

301
2 ej.



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

VO BO
[Firma]

PREVALENCIA DE PERIODONTITIS EN PACIENTES
ADMITIDOS EN LA CLINICA DE POSGRADO EN LA
FACULTAD DE ODONTOLOGIA DE
JUNIO-DICIEMBRE 1993

T E S I S

QUE PRESENTAN:
CONCEPCION VERGARA ALONSO
LEOBARDO LUNA GONZALEZ
PARA OBTENER EL TITULO DE:
CIRUJANO DENTISTA

DIRIGIO Y SUPERVISO
DR. GILBERTO NIDOME INZUNZA



MEXICO, D. F.

1994

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis 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.

A LA FACULTAD DE ODONTOLOGIA :

Por que nos permitio realizarnos como profesionales
esperando siempre llevar en alto su nombre
y siempre nos sentiremos orgullosos de habernos formado
en su seno.

A MIS PROFESORES :

Los que a lo largo de nuestra formacion profesional
supieron guiarnos en una preparacion solida
con la intencion de ser buenos profesionistas
por ello.....GRACIAS.

AL HONDRABLE JURADO

Ponemos a su consideracion este trabajo de investigacion
el cual fue realizado con la intencion de conocer mas de una de
las afecciones mas comunes de nuestros pacientes que son las alte
raciones periodontales. Agradecemos de antemano las consideracio
nes que tengan a este trabajo.

A SARITA, ANDREA Y PONCHITO

Les agradecemos su valiosa colaboracion y amistad que nos
ofrecieron.

AL DR. GILBERTO NIDOME INZUNZA

Le dedico esta tesis con todo mi amor y agradecimiento por haberme enseñado tantas cosas; entre ellas a valorar la vida. Gracias también por la confianza que siempre deposito en mí, nunca voy a olvidar toda la ayuda que con tanto cariño me a brindado.

AL DR. ALEJANDRO MIRANDA GOMEZ

Gracias por su asesoría y por todo el apoyo que tan amablemente me brindo para la realización de esta tesis.

AL DR. DAVID LEZAMA DEL VALLE

Le quiero agradecer de manera muy especial el haber compartido sus conocimientos conmigo, sus consejos y sobre todo su amistad.

AL DR. SAMUEL SENTIES

Por toda esa gran experiencia, ética y profesionalismo que me exorta a ejercer con seguridad.

AL DR. AGUSTIN HERNANDEZ MANJARREZ

Gracias a su ayuda en mi formación como profesionista y a las facilidades para la realización de esta tesis.

A DIOS

A él es al que debo todo lo que soy
y esta tesis es gracias a él, por él
y para él.

A MI MADRE:

Con todo mi amor, por esa gran confianza
e impulso que me ayudo a superarme día con día,
hasta llegar a este momento y sobre todo por la
comunicación que se mantuvo siempre.

GRACIAS
T O M

A MI PADRE:

Por haber creído en mi y permitirme
realizar mi carrera apoyandome cuando
te fue posible.

GRACIAS.

**A MIS HERMANOS.
JOSE JUAN Y LUPITA:**

Solo les pido sigan siendo tan unidos
conmigo como hasta ahora y les agradezco
sus buenas intenciones durante mi etapa
de estudio que me permitió llegar al final
de mi carrera.

DR. GILBERTO NIDOME INZUNZA

El más sincero agradecimiento
por su constante estímulo, paciencia y
dedicación que sin esto y entre otras cosas,
nunca hubiere llegado al final de la presente,
muchas gracias Dr. Nidome.

DR. ALEJANDRO MIRANDA GOMEZ

Expreso mi gratitud por proporcionar
sin dificultad alguna su asistencia
en el registro de la presente.

DR. DAVID LEZAMA DEL VALLE

Por su valiosa colaboración, orientación
y dedicación para la realización de la misma.

DR. HUGO TORRAND GARCIA

Dedico la presente con todo cariño,
respeto y admiración por su gran colaboración
en el transcurso de mi servicio social y sobre
todo por esa calidad humana que lo caracteriza
mil gracias.

Para alguien muy especial
que siempre a guiado mis pasos
por el mejor camino sin apartarse
de mi lado.

A MIS PADRES

Con inmenso cariño, agradecimiento
y por la gran confianza que siempre
me han tenido.
Les doy mil gracias por haberme brindado
esta gran herencia en vida y lograr una
de las metas que gran anhelo.

A LA FAMILIA TALAVERA LUNA

Con cariño y agradecimiento por la desinteresada
ayuda que recibí de su parte en los momentos
que más apoyo necesite.

A LA FAMILIA VERGARA ALONSO

Por darme esa gran amistad, ayuda y confianza
que me hizo sentir siempre como en mi casa,
nunca lo olvidaré.

A MIS HERMANOS

Patricia, Griselda, Martha, Lourdes y Adrián
Que me sirvieron de ejemplo, para poder yo,
llegar al final de mis estudios.

A KATYA

Esperando, que a pesar de todo
termine la meta que se propuso.

A DANNY

Un amigo muy especial, que en muy poco
tiempo se ganó mil amistades, dentro de las
cuales, hay una, la más sincera probablemente.
Eres un gran chupicuete.

INDICE

PAG

I.-	INTRODUCCION	1
II.-	DESARROLLO DEL DIENTE	2
2.1	LAMINA VESTIBULAR	3
2.2	LAMINA EXTERNA	4
2.3	LAMINA DE CONTINUACION	4
2.4	LAMINA DENTAL PROPIA	4
III.-	ETAPAS DEL DESARROLLO DENTAL	5
3.1	LAMINA DENTARIA	6
3.2	PRIMORDIOS DENTALES	7
3.3	ETAPA DE DESARROLLO DE CASQUETE	7
3.4	ETAPA DE DESARROLLO DE CAMPANA	8
3.5	ETAPA DE DESARROLLO APOSICIONAL	13
3.6	ETAPA DE ERUPCION	16
IV.-	DESARROLLO DE LA RAIZ	17
4.1	TEJIDOS DE SOPORTE DEL DIENTE	18
4.2	CEMENTO	19
4.3	LIGAMENTO PERIODONTAL	20
4.4	HUESO ALVEOLAR	22
V.-	REMODELADO OSED	24
5.1	FASE DE ACTIVACION	25
5.2	FASE DE REABSORCION	25
5.3	FASE DE INVERSION	26
5.4	FASE DE FORMACION	27
5.5	FASE DE REPOSO	27
VI.-	ENTIDADES ESTRUCTURALES	28
6.1	GRUPO DE FIBRAS SUPRA OSEAS	29
6.2	GRUPO DE FIBRAS DENTOGINGIVALES	29
6.3	GRUPO DE FIBRAS ALVEOLOGINGIVALES	29
6.4	GRUPO DE FIBRAS CIRCULARES	30
6.5	GRUPO DE FIBRAS TRANCEPTALES	30
6.6	GRUPO DE FIBRAS INFRA OSEAS	31
6.7	GRUPO DE LA CRESTA ALVEOLAR	31
6.8	GRUPO HORIZONTAL	31
6.9	GRUPO OBLICUO	31
6.10	GRUPO APICAL	31
VII.-	IRRIGACION SANGUINEA E INERVACION	32
VIII.-	GINGIVITIS	34
8.1	SIGNOS	36
8.2	MARGINAL	36
8.3	PAPILAR	36
8.4	DIFUSA	37
8.5	DATOS MICROSCOPICOS	37
8.6	IRRITANTES GINGIVALES	38
IX.-	PARODONTITIS	42
9.1	SIGNOS Y SINTOMAS	44
9.2	PATOGENIA	45
9.3	PROGRESO DE LA INFLAMACION	46

9.4	FACTORES ETIOLOGICOS	47
9.5	FACTORES EXTRINSECOS	47
9.6	FACTORES INTRINSECOS	47
X.-	BOLSA PERIODONTAL	48
10.1	SIGNOS Y SINTOMAS	48
10.2	CLASIFICACION	49
10.3	PATOGENIA	51
10.4	HISTOPATOLOGIA	53
10.5	IMPORTANCIA DE LA FORMACION DE PUS	55
10.6	BOLSAS INFRAOSEAS	55
10.7	CLASIFICACION DE BOLSAS INFRAOSEAS	56
10.8	ETIOLOGIA DE LAS BOLSAS INFRAOSEAS	56
10.9	DIFERENCIA ENTRE BOLSA INFRA Y SUPRAOSEAS	58
XI.-	ESPECIFICIDAD Y SENSITIVIDAD DE LOS INDICES DE	
ENFERMEDAD PERIODONTAL		59
11.1	INDICE DE RUSSELL	62
11.2	INDICE DE RAMFORD	64
11.3	INDICE CPITN	66
11.4	INDICE DE SEVERIDAD Y EXTENSION	68
XII.-	LA SONDA PERIODONTAL	70
12.1	DISEÑO DE LA SONDA	70
12.2	SONDA DE MARQUIS	71
12.3	SONDA DE WILLIAMS	71
12.4	SONDA DE NABERS NO.2	71
12.5	USO DE LA SONDA	72
XIII.-	MATERIAL Y METODO	73
13.1	DESCRIPCION DE LA METODOLOGIA PROPUESTA PARA	
LA INVESTIGACION		73
13.2	METODO DE RECOLECCION DE DATOS	73
13.3	MATERIAL Y EQUIPO EMPLEADO	74
XIV.-	RESULTADOS	75
XV.-	DISCUSIONES	79
XVI.-	CONCLUSIONES	80
XVII.-	RESULTADOS GRAFICOS	
17.1	GRAFICA 1	
PACIENTES VALORADOS		81
17.2	GRAFICA 2	
PACIENTES CON ENFERMEDAD PERIODONTAL		82
17.3	GRAFICA 3	
PACIENTES SIN ENFERMEDAD PERIODONTAL		83
17.4	GRAFICA 4	
PACIENTES CON B.P. DE 4 A 5 MM		84
17.5	GRAFICA 5	
PACIENTES FEMENINOS CON B.P. DE 4 A 5 MM.		85
17.6	GRAFICA 6	
PACIENTES MASCULINOS CON B.P. DE 4 A 5 MM.		86
17.7	GRAFICA 7	
INDICE RESPECTO A SEXO B.P. DE 4 A 5 MM.		87
17.8	GRAFICA 8	
PACIENTES CON B.P. DE 6 O MAS MM.		88

17.9	GRAFICA 9	
	PACIENTES MASCULINOS CON B. P. DE 6 0 MAS MM.	89
17.10	GRAFICA 10	
	PACIENTES FEMENINDS CON B.P. DE 6 0 MAS MM.	90
17.11	GRAFICA 11	
	INDICE RESPECTO A SEXO B.P. DE 6 0 MAS MM.	91
17.12	GRAFICA 12	
	CARACTERIZACION DEL ESTADO PERIODONTAL	92
17.13	GRAFICA 13	
	PACIENTES SIN E.P. ESTADISTICA POR SEXO	93
17.14	GRAFICA 14	
	PACIENTES CON E.P. ESTADISTICA POR SEXO	94
XVIII.-	BIBLIOGRAFIA	95

INTRODUCCION

La 2da. enfermedad más común en cavidad oral es la que observamos en los tejidos periodontales la cual como es sabido estos, son el soporte de los dientes en los maxilares y se deterioran por la enfermedad periodontal (EP), por lo que es importante saber desde las características normales de dichos tejidos hasta las repercusiones que tienen sobre el aparato estomatognático y el organismo en general, ya que es factible su prevención si sabemos detectar a tiempo su presencia . En el estudio realizado, se pretende detectar a que edad y en que sexo se presenta más frecuente este tipo de enfermedades periodontales y con ello crear un plan de acción con respecto a un tratamiento de acuerdo a los resultados que se obtengan.

Deseo que el anterior estudio en la DEPI sea de utilidad para mis compañeros y colegas en el desarrollo de su vida profesional.

DESARROLLO DEL DIENTE

El diente está fijado a un receptáculo óseo de los maxilares, por un tejido fibroso denso llamado ligamento periodontal. La parte del diente que está incluido en el alveolo es la raíz, y la parte que se encuentra en la cavidad bucal es la corona. El centro del diente está hecho de tejido conectivo muy laxo; la pulpa dental, que está rodeada por tejido conectivo muy mineralizado; la dentina.

La dentina de la corona está cubierta por una sustancia muy dura; el esmalte mientras que la dentina de la raíz está cubierta por un tejido semejante al hueso llamado cemento.

Los dientes se desarrollan a través de dos tejidos embrionarios . En efecto, el esmalte es generado por el ectodermo del estomodeo o cavidad oral primitiva durante la vida intrauterina, mientras que la dentina, la pulpa y el cemento lo son por el mesodermo. Los primeros esbozos de los dientes corresponden a las llemas dentales que se empiezan a desarrollar de las láminas dentales.

LAMINA VESTIBULAR.

Otra vaina epitelial, llamada banda del surco labial o lámina vestibular, se desarrolla cerca de la lámina dental, excepto por que se localiza más cerca de la superficie de la cara. El rasgo distintivo de esta lámina es que después de formar una banda epitelial sólida y ancha, las células centrales se desintegran. De este modo queda un gran espacio revestido a cada lado por el epitelio. El espacio forma el vestíbulo de la boca y los labios, y el resto del epitelio forma el revestimiento de labios, mejillas y encía.

LAMINA EXTERNA.

Con la formación de los primordios dentales como excrecencias laterales de la lámina dental, el crecimiento del primordio dental tiende a retirar parte de la lámina de la masa original. El ala del epitelio que conecta al primordio dental se conoce como lámina externa.

LAMINA DE CONTINUACION.

Una vez que el primordio dental del diente deciduo se ha establecido, se desarrolla en el órgano del esmalte una proliferación de tejido situándose más profundamente en el tejido conectivo de los maxilares. La que se le conoce como lámina de continuación que proporcionara los primordios de los dientes definitivos o permanentes.

LAMINA DENTAL PROPIA.

La lámina dental original proporciona el tejido germinativo para los 20 dientes primarios. Proporciona también botones dentales para los dientes secundarios que no tienen predecesores primarios. Los dientes secundarios de los que se trata son los molares.

ETAPAS DEL DESARROLLO DENTAL.

EL desarrollo del diente se ha dividido en 6 etapas:

- 1) Lámina dentaria.
- 2) Primordial (botón)
- 3) Casquete
- 4) Campana
- 5) Posicional
- 6) Erupción

Las secciones que siguen describen los procesos concernientes al desarrollo del esmalte, dentina y cemento en las distintas etapas.

LAMINA DENTARIA.

Se observa durante la sexta semana de vida embrionaria ciertas células basales del ectodermo oral que proliferan más rápidamente que las células de las áreas adyacentes. Esto conduce a la formación de la lámina dentaria, esto se debe a la inducción de dicho tejido por el ectomesénquima. Posteriormente, durante el desarrollo de los maxilares, los molares de la segunda dentición se forman directamente de una extensión distal de la lámina dentaria.

El desarrollo del primer molar secundario se inicia durante el cuarto mes in útero. El segundo molar se inicia al año del nacimiento, el tercer molar entre el cuarto y quinto año. Los sucesores de los dientes primarios se desarrollan de una extensión lingual que se le conoce como lámina sucesoria. Los remanentes de la lámina dentaria persisten como perlas o islas epiteliales dentro de los maxilares como en la encía.

PRIMORDIOS DENTALES.

Poco tiempo después del establecimiento de las láminas dentales, se forman 10 primordios dentales o botones en cada arco. Estos son excrecencias de los extremos de las láminas y están localizados en los lados de la mejilla y el labio de la lámina dental. Contribuirán a la formación de los 20 dientes deciduos de ambos maxilares. Los botones maxilares inferiores aparecen primero (séptima semana) y los botones maxilares superiores unos días más tarde. En la octava semana, se han formado todos los primordios de ambas láminas.

Inicialmente las células de los botones tienen dos formas: las periféricas son cilindros bajos y las internas células poligonales. Estas últimas están reunidas apretadamente con pocos y pequeños espacios intercelulares.

ETAPA DE DESARROLLO DE CASQUETE.

Las células del primordio se multiplican agrandándolo. El mesénquima de la parte inferior del primordio se incluye profundamente en el germen dental formando un centro cónico llamado papila dental. Esta es la futura pulpa dental.

ETAPA DE DESARROLLO DE CAMPANA.

Como la actividad mitótica continúa, el casquete se agranda hasta formar el órgano del esmalte con forma de campana que consta de 4 capas de células que son. 1) Epitelio interno; son células que se encuentran en contacto con la papila dental que se originó esta última del ectomesénquima proveniente de la cresta neural. Estas células del órgano del esmalte en un futuro se van a diferenciar primero en preameloblastos y posteriormente en ameloblastos (formador del esmalte). 2) Epitelio intermedio; son las células que quedan por encima del epitelio interno y son muy importantes en el proceso de diferenciación de dicho epitelio. 3) Epitelio externo; forma la estructura externa del órgano del esmalte que cuando se inicia la formación del esmalte sufre invaginaciones hacia el retículo estrellado para la implantación de capilares y permitir un mayor filtrado sanguíneo a través de él, hacia el retículo estrellado. 4) Retículo estrellado; espacio comprendido entre el epitelio interno y el epitelio externo donde observamos células en forma estelar unidas por desmosomas y los espacios son llenados por sustancia intercelular principalmente albúmina. Las células estrelladas, fusiformes y otras más que forman la masa o centro del órgano del esmalte constituyen el retículo estrellado. El extremo más profundo del órgano del esmalte se llama asa cervical y está constituido por solo dos

capas de células internas y células externas del esmalte.

Cuando las células madres del retículo estrellado cambian de forma, los espacios intercelulares están muy agrandados y llenos de sustancia intercelular. Esta aparta las células entre si de modo que el contacto entre procesos alargados de células vecinas se mantiene solo mediante desmosomas. Las células son polimorfas. Las células del estrato intermedio tienen varias capas de grosor y son de redondas a planas. Los espacios intercelulares son pequeños y están llenos de microbellosidades.

Las células internas del esmalte son cilíndricas, bajas y por diferenciación se vuelven progresivamente muy largas. Las células de la cresta del órgano del esmalte son las primeras que se diferencian. Las siguen las de los lados y las células del asa cervical, por lo tanto las primeras células que producen esmalte son las de la cresta (futuro reborde incisivo o futuras puntas de cúspides) y las últimas están cerca del asa cervical (futuro cuello del diente). Ya que las primeras células que se vuelven activas tienen un período formador de esmalte más largo, el esmalte más grueso estará en el área incisiva o en la cúspide y el más delgado en el cuello del diente o en la base de las cúspides.

El ameloblasto es una célula cilíndrica y su núcleo ocupa el tercio superior de la célula cercano al estrato intermedio: el aparato de Golgi y el retículo endoplásmico ocupan la

mayor parte del tercio medio de la célula; y el tercio restante se llena casi por completo de vesículas secretorias grandes. El crecimiento de vasos sanguíneos dentro del espacio ocupado por los componentes del órgano del esmalte lleva las sustancias necesarias para la producción de esmalte más cerca de los ameloblastos. La amelogénesis empieza poco después de que se ha formado la primera dentina.

PRODUCCION DE SUBSTANCIA

La producción de sustancias intercelulares o matriz de esmalte ocurre en tres fases :

Fase 1.

La secreción de sustancia intercelular ocurre en los espacios intercelulares en los extremos de los ameloblastos. Esto comprime los extremos de la célula que se llaman ahora procesos de Tomes.

Fase 2.

Los ameloblastos y las células que quedan por encima de ellas se mueven hacia atrás. Cuando lo hacen dejan detrás de sí depresiones en forma de panal de abeja que se llenan con sustancia intercelular a medida que regresan .

Fase 3.

En la fase inicial de calcificación. Se depositan cristales de apatita como bandas a lo largo del armazón de fibrillas de sustancia intercelular.

Estas tres fases se repiten cada 24 horas de modo que se depositan diariamente un número de 4 micras de grosor.

Por lo tanto, cada ameloblasto produce un prisma de esmalte compuesto por agregados de 4 micras de grosor. Los ameloblastos de la cresta de las áreas incisivas y cuspídeas pueden producir prismas de cientos de capas. Las células cervicales por otra parte, pueden estar activas solo unos cuantos días y en consecuencia producir prismas que son muy cortos y consisten solo de unas cuantas capas.

Después que se ha producido la cantidad adecuada de esmalte los ameloblastos completan finalmente la corona depositando una membrana orgánica delgada no mineralizada, la cutícula primaria; una vez que se ha formado, los ameloblastos se acortan y junto con las células residuales del órgano del esmalte, constituye el epitelio reducido del esmalte. Esta estructura protege la corona durante la erupción del diente, se funde después con el epitelio bucal para formar un manguito epitelial que se fija al cuello del diente (inserción epitelial).

ETAPA DE DESARROLLO APOSICIONAL.

La etapa aposicional es el período de producción de esmalte o amelogénico. Se observan en el órgano del esmalte varios cambios preparatorios a este período. Aunque algunas células de esta área persisten y se vuelven a orientar para formar islas (perlas epiteliales) la mayor parte desaparece. El estrato intermedio permanece más o menos igual. Pero los ameloblastos adquieren altura máxima y los organelos se polarizan.

DENTINOGENESIS.

Los fibroblastos y las fibrillas colágenas están separadas de la lámina dental por la lámina basal. El botón inicial, las células y fibrillas están orientadas formando una vaina. Los primeros signos de papila dental se presentan con la formación de una concavidad en la superficie inferior del primordio. La papila se profundiza en la etapa de casquete. Los fibroblastos y las fibrillas colágenas que bordean a la papila terminan localizados a cierta distancia de los preameloblastos. Se forman fibrillas finas sin marcas cerca de la lámina basal, en ángulo recto con ella muy pronto se orientan para quedar perpendiculares a la capa de preameloblastos. Cuando los fibroblastos extienden sus prolongaciones hacia los preameloblastos el área se llena de fibrillas colágenas. Muchas de las fibrillas colágenas forman

haces que se extienden en forma de abanico y toman posiciones perpendiculares, estos haces de fibrillas colágenas se conocen como fibrillas de Von Korff y son las que constituyen la matriz para la primera dentina que se forma (predentina), tan pronto como el área se llena de colágena, se produce una secreción de substancia fundamental que oscurece las fibras.

La matriz se llama ahora predentina; a continuación se presenta el proceso de calcificación y con ello se constituye la dentina primaria. La mineralización implica depósitos de cristales de apatita. Estos empiezan como pequeñas esferas que crecen y después se fusionan con sus vecinas hasta que forman un frente de calcificación uniforme. Todos los componentes se mineralizan excepto las prolongaciones celulares, que quedan aprisionadas en túbulos de dentina; pero es importante recordar que la dentina calcificada siempre está separada de la superficie del cuerpo celular de los odontoblastos por una capa de predentina.

Al iniciarse la producción de dentina los ameloblastos empiezan a depositar esmalte y se completa el período de diferenciación.

La dentina circumpulpar (predentina) se produce primero y posteriormente se transformara en lo que sera dentina.

Difieren ambas solo en la clase de fibrillas que predomina en la matriz. La capa superficial de dentina está compuesta por grandes haces de fibras colágenas y la dentina circumpulpar principalmente por fibras mucho más pequeñas. Las fibras colágenas que a veces se encuentran en la dentina circumpulpar son producidas probablemente por los fibroblastos en la pulpa y a medida que los odontoblastos se mueven mas profundamente dentro de la pulpa, quedan incorporadas a la matriz. Las diminutas fibrillas de la dentina circumpulpar, son sin lugar a duda producida por odontoblastos.

La dentina que rodea las prolongaciones celulares de los odontoblastos y que por lo tanto forma la pared del túbulo de dentina está considerablemente más mineralizada que la que se encuentra entre los túbulos. La dentina más calcificada se llama peritubular y la otra intertubular.

ETAPA DE ERUPCION.

La erupción dental es simplemente un proceso de crecimiento y desplazamiento del diente hacia la cavidad oral. Es decir crecimiento del diente por formación de la raíz de modo que la corona llega a ocupar una posición en la cavidad bucal mientras que la raíz permanece en el alveolo y llega a quedar fija en él, mediante las fibras principales del ligamento periodóntico. La dentinogénesis radicular continúa siguiendo las fases de formación de fibrillas maduración de matriz y calcificación. La dentina es idéntica en todos los sentidos a la de la corona. Se deposita una capa de cemento sobre la dentina calcificada por la acción de los cementoblastos que se han diferenciado a partir de células mesenquimatosas del saco dental.

DESARROLLO DE LA RAIZ

El desarrollo de la raíz comienza algún tiempo después de la formación de la corona. Los epitelios internos y externos del esmalte forman la vaina radicular epitelial de Hertwig que prolifera, continua creciendo en dirección apical y determina la morfología de la raíz. La vaina radicular epitelial de Hertwig forma un diafragma parcial a través de la papila dentaria por lo que se le denomina a veces diafragma epitelial. A diferencia de lo que ocurre en la corona no hay estrato intermedio ni retículo estrellado entre los epitelios internos y externos del esmalte. Las células del epitelio interno del órgano esmalte no están diferenciadas normalmente hacia ameloblastos, pero son capaces de inducir cambios en las células vecinas de la papila dentaria y éstas diferenciarse luego en odontoblastos.

Una diferencia más compleja de la vaina de Hertwig es la que tiene lugar en la formación de dientes de varias raíces. En estos dientes crecen pliegues en el epitelio de la raíz, y por fusión de estas invaginaciones se forman las vainas radiculares de cada raíz.

Al completarse la formación de la raíz, la vaina radicular se dobla finalmente hacia adentro, en cada lado, para formar el diafragma epitelial. Esta estructura marca el límite más inferior de la raíz y envuelve al agujero apical

primario, que es la abertura por la que entran y salen nervios y vasos sanguíneos de la cámara pulpar. A partir de este momento se conoce a la papila dental como pulpa.

Por último, la vaina radicular epitelial de Hertwig se fragmenta y más tarde degenera, aunque persisten vestigios de ella en íntima relación con la superficie de la raíz. Estos grupos de células, compuestos de derivados del epitelio bucal, se conoce como restos epiteliales de Malassez.

TEJIDOS DE SOPORTE DEL DIENTE

Todos los tejidos de sostén del diente se dirivan de la papila dental que proviene del ectomesénquima, que a su vez se derivan de las células pruripotenciales de la cresta neural craneal. Los tejidos de sostén del diente son:

- 1) Cemento.
- 2) Ligamento Periodontal.
- 3) Hueso Alveolar.

Su formación se inicia durante la etapa de la constitución de la raíz.

CEMENTO:

La formación o desarrollo del cemento se conoce como cementogénesis, que está bajo el control de células mononucleadas cuboidales conocidas como cementoblastos. Estas células son muy semejantes a los osteoblastos en morfología y función . A medida que la formación de la dentina de la raíz se acerca a su terminación la vaina radicular epitelial de Hertwig se desprende y finalmente se hace discontinua al fragmentarse en los restos epiteliales de Malassez. Como resultado, por primera vez, la dentina de la raíz queda en contacto, con las células ectomesenquimatosas internas de folículo dental (vida intrauterina). Estas células emigran más tarde entre los restos y se alinean sobre la superficie de la dentina de la raíz, donde se diferencian en cementoblastos .

Este proceso de citodiferenciación parece incluir interacciones entre células y matriz que no se distinguen con respecto a la diferenciación terminal de ameloblastos.

Durante la calcificación del cemento se incorporan fibras colágenas extrínsecas del ligamento periodontal en desarrollo. Estas representan a las fibras de Sharpey y se derivan de los haces de fibras colágenas del ligamento periodontal que se está formando.

En la formación de cemento acelular, los cementoblastos se retiran hacia el ligamento periodontal durante el

crecimiento por aposición, lo que deja a esta matriz del cemento libre de elementos celulares. Por otro lado en la formación del cemento celular algunos cementoblastos se incorporan a la matriz calcificada del cemento para formar cementocitos.

LIGAMENTO PERIODONTAL:

El ligamento periodontal como cualquier tipo de tejido conjuntivo contiene células, fibras y sustancias fundamentales. Haces de fibras colágenas que constituyen el ligamento periodontal sus extremos se introducen profundamente en el cemento y el hueso alveolar y constituyen las denominadas fibras de Sharpey; de este modo dicho ligamento actúa a modo de suspensorio para el diente. Contiene terminaciones nerviosas propioceptivas sensibles a la presión, lo que permite al individuo regular la fuerza de masticación de modo que no se exceda el nivel de tolerancia de la estructura de sostén de los dientes. La irrigación sanguínea sirve de fuente nutritiva no sólo para este mismo, si no también para el cemento y en parte para el hueso alveolar y la encía. La anchura del ligamento periodontal varía entre 0.1 y 0.4 mm en los distintos dientes y en los diversos niveles de un mismo diente. Los dientes sometidos a potentes presiones oclusales poseen un ligamento periodontal más ancho que

aquellos en los que la carga funcional es mínima, tales como los que carecen de antagonistas o los incluidos. El ligamento periodontal es más delgado cerca del fulcrum de los movimientos fisiológicos del diente que se localiza algo apicalmente en relación con la parte media de la raíz y más gruesa en las regiones apical y cervical. Su espesor va disminuyendo con la edad. El ligamento periodontal de los dientes primarios es bastante más amplio que el de los dientes secundarios.

Las medidas mostradas en las siguientes tablas indican que no es posible determinar una cifra promedio de la anchura normal del ligamento periodontal.

11-16 años

83 dientes de 4 mandíbulas	0.23	0.17	0.24	0.21
----------------------------	------	------	------	------

A

32-50 años

30 dientes de 5 mandíbulas	0.20	0.14	0.19	0.16
----------------------------	------	------	------	------

51-67 años

35 dientes de 5 mandíbulas	0.17	0.12	0.18	0.15
----------------------------	------	------	------	------

HUESO ALVEOLAR

El hueso alveolar es el tejido óseo que rodea a la mayor parte de la raíz y que es producto de la presencia de los dientes, y es el lugar de inserción de las fibras parodontales que sostienen al diente. Histológicamente el hueso alveolar se divide en tres tipos que son:

Hueso o placa cortical:

Es el más duro de los tres y lo vamos a localizar en las caras vestibulares, linguales y palatinas.

Hueso travecular o diploide:

Localizado en la parte central de cualquier hueso donde se encuentra la medula ósea que es hueso esponjoso donde se localiza a su vez la medula ósea.

Hueso osteoide o cribiforme:

Es el hueso menos calcificado localizado en la parte interna del alveolo que por su estructura más blanda permite la inserción de las fibras colagenas que se les llama fibras de Sharpey.

El hueso alveolar que es formado durante la erupción del diente se incorpora al cuerpo de los huesos de los maxilares. Con el crecimiento de la raíz, el hueso asociado se agrega al cuerpo de los maxilares inferior y superior como una prolongación o extensión. Esta prolongación ósea llamada borde alveolar, forma la pared del alveolo. Ya que su producción es estimulada por el crecimiento y la presencia de la raíz, la extensión del borde alveolar cesará cuando la raíz termine de formarse, concluyendo así la fase eruptiva activa.

A medida que el grosor del borde se logra, la capa osteoblástica deposita tejido óseo en la parte externa del hueso compacto. Alcanza su desarrollo completo cuando se aplican las fuerzas de morder y masticar.

REMODELADO OSEO

En 1964, Harold Frost propuso un modelo cíclico de remodelado oseo del tejido óseo que explica las interacciones celulares que suceden durante el metabolismo del hueso. Este ciclo proponía tres fases que son:

Activación, Reabsorción y Formación.

En 1977 Rolland Baron, completo el ciclo quedando hasta la actualidad de la siguiente manera:

Activación-Reabsorción-Inversión-Formación-Reposo.

Esta secuencia es invariable e indica que los diferentes tipos celulares que la protagonizan no funcionan independientemente sino que están acoplados (Frost, 1979).

FASE DE ACTIVACION

Es la fase durante la cual una superficie ósea en reposo se transforma en una región abundante en OCs que reabsorben activamente (Frost, 1964).

El punto de partida de este proceso está determinado por un estímulo que puede ser mecánico, químico, hormonal, bacteriano etc. (Saffar, 1986). Es necesario que uno o varios mensajes apropiados sean liberados para atraer a las células competentes (Pre-OC) a la zona por reabsorber. Chambers en 1980 sugirió una hipótesis, según la cual, los OB controlan y regulan localmente la reabsorción efectuada por los OC.

Esta premisa ha sido confirmada por un gran número de investigadores, quienes han afirmado que los OB participan como células transmisoras y coordinadoras de señales hormonales, liberando factores locales de reabsorción.

FASE DE REABSORCION.

El proceso de reabsorción es un fenómeno complejo que depende de un cierto número de controles. Los mediadores más estudiados de esta fase de ciclo de remodelado óseo son las hormonas del metabolismo fosfo-cálcico. Se ha demostrado que la paratohormona (PTH) y la vitamina D₃ estimulan fuertemente la reabsorción tanto in vivo como in vitro.

El añadir PTH a un cultivo de tejido se obtiene de entrada un aumento en la actividad de los OC que se encuentran

reabsorbiendo hueso en ese momento (Holtrop, Raisz, 1979). En segunda instancia se lleva a cabo la activación de los Oc inactivos (Miller, 1978).

Los Oc actúan en un medio ácido. La reabsorción tiene lugar bajo el borde en cepillo y dentro de la zona clara. La reabsorción puede ser continua o intermitente (Chambers y cols, 1984). En las zonas de reabsorción osteoclastica se puede detectar altas cantidades de fosfatasa ácida (Minkin, 1982).

FASE DE INVERSION.

Una vez que se llevo a cabo la reabsorción los OC se retiran del hueso, con lo que la zona de la laguna más próxima a la superficie ósea queda ocupada por células mononucleares (Tran y cols, 1982) el número de estas células es aproximadamente igual a la cantidad de núcleos de los osteoclastos que se encontraban presentes durante la reabsorción por lo que ha especulado que estas células provienen de la fisión de los OC multinucleados (Baron y cols, 1984). La zona que queda a distancia de la superficie ósea, pero siempre dentro de la laguna, presenta otros tipos celulares. Se trata probablemente de las células precursoras de los OB. Al final de la inversión, una capa densa, granulada, que no contiene fibras colágenas recubre el fondo de la laguna. Esta se calcifica y se convierte en la línea

cementante.

FASE DE FORMACION.

Para que se produzca la aposición de hueso nuevo, es necesario que ocurra el acoplamiento, es decir, el proceso mediante el cual los OB llegan al lugar adecuado, en el momento adecuado y en cantidades suficientes para reparar el defecto óseo producido durante la reabsorción (Jawarski, 1984).

Se calcula que el reclutamiento es de aproximadamente 4,000 células por mm² de superficie ósea por reparar (Jaworski, Wierzchoreck 19859).

FASE DE REPOSO.

Cuando se produce un equilibrio entre el proceso de reabsorción y aposición, los mecanimos reguladores cesan de actuar y la superficie ósea permanece otra vez en reposo. La única diferencia es que la superficie subyacente es totalmente nueva (Saffar, 1986).

ENTIDADES ESTRUCTURALES

El tipo celular predominante en el ligamento periodontal es el fibroblasto que contiene como función principal el mantener las fibras colágenas y del resto de los componentes del tejido conjuntivo. Debido a la naturaleza fibrosa densa del ligamento periodontal, la mayoría de los fibroblastos tienen el aspecto de células largas, estelares y delgadas situadas entre las fibras colágenas y paralelamente a estas. También dichas células destruyen las fibras colágenas que se recambian.

El ligamento periodontal contiene osteoclastos en las zonas sometidas a un proceso de reabsorción, además contiene macrófagos o histiocitos. Ocasionalmente se observan mastocitos en el ligamento periodontal sano, aunque su número aumenta en los procesos inflamatorios.

Las fibras del tejido conjuntivo, compuestas casi exclusivamente por fibras colágenas, constituyen el principal elemento estructural de dicho ligamento periodontal. Aunque muchas de ellas aparecen dispuestas de forma desordenadas, la mayoría de los haces de fibras se hallan orientados en grupos de fibras funcionales clasificándose del siguiente modo.

GRUPO DE FIBRAS SUPRA OSEAS.

Son cuatro grupos de fibras colágenas, tres de las cuales se insertan en la Lámina propia de la encía. En conjunto, funcionan de manera muy semejante a una jareta y ayudan a conservar la integridad funcional del diente al mantener la encía en contacto estrecho con el diente y el hueso alveolar. De manera, estas fibras evitan que se acumulen detritus en el surco gingival. Los siguientes son los haces de fibras que integran el ligamento gingival: 1) fibras dentogingivales, 2) fibras alveologingivales, 3) fibras circulares y 4) fibras transeptales.

GRUPO DE FIBRAS DENTOGINGIVALES

Se extienden desde el cemento cervical para insertarse en la lámina propia de las porciones libre y fija de la encía.

GRUPO DE FIBRAS ALVEOLOGINGIVALES

Se extiende desde la cresta del hueso alveolar para insertarse en la lámina propia de las porciones libre y fija de la encía.

GRUPO DE FIBRAS CIRCULARES

Forman una banda que rodea el cuello del diente y ayudan a unir la encía libre al mismo.

GRUPO DE FIBRAS TRANCEPTALES

Se encuentran interproximalmente, formando haces horizontales que unen un diente con el diente vecino, por encima de la cresta alveolar y por debajo de la adherencia epitelial.

GRUPO DE FIBRAS INFRAOSEAS

GRUPO DE CRESTA ALVEOLAR

Estas fibras pasan desde el cemento de la región cervical hasta la cresta alveolar.

GRUPO HORIZONTAL.

Estas fibras siguen el curso horizontal desde el cemento al hueso alveolar. Predominando en el tercio cervical del ligamento periodontal.

GRUPO OBLICUO:

Estos haces de fibras se hallan unidos al cemento del diente en un sitio más apical en relación con su inserción ósea y constituyen el principal soporte del diente contra las fuerzas axiales.

GRUPO APICAL.

Estas fibras salen del cemento de la región apical y se disponen en forma radiada, en todas direcciones.

GRUPO DE FIBRAS TRANCEPTALES:

Se encuentran interproximalmente uniendo a un diente con su vecino inmediato o a dos raíces de un diente multiradicular, pasando por la cresta alveolar. Se consideran también en el grupo de fibras supra óseas en cuanto a su posición anatómica pero se consideran parodontales en cuanto a su función de mantener al diente firme en su lugar.

IRRIGACION SANGUINEA E INERVACION

El aporte vascular del ligamento periodontal se encuentra más desarrollado que en otros tejidos conjuntivos de naturaleza fibrosa similar. Las arterias y venas de mayor tamaño se hallan localizadas en los espacios intersticiales entre los haces de fibras colágenas, la mayoría de ellas situadas en la parte periférica del ligamento periodontal. La edad capilar se encuentra asimismo más desarrollada cerca del hueso alveolar que de la superficie de la raíz. El drenaje linfático sigue el mismo curso de los vasos sanguíneos. El aporte de sangre arterial se produce principalmente por las ramas de la arteria alveolar, es decir, las ramas de las arterias dentarias. La región periapical es irrigada por ramas que salen de la arteria dentaria inmediatamente antes de que éste penetre en el orificio apical. Las ramas que irrigan las porciones interdetales e interradiculares de la

apofisis alveolar provienen de la arteria dentaria, antes de que alcance el ligamento periodontal. Estas arterias interdenciales e intrarradiculares irrigan a las porciones media y cervical del ligamento periodontal a través de los conductos de Volkmann del hueso alveolar. Ramas más finas de estas arterias se anastomosan con vasos sanguíneos gingivales. El drenaje venoso sigue vías similares.

Las fibras nerviosas siguen el mismo curso de los vasos sanguíneos; se encuentran fibras mielinizadas y sin mielinizar. Las terminaciones nerviosas consisten en corpúsculos espirilados alrededor de las fibras principales y terminaciones libres. La inervación sensitiva del ligamento periodontal se deriva de los ramos alveolares de nervio trigémino. Los mecanorreceptores reaccionan al tacto y a la presión. Se puede percibir las fuerzas de tan sólo unos pocos gramos de presión, y detectarse cuerpos extraños de 10-100 alojados entre los dientes.

Las señales propioceptivas procedentes del parodonto influyen sobre el patrón funcional del aparato masticatorio. Mecanismos reflejos que ocasionan la apertura de la boca sirven de protección para el parodonto frente a una sobre carga en el caso de que se introduzca un objeto duro entre los dientes.

GINGIVITIS

Etimológicamente, gingivitis significa inflamación de la encía, como una respuesta ante los irritantes locales como enpaquetamiento de comida y cálculos dentarios y la presencia constante de microorganismos. Sin embargo, la encía esta sujeta otros cambios patológicos tales como atrofia, degeneración o formación de tumores, entre otros.

En algunos casos, la inflamación puede aparecer en tejidos alterados por transtornos sistémicos. La intensidad de la respuesta inflamatoria de la encía varía considerablemente dependiendo tanto del estado sistémico del paciente, como de la naturaleza, severidad y duración de la irritación local .

La duración del proceso patológico, también tiene un importante papel, ya que la producción de tejido conjuntivo fibroso, es el resultado de una reacción inflamatoria prolongada, en donde, predomina la reparación en forma de producción de colágeno, o sea, el proceso de cicatrización.

La lesión gingival, puede estar limitada a la región marginal por corto tiempo, extendiendose hasta la encía insertada.

Estas dos reacciones se pueden interpretar de la siguiente forma:

En la primera reacción del paciente el proceso se limita a la zona marginal, gracias a la resistencia y al proceso de reparación mientras que en la segunda el proceso no se detuvo. Aunque lo anterior puede ser verdad, tiene que ser considerado también el grado de intensidad del irritante.

El sangrado es un signo importante de la gingivitis.

Cuando se examina una bolsa con un instrumento, la pared lateral del tejido blando sangra fácilmente; la presión provoca también hemorragia el paciente suele quejarse de sangrado al cepillarse y durante las comidas. A veces la presión contra los labios provoca sangrado.

En las radiografías no se aprecian signos de alte ración de la cresta alveolar.

El dolor y la sensibilidad a la masticación son síntomas del proceso agudo.

SIGNOS

Los signos de la gingivitis pueden describirse de la siguiente manera:

- a) Cambios con la textura, pérdida del puntillo gingival y aspecto liso.
- b) Cambios de coloración; del rosado hasta el tono rojo y magenta.
- c) Cambios de forma; edema.
- d) Cambios en el intersticio; ulceración del epí telio; sangrado.
- e) Cambios del margen gingival; crecimiento excesivo; bolsa virtual.
- f) Presencia de irritante local; tártaro dentario.

De acuerdo a su situación, la gingivitis puede ser:

MARGINAL.

Interesa al margen gingival y puede incluir una parte de la encía adherida contigua.

PAPILAR.

Limitada a la papila interdientaria y el margen gingival, labial lingual adyacente, se habla generalmente de enfermedad gingival marginal.

DIFUSA.

Cuando ataca la encía marginal, adherida y la encía palatina hasta una distancia correspondiente a lo largo de las raíces.

Como regla general el proceso de la enfermedad es lento, pero tarde o temprano la encía revela algunos cambios. A veces la inflamación gingival queda circunscrita a la región marginal sin alterar el resto de la encía.

La lesión puede permanecer estable por grandes períodos, sin observarse cambios clínicos importantes, sin embargo, se observan también casos de evolución rápida.

DATOS MICROSCOPICOS

Generalmente el epitelio del intersticio gingival es más ancho más delgado que el de la encía insertada.

En algunos casos, la inflamación gingival muestra signos de ulceración con pequeñas soluciones de continuidad y prolongaciones dactilares que penetran profundamente en el tejido conjuntivo. De este modo, la inserción epitelial se hace más gruesa y se extiende lateralmente hacia apical, cuando se destruyen fibras gingivales adyacentes.

El tejido gingival contiene gran cantidad de células

inflamatorias esparcidas entre fibras de colágeno. En los casos más avanzados solo se observan restos de los haces de fibras originales completamente rodeadas por densas masas de células inflamatorias; esto conociste principalmente en células plasmáticas y linfocitos; los linfocitos polimorfonucleares son subyacentes al epitelio del intersticio.

Frecuentemente todo el tejido gingival esta compuesto por un infiltrado celular inflamatorio, pero otras veces se encuentra tejido conjuntivo denso, con hileras interpuestas de células inflamatorias. Como regla general existe acumulación de estas células junto a la inserción epitelial.

IRRITANTES GINGIVALES

Los irritantes gingivales son de diverso origen. Actúan mediante una influencia irritante directa, modificada solamente por una habilidad del paciente para resistirla o para reparar el daño una vez producido.

Cualquier disminución de la resistencia del paciente y de su capacidad de reparación, permite que la lesión siga su

curso según la gravedad e intensidad del irritante. El tiempo también es un factor que debe ser considerado.

Por consiguiente la acción de los factores etiológicos y la tendencia orgánica a la reparación, dan origen a muchas variaciones en el aspecto de las lesiones.

La inflamación gingival temprana, junto con el tártaro dental, suele ocasionar cambios de coloración en el margen gingival. Este aparece como una porción separada del resto de la encía insertada. La tumefacción con margen redondeado y un posible cambio en el color, la retracción y pérdida de puntilleo gingival, brindan después algunos de los signos del diagnóstico; más tarde se observa la recesión gingival, la fibrosis entre otras. Es cierto que el color cambia de una región a otra de la encía y así observamos que el margen gingival presenta una coloración rosa pálido, signo clínico que acompaña a la fibrosis, la que también se diagnostica, cuando el tejido gingival permanece rojo.

Una característica de la lesión periodontal es su cronicidad; como el factor causal esta siempre presente, lo mismo el tártaro dental que la impactación alimenticia, la lesión es de repetición y no se puede producir curación completa; entonces se establece un proceso inflamatorio crónico que persiste a pesar de todos los intentos de reparación.

La frecuencia del irritante es por lo tanto de mucha importancia.

Los irritantes gingivales pueden enumerarse como sigue:

- 1) Depósitos calcificados
- 2) Placa de mucina
- 3) Materia alba
- 4) Impacto de alimentos
- 5) Restauraciones defectuosas
- 6) Respiración bucal
- 7) Higiene inadecuada
- 8) Cepillado defectuoso

La gingivitis puede estar localizada en la encía correspondiente a un solo diente, a un grupo de dientes, o generalizada a toda la boca.

Usando estos términos la situación de la gingivitis puede ser descrita como sigue:

- a) Enfermedad marginal localizada; confinada a una o más zonas de la encía marginal.
- b) Enfermedad difusa localizada; se extiende desde el margen hasta el surco vestibular, pero en una zona limitada.
- c) Enfermedad papilar; confinada a la papila interdental.
- d) Enfermedad marginal generalizada; cubre la encía marginal de todos los dientes.
- e) Enfermedad difusa generalizada; ataca la mucosa gingival de toda la boca.

Excepto en el caso de inflamación aguda, la gingivitis generalizada es de origen sistémico.

PARODONTITIS

Es la respuesta inflamatoria de los tejidos del parodonto a los irritantes locales o factores generales con cambios de los elementos histológicos del parodonto.

Conjuntamente con la gingivitis, la parodontitis es la entidad patológica más común que encontramos en nuestros pacientes. Existe en la parodontitis migración apical de la inserción epitelial, con toda la secuela de inflamación de la encía, destrucción de hueso que radiográficamente es apreciable.

La diferencia entre parodontitis y gingivitis es cuantitativa y en algunos casos es difícil distinguir un caso de gingivitis que se ha extendido a la parodontitis que se inicia.

La parodontitis, es el tipo de padecimiento de los tejidos parodontales, cuyos síntomas coinciden con la descripción de piorrea alveolar. Este padecimiento se observa en uno o varios dientes, pero de ordinario todos los dientes están afectados por la enfermedad. Podemos distinguir dos tipos de parodontitis marginal que son:

- a) La forma localicazada, es la que observamos cuando hay pérdida de contacto con los dientes o en presencia de prótesis mal ajustadas.
- b) La forma generalizada, una de cuyas manifestaciones es el

engrosamiento del margen gingival el cual pierde adherencia al cuello dental. Las encías sangran fácilmente y están inflamadas; al presionar sobre el tejido inflamado, se hace salir pus del intersticio gingival; el tejido óseo se atrofia de su cresta, en dirección perpendicular a la longitud del diente.

Las bolsas periodontales pueden encontrarse localizadas en el lado mesial o distal de los dientes, pero muchas veces se localizan alrededor del mismo.

Existe gran cantidad de cálculos supragingivales, localizados generalmente sobre las coronas de los dientes afectados, también existen cálculos adheridos a la raíz, donde alcanzan una consistencia de mayor dureza y aspecto cristalino. Cuando en este procedimiento se encuentran resorciones óseas de tipo vertical se debe a una de las siguientes condiciones:

1.- La periodontitis esta asociada con alguna enfermedad crónica.

2.- Efectos de la mala oclusión o algun otro factor local. No hay migración dental, pero si atrofia lenta del tejido óseo desde el margen alveolar; uno de los primeros síntomas es la movilidad de los dientes.

SIGNOS Y SINTOMAS

Debido a la destrucción de la cresta ósea y el cambio del margen gingival, la bolsa puede ser más profunda, con su base localizada en la superficie del cemento de la raíz. Por regla general, las bases de estas bolsas se localizan por encima de la cresta alveolar, denominándose las bolsas supraoseas, pero también pueden encontrarse debajo, de tal forma se le llamaran bolsas infraoseas.

Las bases de las bolsas en los molares y en los primeros premolares superiores, pueden estar localizados en la region interradicular (zona de bifurcación), también se encuentran cráteres interdetales, que estos son destrucciones óseas de la cresta alveolar, que es la característica principal de la parodontitis marginal, se observa en el examen radiográfico la perdida de la lámina dura en la región de la cresta. En la porción bucal o lingual, los procesos de resorción no pueden apreciarse radiográficamente.

La destrucción del hueso, también puede presentarse en forma vertical adyacente al diente. Esta es la lesión con la característica de la bolsa infraósea, la profundidad de la bolsa no puede determinarse por un estudio radiográfico, otro signo importante de la parodontitis marginal es la movilidad dentaria.

PATOGENIA

Cuando el proceso inflamatorio de la encía, se extiende a los tejidos profundos de soporte y parte de ese soporte ha sido destruido, entonces se puede hacer el diagnóstico de parodontitis ya que se basa en la inflamación gingival, en la formación de bolsas con exudado purulento, en la resorción alveolar y como un signo tardío la movilidad del diente. Generalmente la enfermedad es indolora.

La bolsa periodontal con su exudado purulento y la resorción de la cresta alveolar son las características clínicas mas importantes de esta enfermedad. La bolsa periodontal tiene por un lado la superficie del diente con su cuerpo expuesto cubierto por depósitos de sarro, el otro lado esta formado por la encía con reacción inflamatoria.

Del cuello de la corona del diente al fondo de la bolsa hay un tejido necrotico, los depósitos constan de una matriz orgánica impregnada de sales inorgánicas. La matriz orgánica, esta formada por mucígeno, bacterias, células epiteliales descamadas y leucocitos que han emigrado del tejido conjuntivo inflamado y otros elementos sanguíneos en diferentes períodos de descomposición .

La porción del tejido blando de la bolsa esta cubierta por epitelio gingival, se caracteriza por poseer una superficie queratinizada que termina bruscamente en el margen

libre de la encía. El epitelio de la bolsa no esta queratinizado y muchas veces es delgado y ulcerado.

Frecuentemente las papilas del tejido conjuntivo son largas y se extienden casi hasta la superficie de invasión de los leucocitos.

PROGRESO DE LA INFLAMACION.

El proceso inflamatorio prolongado, rara vez permanece superficial, pues tiene tendencia a profundizarse siguiendo el curso de los vasos sanguíneos, y linfáticos. El progreso del proceso inflamatorio en las estructuras mas profundas, es el dato mas característico de la parodontitis.

Se sabe que los vasos sanguíneos de la encía y de la membrana parodontal, se originan en las arterias alveolares y penetran hacia el septum interdental o interradicular,

En la cresta alveolar, los vasos llegan hasta la lámina dura, cuando existe un proceso inflamatorio, como en la parodontitis las toxinas siguen el curso de estos vasos. Esto explica el aspecto radiográfico de la cresta alveolar en la parodontitis. Sin embargo la imagen radiográfica no revela el proceso biológico y muestra el resultado de la destrucción ósea tiempo después que este proceso ha estado activo.

FACTORES ETIOLOGICOS

Los principales factores etiológicos de la parodontitis son irritantes locales. La parodontitis puede agravarse o complicarse por enfermedades generales, trastornos endocrinos, diferencias nutricionales u otros factores.

FACTORES EXTRINSECOS

La irritación local es un factor etiológico primario en la parodontitis. La irritación debida a depósitos de tártaro dental con gérmenes, es un factor fundamental en la profundización de la bolsa y de la reacción inflamatoria que la acompaña.

FACTORES INTRINSECOS

Sin duda los factores generales, juegan importante papel en el desarrollo, forma y gravedad de algunos casos de esta enfermedad, pero no se puede afirmar que una enfermedad general, o alguna deficiencia nutritiva tenga como resultado una parodontitis como continuación de una gingivitis persistente. Sin embargo hay enfermedades que predisponen a la desorganización de los tejidos y a las reacciones inflamatorias; un ejemplo de ellas es la diabetes.

BOLSA PERIODONTAL

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

SIGNOS Y SINTOMAS

El único método seguro de localizar bolsas periodontales y determinar su extensión es el sondeo cuidadoso del margen gingival en cada cara del diente. Los signos clínicos siguientes indican la presencia de bolsas periodontales:

1. Encía marginal rojo azulada, agrandada, con un borde "redondeado" separado de la superficie dental.
2. Una zona vertical rojo azulada desde el margen gingival hasta la mucosa alveolar.
3. Una solución de continuidad vestibulolingual de la encía interdental.
4. Encía brillante, blanda y con cambios de color y superficies radiculares expuestas.
5. Hemorragia gingival.
6. Exudado purulento en el margen gingival o supuración al hacer presión digital sobre la superficie lateral del margen gingival.

7. Extrusión y migración de dientes.
8. La aparición de diastemas donde no los había.

Por lo general las bolsa periodontales (BP) son indoloras, pero pueden generar los siguientes síntomas: dolor localizado o sensación de presión después de comer, que disminuye gradualmente: sabor desagradable en áreas localizadas; una tendencia a succionar material de los espacios interdentes: dolor irradiado en "la profundidad del hueso".

CLASIFICACION

Las bolsas periodontales se clasifican según la morfología y su relación con las estructuras adyacentes, como sigue:

Bolsa gingival (relativa o falsa)

Una bolsa gingival está formada por agrandamiento gingival, sin destrucción de los tejidos periodontales subyacentes. El surco aparentemente se profundiza a expensas del aumento de volumen de la encía.

Bolsa Periodontal (absoluta o verdadera).

Este es el tipo de bolsa que se produce con destrucción de los tejidos periodontales de soporte. Las bolsas absolutas

son de dos clases :

1. Supraóseas (supracrestal), en la cual fondo del hueso es coronario al hueso alveolar subyacente.

2. Infraóseas (subcrestal o intraalveolar), en la cual el fondo de la bolsa es apical al nivel del hueso alveolar subyacente. En este tipo, la pared lateral de las bolsas está entre la superficie dental y el hueso alveolar.

Bolsas de diferentes profundidades y tipos pueden coexistir en diferentes superficies de un mismo diente o superficies vecinas de un mismo espacio interdental.

Las bolsas también pueden clasificarse, según el número de caras afectadas como sigue:

SIMPLE Una cara del diente.

COMPUESTA Dos caras del diente o más.

La base de la bolsa está en comunicación directa con el margen gingival en cada una de las caras afectadas del diente.

COMPLEJA En una bolsa espiralada que nace una superficie y da vueltas alrededor del diente.

PATOGENIA

Las bolsas periodontales son originadas por microorganismos y sus productos, que producen alteraciones patológicas en los tejidos y profundizan el surco gingival. NO HAY ENFERMEDADES SISTEMICAS QUE PRODUCEN BOLSA PERIODONTAL.

La profundización del surco gingival puede ocurrir por:

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

2) La migración apical del tejido de unión y su separación de la superficie dental.

tejido conectivo inflamado. infiltran en el epitelio que tapiza la bolsa, cuya consecuencia es la aparición de diferentes grados de degeneración y necrosis.

3) Lo más común, la combinación de ambos procesos.

El orden de las alteraciones que ocurre en la transición del surco gingival normal a la bolsa periodontal patológica es como sigue:

La formación de la bolsa comienza con un cambio inflamatorio en la pared de tejido conectivo del surco gingival, originado por la placa bacteriana. El exudado inflamatorio celular y líquido causa la degeneración del tejido conectivo y

circundante, incluyendo las fibras gingivales.

La porción coronaria del epitelio de unión, está sometida, a una mayor invasión de leucocitos polimorfonucleares, que no están unidos entre sí ni a las células epiteliales remanentes por desmosomas.

El grado de inflamación leucocitaria del epitelio de unión es independiente del volumen del tejido conectivo inflamado, de manera que los pasos mencionados pueden presentarse en una encía con ligera inflamación clínica.

A medida que la inflamación continúa, la encía aumenta de tamaño y la cresta del margen gingival se extiende hasta la corona del epitelio de unión, con su migración a lo largo de la raíz y se separa de ella, el epitelio de la pared lateral prolifera y forma extensiones bulbosas y acordonadas en el tejido conectivo inflamado, infiltran en el epitelio que tapiza la bolsa, cuya consecuencia es la aparición de diferentes grados de degeneración y necrosis.

HISTOPATOLOGIA

Una vez formada la bolsa periodontal es una lesión inflamatoria crónica, complicada por cambios proliferativos y degenerativos, presenta las siguientes características microscópicas:

PARED BLANDA: el tejido conectivo está edematoso y densamente infiltrado con plasmacitos, linfocitos y leucocitos polimorfonucleares dispersos. los vasos sanguíneos aumentan en cantidad y están dilatados. El tejido conectivo conectivo presenta diversos grados de degeneración, a veces hay focos necróticos únicos o múltiples. Además de los cambios exudativos y degenerativos, el tejido conectivo presenta proliferación de las células endoteliales con nuevos capilares, fibroblastos y fibras colágenas.

El epitelio de unión de la bolsa varía en longitud, en anchura y en el estado de las células epiteliales. Las variaciones oscilan entre una banda angosta y larga y un cúmulo corto y ancho de células. Las células pueden estar bien formadas y en buen estado o presentar degeneración que va de leve a intensa.

Hay que señalar especialmente el hecho de que la extensión del epitelio de unión a lo largo de la raíz demanda la presencia de células epiteliales sanas. Se observan alteraciones degenerativas del epitelio de unión de las bases

de las bolsas periodontales, pero suelen ser menos intensas que las del epitelio de la pared lateral de la bolsa. Puesto que la migración del epitelio de unión exige células sanas.

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

IMPORTANCIA DE LA FORMACION DE PUS

Hay una tendencia a exagerar la importancia del exudado purulento y se considera como un equivalente a la gravedad de la enfermedad periodontal. Los primeros observadores supusieron que era la causa del aflojamiento y exfoliación de los dientes. El pus es una característica común de la enfermedad periodontal, pero solo es un signo secundario. La presencia de pus o la facilidad con que es expulsado de las bolsas, refleja meramente la naturaleza de los cambios inflamatorios en la pared de la bolsa o de la magnitud de la destrucción del tejido de soporte. Puede haber abundante pus en bolsas poco profundas, mientras que bolsas profundas pueden presentar poca pus o no presentar.

BOLSAS INFRAÓSEAS

En las bolsas infraóseas, el vertice es apical al nivel de hueso alveolar, y la pared de la bolsa se halla entre diente y hueso. Es más frecuente que las bolsas infraóseas se produzcan por interproximal, pero se localizan así mismo en las superficies vestibular y lingual. Por lo común la bolsa se extiende desde la superficie de la cual se origina hacia una o más superficies contiguas. Los cambios inflamatorios, proliferativos y degenerativos en las bolsas infraóseas y supraóseas son iguales, y todos ellos provocan la destrucción de los tejidos periodontales de soporte.

CLASIFICACION DE LAS BOLSAS INFRAOSEAS

Las bolsas infraóseas se clasifican de diversas maneras por ejemplo: El número de paredes del defecto óseo, su profundidad y ancho de la misma. Los defectos infraóseos pueden abarcar una, dos, tres, o cuatro paredes.

Cuando el número de paredes en la porción apical del defecto es diferente del número de la porción oclusal, se usa la denominación de defecto óseo combinado.

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

- Tipo 1. Somera angosta.
- Tipo 2. Somera ancha.
- Tipo 3. Profunda angosta.
- Tipo 4. Profunda ancha.

ETIOLOGIA DE LAS BOLSAS INFRAOSEAS.

Las bolsas infraóseas son causados por los mismos irritantes locales que generan las bolsas supraóseas. El trauma de la oclusión puede sumarse al efecto de inflamación y llevando a la creación de defectos óseos vinculados con las

bolsas óseas.

El trauma también se suma al efecto de la inflamación de las siguientes maneras:

Al alterar la orientación de las fibras periodontales transeptales desvian la inflamación directamente hacia el espacio del ligamento periodontal , y no hacia el tabique interdental.

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

DIFERENCIA ENTRE BOLSAS INFRA Y SUPRAOSEAS

Las diferencias principales entre las dos bolsas son las relaciones de la pared blanda con respecto a el hueso alveolar. En las bolsas supraóseas que se insertan en la cresta alveolar alcanzan gradualmente una posición mas apical sobre el diente, pero conservan su morfología y arquitectura general, mientras que en las bolsas infraóseas, la morfología de la cresta alveolar se modifica totalmente. Esto puede tener efecto sobre la función de la zona.

Las características de las bolsas infraóseas y supraóseas morfológicamente son importantes porque exigen modificaciones en las técnicas de tratamiento.

ESPECIFICIDAD Y SENSITIVIDAD DE LOS INDICES DE ENFERMEDAD PERIODONTAL

El método más práctico para determinar que la enfermedad es activa es la demostración de que una significativa pérdida de inserción ha sucedido a través del tiempo. El sondeo tiene más probabilidades de detectar la pérdida de inserción en un estado más temprano que el examen radiográfico, este es un método más sensitivo, pero la radiografía es un método más específico para observar la pérdida de hueso. No se conoce hasta que grado el sondeo o el examen radiográfico verdaderamente refleja la pérdida de fibras de tejido conectivo de su inserción en la base de cemento. Este es el alusivo "estándar de oro" o "criterio de validez", el cual idealmente debe servir como referencia para cualquier prueba potencial de actividad de la enfermedad. Ya que es imposible cuantificar el verdadero nivel de inserción in vivo, se pueden hacer estimaciones utilizando una sonda o realizando un examen radiográfico. Sin embargo, no hay datos disponibles para indicar la fidelidad con la que el sondeo y la radiografía puedan reflejar la actual pérdida de inserción. La pérdida de inserción fué considerada como una condición altamente progresiva, crónica y altamente prevalente. La enfermedad periodontal ya no se considera como de progresión lenta y constante. Por lo que la variable que debe ser medida es la pérdida de inserción y no la medición del nivel de

inserción o profundidad de bolsa.

La única forma en que la pérdida del tejido insertado al diente puede ser valorado por mediciones sucesivas realizadas con una sonda periodontal. La longitud total de la inserción es entre 10 y 15 mm y para la mayoría de las personas y no se pierde totalmente durante la vida.

Actualmente varios autores han enunciado hipótesis en las que el estado de los tejidos, así como el grado de inflamación (sangrado), profundidad de la bolsa detectadas al sondeo, supuración y cantidad de placa subgingival no son buenos predictores de la enfermedad periodontal activa o de la futura destrucción tisular, y las mediciones que si se han visto relacionadas con la pérdida de inserción han sido la pérdida de hueso de la cresta alveolar y la presencia de bacterias específicas.

La validez interna de las evaluaciones clínicas pueden ser estimadas fácilmente si el fenómeno que se quiere describir puede ser observado directamente. Por ejemplo el grado de inflamación, y la cantidad de pérdida de inserción acumulada puede ser evaluada histológicamente. Sin embargo, cuando el fenómeno que se quiere medir no es observable como es la actividad de la enfermedad periodontal (el proceso de destrucción tisular), la validez puede estimarse únicamente utilizando un modelo teórico. Esto significa que hay que operacionalizar variables que no son observables por medio de

indicadores empíricos del proceso de la enfermedad.

La validez de los datos dependera de si el grupo de indicadores seleccionados como un índice reflejan el fenómeno no observable (actividad de la enfermedad) del que se desea obtener información.

La validez de la estimación de los efectos acumulados de la destrucción periodontal por medio de la medición de la pérdida de inserción es adecuada desde el punto de vista clínico pero la validez externa de las mediciones dependerán de la confiabilidad de estas. Sin embargo, la medición de la profundidad de las bolsas para el mismo propósito ha sido cuestionado. Resultados de un estudio reciente indicaron que la retracción del margen gingival puede conducir a una subestimación de la pérdida de la inserción por la medición de la profundidad de las bolsas.

En cuanto a la reproducibilidad de las mediciones repetidas de la pérdida de inserción fueron significativas al nivel del 1% cuando las diferencias excedieron de 2.46 mm tomando en cuenta el error de medición.

La profundidad de la bolsa es la base para la estimación de la severidad de la periodontitis en signos de los índices que se utilizan actualmente.

INDICE DE RUSSELL

Este índice también es conocido como PI (Índice Periodontal por sus siglas en inglés), fué publicado en 1966 por su autor Rússell, valora ausencia o presencia y severidad de la inflamación gingival, formación de bolsas pérdida de la función masticatoria. Entre sus ventajas esta que mide todos los dientes, es práctico y no consume mucho tiempo además es economico cuando no emplea Rayos X, no utiliza sonda. Como desventajas de este índice tenemos la amplia variación que puede existir en la habilidad y juicio individual de los examinadores, además de en consi derable número de casos el diagnóstico puede ser dudoso.

Para el índice Russel :

Se comenzará por el cuadrante superior derecho y se exami naran todas las caras del diente para detectar la presencia y severidad de la inflamación gingival, formación de bolsa periodontal y pérdida de la función masticatoria. El examen se continua hasta llegar al lado opuesto para así pasar al cuadrante inferior izquierdo reanudando la revisión clínica hasta terminar con el cuadrante inferior derecho. De esta manera se examinan todos los dientes sin utilizar sonda periodontal.

Los criterios de este índice son los siguientes:

Criterios	Aspecto Radigráfico
0 Negativo. No hay inflamación ni signos de enfermedad.	Normal
1 Gingivitis suave que no circunscribe al diente.	
2 Gingivitis. Inflamación que circunscribe al diente sin ruptura aparente de la inserción epitelial.	
4 No usado en estudios de campo.	Reabsorción de la cresta alveolar.
6 Gingivitis con formación de bolsas, ruptura de la inserción epitelial, el diente permanece firme.	Reabsorción de la cresta alveolar llegando hasta la mitad de la raíz.
8 Destrucción avanzada con pérdida de la función masticatoria. El diente puede estar suelto o movido.	Reabsorción alveolar de más de la mitad de la raíz.

Los límites teóricos de este índice van de 0 a 8. Este índice se obtiene sumando los valores individuales y dividiendo entre el número de dientes presentes. Para la medida poblacional, se promedian las medidas individuales de las personas examinadas, también se pueden obtener registros computarizados para una población de dientes.

INDICE DE RAMFORD

También es conocido como PDI (Periodontal Disease Index), fué publicado por su autor Ramfjord en 1959, mide presencia y severidad de la enfermedad periodontal, incluye gingivitis y periodontitis. Entre sus ventajas podemos mencionar que es más sensible que el IP, y además es utilizada para estudios de grupos, utiliza sonda por lo cual es más exacto. Como desventaja podemos mencionar que consume más tiempo que el PI, utiliza solo 6 dientes representativos que son: el 16, 21, 24, 36, 41, 44.

Críterios para el examen:

Se inicia la exploración en el diente 16, se continúa con el 21 y así sucesivamente con el 24, 36, 41 y 44.

Se miden cuatro áreas de cada uno de los dientes seleccionados, que son: mesial, distal, bucal y lingual utilizando sonda periodontal. Los críterios de este índice son los siguientes:

0 Ausencia de inflamación.

1 Inflamación leve a moderada con cambios gingivales no extendidos alrededor del diente.

2 Gingivitis leve a moderada extendida alrededor del diente.

3 Gingivitis severa, caracterizada por marcado enrojecimiento y tendencia al sangrado y ulceración.

4 Bolsas gingivales en cualquiera de las cuatro áreas medidas, extendidas apicalmente a la unión cemento esmalte no más de 3 mm.

5 Bolsa gingival en cualquiera de las cuatro áreas de 3 a 4 mm de profundidad.

6 Bolsa gingival en cualquiera de las cuatro áreas de más de 6 mm.

Los límites teóricos de este índice van de 0 a 6.

Este índice se obtiene sumando los valores individuales y dividiendo entre el número de dientes presentes.

Después de la creación de estos índices, hasta 1977 la Organización Mundial de la Salud tomó la iniciativa para organizar un grupo de expertos de catorce países miembros para revisar los métodos usados en la valoración de la prevalencia y severidad de la enfermedad periodontal, y como resultado, las necesidades del tratamiento.

El resultado fué la creación del índice CPITN; que básicamente evalúa necesidades de tratamiento periodontal.

INDICE CPITN

Las siglas expresan, Índice de Necesidades de Tratamiento Periodontal Comunitario. Fue elaborado por Jukka, Beagrie, Cutres, Martín y Sardo-Infirri y publicado en 1992. Mide prevalencia y severidad de la enfermedad periodontal así como las necesidades de tratamiento. Entre sus ventajas tenemos; que al ser aceptado por la OMS es aceptado más frecuentemente por los investigadores, tiene su propia sonda periodontal lo cual evita sesgos a este respecto, además sirve para mediciones individuales y de grupo.

El examen clínico se realiza de acuerdo a los criterios de este índice y será por sextantes, excluyéndose los terceros molares. Se registran los sextantes con dos o más dientes presentes, en caso de existir un solo diente en el sextante, este se incluirá en el registro del siguiente sextante, el sextante al cual este diente pertenecía será registrado como perdido.

Se realizan seis mediciones, que son:

- | | | |
|------------------|------------------|-------------------|
| a) Disto-bucal | b) Medio-bucal | c) Mesio-bucal |
| d) Mesio-lingual | e) Medio-lingual | f) Disto-lingual. |

Se utiliza la sonda periodontal de Ramforj.

Los sextantes son los siguientes:

17 - 14	13 - 23	24 - 27
47 - 44	43 - 33	34 - 37

Cráterios:

- 0 No hay signos de enfermedad.
- 1 Sangrado gingival después de un sondeo suave.
- 2 Cálculo supra o subgingival.
- 3 Bolsa de 4 a 5 mm de profundidad.
- 4 Bolsa patológica de 6 mm o más de profundidad.
- 5 Sextante excluido.

La interpretación de este índice va a ser de la siguiente manera:

Necesidades de tratamiento.

- 0 = Tratamiento no requerido, sano periodontalmente.
- 1 = Instrucción sobre higiene bucal.
- 2 = Detartraje y profilaxis más el anterior.
- 3 = Tratamiento complejo más los dos anteriores.

INDICE SE SEVERIDAD Y EXTENSION

También conocido como ESI (por sus siglas en inglés).
Fue creado por Carlos V.P. Welfe M.D. y Kigman A. (USA) publicado en 1986. Además de la prevalencia y severidad mide extensión de la enfermedad periodontal. Entre sus ventajas tenemos que solo utiliza dos cuadrantes, el superior derecho y el inferior izquierdo (excluye terceros molares) como representativos de toda la boca. el índice puede ser calculado para áreas separadas de la dentición como segmentos anteriores o posteriores y es útil en estudios longitudinales. Entre sus desventajas tenemos que consume mayor tiempo que otros índices, requiere un grado mayor de calibración por parte de los profesionales así como el empleo de sondas especiales, este índice utiliza mediciones en mm como escala de medición.

Críterios para el examen:

Se realiza con sonda periodontal tipo Michigan de 0.5 mm de diámetro. Las mediciones se comenzarán en el cuadrante superior derecho desde el segundo molar, realizando dos mediciones en la cara mesial. La primera medición es del margen gingival al fondo de la bolsa, y la segunda del margen gingival a la unión cemento esmalte. Se continúa midiendo de esta forma hasta llegar al incisivo central

superior derecho. Para los dientes inferiores se comienzan las mediciones con el incisivo inferior izquierdo, hasta llegar al segundo molar inferior izquierdo.

Como este índice no usa código, el nivel de la pérdida de inserción se estima mediante la resta en mm de la distancia del margen gingival al fondo de la bolsa, menos la distancia del margen gingival a la unión cemento esmalte. Se considera patológico cuando la diferencia entre ambas medidas exceda de 1 mm.

El índice de severidad se obtiene de la suma de los sitios con pérdida de inserción mayores a 1 mm entre el número de sitios revizados.

El índice de extensión se obtiene sumando el número de dientes afectados (con pérdida de inserción mayor de 1mm), multiplicándolo por 100 y dividiendo esta cantidad entre el total de dientes.

LA SONDA PERIODONTAL

Es apropiado que la sonda sea el primer instrumento periodontal que se debe aprender a utilizar, por que es el único método confiable para detectar bolsas periodontales. Por esta razón, es el instrumento principal, que se emplea en el examen periodontal.

DISEÑO DE LA SONDA

Las sondas varían en el diseño de su sección transversal y en las marcas milimétricas. Pueden ser rectangulares (planas), ovales (redondas) en su sección transversal, pero todas deben ser lo suficientemente delgadas como para permitir su fácil inserción en el surco o en la bolsa. La parte activa calibrada está marcada en milímetros a intervalos variables para facilitar la lectura de las mediciones de profundidad .

LA SONDA DE MARQUIS.

Esta sonda está condicionada por colores, alternando bandas coloreadas 3, 6, 9 y 12 mm . Esta sonda tiene un extremo activo delgado, hay que tener cuidado en estimar las lecturas milimétricas entre las marcas.

SONDA DE WILLIAMS.

Esta marcada a 1,2 y 3 luego 5, luego 7, 8, 9 y 10 mm. Los espacios entre 3 y 5 entre 5 y 7 fueron diseñados por minimizar la confusión en la lectura de la sonda.

Una sonda bien diseñada debe ser lo suficientemente delgada para permitir su inserción aun en presencia de un tejido fibrotico.

SONDA MICHIGAN.

Esta diseñada de 0 a 3, 6, y 8 mm, muchos clínicos prefieren esta sonda debido a que una de sus partes activas es muy delgada.

LA SONDA NABERS NUMERO 2.

Esta sonda tiene un extremo activo curvo no calibrado y está especialmente diseñada para el examen de las furcaciones. Esta sonda es ideal para detectar las furcaciones mesial y distal de los dientes superiores.

USO DE LA SONDA

Las mediciones periodontales se realizan insertando la sonda por debajo de la encía marginal y moviendola suavemente hacia el epitelio de unión. En el caso de encontrar obstruido el pasaje por tartaro se sentira que la sonda encuentra un lecho duro que no cede. Levante la sonda levemente alejandola del diente contra la pared de tejidos blandos de la bolsa intentando proceder nuevamente hacia apical .

La sonda debe mantenerse siempre tan paralela a la cara del diente como sea posible para asegurar una medición correcta. Una excepción a esté principio se da en las zonas interproximales, donde puede ser necesario inclinar el instrumento ligeramente para sondear directamente por debajo del punto de contacto.

Después de insertar la sonda subgingivalmente, se le mantiene dentro y suavemente se desliza la punta a largo del epitelio de unión, está técnica va permitirnos seguir precisamente el nivel de la inserción alrededor del diente. Las mediciones se registran en 6 puntos de cada diente: 3 en vestibular (distovestibular, vestibular, mesiovestibular) y 3 en lingual (distolingual, lingual, mesiolingual). Estas mediciones se registran antes y después de procedimientos tales como el raspado y el alisado radicular, el curetaje de los tejidos blandos o la cirugía periodontal.

MATERIAL Y METODO

Este estudio se llevo a cabo en la clinica de admisión de D.E.P.I. de la F.O. ubicada en Ciudad Universitaria.

DESCRIPCION DE LA METODOLOGIA PROPUESTA PARA LA INVESTIGACION

Este estudio se basó en la revición de 200 pacientes adultos de los cuales 71 fueron del sexo masculino y 123 del sexo femenino.

METODO DE RECOLECCION DE DATOS

La obtención de datos fué realizada en la DEPI de la FO basandose en las mediciones aceptadas por la OMS.

MATERIAL Y EQUIPO EMPLEADO

El examen bucal fué realizado en los cubículos de la clínica de admisión de la DEPI DE LA FO.

El material utilizado para esta investigación fué el siguiente:

- Cubrebocas
- Lentes
- Guantes
- Espejos
- Zonda periodontal tipo Michigan
- Historias clínicas

Se empezó esta investigación revisando a cada uno de los pacientes para obtener su índice periodontal; mediante la técnica cuatro manos, iniciando por el cuadrante superior derecho y concluyendo con el cuadrante inferior derecho.

Los códigos utilizados para esta investigación son los aprobados por la OMS.

RESULTADOS

Los resultados obtenidos de esta investigación se describen a continuación:

GRAFICA 1

De un total de 200 pacientes valorados, 130 fueron sanos (65%) y 70 presentaron EP (35%).

GRAFICA 2

Las edades fueron manejadas en intervalos de cada cinco años.

Se encontró que los pacientes con EP que presentaron el mayor rango fue de 38 a 42 años y el menor de 78 a 82 años.

GRAFICA 3

En los pacientes sin EP el mayor rango encontrado fue de los 18 a los 22 años y el menor de los 58 a los 67 años.

GRAFICA 4

Del total de pacientes que presentaron bolsas periodontales (BP) de cuatro a cinco milímetros el mayor rango fue de los 33 a 37 años con nueve pacientes y el menor de 58 a 62 años con un paciente.

GRAFICA 5

El rango mayor en pacientes del sexo femenino con BP de cuatro a cinco milímetros fue de 33 a 37 años con seis pacientes y el menor de 53 a 62 años con ningún paciente.

GRAFICA 6

En los pacientes masculinos con BP de cuatro a cinco milímetros el mayor rango encontrado fue de 48 a 52 años con cuatro pacientes y el menor fue de los 58 a los 67 años con un paciente.

GRAFICA 7

De los 50 pacientes con BP de cuatro a cinco milímetros; 27 fueron del sexo masculino y 23 del sexo femenino.

GRAFICA 8

Del total de pacientes con BP de seis milímetros o más el rango que mayor número de pacientes obtuvo fue de 38 a 42 años con seis pacientes y el menor de 68 a 82 años con ningún paciente.

GRAFICA 9

En los pacientes masculinos con BP de seis milímetros o más el rango que mayor número de pacientes obtuvo fue de 41 a 45 años con dos pacientes y el menor fue de 51 a 55 años con ningún paciente.

GRAFICA 10

El rango más alto de los pacientes femeninos con BP de seis milímetros o más fué de 35 a 39 años con cuatro pacientes y el menor de los 65 a los 84 años con ningún paciente.

GRAFICA 11

De los 20 pacientes con BP de seis milímetros o más; seis fueron del sexo masculino y quince del sexo femenino.

GRAFICA 12

En esta gráfica se hace el desgloce de los 200 pacientes según el tipo de sondeo que aconseja la OMS donde 0 es igual a sano, 3 es igual a bolsas de cuatro a cinco milímetros y 4 es igual a bolsas de seis milímetros o más.

Encontrando que sanos fueron 130 pacientes, con BP de 4 a 5 mm 50 pacientes y con BP de 6 mm o más 20 pacientes.

GRAFICA 13

De un total de 130 casos sin EP en la estadística por sexo el 65% fueron del sexo femenino y el 35% del sexo masculino.

GRAFICA 14

De un total de 70 casos con EP en la estadística por sexo se encontró que 56% fueron del sexo femenino y el 44% corresponde al sexo masculino.

ESTA TESIS NO DEBE SALIR DE LA BIBLIOTECA

DISCUSIONES

En la investigación realizada acerca del índice de prevalencia de periodontitis se encontro un alto índice en pacientes del sexo femenino entre los 28 y 32 años que en los del sexo masculino.

La prevalencia de EP en estos pacientes es debido fundamentalmente a su situación de embarazo en la cual hay cambios en pH salival y la higiene bucal no se lleva a cabo de una manera más exhaustiva provocando el aumento de la profundidad de las bolsas periodontales y con esto la pérdida de un número mayor de dientes; por lo tanto estos pacientes son los que necesitan mayor atención bucal.

CONCLUSIONES

Se realizó una revisión clínica en 200 pacientes para valorar la presencia de enfermedad periodontal la cual consideramos EP cuando la profundidad del surco gingival sea mayor de cuatro milímetros.

De acuerdo a los datos obtenidos los pacientes que acudieron a la D.E.P.I. de la F.O. son de alguna manera pacientes que han tenido preocupación por su salud bucal ya que el porcentaje de los pacientes sanos esta por encima de los que presentan enfermedad periodontal. Los pacientes con enfermedad periodontal (35%) se graficaron desde los 18 a los 87 años con intervalos de cinco años; de acuerdo a los resultados se concluyó lo siguiente:

El mayor índice con enfermedad periodontal se encontro en pacientes con edad de 38 a 42 años y el menor índice en pacientes de 78 a 82 años. Debido a que de los 28 a 52 años aproximadamente el paciente cuenta todavía con un mayor numero de dientes aunque con enfermedad periodontal y de los 53 a los 87 años han perdido un considerable numero de dientes debido a la misma enfermedad.

En la totalidad de los pacientes revisados que presentarán BP de cuatro a cinco milímetros de profundidad se observa que

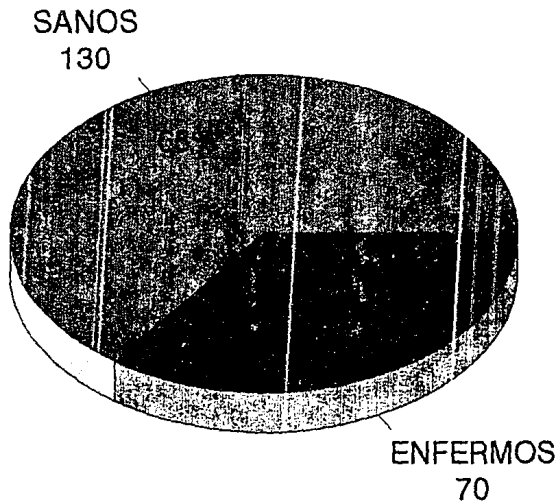
la mayor frecuencia de enfermedad periodontal en hombres son los comprendidos entre 48 y 52 años y en las mujeres de 28 a 32 años .Esta diferencia tan marcada donde observamos que en mujeres a más temprana edad manifiestan este tipo de alteraciones se debe fundamentalmente a su situación de embarazo, que como es sabido por los cambios hormonales durante este periodo existen cambios en el pH salival y disminución del calcio en los huesos, dos factores que coadyuban a la presencia de enfermedad periodontal.

De los pacientes revisados con EP con BP de seis milímetros o más . Se observa mayor incidencia en las edades comprendidas entre 38 y 47 años así también observamos ausencia de dichas alteraciones de los 68 años en adelante y esto último es entendible por que a estas edades hay ausencias de la mayoría de los dientes.

Al observar las gráficas por sexo se aprecia que las edad promedio en ambos de esta alteración es de los 30 años en adelante y nuevamente vemos mayor frecuencia en el sexo femenino .

Entre más grave es la alteración periodontal, el porcentaje de pacientes es menor debido a que la frecuencia de pacientes de mayor edad es menor el número que asiste a la D.E.P.I. de la F.O. UNAM .

PACIENTES VALORADOS

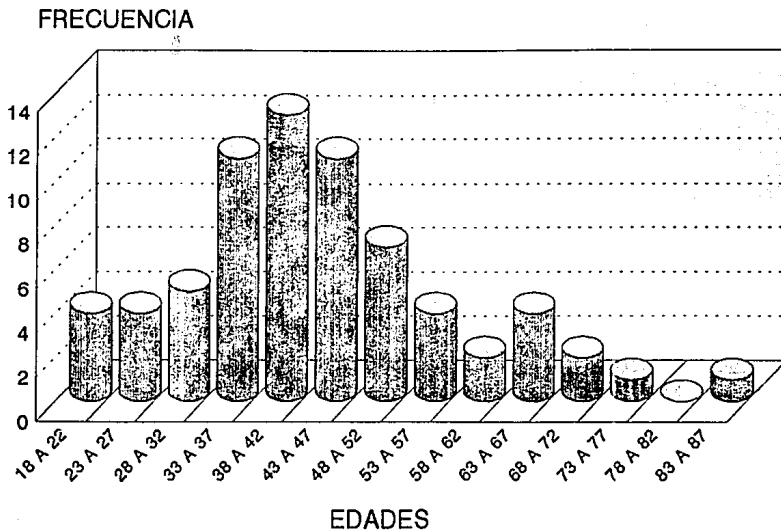


TOTAL DE PACIENTES:200

GRAFICA 1

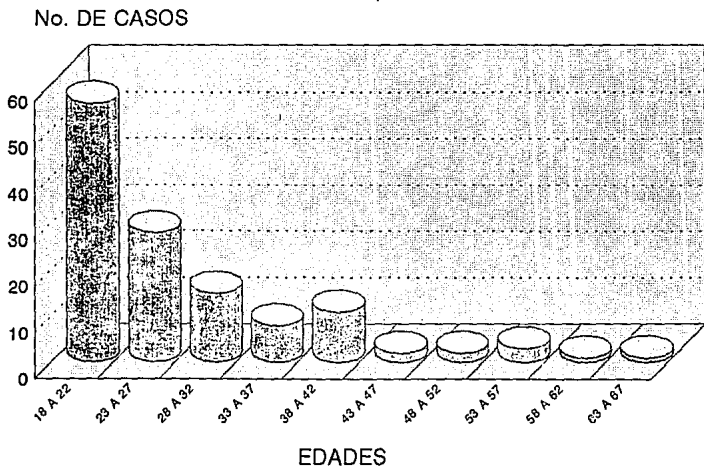
PACIENTES CON ENFERMEDAD PERIODONTAL

CLINICA DE ADMISION D.E.P.I. F.O. UNAM

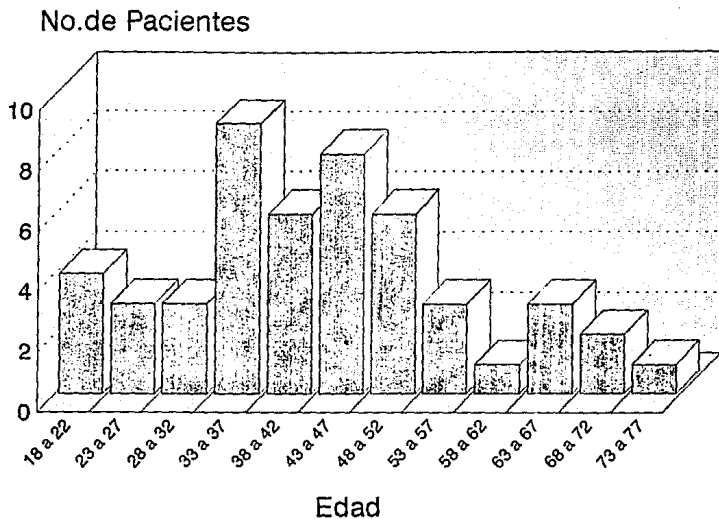


PACIENTES SIN ENFERMEDAD PERIODONTAL

CLINICA DE ADMISION D.E.P.I. F.O. UNAM

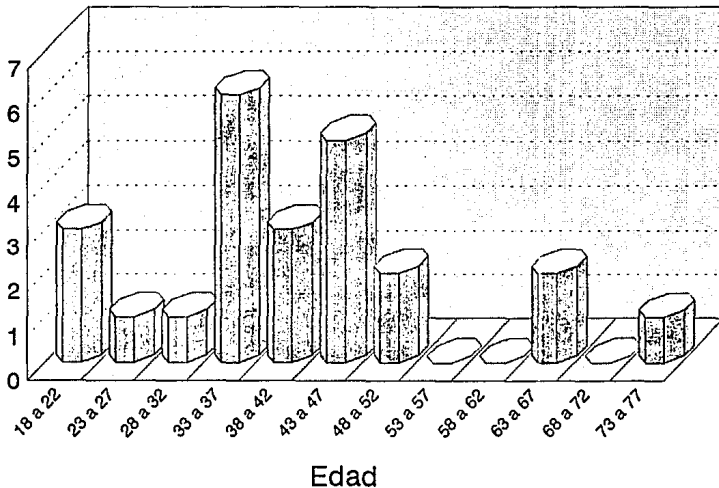


PACIENTES CON BOLSAS PERIODONTALES DE 4 a 5 mm.



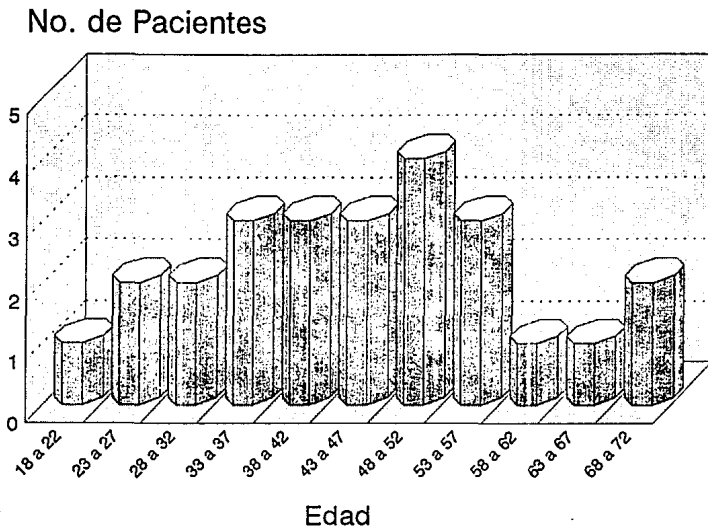
PACIENTES FEMENINAS CON BOLSAS PERIODONTALES De 4 a 5 mm.

No. de Pacientes.



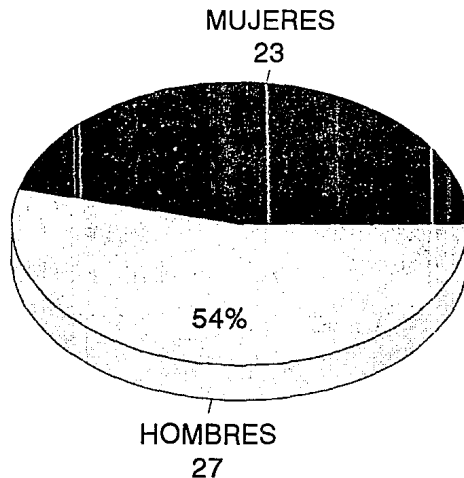
PACIENTES MASCULINOS CON BOLSAS PERIODONTALES

De 4 a 5 mm.



INDICE RESPECTO A SEXO

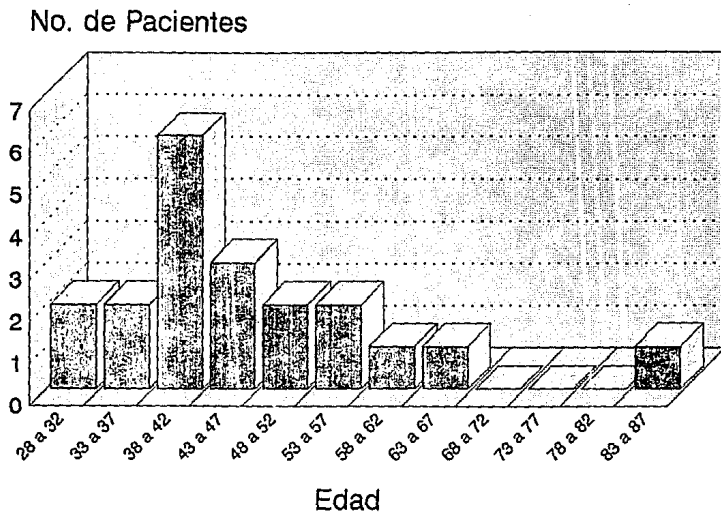
PACIENTES CON BOLSAS PERIODONTALES DE 4 A 5 mm.



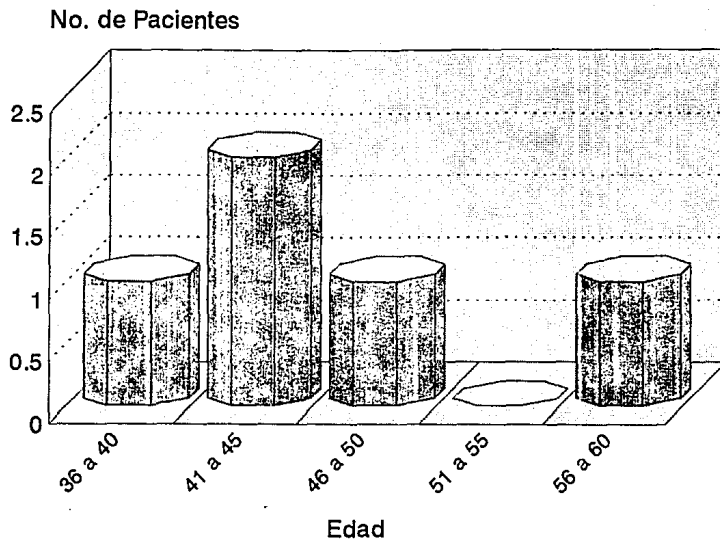
50 PACIENTES

GRÁFICA 7

PACIENTES CON BOLSAS PERIODONTALES De 6 o más mm.



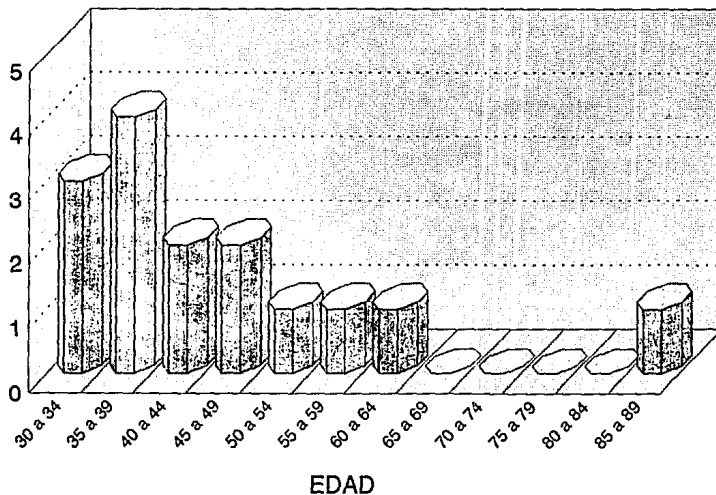
PACIENTES MASCULINOS CON BOLSAS PERIODONTALES De 6 o más mm.



GRAPICA 9

PACIENTES FEMENINAS CON BOLSAS PERIODONTALES de 6 o más mm.

No. DE PACIENTES

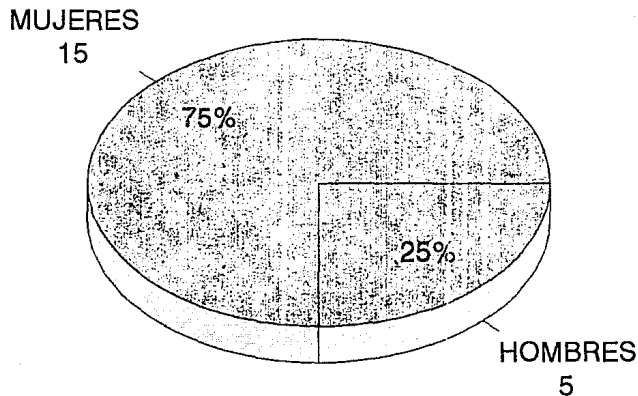


90

GRAFICA 10

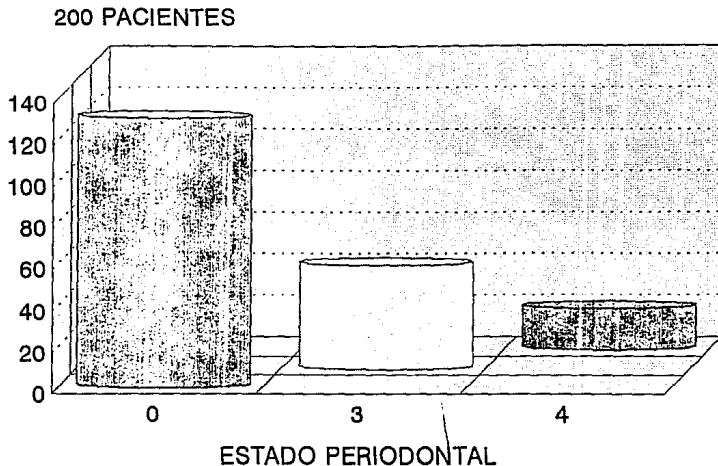
INDICE RESPECTO A SEXO

PACIENTES CON BOLSAS PERIODONTALES DE 6 mm o más.



20 PACIENTES

CARACTERIZACION DEL ESTADO PERIODONTAL CONFORME A LA OMS



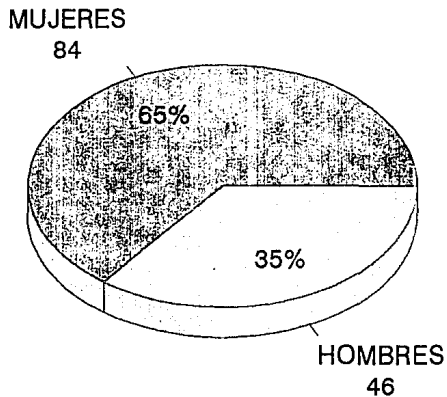
Sanos Bolsa de 4 a 5 mm Bolsa de 6 o más mm

GRAFICA 12

PACIENTES SIN ENFERMEDAD PERIODONTAL

CLINICA DE ADMISION D.E.P.I. F.O. UNAM

ESTADISTICA POR SEXO

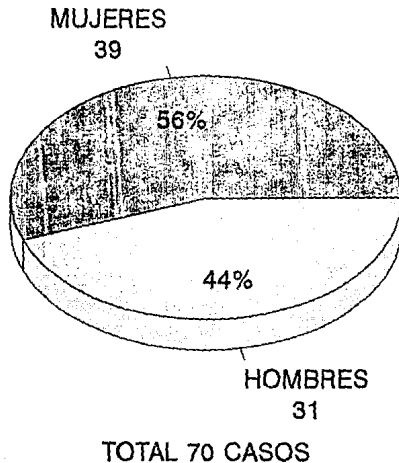


TOTAL 130 CASOS

GRAFICA 13

PACIENTES CON ENFERMEDAD PERIODONTAL

CLINICA DE ADMISION D.E.P.I. F.O. UNAM
ESTADISTICA POR SEXO



BIBLIOGRAFIA

- 1.- SIGURO P. RAMFJORD. MAJOR M. ASH.
Periodontología y Periodoncia
Mayo 1985 Pag. 52-63

- 2.- SAUL SCHLUGER. RALP A. YOUDELIS. ROY C. PAGE.
Enfermedad Periodontal
Octubre 1988 Pág. 22-67

- 3.- BALINT ORBAN
Periodoncia de Orban
Mayo 1989 Pág. 43-62 184-205 206-223

- 4.- IRVING GLICKMAN
Periodontología Clínica
Noviembre 1986 Pág. 212-236

- 5.- JAN LINDHE
Periodontología Clínica
Julio 1986 Pág. 15-58 172-183

- 6.- GENCO ROBERT J., GOLDMAM HENRY M., COHEN D. WALTER.
Periodoncia
1993 Pág. 83-94 99-104 358-368 561-575

7.- J. BERNARD KIESER

Periodontics a practical approach

Junio 1990 Pág. 7-11 26-38 40-44

8.- STEVEN I. GOLD., MARSHALL MIDDA AND SERDAR MUTLU.

Recent Advances in Periodontology Vol. II

Septiembre 1991 Pág. 15-20.

9.- PHILIN M. HOAG., ELIZABETH A. PAULAY.

Essential of Periodontics.

1990 Pág. 1-18 39-61 69-85 181-195

10.- JOHN ODDIE Mc CALL

Principles of Periodontics.

1988 Pág. 31-48

11.- WILSON., KORMAN., NEWMAN

Advances in Perodontics

1992 Pág. 102-124

12.- J.D. STRAHAN, I.M.WAITE.

Atlas en color de periodontología.

1985 Pág. 15-23

13.- JOHN F. PRICHARD

Diagnostico y tratamiento de la enfermedad periodontal en la práctica odontologica general.

1982 Pág. 20-35

14.- ANTONIO BASCONES MARTINEZ

Periodoncia Básica

Pág. 11-26

15.- GORDON L. PATTISON

Instrumentación en Parodoncia

Agosto 1089 Pág.- 88-92

16.- CARTER-BARTLETT, ACOSTA MARTINEZ.

Metabolismo del hueso periodontal. Parte I

Revista ADM, Vol. XLIX, No.2 Marzo-Abril 1992.

17.- CARTER-BARTLETT, ACOSTA MARTINEZ.

Metabolismo del hueso periodontal. Parte II

Revista ADM, Vol. XLIX, No. 3 Mayo-Junio 1992.

18.- CARTER-BARTLETT, ACOSTA MARTINEZ.

Metabolismo del hueso periodontal. Parte III

Revista ADM, Vol. XLIX, No. 4 Julio-Agosto 1992.

19.- CARTER-BARTLETT, ACOSTA MARTINEZ.

Metabolismo del hueso periodontal. Patre IV

Revista ADM, Vol. XLIX, No. 5 Septiembre-Octubre 1992

20.- CARTER-BARTLETT, ACOSTA MARTINEZ.

Metabolismo del hueso periodontal. Parte V

Revista ADM, Vol. XLIX, No. 6 Noviembre-Diciembre 1992

21.- SOMERMAN M.J. Y COLS.

Periodontal ligament cell and gingival fibroblast respond differently to attachment factors in vitro

Journal of Periodontology, 1991.