser mediada por sustancias bioquímicamente activas (mediadores). Las aminas vasoactivas, la histamina y la serotonina, son las responsables primarias de la incrementada permeabilidad.

Otras sustancias que pueden incrementar la permeabilidad vascular en la inflamación aguda son las prostaglandinas y kininas -- (Kalikreinógeno - Kalikreína). Además las células inflamatorias, los leucocitos, contienen y producen sustancias que, cuando liberadas, pueden inducir alteraciones en la permeabilidad vascular.

Las reacciones celulares de la reacción inflamatoria causa que los leucocitos, granulocitos neutrófilos y monocitos dejen el sistema vascular y entren en el tejido conectivo adyacente.

La emigración de los leucocitos se inicia y mantiene por la -- presencia de los llamados factores quimiotácticos, que atraen las

células, ubicados se cree en las uniones de las células endoteliales así como en los compartimientos extravasculares. Cuando los tejidos reciben una irritación leve, la migración de los granulocitos neutrófilos alcanza el máximo aproximadamente cuatro a seis horas después de la lesión y declina a continuación. Los leucocitos mononucleares (monocitos) comienzan a migrar desde los vasos alrededor de cuatro horas después del daño.

En la primera fase de la reacción inflamatoria los granulocitos neutrófilos son responsables de la fagocitosis de cuerpos extraños, material nocivo y microorganismos. Una deficiencia en la cantidad o función de los granulocitos neutrófilos reduce la capacidad para combatir la infección y pueden generarse situaciones potencialmente letales.

En la inflamación crónica donde la reacción inflamatoria local es insuficiente para eliminar el material infeccioso (antígenos), se puede, suscitar una respuesta inmunitaria. El propósito principal de ésta es identificar y fijar el agente nocivo (el antígeno) y activar los fagocitos (granulocitos, neutrófilos, macrófagos). -- Por estas funciones, (segunda línea de defensa), se neutraliza y descompone el antígeno y se protege el huésped. Monocitos/macrófagos, linfocitos y plasmocitos se acumulan localmente en el tejido en el punto de depósito del antígeno. Una sustancia de propiedades no antigénicas causará una reacción por cuerpo extraño caracterizada por la acumulación de macrófagos en el punto de reacción. Las reacciones inmunitarias así como la reacción inflamatoria aguda deben ser contempladas como mecanismo de defensa que limitan la posibilidad de las sustancias nocivas o las bacterias de penetrar más en el tejido.

## 6) Características Clínicas de la Enfermedad Periodontal.

Los resultados de estudios epidemiológicos y las experiencias clínicas a largo plazo revelaron que la enfermedad periodontal con placa aumenta de gravedad con la edad en cualquier población humana. La iniciación así como el progreso de la enfermedad periodontal pueden por cierto variar de una a otra población y de uno a otro diente, pero una vez iniciada la enfermedad (en las poblaciones examinadas) parece mantener un carácter progresivo y destructor. Se ha reconocido a la enfermedad periodontal como un trastorno lentamente progresivo (crónico).

Esta apreciación de una enfermedad periodontal generalizada, crónica, progresiva y destructora ha tenido una influencia profunda sobre el desarrollo y terapéutica en periodoncia.

En los puntos afectados, una vez iniciada la enfermedad periodontal avanza lentamente hasta la pérdida del diente.

Datos publicados recientemente sugieren que la enfermedad periodontal progresa con episodios agudos de inflamación de breve duración interrumpidos por períodos extensos de quietud, en los cuales parece existir un equilibrio entre los componentes infecciosos de la flora microbiana subgingival y la respuesta local del huésped.

Clínicamente la enfermedad se caracteriza por alteraciones inflamatorias de la encía, tales como tumefacción y enrojecimiento del margen gingival y hemorragia por sondeo suave del área del surco gingival o bolsa. Otros síntomas clínicos incluyen: Resistencia disminuida de los tejidos periodontales al sondeo y recesión gingival, aunque puede variar de un diente a otro en muchos de los pacientes. En sujetos con lesión avanzada existe migración de dientes y formación de espacios vistos al igual que vuelco de premolares y molares con una reducción de la altura de la mordida.

Radiográficamente, la enfermedad periodontal se pone de manifiesto por la pérdida de hueso alveolar. La pérdida ósea producida con ritmo distinto en torno a diferentes dientes y superficies den

tarias genera un dibujo parejo ("horizontal") o angulado ("vertical") de la cresta ósea alveolar. Mientras algunos dientes o superficies dentarias pueden casi estar sin afectar y rodeados de hueso y altura normal otros pueden sufrir pérdida ósea avanzada. De aquí que la enfermedad periodontal se presenta de manera característica en torno a cada diente por separado.

### 7) Tratamiento.

Un tratamiento que incluya la eliminación o control de la infección de la placa y la introducción de más cuidadosas medidas de control de la placa generarán en la mayoría de los casos, sino en todos, la salud dental y periodontal. Aún cuando no siempre se pueda alcanzar y mantener la salud, el objetivo de la atención odontológica moderna debe ser la detención del progreso de la enfermedad después del tratamiento.

Aunque cada caso de enfermedad periodontal debe ser analizado y considerado en cuanto al tratamiento sobre una base individual, hay un orden secuencial lógico en las consideraciones y las maniobras que deben aplicarse a todos los pacientes con enfermedad periodontal.

## **C A P I T U L O   I V .**

### **TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL.**

- I) Fase sistémica,**
- II) Fase higiénica,**
- III) Fase correctiva,**
- IV) Fase de mantenimiento.**

## INTRODUCCION

Uno de los usos más importantes de la historia clínica, el periodontograma y los datos dignos de registrarse es la elaboración de un plan de tratamiento funcional. Es evidente que el progreso ordenado y lógico del tratamiento y la aplicación de los métodos constituyen un componente indispensable del manejo total del caso.

La construcción y elaboración de un plan de tratamiento exige no sólo el conocimiento de los métodos y habilidades existentes, sino también un sentido temporal muy desarrollado.

El objetivo de todo tratamiento dental, incluyendo el tratamiento periodontal, es alcanzar y mantener una óptima salud, función y estética de la dentición.

Cuando sea posible deberán estimularse los mecanismos de defensa humoral y celular del organismo y su capacidad reparadora.

El enfoque básico para el tratamiento de una lesión es la eliminación de la causa de los irritantes y la facilitación del proceso de reparación.

En la actualidad, se ha comprendido en sus aspectos importantes la etiología y la patogenia tanto de caries como de enfermedad periodontal y se cuenta con métodos terapéuticos con los cuales se pueden erradicar o controlar los factores causales y evitar su recidiva.

Cuando la enfermedad periodontal no se debe a microorganismos que viven dentro de los tejidos, y los tejidos tienen valor funcional y estético, las lesiones periodontales deben recibir la oportunidad de curar, siempre que puedan eliminarse los agentes causales sin intervención quirúrgica. No obstante, a veces pueden justificarse las maniobras quirúrgicas.

Curar la enfermedad periodontal no significa necesariamente volver a la forma anatómica normal de las estructuras periodontales, sino que en definitiva quiere decir volver a un estado de salud y buena función, expresado por tejidos gingivales de apari-

encia saludable y surcos que no sangran al sondarlos, así como -  
comodidad funcional y estabilidad de la dentición.

#### Indicaciones del tratamiento paliativo.

El tratamiento paliativo para algunos o para todos los dientes  
remanentes puede considerarse en los casos que se describen:

- 1.- Pacientes con corta expectativa de vida debido tanto a la  
edad avanzada o enfermedades sistémicas con mal pronósti-  
co.
- 2.- Pacientes con graves deterioros mentales y físicos.
- 3.- Pacientes con graves compromisos de furcaciones y enferme-  
dad periodontal avanzada generalizada.
- 4.- Los pacientes cuya falta de recursos económicos pueda - -  
impedirles las maniobras restauradoras totales.

El tratamiento paliativo nunca debe aplicarse a los pacientes-  
con defectos cardíacos valvulares, diabetes u otras enfermedades-  
en las que las bolsas periodontales pueden actuar como graves - -  
focos de infección, amenazado así la salud general del paciente.

Cuando pareciera que sólo unos pocos dientes pueden ser trata-  
dos exitosamente, siempre debe antes de recomendar la extracción-  
total, en sobreprótesis soportadas en parte por los dientes rema-  
nentes.

#### Factores del tratamiento en la enfermedad

##### Periodontal avanzada.

Hay una cantidad de factores que deben influir directa o indi-  
rectamente en la medida en que uno se extienda en el intento por-

tratar dientes con enfermedad periodontal avanzada. Los más importantes de estos factores son:

- 1.- La salud sistémica y la expectativa de vida del paciente.
- 2.- El interés del paciente con respecto a sus dientes y su actividad acerca de salvarlos.
- 3.- La restaurabilidad del sistema masticatorio desde los puntos de vista técnico y funcional.
- 4.- La importancia de los dientes involucrados en la rehabilitación oral total del paciente.
- 5.- La necesidad de sacrificar soporte periodontal en torno de dientes adyacentes para eliminación de bolsas.
- 6.- La actividad de caries del paciente.
- 7.- El resultado final estético del tratamiento.
- 8.- La habilidad técnica del terapeuta.
- 9.- El estado económico del paciente.

#### Plan secuencial del tratamiento periodontal.

La primera consideración en todo tratamiento es la seguridad -- del paciente. Cualquier tipo de tratamiento que potencialmente resulte dañino para la salud sistémica u oral del paciente está contraindicado.

Después de una debida atención a los problemas de emergencia de dolor, el tratamiento periodontal puede dividirse en cuatro fases principales:

- 1) La fase sistémica.
- 2) La fase higiénica.
- 3) La fase correctiva.
- 4) La fase de mantenimiento.

— Fase sistémica.

Deben ser evaluados todos los aspectos de la salud sistémica relevantes para la etiología del tratamiento y la prevención de la enfermedad periodontal del paciente.

— Fase higiénica.

Primero deben eliminarse todos los depósitos y obstáculos que existen para una efectiva higiene oral. Luego se dan instrucciones y se motiva al paciente para que realice un control de placa efectivo. Se establece entonces el plan de tratamiento completo óptimo para ese paciente.

— Fase correctiva.

Se eliminan las aberraciones oclusales de importancia para la salud y la función periodontal, se corrigen quirúrgicamente las bolsas periodontales y las deficiencias mucogingivales y se realizan las maniobras indicadas para la salud, la función y la estética de la dentición.

— Fase de mantenimiento.

Se establece un programa de control profesional individualizado para asegurar el mantenimiento de la salud oral del paciente.

Descripción de una secuencia de tratamiento.

1. Fase sistémica.

1.- Consideraciones sobre la salud sistémica.-

Existe una gran cantidad de estados sistémicos que pueden afectar el plan de tratamiento, aunque pueden no tener importancia directa sobre la patogenia y ---

la cicatrización de las lesiones periodontales. Para los pacientes con alteraciones sistémicas que pueden poner en peligro su vida, -- tales como insuficiencia coronaria grave o enfermedad cardíaca hipertensiva, debe consultarse con el médico del paciente con respecto al manejo del mismo, que puede requerir las instalaciones de un hospital en lugar del consultorio privado. Si se va a tratar pacientes en el consultorio dental es aconsejable planear visitas cortas y emplear anestesia local con muy poco vasoconstrictor.

Es fundamental el conocimiento completo de las alergias del paciente antes de prescribir o administrar alguna droga. Las alergias a las penicilinas y sulfamidas son algunos de los peligros más comunes y graves del ejercicio dental.

Las alergias al eugenol que se utiliza en los apósitos periodontales y al yodo deben ser identificadas de manera que su uso pueda evitarse.

El uso frecuente de anticoagulantes es otra consideración importante en el plan de tratamiento y debe prestarse atención de drogas tales como la aspirina y la tetraciclina, en pacientes que reciben tratamiento anticoagulante. En estos casos es imprescindible la -- consulta con el médico del paciente, de preferencia por escrito.

Las drogas prescritas como parte del tratamiento periodontal, -- pueden interferir con la efectividad de aquellas que el paciente ya está tomando o crear una adición peligrosa o una acción sinérgica -- con esas drogas.

Un dentista nunca debe cambiar un tratamiento farmacológico que ha sido prescrito por un médico por una enfermedad sistémica sin su consentimiento escrito.

## 2.- Premedicación.

Los pacientes con enfermedad cardíaca o alteraciones que comprenden el endocardio son susceptibles a endocarditis como resultado de una infección hematogena. Los más comunes de estos estados son la enfermedad valvular aórtica sífilítica y las enfermedades colágenas que toman el endocardio. Además los pacientes que llevan aparatos

protésicos en sus corazones están incluidos en esta categoría.

Es fundamental para la seguridad de tales pacientes que reciban una premedicación adecuada, esta premedicación debe estar de acuerdo con las recomendaciones de la American Heart Association.

Los pacientes con una cantidad anormalmente baja de leucocitos polimorfonucleares (neutropenia y algunas leucemias), así como -- diabéticos bajo control inadecuado tienen una resistencia seriamente disminuida a la infección bacteriana y se les debe dar una premedicación con relación al tratamiento periodontal.

Los pacientes con deficiencias graves de monocitos también pueden estar sujetos a infecciones por microorganismos orales que no son patógenos en los individuos normales, y debe hacerse todo el esfuerzo posible por establecer un perfecto control de la placa. Dado que estos pacientes pueden desarrollar infecciones que pongan en peligro su vida.

Los pacientes con cirrosis hepática o aquellos con una alta ingesta de alcohol de larga data de cirrosis diagnosticada, son -- riesgos potenciales para la cirugía periodontal, ya que su mecanismo de coagulación sanguínea pueden estar alterados. Se aconseja el tratamiento médico antes del tratamiento periodontal de -- estos pacientes.

El embarazo es otro estado sistémico que debe considerarse en el plan de tratamiento. Es importante evitar el tratamiento periodontal para la época de la segunda y tercera faltas, con el -- objeto de impedir cualquier posible asociación con un aborto, así como el último mes de embarazo, para evitar la tensión adicional y la bacteremia. La cirugía periodontal no debe fijarse para los primeros días del período menstrual ya que el mecanismo de coagulación puede estar alterado en esos momentos.

Además hay que evitar la electrocirugía en pacientes con marca pasos ya que esto puede afectar su función.

### 3.- Derivación al médico.

Para llegar a establecer el plan de tratamiento apropiado para cada paciente y determinar el pronóstico de la enfermedad perio--

dentales, se debe obtener toda la información correcta y adecuada, acerca del paciente y de su trastorno oral y se deben comprender los procesos de su desarrollo, sus manifestaciones y su etiología.

En la historia clínica se anotarán y se harán preguntas especiales con respecto al corazón, presión arterial, enfermedad respiratorias, afecciones renales y enfermedades metabólicas, así como -- idiosincrasias. Igualmente importante para la salud del paciente es la historia relativa a los anestésicos locales, así como las -- reacciones a diversos fármacos.

Si se descubren problemas médicos o si se requieren datos adicionales referentes a zonas específicas, deberá consultarse a un médico. Si existe algún riesgo médico no se hará ningún tratamiento, salvo que se obtenga el permiso del médico. La seguridad del paciente es protegida de esta forma y el tratamiento periodontal -- podrá supeditarse al problema médico. La consulta con el médico -- protege al odontólogo al especificar el factor que pudiera provocar complicaciones.

La historia médica debe ser registrada en forma cuidadosa y dirigida a obtener toda la información necesaria que nos guíe al -- diagnóstico y tratamiento del paciente periodontal.

De especial importancia para el dentista es saber si el paciente se encuentra bajo tratamiento médico, qué tipo de enfermedad -- padece, y cuál es la terapéutica que ha sido prescrita; además, si el paciente presenta una historia de hipertensión, diabetes, fiebre reumática, nefritis, o si hay tendencia al sangrado excesivo. se debe prestar atención a las alergias o intolerancia a los medicamentos tales como antibióticos, aspirina, codeína, barbitúricos, etc.

La historia médica es de mucha importancia porque es casi imposible encontrar un sistema orgánico cuyos procesos patológicos no estén relacionados con los tejidos orales. Además, el dentista puede descubrir procesos que referidos al médico a tiempo, pueden evitar complicaciones al paciente.

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

## II. Fase Higiénica.

### 1.- Educación del paciente.

Antes de enseñar técnicas de higiene oral, el paciente debe ser educado con respecto a la naturaleza progresiva de la enfermedad periodontal y la indiscutible necesidad de las maniobras de higiene oral en el tratamiento y la prevención de esta enfermedad.

La educación del paciente debe orientarse hacia el énfasis en los beneficios personales que puedan derivar una buena higiene oral y no tanto aprender hechos sobre la enfermedad que no tienen un impacto motivacional.

Hay que personalizar la educación del paciente con inclusión del compromiso personal y una evidencia tangible de éxito para el paciente al lograr su objetivo de tener una boca sana. Otro factor motivacional es la ganancia social o monetaria con una higiene oral efectiva ya que esto acarreará menos visitas al cirujano dentista y logros sociales de tener una dentadura agradable y saludable, que puede ser mostrada con orgullo y sin temor de halitosis.

### 2.- Raspaje grueso preliminar.

El paso siguiente debe ser un raspaje grueso y un pulido superficial de los dientes, ya que el tártaro dental juega un papel importante en la patogenia de la enfermedad periodontal, existe un acuerdo unánime de que debe ser removido con el objeto de establecer la salud del periodonto.

El tártaro que esta sobre el esmalte y el tártaro supragingival, por lo general pueden ser desplazados de la superficie dentaria con bastante facilidad debido a que el acceso es bueno y el tártaro del esmalte esta depositado sobre una superficie lisa, dura, bien definida, sin que los cristales del tártaro se entremezclen con los del esmalte.

Las asperezas microscópicas de la superficie radicular se producen durante la formación de las bolsas periodontales. La cristalización del tártaro sobre tal aspereza superficial producirá una unión mecánica muy firme entre el tártaro y el diente, y se hará imposible eliminar totalmente el tártaro por medios mecánicos sin algo de remoción del cemento superficial. La remoción del tártaro se complica aún más por el hecho de que el subgingival tiene una dureza que supera en más de dos veces la del cemento, lo que predispone al daño de este último durante los intentos por desplazar el tártaro.

### 3.- Excavación de caries profundas, restauraciones temporales, endodoncias.

Las lesiones cariosas deben ser excavadas y obturadas. Cualquier diente que requiera tratamiento endodóncico debe ser tratado en este momento, ya que el ulterior tratamiento periodontal carecerá de significado si el tratamiento endodóncico no puede terminarse con éxito.

### 4.- Instrucción sobre higiene oral.

El paciente debe recibir instrucción sobre las maniobras efectivas de la higiene oral, tan pronto como se hayan eliminado los obstáculos gruesos para un seguro y confortable uso de los elementos para el control de placa. La supervisión de la higiene oral y la educación a este respecto deben estar incluidas en todas las visitas periodontales, dado que el control de la placa dental es fundamental para el éxito del tratamiento. Por esta razón el operador debe reforzar día con día la necesidad de unos buenos cuidados higiénicos por parte del paciente.

La fisioterapia oral puede ser llevada a cabo mediante el uso de los siguientes métodos:

A.- Cepillado de los dientes y masaje gingival.

B.- Estimuladores interdientales.

C.- Seda dental, palillos y cepillos especiales.

D.- Irrigación interdental.

A.- Cepillado.

Este es el método más comúnmente usado en la higiene oral personal y es muy común encontrar que el paciente usa el cepillo dental en la manera que a él le parece más cómodo.

El cepillado ha probado ser muy benéfico para mantener la salud periodontal, pero no puede, por sí solo, evitar o curar la enfermedad periodontal.

Un buen cepillo dental debe tener una forma que permita llevarlo a todas las zonas de la arcada y que al manipularlo no lesione los tejidos blandos. El cepillo debe ser de mango recto, con las cerdas dispuestas en penachos, todos de la misma altura, al rededor de 10 mm; debe tener dos o tres hileras de cerdas, con una longitud de 25 mm. Las cerdas pueden ser naturales o de nylon, siendo éstas últimas más higiénicas.

Para la generalidad de los pacientes se recomienda un cepillo duro o extraduro.

Se conocen, en periodoncia, una gran cantidad de métodos de cepillado distintos, hay unos que empujan la encía hacia apical, tratando de imitar el paso de la comida sobre la encía. Los hay verticales, circulares y de va y ven. Cada uno de éstos ha probado producir denudaciones o abrasiones dentarias, por lo que en la actualidad sólo se utilizan: Stillman modificado, Charters, simplificado o barrido y Bass.

- Método de cepillado de Stillman modificado.

El cepillo se coloca con las cerdas hacia apical, adosándolo a la superficie dentaria y gingival. Se gira hacia afuera el mango del cepillo hasta doblar las cerdas y que adopten una angulación -

de cuarenta y cinco grados. Se efectúa un movimiento vibratorio-lateral, teniendo cuidado de no desplazar la punta de las cerdas sobre las superficies del tejido para no lastimarlo; se lleva a cabo este masaje durante diez o quince segundos y sin interrumpirlo, ni inclinar más el cepillo, se desplaza lentamente hacia oclusal hasta que todas las cerdas hayan pasado por la cara vestibular o lingual de las piezas. Se repite dos o tres veces en cada lugar. Las superficies triturantes se cepillan colocando a las cerdas perpendiculares a la cara oclusal de los dientes y efectuando el mismo movimiento vibratorio sobre ellos.

Este cepillado está indicado en la generalidad de los casos, -- donde haya integridad papilar.

- Método de cepillado de Charters.

Se coloca el cepillo en el cuello dentario dirigiendo la punta de las cerdas hacia oclusal, adosándolas a la superficie gingival; se gira el mango del cepillo hacia afuera hasta que las cerdas -- toman una angulación de cuarenta y cinco grados; en esta posición se ejecuta el masaje con vibración longitudinal o circular; se -- ejecuta este masaje por espacio de diez o quince segundos, en cada lugar y sin que se desplace hacia oclusal, se retira el cepillo. Este procedimiento debe repetirse dos o tres veces, según sea necesario, en cada lugar. Las superficies triturantes se -- cepillan colocando las cerdas en forma perpendicular a las caras oclusales y efectuando sobre ellas un movimiento circular que -- remueva todos los restos de alimento de fosas y fisuras.

Este cepillado está indicado en los casos en que haya resección papilar, espacios interdetales abiertos o pequeños diastemas.

- Método de cepillado simplificado o de "barrido".

En los pacientes que no pueden ejecutar los métodos antes descritos o que no pueden aprenderlos por más que se insista en ello y en los niños, este método es de gran utilidad. Se coloca el -- cepillo en forma idéntica al método de Stillman modificado y sin-

dar masaje, se desplaza el cepillo hacia oclusal, barriendo las superficies, al mismo tiempo que se gira el mango hacia afuera. Este procedimiento debe repetirse cuatro o cinco veces en cada lugar -- hasta completar todas las arcadas dentarias, tanto por vestibular-- como por lingual.

Las superficies triturantes se cepillan colocando en forma perpendicular las cerdas sobre las caras oclusales y efectuando un movimiento circular.

- Método de cepillado de Bass.

Este método de cepillado se utiliza cuando el paciente no ha -- podido aprender ninguno de los descritos anteriormente o como parte de los cuidados higiénicos en casos donde se utilicen aparatos de Ortodoncia. Debe ser ejecutado con un cepillo extrasuave exclusivamente para no lacerar los tejidos.

El paciente debe colocar el cepillo paralelo al plano oclusal, -- con las cerdas dirigidas perpendicularmente a las caras vestibulares linguales de las piezas, abarcando parte de la encía. Se hace presión contra dientes y encía, ejecutando un movimiento circular que permita que las cerdas, que no traumatizan por ser muy blandas, penetren en los espacios interdentales y hasta cierto punto por debajo de la encía libre desalojando los depósitos que se puedan -- encontrar.

Una variante de este método, es colocar el cepillo ligeramente -- con las cerdas hacia apical, para que penetre en el crévice o bolsa para limpiar dentro y promover la queratinización.

Existen además de éstos, muchos otros métodos de cepillado pero estos son los más usuales y que aseguran una buena fisioterapia -- oral.

Cepillos mecánicos.- Resientemente se ha introducido en el mercado un nuevo tipo de cepillo dental que accionado eléctricamente -- trata de facilitar el cepillado dental. Estos cepillos eléctricos

tienen su parte activa muy pequeña y los movimientos que desarrollan se dirigen hacia arriba y abajo. Al ser pequeño el tamaño del cepillo y de dureza mediana, el estímulo gingival no es tan efectivo como el que se logra con el cepillo manual, además, si no se tienen precauciones al usarlo pueden lacerar la encía. Aún se requiere más estudio bien dirigido para poder situar el lugar que le corresponde al cepillo mecánico en el armamentario de la fisioterapia oral.

#### B.- Estimulador interdental.

Algunos cepillos dentales tienen en el extremo opuesto a las cerdas un pequeño cono rígido de hule, el cual puede ser adquirido también en forma separada; este cono de hule recibe el nombre de estimulador interdental. Como su nombre lo indica debe usarse en los espacios interproximales pero no para estimular, sino para contornear las papilas creando y manteniendo los surcos longitudinales que forman el festoneado gingival. Debe tenerse especial cuidado de colocarlo con la punta hacia oclusal y con una angulación de cuarenta y cinco grados sobre la papila interdental. -- Debe tenerse cuidado de no colocarlo dentro del espacio interdental por que puede producir retracción papilar por la presión que se ejerce sobre ella. Una vez colocado el estimulador interdental en su posición correcta, se presiona la encía hasta producir un área de isquemia y con movimientos vibratorios muy pequeños, sin desplazarlo sobre la superficie gingival, se da el masaje--- requerido, para que al usarse una vez al día, se produzca atrofia por presión y con ésto se asegura un buen contorno de papila interdental.

#### C.- Seda dental.

Los espacios interdenciales son a menudo lugares inaccesibles para el cepillo dental, teniéndose la necesidad de recurrir al --

uso de un hilo de seda sin torcer y encerado que introducido desde oclusal en el espacio interdental, puede retirar todos los restos de alimentos y las películas que se depositan en las caras proximales de los dientes. La seda dental se enrolla en los dedos índices y con movimientos laterales se pasa por el punto de contacto evitando la presión exagerada que llegue a herir la papila. Una vez dentro del espacio se tallan las caras proximales de los dientes y se retira en forma similar a la usada para introducirla.

La seda dental sin cera se utiliza con la idea de que pueda limpiar mejor, al no deslizarse tan fácilmente sobre la pared del diente.

Recientemente se han introducido en el mercado unos hilos con espacios alternados de áreas comprimidas y áreas sueltas, que se supone, limpiarán mejor.

#### D.- Irrigación Interdental.

Existen en el mercado varios aparatos que por medio de un chorro de agua, continuo o intermitente, que pasa de vestibular a lingual por los espacios interdentales, expulsa de ellos los restos de alimentos que hayan quedado atrapados. Si estos aparatos irrigadores son usados con propiedad, sin dirigir el chorro hacia los tejidos blandos, su utilidad es muy grande, ya que evitan que el paciente haga uso del palillo de dientes, que puede producir lesiones tisulares o traumáticas y hacer más grande el espacio interproximal.

El uso de estos irrigadores interdentales está restringido a un sector solamente, por el alto costo de los mismos, sin embargo se puede improvisar uno, económico que suple a los mecanismos. Se toma una pera de hule con boquilla de basquillita, y a la llama de una lámpara de alcohol se calienta la punta de la boquilla y se dobla con cuidado hasta darle una angulación de noventa grados.

Los depósitos que se coleccionan sobre la superficie de los dientes, pueden pasar desapercibidos por el paciente, por lo que se utilizan soluciones colorantes que hagan visible estas películas. Esto es de gran importancia para lograr que el paciente se dé cuenta de las áreas donde necesita poner más atención en la técnica de cepillado prescrita,

Una gran variedad de sustancias se ha utilizado para este propósito, desde simples colorantes vegetales para repostería, hasta productos comerciales, que contienen fucsina básica al dos por ciento, eritrocina, preparados de yodo, violeta de genciana, etc. Los podemos encontrar en forma de comprimidos masticables o soluciones acuosas para pincelarse sobre los dientes.

#### Dentífricos.

Son sustancias que se utilizan junto con el cepillo dental para lograr una buena higiene oral.

Los fabricantes han pretendido darles propiedades blanqueadoras, medicamentosas, desodorantes, bactericidas, etc., pero la mayoría es un jabón o detergente, que emulsiona las grasas, un abrasivo y un antiácido. Podemos encontrar en ellos una gran variedad de sustancias que el fabricante incorpora queriendo mejorarlo, pero que en la práctica resulta o bien sin valor, o francamente irritativos o tóxicos. Tal es el caso de algunos que contienen cloroformo, supuestamente para emulsionar las grasas. Otros contienen formol o cloruro de estroncio, dicen que para evitar la sensibilidad dentinaria, pero que irritan las mucosas hasta el extremo de dejarlas eritematosas, dolorosas y friables.

La abrasividad, para quitar los depósitos negruscos sobre los dientes, puede ser muy elevada, con lo que se producen grandes abrasiones en el cuello dentario.

#### Enjuages bucales.

En fechas recientes han vuelto a adquirir importancia las solu

ciones que disueltas en agua, sirven para completar la higiene oral. Sin mencionar las soluciones astringentes, que son potencialmente dañinas, las antisépticas, tratan de terminar con los restos de placa microbiana dental que puedan existir después de un buen cepillado.

De las sustancias recientes estudiadas, podemos recalcar: - hexil resorcionol, timol, fenilfenol, pícloxidina y clorhexidina. Esta última, a pesar de su potencial tóxico para el humano, parece tener la mejor acción sobre la reducción del número de microorganismos de la placa, después de su uso como enjuague bucal.

#### 5.- Extracción de dientes que no se pueden tratar.

Los dientes que no están en una posición estratégica para el mantenimiento temporario de las relaciones oclusales, los terceros molares parcialmente impactados con comunicación a la cavidad oral o los dientes con avanzada enfermedad periodontal o cariológica sin valor funcional o estética, deben ser extraídos.

Hay una importante diferencia de opinión entre los dentistas con respecto hasta donde debe llegarse al tratar de salvar dientes con lesiones cariosas avanzadas, malposiciones marcadas, anatomías complicadas de los conductos radiculares, aspecto estético insatisfactorio, etc., esto queda a consideración de cada dentista.

#### 6.- Férulas provisionales, reemplazados temporarios de los dientes perdidos.

Las férulas provisionales o diagnósticos temporarios para los dientes con hipermovilidad no han demostrado ser útiles en la promoción de la cicatrización periodontal durante el tratamiento, de manera que tales elementos se emplean mucho menos en la actualidad de lo que se utilizaba hace algunos años.

El trauma oclusal debe ser eliminado fundamentalmente porque forma parte del tratamiento periodontal completo. Esto puede lograrse con el tratamiento Ortodóncico, la ferulización temporaria o provisoria, planos de mordida, ajuste oclusal y ferulización permanente de los dientes.

Mientras que la ferulización puede eliminar el trauma y aumentar la estabilidad funcional y mejorar el aspecto estético, debemantenerse en el mínimo necesario para eliminar el trauma oclusal progresivo debido a las desventajas relacionadas con la retención de la placa, la dificultad que entraña el empleo de esta técnica y el costo que representa.

El reemplazo temporario de los dientes perdidos, también puede lograrse como parte de la ferulización.

Puede asegurarse un pronóstico satisfactorio para la dentición, a menudo sin el reemplazo de los molares perdidos, si puede evitarse la inclinación o extrusión continua de los dientes remanentes. La movilidad ligeramente aumentada sin signos y síntomas de trauma oclusal o impedimentos de la función adecuada, generalmente no requiere tratamiento que demande el uso de ferulazas.

#### 7.- Raspaje fino y alisado radicular.

Tres o cuatro semanas después del raspaje grueso y la institución de la higiene oral, la inflamación ha cedido y el infiltrado inflamatorio ha sido reemplazado por fibras colágenas de tejido conectivo. Se requiere el raspaje fino y el alisado radicular para eliminar la irritación por el tártaro subgingival y el cemento contaminado. Esto puede hacerse ahora con seguridad, desde el punto de vista clínico, dentro de los límites definidos de la inserción del tejido conectivo a los dientes.

El raspaje o tartrectomía es un procedimiento dirigido a la remoción de la placa y el tártaro de la superficie dentaria. ---

Según la ubicación de los depósitos, la tartrectomía ha de ser --  
efectuada mediante instrumentación supragingival o subgingival. -  
El objetivo de la tartrectomía supragingival es la remoción de --  
los depósitos en la corona clínica de los dientes. El alisamiento  
radicular denota una técnica de instrumentación por la cual el --  
cemento "rablandecido" es eliminado y se deja una superficie radi-  
cular "dura" y "lisa". La tartrectomía subgingival y el alisami-  
ento radicular (cureteado radicular) se ejecutan como procedimien-  
tos cerrados o abiertos. El procedimiento cerrado implica la ins-  
trumentación subgingival sin desplazamiento intencional de la - -  
encía, es decir, la superficie radicular no es accesible a la ins-  
pección visual directa. El procedimiento abierto requiere la ---  
exposición de la superficie radicular afectada por medidas que --  
desplacen el tejido gingival. Se cortan y rechazan las encías pa-  
ra facilitar el acceso del instrumento y la visibilidad del profe-  
sional en el campo operatorio.

Los instrumentos empleados son raspadores de varias formas y -  
algunas curetas pesadas se emplean como raspadores.

Se han introducido en el armamentario instrumento de forma, ob-  
jetivo, tamaño, delicadeza y aplicación diferentes.

8.- Ajuste oclusal preliminar durante la fase higienica en los  
casos de graves desarmonías oclusales y en pacientes con quejas -  
relacionadas con el trauma oclusal. Sin embargo, para los pacien-  
tes que requieren un ajuste oclusal completo, esto se hace gene-  
ralmente en la fase correctora del tratamiento periodontal.

9.- Evaluación de la higiene oral y la respuesta tisular.

En la evaluación del paciente, no hay que concentrarse solo en  
la placa, sino que hay que prestar atención a la encía también. -  
Si la encía parece estar sana, el control de placa es adecuado, -  
aunque pueda no ser perfecto. Debe tenerse cierto criterio con-  
respecto a la solución de compromiso entre lo que es ideal y lo -

que es prácticamente obtenible para un paciente individual, con la comprensión de que la frecuencia de los controles para una profilaxis hecha por el profesional puede ajustarse al nivel del desempeño de higiene oral del paciente para compensar un control de placa que es menos que perfecto.

#### 10.- Reevaluación de todo el plan de tratamiento.

El establecimiento de la reevaluación del esfuerzo y la reacción en este momento, durante un plan de tratamiento sistemático-exige una reevaluación formal y registrada.

Se verificará la profundidad de las bolsas y la imagen mucogingival deberá ser valorada de nuevo en relación con los procedimientos posteriores, así como las exigencias que se harán al diente o dientes en una zona determinada.

El tratamiento que se proyectará tendrá que ser tomando como base el periodontograma de la reevaluación. Así el periodontista tendrá un mayor control del caso, y además sabrá el potencial de respuesta de la encía, así como el nivel que ha desempeñado su paciente. En este momento el periodontista deberá tomar sus decisiones, que deberán ser más sencillas que las tomadas o realizadas en el momento del exámen inicial.

### III. Fase Correctiva.

#### 1.- Mantenimiento del control de placa.

Es fundamental, para el éxito de un tratamiento periodontal completo, que se preste debida atención al control de placa por parte del paciente en todas las visitas que dure la fase correctora, y para lograr esto tenemos los medios mecánicos para el control de la placa dental.

Se ha preconizado una diversidad de métodos para el cepillado de los dientes, sin que alguno de ellos haya demostrado ser universalmente superior. Cualquiera método de cepillado que elimine efectivamente la placa sin dañar los tejidos blandos o duros es aceptable. Además los métodos que son fáciles de aprender y requieren un mínimo de tiempo son los favorecidos (ver punto cuatro de fase-higiénica).

También existen medios químicos para el control de la placa dental como son los enjuagatorios con dextranasa o fluoruros, pero estos no han sido exitosos en humanos.

El agente químico empleado actualmente para el control de la placa que ha resultado de lejos el más efectivo es el gluconato de clorhexidina. Empleado como enjuagatorio bucal dos veces al día en una solución al 0.2% impedirá la formación de placa, disolverá la placa formada pocas horas antes y reducirá significativamente la que se encuentra ya fijada.

En todo el mundo se está provando una gran cantidad de soluciones químicas, y son comunes los nuevos trabajos sobre el control de placa bacteriana, pero hasta ahora en Council on Dental Therapeutics de la American Dental Association no ha reconocido ninguna contribución sustancial a la salud oral por parte del uso no supervisado de enjuagatorios medicamentosos por el público en general.

## 2.- Tratamiento Ortodóncico.

La enfermedad periodontal causa alteraciones fisiológicas en los dientes iniciadas por fuerzas tales como las oclusales y la atrición proximal. La mala oclusión o el mal alineamiento de los dientes también se ve afectado por la pérdida dental ya que esto provoca la migración de los antagonistas. Al igual los malos hábitos ocasionan interposiciones tal es el caso de comerse las uñas.

En la migración dentaria puede estar involucrado uno o más dientes que pueden originar:

- a) Un diastema medio o un espaciamiento general de los dientes (parte anterior particularmente),

- b) Espaciamiento de los dientes combinado con protrusión de los incisivos superiores,
- c) Premolares y molares volteados con colapso de la oclusión posterior y generación de una pérdida de dimensión vertical.

Todos estos síntomas son comunes en pacientes con enfermedad periodontal avanzada.

Por lo tanto será necesario reestablecer: 1) la oclusión; 2) las condiciones estéticas, y 3) la comodidad de masticación.

Para lograr esto será necesario hacer un análisis ortodóncico y una planeación del tratamiento integrales, sin esto se podrán provocar efectos secundarios iatrogenicos indeseados y contrarrestados.

Se usan fuerzas ligeras del tipo continuo interrumpido, mantenidas dentro de límites biológicos. Se programan visitas de supervisión frecuentes para el examen radiográfico y la evaluación clínica del estado periodontal.

El aparato ortodóncico debe estar correctamente diseñado. Debe proveer un anclaje estable sin causar irritación tisular con las bandas, alambres, ansas, espirales y elásticos utilizados en los aparatos fijos o con los ganchos y resortes utilizados en aparatos removibles. En cada visita de reactivación se debe verificar todas las bandas, pues las flojas pueden detener placa y promover la caries.

Cuando se usan elásticos se debe instruir al paciente para que el pueda usarlos, por otro lado, el exceso de material de fusión provocará gingivitis y la pérdida de material de fusión conducirá a una filtración y el riesgo de desmineralización de las caras dentarias vestibulares.

En el tratamiento se deben considerar ciertos aspectos tales como: Se debe elegir un aparato adecuado; se seleccionarán dientes

de anclaje apropiados; se usarán fuerzas ligeras interrumpidas; en cada visita de seguimiento se efectuará una evaluación clínica y radiográfica; se ajustará la oclusión; se verificará la técnica de higiene bucal. Se prepararán registros apropiados para facilitar un tratamiento ortodóncico adecuado.

### 3.- Planos de Mordida.

Los fines para los cuales se emplean extensamente los planos de mordida en el tratamiento periodontal son los siguientes:

- a) Eliminar el trauma oclusal.
- b) Eliminar el dolor producto de la disfunción de la articulación temporomandibular y la musculatura.
- c) Facilitar el registro de la relación céntrica.
- d) Controlar el bruxismo e impedir el exceso de desgaste dentario.
- e) Interrumpir hábitos oclusales.
- f) Estabilizar dientes con movilidad.
- g) Impedir la hipererupción de dientes sin antagonistas.
- h) Hacer el diagnóstico diferencial del dolor facial.
- i) Mantener los dientes en posición después del tratamiento ortodóncico.
- j) Desocluir los dientes durante el tratamiento ortodóncico.

El mejor aparato universal para la rápida eliminación temporal del trauma oclusal es una placa de mordida superior plana con elevación cusplídea.

En el caso de pacientes bruxistas y también con enfermedad perio

dontal avanzada es importante usar planos de mordida ya que estos ayudarán a la relajación muscular y eliminará el bruxismo, esto es por lo menos cuando el paciente este usando dicho plano.

También deberá usarse el plano de mordida antes de hacer el -- ajuste oclusal en pacientes cuando el dolor o el gran tono muscular dificulte la determinación de la relación céntrica.

El plano de mordida es mejor como contenedor de los dientes su anteriores que un aparato de Hawloy, después de un tratamiento orto dónico.

Un plano de mordida que tome los dientes anteriores en dirección axial ayudará a mantener la dimensión vertical y estabilizar la oclusión.

El plano de mordida generalmente se hace para que cubra los -- bordes incisales y las caras oclusales en todos los dientes inferiores sobre una superficie plana, al rededor de la relación céntrica y con suficiente elevación cuspeada como para desocluir las regiones anteriores y posteriores durante las excursiones laterales y protusivas.

Las férulas con planos de mordida se recomiendan en pacientes con problemas neuromusculares.

#### 4.- Ajuste oclusal.

Los objetivos del ajuste oclusal que pueden aplicarse en algunos aspectos del tratamiento periodontal son los siguientes:

- a) Eliminar el trauma oclusal.
- b) Eliminar el bruxismo.
- c) Reducir la movilidad dentaria anormal.
- d) Mejorar la capacidad funcional y el confort.
- e) Inducir patrones de desgaste favorables.

- f) Estabilizar la oclusión después de la Ortodoncia.
- g) Corregir hábitos de deglución anormales.
- h) Establecer una oclusión óptima para realizar las restauraciones.
- i) Eliminar los impactos alimenticios y la oclusión traumatizante.
- j) Mejorar el aspecto estético.

El tratamiento de las lesiones traumáticas del periodonto, debe incluirse siempre en la terapia periodontal.

Los ajustes oclusales deben realizarse de acuerdo con los principios y métodos aceptados. Sin embargo, los ajustes oclusales en pacientes con extensa pérdida de soporte periodontal y trauma oclusal secundario pueden requerir medidas específicas, tales como la estabilización temporaria de los dientes durante el ajuste y la desoclusión de los dientes móviles en las excursiones. Tales pacientes pueden requerir varias sesiones de ajuste oclusal antes de que se logre una estabilidad óptima en la dentición. El ajuste oclusal se vuelve técnicamente más exigente con la pérdida avanzada del soporte periodontal y la decisión final sobre la necesidad de ferulizar los dientes o no para lograr la estabilidad del operador que realice el ajuste oclusal.

Debe realizarse un ajuste oclusal preliminar para eliminar las interferencias dolorosas o que alteren la oclusión, al comienzo del tratamiento periodontal.

##### 5.- Hemisecciones con ferulización temporaria.

El propósito de una férula temporaria es reducir las fuerzas oclusales y estabilizar los dientes durante un periodo limitado. La estabilización temporaria de los dientes puede ser importante:

- 1) después del aflojamiento accidental de los dientes por un traumatismo, 2) como medida de apoyo para facilitar las maniobras terapéuticas periodontales en dientes con hipermovilidad, 3) para ---

evitar el desplazamiento de los dientes antes y durante las maniobras de reconstrucción y 4) para anclaje y retención temporaria -- durante el tratamiento Ortodóntico.

Si el trauma oclusal va a interferir o no con la cicatrización-- después del tratamiento periodontal no se sabe y es posible que la ferulización provisoria de los dientes con trauma oclusal progresivo pueda ser beneficiosa durante el estadio de cicatrización posoperatoria al tratamiento periodontal. Sin embargo, la utilización de la ferulización provisoria como prueba de la necesidad de la ferulización permanente, puede producir resultados carentes de significación, debido a que la movilidad de los dientes individuales no les no es reducida por la ferulización temporaria.

Existen varios tipos de férulas temporarias entre las cuales -- mencionaremos las siguientes:

La férula por ligadura externa con alambre, ha sido tradicionalmente la más común para la estabilización temporaria de los dientes.

El reciente advenimiento de los materiales dentales adhesivos-- ha posibilitado la unión de las zonas de contacto proximales de -- los dientes entre sí. Si la oclusión esta razonablemente bien --- ajustada, la férula adhesiva puede funcionar bien durante años.

Las férulas de tipo externo deben usarse siempre en la ferulización temporaria.

Debe evitarse la realización de surcos horizontales en los dientes anteriores, superiores o inferiores, para férulas que combinen alambre y acrílico, a menos que se quiera condenar a los dientes -- para una ferulización con coronas totales en un futuro.

La ferulización con bandas de Ortodóncia no se recomiendan debido a problemas de contacto y estética.

#### 6.- Cirugía Periodontal.

Entre los defectos o secuelas creados por la enfermedad periodontal estan las bolsas periodontales, las migraciones dentarias,

la destrucción del tejido y la fibrosis gingival densa, que se encuentra expuesta a traumatismo continuo durante la masticación. Esta hiperplasia gingival ofrece un área ideal para la retención de alimentos, sarro y placa que reinstalan el problema inflamatorio que estamos tratando de eliminar.

Las bolsas periodontales poco profundas acompañadas de tejido gingival edematoso y enrojecido responden favorablemente al curetaje, pero las bolsas angostas y profundas, las tortuosas, la infraóseas y las hiperplasias gingivales deben ser tratadas por medio de otras técnicas quirúrgicas, que se conocen con el nombre genérico de cirugía periodontal.

La denominación "cirugía periodontal" se emplea para describir las manipulaciones quirúrgicas de los tejidos blandos periodontales y hueso.

La mayoría de las formas de enfermedad periodontal son trastornos asociados a la placa es obvio que sólo se las puede considerar un auxiliar de la terapéutica relacionada con la causa. Por lo tanto, los diversos métodos quirúrgicos deben ser evaluados sobre la base de su potencial para contribuir al control de la placa y, con ello, contribuir a la conservación a largo plazo del periodoncio.

#### - Objetivos de la cirugía periodontal.

Historicamente, la cirugía periodontal ha sido realizada por una cantidad de razones. En los años recientes, nuestra comprensión de la biología de los tejidos periodontales, la patogenia de la enfermedad periodontal y la capacidad curativa del periodoncio ha progresado notablemente. La nueva información formó así la base de una apreciación más ampliamente diferenciada del papel desempeñado por la cirugía periodontal en la conservación de los dientes.

El principal objetivo de la cirugía periodontal es contribuir a la conservación del periodoncio al facilitar la remoción de la

placa y su control, a lo cual puede servir la cirugía periodontal para:

- a) Asegurar que la tartrectomía profesional y el alisamiento radicular se ejecute eficientemente.

La eliminación completa de los depósitos blandos y duros de las superficies radiculares es necesaria para el tratamiento exitoso de la enfermedad periodontal. La profundidad de la bolsa influye marcadamente sobre la efectividad con que se puede realizar la limpieza profesional y el alisamiento radicular, pero no hay un límite definido en milímetros establecido para el éxito del desbridamiento subgingival.

Se han de considerar otros factores fuera de la profundidad de la bolsa, como las fisuras y concavidades radiculares y las bifurcaciones que pueden obstaculizar la limpieza aun de bolsas superficiales.

La tartrectomía subgingival y el alisamiento radicular son procedimientos difíciles de dominar y que es preciso no sobreestimar la posibilidad de alcanzar resultados correctos mediante un abordaje "a ciegas".

Cuando sea improbable en los casos en que la tartrectomía y el alisamiento radicular solos logren la limpieza subgingival total, las superficies radiculares deben ser expuestas por medios quirúrgicos para obtener acceso pleno.

- b) Facilitar el control personal de la placa.

La placa supragingival puede restablecerse después de una minuciosa limpieza dentaria y como la placa puede causar alteraciones inflamatorias en la encía ya a los pocos días de su formación, los esfuerzos cotidianos del paciente y su cuidado personal son de la máxima importancia para el tratamiento de la salud periodontal después del tratamiento.

Debe ser facilitado el esfuerzo del paciente estableciendo condiciones óptimas para la limpieza dentaria personal. Es sabido que

las aberraciones mayores, como la hiperplasia gingival y los cráteres gingivales y las recesiones, pueden promover la retención de placa. Estas aberraciones pueden ser corregidas por medios quirúrgicos.

- c) Felicitar las regeneraciones de los tejidos periodontales.

En la enfermedad periodontal destructiva el tratamiento estaría dirigido a la regeneración de los tejidos de inserción perdidos (fibras principales, hueso alveolar y cemento radicular). Los procedimientos quirúrgicos que afirman el logro de esa regeneración han sido denominados operaciones de reinserción o nueva inserción. Recientes investigaciones han cuestionado que tales operaciones conduzcan de hecho al establecimiento de un nuevo ligamento periodontal en áreas radiculares expuestas previamente a las bolsas periodontales. Parecería que el resultado más probable es la curación mediante una larga adherencia epitelial.

Aunque a menudo la terapéutica periodontal no logre promover una verdadera regeneración de los tejidos de sostén, destruidos por la enfermedad periodontal, implica que los objetivos principales de la terapéutica periodontal son 1) obtener acceso para la limpieza profesional y 2) establecer una morfología gingival que facilite los cuidados de los pacientes.

#### - Lineamientos generales para la cirugía periodontal.

Puede dividirse en diferentes fases el tratamiento global de la enfermedad periodontal:

- a) Examen; donde debe incluirse la historia médica y dental, plan de tratamiento temporario, y tratamiento de las condiciones agudas cuando esté indicado.

- b) Fase relacionada con la causa; comprende la eliminación de los depósitos dentarios y se establecen técnicas de cuidados -

personales. Se realizan las extracciones dentarias, se colocan las prótesis temporarias y las restauraciones, además cuando esté indicado se procederá a realizar el tratamiento endodóntico.

c) Evaluación de la cooperación del paciente y la respuesta de los tejidos; el lapso transcurrido entre la terminación de la fase relacionada con la causa y esta evaluación suele ser de uno a seis meses.

d) La fase de tratamiento definitivo;

Realización de la cirugía periodontal.

Elaboración del tratamiento restaurador / funcional.

e) Fase de mantenimiento.

Estos lineamientos tienen las siguientes ventajas:

A) Al eliminar todos los depósitos dentarios se reduce notablemente la inflamación gingival (edema, hiperemia, tejidos flojos), y de esta manera se hace posible la evaluación de los márgenes gingivales y la profundidad verdadera de las bolsas periodontales.

B) Cuando la inflamación ha reducido permite que los tejidos tengan mayor firmeza y facilita el tratamiento quirúrgico; además se reduce la propensión a la hemorragia y es fácil la inspección del campo operatorio.

C) Para que el pronóstico sea favorable es indispensable que el paciente haga su mayor esfuerzo en su cuidado personal después de la tartrectomía; el descuido del paciente en este aspecto significará que deberá ser excluido del tratamiento quirúrgico.

- Indicaciones del tratamiento quirúrgico.

Acceso inadecuado para la terectomfa y el allamiento radicular.

La terectomfa y el allamiento radicular son métodos terapéuticos difíciles de dominar. Las dificultades en lograr el descubrimiento apropiado aumentan proporcionalmente con 1) el incremento de la profundidad de las bolsas periodontales; 2) el incremento en el ancho de las superficies radicales, y 3) la presencia de fisuras radicales, concavidades radicales, bifurcaciones, y márgenes defectuosos de las restauraciones dentarias en el área subgingival. La presencia de estas condiciones y la - - accesibilidad reducida puede impedir la limpieza apropiada de las bolsas superficiales.

Frecuentemente es difícil determinar por medios clínicos si - la instrumentación subgingival ha sido apropiadamente realizada. Si persiste la inflamación o sangra, aun con un sondeo delicado - en el área subgingival, hay que sospechar la presencia de depósitos subgingivales. Si tales síntomas no se resuelven con la instrumentación subgingival repetida, entonces se debe proceder al - tratamiento quirúrgico para exponer las superficies radicales - para una limpieza apropiada.

Acceso inadecuado para el control personal de la placa.

El nivel de control de placa que pueden mantener los pacientes está determinado no sólo por el interés y la destreza del paciente sino también, en alguna medida, por la morfología del área den tog ing iv al.

La presencia de restauraciones con una adaptación marginal - - defectuosa o contorno adverso y características superficiales - - del margen gingival pueden comprometer seriamente la remoción de la placa.

Después del tratamiento deberán haber quedado satisfechos los siguientes objetivos:

a) Los depósitos dentarios subgingivales o supragingivales - - deberán estar ausentes.

b) Se habrán eliminado las bolsas patológicas (que no sangren al sondar el fondo de las bolsas,

c) No deberán existir aberraciones gingivales que retengan placa.

d) Deberán estar ausentes las restauraciones que retengan placa en relación con el margen gingival.

e) Existencia de una relación del margen gingival con las concavidades radiculares y entradas a las bifurcaciones, que torne posible la remoción de la placa.

Todos estos requisitos conducen a las siguientes indicaciones para la cirugía periodontal:

A) Accesibilidad para la tartrectomía y el allisamiento radicular apropiados.

B) Reducción de la profundidad de la bolsa.

C) Corrección de las aberraciones gingivales notorias.

D) Desplazamiento del margen gingival a una posición apical a las restauraciones retenedores de placas.

E) Establecimiento de una morfología del margen gingival conducente al control de la placa, también en las bifurcaciones.

F) Eliminación o remodelado de las lesiones furcales mediante resección radicular.

- Indicaciones para las técnicas quirúrgicas,

A continuación se describirán las indicaciones generales para las técnicas quirúrgicas.

### Gingivectomía.

La gingivectomía es utilizada en la presencia de bolsas supra alveolares profundas, en las hiperplasias, en donde haya fibrosis gingival densa, y en donde la destrucción ósea ha dejado el tejido gingival sin soporte.

Esta técnica puede ser utilizada para remodelar contornos gingivales anormales, tales como los cráteres gingivales. En estos casos a la técnica se le denomina gingivoplastia.

La gingivectomía no debe ser utilizada en donde la incisión -- conduzca a la remoción de la encía adherida. En el caso de que -- la bolsa este por debajo o en el límite mucogingival. Tampoco -- deberá utilizarse en áreas periodontales donde haya lesiones in-- fraóseas o cráteresóseos.

No obstante, la gingivectomía es el tratamiento de elección -- en situaciones en que se requieran medidas para: a) Remodelar la encía de modo que los márgenes de las restauraciones de ubicación subgingival pasen a ser supragingivales y, b) remodelar la encía para facilitar la terapéutica restauradora.

Curetaje: Es la eliminación total del epitelio de la bolsa -- periodontal por medio de una cureta. Este procedimiento frecuen-- temente ya no se utiliza.

#### Operaciones por colgajo:

Las ventajas que ofrecen las operaciones por colgajo son las -- siguientes:

A) Preserva la encía adherida existente, por el uso de la in-- cisión de bisel invertido.

B) Las superficies radiculares son expuestas, por lo tanto el -- alisado radicular y la tartrectomía son eficaces.

C) El hueso alveolar marginal quedará expuesto para su correc--

ta identificación morfológica de los defectos óseos y así determinar el tratamiento adecuado.

D) Las áreas de bifurcaciones quedan expuestas y se puede establecer así el grado de involucración y la relación diente-hueso.

E) El colgajo puede reubicarse a su nivel original o desplazarse apicalmente y así facilitar la adaptación del margen gingival a las condiciones locales.

F) Preservar el epitelio bucal y a menudo torna innecesario el uso de apósitos quirúrgicos.

G) El período posoperatorio suele ser menos desagradable para el paciente, comparando con la gingivectomía.

Los procedimientos por colgajo son particularmente útiles donde las bolsas se extienden hasta el límite mucogingival y/o donde el tratamiento de las lesiones óseas y furcales sea necesario.

#### Cirugía ósea.

Ostectomía: Remoción de hueso en el cual se inserten fibras -- periodontales principales.

Esta técnica solo será utilizada cuando el hueso de sostén este involucrado en la inserción del diente.

Osteoplastia: Remoción del hueso en el cual no esten insertadas fibras periodontales principales.

La osteoplastia puede ser utilizada en los casos de escalones o bordes óseos que impidan la adaptación estrecha de los colgajos después de la cirugía.

#### Cirugía mucogingival.

La pérdida de la zona de encía adherida (recesión gingival) es

el resultado de la enfermedad periodontal o de una técnica de ---  
cepillado traumática.

Existen técnicas para restablecer o ampliar la zona de encía -  
adherida como el trasplante gingival, profundización del pliegue-  
vestibular, frenectomía; aunque sus indicaciones han sido objeto  
de investigación en los años recientes.

La ausencia de encía adherida no es una indicación para la in-  
tervención quirúrgica, Para ello, hay que evaluar individualmente  
la necesidad del tratamiento.

En el caso de inflamación en la zona sin encía adherida, des-  
pués de la remoción de depósitos dentales y de técnicas apropia-  
das de cuidados personales en pacientes que realizan con eficacia  
estas técnicas, se pudiera justificar la corrección quirúrgica de  
esa situación.

- Contraindicaciones de la cirugía periodontal.

Cooperación del paciente.

La cooperación del paciente para el eficaz control posoperato-  
rio de la placa es indispensable para el éxito del tratamiento --  
periodontal.

Cuando un paciente no coopera desde el inicio del tratamiento,  
o no es capaz de mantener una buena higiene oral en el período de  
consultas profesionales que son cada tres meses, deberá ser consi-  
derado inadecuado para la cirugía periodontal.

Enfermedad cardiovascular.

La hipertensión arterial normalmente no excluye la cirugía ---  
periodontal. Se verificará la historia médica del paciente acerca  
de las reacciones desfavorables previas a la anestesia local. Se  
utilizarán anestésicos locales con poca o ninguna adrenalina y es  
conveniente utilizar una jeringa aspiradora para salvaguardia ---  
contra una inyección intravascular.

La angina pectoris generalmente no excluye la cirugía periodontal.

La severidad de la enfermedad estará indicada por los medicamentos utilizados y la cantidad de episodios anginosos. Es recomendable dar una premedicación con sedantes y anestésicos locales bajos en adrenalina. Hay que adoptar salvaguardias contra la inyección intravascular.

Los pacientes de infartos cardíacos no deberán ser sometidos a cirugía periodontal en los meses inmediatamente siguientes a la hospitalización y, a partir de ello, solo cuando exista una indicación muy fuerte y contando con la cooperación del médico del paciente.

El tratamiento anticoagulante implica una incrementada propensión a la hemorragia. Después de consultar con el médico del paciente se podrá programar una cirugía periodontal. Los salicilatos aumentan la tendencia hemorrágica, por lo tanto, no deberán utilizarse para el control del dolor posoperatorio.

La endocarditis reumática, las lesiones cardíacas congénitas, los implantes cardíacos y vasculares involucran riesgos ante la transmisión de bacterias al tejido cardíaco y a los implantes de este orden durante la bacteremia transitoria que sigue a la manipulación de las bolsas periodontales infectadas. Los pacientes en estas condiciones deberán ser medicados horas antes de la operación con un antibiótico apropiado y deberá ser precedido por un coagutorio antiséptico (clorhexidina al 2%).

#### Discrasias hemáticas.

Cuando en la historia médica se incluyen discrasias hemáticas, se deberá descubrir su naturaleza exacta.

No deberán ser sometidos a cirugía periodontal los pacientes con leucemias agudas, agranulocitosis y linfogranulomatosis.

Las anemias en sus formas leves compensadas no excluyen al tratamiento quirúrgico. Una resistencia disminuida a la infección y una propensión incrementada a la hemorragia pueden ser el resultado de las anemias en sus formas más severas y menos compensadas. En estos casos solo se podrá realizar la cirugía periodontal después de consultar al médico del paciente.

#### Trastornos hormonales.

En la diabetes mellitus hay una disminuida resistencia a las infecciones, propensión a una curación morosa de las heridas y predisposición a la arteriosclerosis. Estos pacientes pueden ser sometidos a la cirugía periodontal siempre que se encuentren bien compensados y que se tomen las debidas precauciones para no perturbar las rutinas dietéticas e insulínicas.

La función adrenal puede encontrarse disminuida debido a grandes dosis de corticosteroides que reciben estos pacientes. Estas condiciones reducen la sobrecarga física y mental, por lo que durante el período de la cirugía periodontal podría ser necesario alterarlas dosis de corticosteroides, pero siempre consultando al médico del paciente.

#### Desórdenes neurológicos.

La epilepsia es tratada frecuentemente con fenitofina que, puede mediar la formación de hiperplasia gingival en aproximadamente el 50% de los casos. Pueden ser sometidos estos pacientes a la cirugía periodontal sin restricciones especiales para la corrección de la hiperplasia. Aunque ésta tiene un alto grado de recidiva, en algunos casos intensificando el control de placa puede ser contrarrestada.

La esclerosis múltiple y la enfermedad de Parkinson pueden tornar imposible la cirugía periodontal ambulatoria en casos severos. La paresia, la función muscular disminuida, el tremor y los reflejos incontrolados pueden necesitar tratamiento bajo anestesia.

cia general.

- Procedimiento de las técnicas quirúrgicas.

Se describirán a continuación los procedimientos de las técnicas quirúrgicas en la terapéutica periodontal.

Gingivectomía.

Una vez anestesiada apropiadamente la zona destinada a la cirugía, se procede a delinear la profundidad de las bolsas patológicas con pinzas marcadoras de bolsas, estas tienen una parte recta y otra punzante, al presionar los bocados de las pinzas deja un punto sangrante que nos indica la profundidad de la bolsa y sirve de orientación para la incisión. También se puede hacer por medio de una sonda periodontal y al nivel del fondo de la bolsa se marca con un explorador.

Teniendo todos los puntos sangrantes, tanto en bucal como en lingual, se procede a efectuar la incisión que puede ser ejecutada con escalpelo (hoja no. 12B o 15 Bard-Parker) en mango de Bard - Parker o de Blake o con bisturí de Kirkland No. 15 o 16, ha de ser trazada con una angulación de cuarenta y cinco grados con el objeto de que el corte termine al nivel del fondo de la bolsa y para obtener un margen delgado y bien festoneado de la encía remanente. En las áreas de encía más voluminosa, la incisión debe ser ubicada en un nivel más apical con respecto al nivel de los puntos sangrantes que cuando se trata de encías delgadas que requieren un bisel menos acentuado.

Cuando las bolsas interdetales son más profundas que las vestibulares o linguales (palatinas) se remueve una cantidad adicional de encía iniciando la incisión en un nivel más apical.

Completada la incisión vestibular y lingual, se separa el tejido blando interproximal medianete una incisión con bisturí de Orban (no. 1 o 2) o bisturí de Waerhaug (No. 1 o 2; modificación-

aserrada del bisturí de Orban).

Cuidadosamente serán eliminados los tejidos incididos con una cureta o un tartréctomo. Los sobrantes de tejidos se remueven con una cureta o con tijeras. Una vez eliminado el tejido se procede a efectuar el detartraje y alisamiento de las superficies radiculares expuestas. El tejido granulomatoso se observa como acumulos blandos enrojecidos y sangrantes que sobresalen del área, este tejido se elimina con curetas y con tijeras.

Después de la limpieza, se sondan nuevamente las regiones dentogingivales para descubrir cualquier bolsa restante y se verificará la forma gingival, si fuera necesario, se la corrige con bisturíes o piedras de diamante rotatorias.

El área operada debe quedar limpia de restos de tejido y una vez que el sangrado ha desaparecido se procede a cubrir con un apósito periodontal, este debe estar bien adaptado a las caras vestibulares, linguales y proximales, además se tendrá cuidado de que no sea voluminoso. Deberá dejarse en su lugar de 10 a 14 días.

Hay que limpiar y pulir los dientes después de retirar el apósito, e inspeccionar con toda atención las superficies radiculares, si hubiese quedado algún remanente de tártaro o tejido de granulación se elimina con una cureta.

Entre los cuidados posoperatorios se recomendará al paciente-- que debe esperar dolor los primeros días y este podrá ser controlado con analgésicos; debe proteger el área para evitar que el cemento se afloje, se fracture o se caiga; si esto sucede durante los tres primeros días, debe acudir al consultorio para reponerlo; si hay sangrado por debajo del apósito, debemos retirarlo, localizar la zona sangrante y cohibir la hemorragia antes de colocar un nuevo cemento.

Pocos días después de la intervención, las células epiteliales comienzan a migrar sobre la superficie de la herida. La epitelización de la herida suele completarse entre 7 y 14 días después de la cirugía.

Los fibroblastos proliferan en el tejido supraalveolar y se deposita tejido conectivo nuevo. La regeneración que se produce en una superficie dentaria libre de placa, establece una unidad gingival con todas las características de la encía libre normal. Esta regeneración se produce en sentido coronario y clínicamente aparece como una ganancia de altura marginal.

La curación total de una herida de gingivectomía toma de 4 a 5 semanas, aunque a la observación clínica parece ya curada después de 14 días aproximadamente.

#### Gingivoplastia.

La gingivoplastia se efectúa más frecuentemente que el procedimiento anterior, porque éste asegura un recontorneado de la encía, le da apariencia más estética y elimina la posibilidad de irritación de los tejidos blandos por el choque de alimento.

La gingivectomía reduce la altura de la encía, mientras que la gingivoplastia reduce su grosor.

La gingivoplastia se utiliza no para reducir los tejidos ni para eliminar las bolsas, sino para darle nueva forma a la encía marginal.

La gingivectomía lleva incluidos pasos de la gingivoplastia, puesto que en ambos se busca devolver a la encía el festoneado, el contorno y el grosor normales. Esta técnica, como la descrita anteriormente, debe ser efectuada una vez que se han retirado los irritantes locales, con lo que desaparece el edema y la inflamación, dejando solo la deformación fibrosa de la encía.

Para poder efectuar la gingivoplastia, se debe hacer que el tejido blando se vuelva rígido durante los procedimientos operatorios. Esto se logra inyectando el anestésico también en la papila interdental y si es necesario, en la encía marginal.

Con los bisturíes utilizados en la gingivectomía se adelgazan la encía adherida y marginal, formando un chafón amplio y se contornea en la forma deseada. La papila interdental es rebajada

para darle una forma cóncava, para que aparezca el festoneado normal. Las salientes de tejido pueden ser eliminadas con las tijeras para encfa y la superficie debe ser tallada, con los bisturíes, de hoja ancha.

El área debe ser protegida con cemento quirúrgico, siguiendo el mismo procedimiento y cuidados descritos en la técnica de la gingivectomía.

Procedimientos por colgajo.

El colgajo original de Widman.

Fue publicado por Leonard Widman en 1918, en su artículo, "El tratamiento operatorio de la piorrea alveolar". Describió un colgajo mucoperióstico destinado a la eliminación del epitelio de la bolsa y del tejido conectivo inflamado, con lo cual facilitaría la limpieza óptima de las superficies radiculares. Se efectuaban incisiones liberadoras en la mitad vestibular de los márgenes gingivales de los dos dientes periféricos al área de tratamiento y se prolongaban varios milímetros hacia la mucosa alveolar. Ambas incisiones se conectaban con una incisión gingival que contorneaba el margen gingival y reparaba el epitelio de la bolsa y el tejido conectivo inflamado de la encfa no inflamada. En caso necesario, se efectuaban incisiones liberadoras por lingual de los dientes.

El colgajo mucoperióstico se rechazaba 2 o 3 mm. para exponer el hueso alveolar marginal. Por medio de curetas se eliminaba el collar de tejido inflamado del entorno de los cuellos de los dientes y se detartraban cuidadosamente las superficies radiculares expuestas. Era recomendable una remodelación ósea para lograr una forma anatómica ideal del hueso adyacente.

Después de un desbridamiento cuidadoso de los dientes del área quirúrgica, se volvían los colgajos vestibular y lingual sobre el hueso alveolar y se los fijaba en posición con suturas interproximales.

El margen de tejido blando se ubicaría en el nivel de la cresta ósea alveolar, de modo que no quedaran bolsas. El hueso alveo-

lar a menudo se dejaba sin recubrir con tejido blando en las áreas proximales.

El colgajo de Neumann.

Neumann (1920 - 1926) hacía una incisión intercrevicular por la base de las bolsas gingivales y se elevaba la encía íntegra y parte de la mucosa alveolar en un colgajo mucoperiostico.

Después de su rechazo, se cureteaba el lado interno del colgajo para eliminar el epitelio de la bolsa y el tejido de granulación; se "limpiaban" cuidadosamente las superficies radiculares; se corregían todas las irregularidades del hueso alveolar para dar a la cresta un contorno horizontal.

Posteriormente se recotaban los colgajos para permitir a la vez una adaptación óptima a los dientes y un recubrimiento apropiado del hueso alveolar por vestibular/lingual (palatino) y proximal.

La operación por cogajo modificada.

Este procedimiento quirúrgico fué descrito por Kirkland en 1931. Las incisiones se efectuaban intracrevicularmente a través del fondo de la bolsa por vestibular y lingual del área interdental, se extendían luego hacia mesial y distal. Las superficies radiculares enfermas eran expuestas separando la encía por vestibular y lingual. Los defectos óseos angulares se cureteaban. Después de la eliminación del epitelio de la bolsa y del tejido de granulación de la cara interna de los colgajos, éstos eran reubicados en su posición original y se los aseguraba con suturas interproximales.

El colgajo de reubicación apical.

En 1954 Nabers descubrió una técnica para la conservación de una zona de encía adherida. Esta técnica fué denominada reubicación de encía adherida, más tarde, fué modificada por Ariaudo y Tyrrell en 1957. En 1962, Friedman propuso el nombre de colgajo de reubicación apical. Fué utilizada esta técnica en las caras vestibulares de ambos maxilares y en las caras linguales del maxil

lar inferior.

La incisión de bisel invertido se realiza con bisturí con hoja de Bard - Parker (No. 12B o No. 15). La distancia a la que deberá hacerse la incisión del margen gingival vestibular o lingual, dependerá de la profundidad de la bolsa y también del espesor y ancho de la encía. A la incisión biselada se dará un contorno festoneado para asegurar el máximo recubrimiento interproximal del hueso alveolar al reubicar el colgajo. A cada extremo de la incisión de bisel invertido se harán incisiones verticales liberadoras que se extiendan dentro de la mucosa alveolar (más allá del límite mucogingival), con lo cual se hace posible la reubicación apical del colgajo.

Con un elevador mucoperiostico se eleva un colgajo de espesor total que incluya la encía vestibular y lingual y la mucosa alveolar. Se eliminará con curetas el collar marginal de tejidos que incluyen el epitelio de la bolsa y el tejido de granulación. Cuidadosamente se realiza el detartraje y alisamiento de las superficies radiculares.

La cresta ósea se remodela para recuperar la forma normal de la apófisis alveolar pero en un nivel más apical. La cirugía ósea se realiza con fresas y/o cínceles óseos.

Se reubica el colgajo vestibular/lingual en el nivel de la cresta ósea alveolar y se le asegura en esa posición. Esta técnica no permite obtener un recubrimiento apropiado con el tejido blando del hueso alveolar interproximal denudado. Por lo tanto, se aplicará un apósito periodontal. Después de la curación deberá quedar una zona "adecuada" de encía adherida, sin bolsas residuales.

Friedman describió una modificación del "colgajo de reubicación apical" que denominó colgajo biselado, para las bolsas periodontales palatinas de los dientes. Ya que no existe mucosa alveolar en palatino, no se puede reubicar el colgajo en sentido apical.

Primero se rechaza un colgajo mucoperiostico convencional, se limpian las superficies dentarias y se remodela el hueso. Se

repone el colgajo palatino y se prepara y ajusta el margen gingival sobre la cresta ósea alveolar mediante una incisión secundaria festoneada y biselada. Se afirma el colgajo en esta posición con suturas interproximales.

Colgajo de Widman modificado.

En 1974 Ramfjord y Nissle describieron la técnica del colgajo de Widman modificado.

Con un bisturí de Bard - Parker (No. 11) puede ser ejecutada la incisión inicial, esta debe ser paralela al eje longitudinal del diente y ubicada aproximadamente a 1 mm. del margen gingival vestibular. La incisión festoneada debe extenderse lo más lejos posible entre los dientes para permitir que quede el máximo de encía interdental incluida en el colgajo y para permitir el recubrimiento apropiado del hueso interproximal cuando se sutura el colgajo. Se puede realizar una incisión intracrevicular cuando las bolsas vestibulares tienen menos de 2 mm. En palatino se emplea una técnica de incisión similar. El dibujo festoneado puede ser acentuado si se coloca el bisturí a una distancia de 1 a 2 mm. de la superficie palatina de los dientes. No se suelen requerir incisiones liberadoras verticales.

Con un elevador mucoperióstico, se rechazan colgajo vestibulares y palatinos de espesor total. Una segunda incisión intracrevicular en torno de los dientes hasta la cresta alveolar se traza para facilitar la separación suave del collar de epitelio de la bolsa y tejido de granulación de las superficies radiculares.

Se efectúa una tercera incisión en sentido horizontal y en una posición próxima a la superficie de la cresta ósea alveolar, con lo que se separa el collar de tejido blando de las superficies radiculares con respecto al hueso. El epitelio de la bolsa y los tejidos de granulación se retiran con curetas. La tartrectomía y el alisamiento radicular se efectúan. Los defectos óseos angulares se curetean.

Se recortan los colgajos y se adaptan al hueso alveolar para obtener el recubrimiento total del hueso interproximal. En caso

de que no se logre esta adaptación con el remodelado del tejido--  
biando, se puede eliminar parte externa de la apófisis alveolar -  
para facilitar la adaptación del colgajo.

El colgajo se une con suturas interproximales individuales y -  
se puede colocar un apósito quirúrgico. El apósito y las suturas  
se retiran en una semana.

Procedimientos para la cuña distal.

El tratamiento de las bolsas periodontales en distal de los --  
últimos molares se complica por la presencia de tejidos abultados  
sobre la tuberosidad. El abordaje más directo en el maxilar supe  
rior es la gingivectomía. La incisión se inicia en distal de la  
tuberosidad y se lleva hacia delante hasta el fondo de la bolsa -  
en distal del molar. Cuando hay cantidades limitadas de encía - -  
adherida o nada o si se hubiera diagnosticado un defecto óseo an  
gular distal, se reducirá de tamaño el tejido bulboso en vez de -  
removerlo globalmente. En estos casos se utiliza el "procedimien  
to de la cuña distal".

Las incisiones vestibular y lingual se realizan en sentido ver  
tical a través del tejido de la tuberosidad o de la almohadilla -  
retromolar para formar una cuña triangular. Estas incisiones de  
ben extenderse en sentido medial a lo largo de las caras vestib  
lar y lingual del molar distal para facilitar la elevación del --  
colgajo.

Una vez rechazadas las paredes vestibular y lingual de la tu--  
berosidad se disecciona la cuña de tejido incidido y se le separa del  
hueso.

El espesor de los colgajos vestibular y lingual se reduce me--  
diante incisiones que los socaven. Los restos flojos de tejido  
se eliminan y se realiza el detartraje y el alisamiento de las --  
superficies radiculares. El hueso se remodelará si es necesario.

Posteriormente se vuelven a colocar los colgajos bucales y lin  
gual por encima del hueso alveolar expuesto, los bordes deberán

estar desgastados para evitar la superposición de los bordes de la herida. Los colgajos se aseguran en su posición con puntos dis continuos. Alrededor de una semana después se retira la sutura.

#### Cirugía ósea.

Schluger (1949) y Goldman (1950) trazarón los principios de la cirugía ósea en terapéutica periodontal.

La erradicación de los defectos angulares y cráteres y el remodelado óseo son técnicas excepcionales que deberán ser empleadas con precaución y discriminadamente.

#### Osteoplastia.

Friedman en 1955 introdujo el término de osteoplastia. El propósito de la osteoplastia es crear una forma fisiológica del hueso alveolar sin eliminar tejido de "sosten". Esta técnica es utilizada para el adelgazamiento de los escalones óseos gruesos y el establecimiento de un contorno festoneado de la cresta ósea vestibular y lingual. Los cráteres óseos interproximales hacen que la encía sobre ellos siga el mismo contorno, favoreciendo la retención de alimentos, la irritación y con ello, nueva inflamación y más destrucción ósea.

Se hace un pequeño colgajo, bien por lingual o por vestibular, se descubre el defecto óseo y con gubias, con piedras de diamante o con limas para hueso, se elimina la porción lingual o vestibular del cráter, se contornea el hueso, se lava y se pone el colgajo en su lugar.

#### Ostectomía.

La ostectomía es la remoción quirúrgica de una porción de hueso. Para lograrlo, se expondrá el hueso alveolar por elevación de un colgajo, se reducen las paredes ya sea vestibular o lingual del cráter hasta la base del defecto óseo, con una fresa redonda o una piedra de diamante bajo continua irrigación salina. Se puede ---

utilizar también cinceles, limas y gubias. Una vez recontorneado el hueso, se lava el área, se repone el colgajo, pudiendo proteger la herida con cemento quirúrgico en la forma usual.

#### Cirugía mucogingival.

Es de suponer que una zona estrecha de encía es incompatible -- con la salud gingival, se han empleado diversas técnicas quirúrgicas y se las ha modificado para incrementar el ancho de la encía-- queratinizada y/o para la profundización del surco vestibular. -- Estos procedimientos quirúrgicos se usan ya en combinación con la eliminación de bolsas periodontales que se extienden más allá de la unión mucogingival.

#### Operaciones de extensión vestibular.

El tratamiento incluye la remoción del tejido blando dentro de un área que se extiende hasta un nivel apical a la unión mucogingival. Con la técnica de denudación se elimina todo el tejido blando en el área de la herida para dejar el hueso alveolar expuesto. Debido al dolor posoperatorio en esta técnica, apenas si se puede justificar para el manejo de problemas mucogingivales.

En la técnica de conservación periostica o de colgajo dividido-- sólo la porción superficial de la mucosa bucal se elimina y se -- deja el hueso recubierto por periostio. Aunque la conservación del periostio implica que se producirá una reabsorción ósea menos severa que en la técnica de "denudación". También se observó una reducción de la altura de la cresta ósea. Si no se asegura una capa gruesa, el tejido periostico tiende a experimentar necrosis.

Se han considerado otras técnicas pero solo son modificaciones de las técnicas de denudación y del colgajo dividido. Tenemos por ejemplo el colgajo de reubicación apical, donde involucra la elevación de colgajos de tejido blando y su desplazamiento al suturar a una posición más apical que deja de 3 a 5 mm. de hueso alveolar -- denudado en la porción coronaria. Esto implica también reabsorción ósea como en la técnica de "denudación".

Después de ser aplicadas estas técnicas solo depende del grado--

de los tejidos para que contribuyan a la formación de tejido de granulación en el área de la herida. El tejido de granulación es derivado del ligamento periodontal, de la médula ósea, del conectivo perióstico conservado y de la encía y mucosa alveolar -- circundantes. De esto depende el éxito o el fracaso de las técnicas de extensión vestibular.

#### Trasplante de encía y mucosa palatina.

El tipo de trasplante utilizado puede ser dividido en 1) Injertos pediculados, y 2) injertos libres. En estudios realizados se demostró que estos injertos conservan sus características originales al ser trasplantados a áreas de mucosa alveolar.

#### Injertos pediculados.

El procedimiento quirúrgico se inicia con la preparación del área receptora. Se hace una incisión de bisel invertido a lo largo de todo el margen gingival del defecto. Tras la remoción del epitelio disecado de la bolsa, se curetea minuciosamente la superficie radicular expuesta. A una distancia aproximadamente de 3 mm. del borde de la herida que delimita el defecto del lado opuesto al del área donante, se efectúa una incisión superficial que se extienda desde el margen gingival hasta un nivel aproximadamente de 3 mm. hacia apical del defecto. Entonces se realiza otra incisión superficial, horizontal, desde esta incisión hasta el borde opuesto de la herida. El epitelio y la porción externa del tejido conectivo dentro del área delimitada por estas incisiones se elimina mediante disección aguda. De esta manera se crea un lecho receptor de 3 mm. de ancho a un lado del defecto y apicalmente a él.

Después de la preparación del área receptora, se disecciona un colgajo del área donante adyacente para cubrir la recesión. La preparación de este colgajo se inicia con una incisión superficial vertical, paralela al borde de la herida del área receptora adyacente y a una distancia que exceda el ancho del lecho receptor en aproximadamente 3 mm. Esta incisión se extiende apicalmente hasta el nivel en ese sentido del lecho receptor y termina en

la mucosa alveolar con una incisión liberante oblicua dirigida -- hacia la recesión gingival. En torno del margen gingival del --- área donante se traza una incisión que conecte la incisión vertical con la incisión hecha antes en torno de la recesión gingival. Se obtiene entonces un colgajo de espesor dividido mediante di-- sección aguda dentro del área delimitada por estas incisiones de-- modo que quede una fina capa de tejido conectivo cubriendo el --- área donante cuando el colgajo sea desplazado lateralmente sobre-- la superficie radicular desnuda y se le sutura allí.

Después de suturar, se debe aplicar presión contra el colgajo-- durante 2 a 3 minutos para asegurarse una buena adaptación al le-- cho receptor subyacente.

Se coloca el apósito pero antes de hacerlo se pone una hoja -- sobre el colgajo para que exista una película de deslizamiento -- entre el apósito y el injerto y se elimina una semana después di-- cho apósito.

#### Injertos libres.

Se inicia con la preparación del área receptora. En todo el - contorno de la recesión se ejecuta una incisión de bisel (inverti-- do del margen gingival), con el fin de eliminar el epitelio de la-- bolsa.

Después de un minucioso alisamiento de la superficie radicular, se prepara un lecho receptor de 3 a 4 mm. de ancho en torno del - defecto mediante remoción del epitelio, la porción exterior del - tejido conectivo y las fibras musculares. El injerto mucoso li-- bre puede ser obtenido desde un área que tenga una cantidad sufi-- ciente de mucosa masticatoria, esto es, encía adherida o mucosa-- palatina, con el fin de asegurar que se obtenga un injerto de ta-- maño suficiente y forma adecuada, a menudo es conveniente hacer - un molde de hoja de estaño sobre el área receptora. Se transfie-- re este molde al área donante donde se contornea con una incisión superficial. Se disecciona entonces un injerto de un espesor de 2--

a 3 mm. del área donante y se le aplica sobre el lecho receptor. Se aconseja que las suturas sean colocadas en el injerto antes de terminar de liberarlo del área donante, pues ello puede facilitar su traslado a la zona receptora. Con el fin de inmovilizar el -- injerto en el lecho receptor, las suturas deben unirse al perios-- tio a la enfa adherida adyacente. Después de la sutura, se ejer-- cerá presión contra el injerto durante 2 o 3 minutos para elimi-- nar la sangre y el exudado entre el injerto y el lecho receptor.

Se coloca el apósito igual que en el injerto pediculado y -- podrá retirarse de una a dos semanas después.

#### 7.- Tratamiento de dientes hipersensibles; aplicación tópica -- de fluoruros.

Los dientes hipersensibles deben tratarse con aplicaciones de -- fluoruros. Siempre que el tratamiento periodontal haya traído -- como resultado la exposición de una raíz, el paciente debe ser -- tratado con fosfato flúor acidulado para prevenir las caries una-- vez terminada la cirugía periodontal.

#### 8.- Odontología restauradora.

El objetivo de la odontología restauradora es devolver una fun-- ción y estética óptimos a los dientes de manera tal que lleve el -- mantenimiento de la salud periodontal. Las restauraciones denta-- les deben realizarse sin dañar los tejidos periodontales y la res-- tauración terminada no debe ser irritante y tiene que permitir un -- control óptimo de la placa y una función comoda y no traumática.

La salud del periodonto antes de las maniobras restauradoras -- dentales, la realización de los márgenes gingivales de las restau-- raciones, la preparación de los dientes, las técnicas de impre-- sión, la realización de las restauraciones y su cementado y el -- pulido de las mismas deben considerarse para lograr un tratamien-- to periodontal efectivo. También debe considerarse los puntos de -- contacto y los púnticos además de la oclusión y finalmente los --

peligros asociados con la cirugía oral.

#### 9.- Nueva evaluación y refinamiento de la oclusión.

Al terminar la fase correctora del tratamiento periodontal, las relaciones oclusivas deben ser reexaminadas y refinadas. Generalmente solo se requieren correcciones menores.

#### IV Fase de mantenimiento.

1.- Nuevo examen para determinar la efectividad del control de placa, la recurrencia de la enfermedad periodontal, las caries y otros problemas oclusales. Refuerzo de la instrucción de higiene oral, realización de profilaxis incluyendo aplicación tópica de fosfato flúor acidulado.

Una vez terminada la fase correctora del tratamiento periodontal, los tejidos periodontales deben estar en un estado fisiológico de salud que pueda mantenerse con una cantidad razonable de cuidados futuros.

La pérdida de soporte periodontal se puede medir por medio del sondeo de la profundidad de la bolsa. Para obtener la medición de los niveles de inserción clínica se requiere de dos mediciones:

- 1) desde el margen gingival hasta el fondo de la bolsa clínica y
- 2) desde el margen gingival hasta el límite cementoamantino.

También puede brindar información importante la evaluación de las modificaciones en la movilidad dentaria para establecer el posible progreso de la destrucción periodontal.

El registro de la inflamación gingival se efectúa mediante el sondeo suave con sonda periodontal roma, después del sondeo, el sangrado gingival indica inflamación y sugiere la presencia de placa subgingival, tártaro u otros factores retentivos.

De manera independiente se evaluarón los traumatismos por cepillado dental u otros traumatismos que son el resultado de la defectuosa práctica de higiene bucal.

Las lesiones furcales pueden ser sondadas mejor por medio de curetas.

Son utilizadas las soluciones o tabletas revelantes para la evaluación y registro de la placa, de esta manera se visualizan cualquier resto de placa, además es útil para la motivación y la instrucción en medidas de higiene oral. El registro y la evaluación de la placa es la porción más importante del examen con el cual se obtiene información y orientación útiles para el paciente y el profesional. Se cuentan las superficies dentarias que albergan placa pigmentada y se expresa esta cantidad como porcentaje de la cantidad total de superficies dentarias presentes (cuatro por diente) se obtiene una expresión numérica de la situación con respecto al control de placa.

Pueden ser anotados con el mero registro de su localización los factores retentivos como el tártaro supragingival y subgingival y las restauraciones desbordantes.

Una parte integral del examen global lo constituyen el examen del periodoncio y el control de la placa por el paciente, junto con el registro de caries y otros hallazgos patológicos. Los lineamientos para la terapéutica de apoyo y mantenimiento estarán dados por las observaciones que se hayan registrado.

El examen efectuado durante las visitas de mantenimiento debe ser tan eficiente y simple como sea posible y al mismo tiempo tan completo e integral como sea necesario.

La información y refuerzo de la motivación son importantes para los pacientes que esperan se les informe acerca de su estado dentario y de los efectos de sus esfuerzos de higiene oral.

El informe más eficaz es la demostración en la propia boca del-

paciente. La exhibición de las unidades gingivales sangrantes, de las bolsas profundizadas y de la placa revelada es informativa y convincente.

La motivación debe ser llevada a cabo de manera constructiva, ya que es importante que los pacientes reciban la impresión de que el odontólogo esta genuinamente interesado en su salud mental. Es importante que durante la remotivación se varíe el mensaje, de modo que el paciente no oiga la misma conferencia una y otra vez.

Las instrucciones para el control de placa son muy importantes ya que en algunos casos el paciente puede no tener la destreza manual necesaria para llevar a cabo el programa de higiene bucal antes demostrado o que no haya logrado acostumbrarse al programa, también podría haber adquirido hábitos indeseables que impida la remoción eficaz de la placa o que haya abandonado uno o más medios o métodos de higiene bucal que se le presentaron.

Es posible que después de la cirugía periodontal la región dentogingival puede haber sufrido modificación y sean necesarios otros métodos o medios de higiene bucal.

El paciente puede haberse causado traumatismos por técnicas defectuosas de higiene bucal. Estas lesiones traumáticas pueden ser agudas y manifestarse como abrasiones epiteliales y grados variables de ulceración de la encía. Se pueden ver en proximal, labial y lingual. Estos traumatismos suelen curar en pocos días al corregir la técnica defectuosa de higiene bucal. Es útil durante estos periodos el uso de enjuagatorios diarios con clorhexidi-

na al 0,2% .

También los traumatismos pueden ser crónicos y se manifiestan como retracciones gingivales y defectos en forma de cuña en las caras vestibulares, linguales y, ocasionalmente, en las proximales. Estos defectos suelen desaparecer cuando se instruye al paciente en métodos correctos, pero suaves, de minuciosa higiene bucal en esa zona. Pueden estar indicadas técnicas especiales para la limpieza como los cepillos monopenacho.

En la tartrectomía se incluye la remoción de placa y el tártaro supragingivales y subgingivales, así como la eliminación de otros factores retentivos de placa y alisamiento radicular. Se deben considerar factores retentivos a las asperezas y surcos de la superficie.

En pacientes que tienen bolsas de más de 3 mm., ya porque no se redujeron con la terapéutica quirúrgica, ya porque se formaron bolsas nuevas, se requerirán varias sesiones para completar la limpieza. Puede generarse inflamación con pérdida ulterior de inserción si se deja tártaro subgingival.

Para realizar un remodelado correcto en la adaptación marginal de las restauraciones de amalgama se utilizan puntas de diamante en forma de cuñas. Son útiles para el pulido y el alisamiento de los pulidores de goma y las tiras de papel abrasivo.

Se debe realizar el pulido final de todas las superficies dentarias con cepillos, tazas de goma, hilo dental acintado y puntas como portadores de pasta de pulido con grano de tamaño decrecien-

te y, preferentemente, con fíbor.

El tratamiento de la enfermedad periodontal recidivante debe estar basado en un análisis de las causas de la recidiva.

La causa de las recidivas locales suele ser un fracaso en el control de la placa en ese lugar. Esto puede ser por métodos de higiene defectuosos o por la presencia de factores retentivos, -- también las lesiones furcales, concavidades y surcos radicales -- son causas de recidiva, además el tártaro subgingival y las restauraciones subgingivales de márgenes mal adaptados.

La recidiva generalizada se debe frecuentemente a un cuidado -- deficiente de mantenimiento.

Cuando se diagnóstica tempranamente la recidiva, se puede detener mediante intensificación de la terapéutica de mantenimiento o de apoyo. El tratamiento quirúrgico de las recidivas se deberá -- efectuar cuando sea necesario para la eliminación total de la placa y del tártaro subgingivales y cuando las bolsas profundas o -- profundizadas vayan acompañadas por pérdida progresiva de inserción.

La recidiva que es causada por esfuerzos fallidos o deficientes de higiene por el paciente, provocarán que la intervención -- quirúrgica se posponga hasta que se alcance un nivel aceptable en la higiene bucal.

La dentición debe examinarse para ver si hay caries y se reevalúa la oclusión, incluyendo la prueba de la movilidad de los --

dientes y la corrección de [a desarmonía oclusa] cuando esté ind[ic]ado. Debe aplicarse fosfato flúor acidulado siempre que las - - raíces de los dientes estén expuestas, y siempre que existan problemas de ablandamiento de las superficies radiculares u otras le[s]iones cariosas incipientes.

Los pacientes que han sido sometidos a un tratamiento periodon[ta]l deben ser rec[er]cados después de un mes, posteriormente, se - - rec[er]can cada tres meses. Después de un año, si el control de placa es adecuado y no hay razón para visitas más frecuentes, el intervalo entre sesiones puede extenderse a una vez cada cuatro o - seis meses. Si es de otro modo, aseguran las visitas cada tres -- meses o se puede incrementar la frecuencia si fuera necesario. En paciente con excelente higiene y buena resistencia a la destruc[ci]ón periodontal y baja actividad de caries, los controles anua[les] pueden ser suficientes.

2.- Estudio radiográfico completo de la dentición cada dos - años. Comparar con las radiografías anteriores.

Este examen radiográfico aporta información importante acerca del posible progreso ulterior de la enfermedad periodontal. Para el examen de los contornos óseos marginales con mínima pérdida de hueso son útiles las exposiciones en aleta mordible. Las exposiciones periapicales, preferentemente con la técnica paralelizante del cono largo, son indispensables en pacientes con pérdida ósea avanzada.

Las radiografías brindan informaciones complementarias valiosas, por ejemplo, la presencia de caries y lesiones periapicales, así como el progreso ulterior de la destrucción periodontal en -- las áreas furcales.

3.- Cualquier férula provisoria que esté cementada temporariamente debe ser recementada y evaluada cada dos o tres años.

La ferulización debe mantenerse en el mínimo necesario para -- eliminar el trauma oclusal progresivo debido a las desventajas -- relacionadas con la retención de la placa, la dificultad que entraña el empleo de esta técnica y el costo que representa.

Si el paciente tiene alguna férula fija que ha sido cementada -- temporariamente, se la debe recementar y controlar cada uno o dos años.

4.- Tratamiento de cualquier bolsa con signos de inflamación.

La recidiva de las bolsas profundizadas patológicamente se producirá con pérdida de inserción, y puede suceder con bastante rapidez después del tratamiento si el control de la placa es inadecuado.

Con un control de placa casi perfecto, se ha demostrado que la recidiva de las bolsas con pérdida de inserción se puede evitar -- por lo menos durante cinco años.

Cualquier bolsa nueva que tenga más de tres milímetros de ---

profundidad con signos de inflamación debe ser retratada, generalmente con curetaje subgingival.

#### 5.- Tratamiento de las lesiones cariosas.

Deben restaurarse las nuevas lesiones cariosas. Cualquier lesión pulpar o periápical que se encuentre debe derivarse para el tratamiento endodóncico.

6.- Tratamiento endodóncico si se han desarrollado lesiones pulpares o periapicales.

La enfermedad de la pulpa puede causar la enfermedad periodontal. La infección pulpar puede liberar toxinas y permitir una diseminación de bacterias hacia el periodonto y comenzar un proceso inflamatorio destructivo en la membrana periodontal y en el hueso adyacente que se manifiesta como un absceso. Esta llamada periodontitis retrógrada no es la misma enfermedad que la periodontitis destructiva marginal y a menudo ni siquiera es precedida por periodontitis.

El tratamiento endodóncico está indicado en casos como, por ejemplo, si un molar no vital o con una pulpa parcialmente vital y lesión de la furcación es el único diente de la boca con enfermedad periodontal avanzada, hay una buena probabilidad de que la lesión de la furcación sea de origen pulpar y puede ensayarse un-

tratamiento endodóncico. También, podemos encontrar dientes intactos sin caries o restauraciones que pueden hacer abscesos periapicales y drenar a lo largo de las superficies radiculares y aún tomar la furcación. Debe suponerse que la infección pulpar es hematogena y que puede ser asociada con cambios pulpares relacionados -- con el trauma oclusal.

No está indicado el tratamiento endodóncico en pacientes que -- tienen periodontitis avanzada generalizada o periodontitis juvenil.

7.- Reemplazo de restauraciones dentales, puentes y aparatos -- que ya no satisfacen a los requerimientos de salud, de función o -- de estética.

El objetivo de la odontología restauradora es devolver una función y estética óptimas a los dientes de manera tal que lleve al -- mantenimiento de la salud periodontal. Las restauraciones dentales deben realizarse sin dañar los tejidos periodontales y la restauración terminada no debe ser irritante y tiene que permitir un control óptimo de la placa y una función cómoda y no traumática.

Nuevas restauraciones como obturaciones, coronas o puentes pueden necesitar la introducción de métodos de higiene nuevos o adicionales.

Además, las restauraciones dentales, los puentes y los aparatos que ya no satisfagan a los requerimientos higiénicos, funcionales -- o estéticos deben ser reemplazados.

8.- Realización de nuevos planos oclusales de mordida cuando los viejos estén deteriorados, gastados o perdidos.

La placa de mordida superior plana con elevación cusplídea es el mejor aparato universal para la eliminación temporaria del trauma oclusal.

En pacientes con bruxismo y enfermedad periodontal avanzada, es especialmente importante emplear planos de mordida, dado que dicha placa inducirá la relajación muscular y eliminará el bruxismo, por lo menos mientras el paciente la esté usando, reduciendo así en gran medida la posibilidad del trauma oclusal.

Deben hacerse nuevos planos de mordida si los viejos están deteriorados, gastados o perdidos, en caso de que el paciente siga necesitando esos aparatos.

9.- Hacer una completa reevaluación de todo el estado periodontal y dental de los pacientes que vuelven después de haber abandonado el programa de mantenimiento regular durante un año o más.

Para los pacientes que vuelven después de haber interrumpido un programa de mantenimiento regular durante un año o más, es aconsejable reevaluar completamente todo el estado periodontal y dental.

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

Schluger S., Page R. C. y Yuodelis R. A.  
(University of Washington, School of Dentistry Seattle, Washington)  
Enfermedad periodontal (fenomenos básicos, manejo clínico e interrelaciones oclusales y restauradoras).  
Cia. Editorial continental, S.A. DE C.V. México 1984.

Ramfjord Sigurd P., Ash Major M.  
(Universidad de Michigan, Escuela de Odontología Ann Arbor Michigan)  
Periodontología y Periodoncia.  
Editorial Médica Panamericana S.A. Buenos Aires 1982.

Lindhe Jan.  
(Universidad de Gothenburg, Facultad de Odontología, Gothenburg, Suecia).  
Periodontología Clínica.  
Editorial Médica Panamericana S.A. Buenos Aires 1986.

Rodríguez Figueroa C.A.  
(Universidad de Guadalajara, Facultad de Odontología, Guadalajara, Jalisco).  
Parodoncia.  
Hendez Oteo Editor. México 1985.

Orban Balint J.  
Editado por Sicher Harry.  
(Layola University, School of Dentistry, Chicago, Illinois, E.U.A.)  
Histología y embriología Bucales.  
Editorial la Prensa Médica Mexicana. México 1986.