



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA  
DE MÉXICO

147

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

ALTERACIONES  
PERIODONTALES EN EL  
PACIENTE GERIÁTRICO

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A N:

RAÚL MENDOZA OCHOA  
JORGE ALEJANDRO MUÑOZ MORALES

DIRECTOR DE TESIS:  
C.D. ROLANDO DE JESÚS BUNEDER  
ASESORA DE TESIS:  
C.D. NORMA GRISELDA VARGAS

MÉXICO, D.F.

ENERO 2000

*Handwritten signature*



274136



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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

## **AGRADECIMIENTOS**

A mi casa de estudios:

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO**

A mi director de tesina:

C.D. Rolando de Jesús Buneder

Por brindarme su apoyo en la clínica periférica y en la elaboración de mi tesina, y por transmitirme sus conocimientos.

A mi asesora de tesina:

C.D. Norma Griselda Vargas.

Por haber permitido su tiempo en la elaboración y realización de esta tesina, gracias.

A mis profesores:

Por haber aprendido de ellos y por su paciencia.

A mis compañeros

Por apoyarnos y ayudarnos mutuamente, practicar entre nosotros y aprender juntos.

## DEDICATORIAS

A Dios

Por haberme dado la existencia y permitirme terminar una parte importante de mi vida.

A mi esposa Betty:

Por haberme apoyado en los momentos más difíciles de mi carrera; al estar a mi lado y el saber que puedo contar contigo para todo. Este logro es especialmente para ti. Te amo.

A mi hijo Carlos Daniel:

Por haberme motivado a terminar mi carrera y ser una parte importante de este logro. Te quiero mucho hijo nunca lo olvides.

A mis padres:

Por apoyarme en la carrera, brindarme todo su esfuerzo para que nunca me faltará nada y por darme todo su cariño y comprensión.

A mis hermanos.

Alejandro, Margarita, María y Paula. Por alentarme durante toda la carrera, ya que siempre estuvieron conmigo de una u otra forma. Les agradezco todos sus consejos para seguir adelante; este éxito es para ustedes. Los quiero mucho.

Raúl Mendoza Ochoa.

A Dios (IHS):

Por que siempre camina a mi lado.

A mis padres:

*Gracias a su cariño, estímulo, consejos y apoyo brindados con amor* he llegado a realizar una de mis metas y deseo expresarles que mis logros han sido también suyos.

A mis hermanos Sandra y Ricardo.

A mi sobrino Issac

A ti Alejandro Emmanuel.

A Martha Elena:

Por ayudarme durante toda mi carrera ya que siempre estuviste conmigo de una u otra forma me ayudaste a mis trabajos, tareas. Gracias por brindarme tu amor y contar contigo aún en esos momentos.

A mis amigos:

Raúl, Beatriz, Aarón, Francisco por su ayuda.

Jorge Alejandro Muñoz Morales.

## **CAPITULO I**

### **ANATOMÍA DE LOS TEJIDOS PERIODONTALES SANOS.**

1.1 Encía estructura y función.....	1
1.2 Elementos de inserción periodontal.....	7
1.3 Características del periodonto en el anciano.....	15

## **CAPITULO II**

### **ETIOLOGÍA DE LA PERIODONTITIS.**

2.1 Placa dental microbiana.....	20
2.2 Cálculo dental.....	24
2.3 Microorganismos subgingivales relacionados con la periodontitis del anciano.....	29
2.4 Factores locales y sistémicos que favorecen la periodontitis.....	32

## **CAPITULO III**

### **CARACTERÍSTICAS DE LA PERIODONTITIS EN EL ANCIANO.**

3.1 Definición y clasificación.....	42
3.2 Características clínicas.....	45
3.3 Características radiográficas.....	51

## **CAPITULO IV**

### **DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LA PERIODONTITIS.**

4.1 Exámen clínico periodontal (sondeo).....	55
4.2 Exámen radiográfico.....	65
4.3 Raspado y alisado radicular.....	67
4.4 Tratamiento con fármacos.....	75
4.5 Terapéutica y prevención de la recurrencia de las enfermedades periodontales.....	81
Conclusiones.....	88
Glosario.....	90
Bibliografía.....	97

## INTRODUCCIÓN.

El periodonto es un conjunto funcional de tejidos que tienen independencia fisiológica, para que al actuar juntos le proporcionen soporte al diente dentro de la cavidad oral; y le permitan desempeñar sus funciones; comprende los siguientes tejidos: la encía, el ligamento periodontal, cemento radicular y el hueso alveolar.

Es una unidad de desarrollo biológico y funcional que sufre cambios con la edad y está sujeta a alteraciones morfológicas.

La periodontitis padecida por el paciente geriátrico se presenta aún a un ritmo acelerado así como la degeneración general que presentan los tejidos en esta etapa de la vida.

El envejecimiento equivale a una disminución en la velocidad de la función natural y una desintegración de control y organización celular.

Aproximadamente del 65 y 75% de la población padece enfermedad periodontal en grados diferentes, aumentando la diferencia según se llega a la edad madura.

La periodontitis es la extensión de la gingivitis a los tejidos periodontales subyacentes, ligamento, hueso alveolar y cemento y las manifestaciones clínicas incluyen además de la gingivitis, una hendidura gingival patológicamente profunda o bolsa periodontal, supuración dentro de esta bolsa, movilidad del diente por resorción del hueso alveolar y recesión gradual de la encía que deja a expuestas las raíces de los dientes.

La patogenia incluye migración o proliferación de la fijación epitelial a la raíz del diente y la creación de una bolsa gingival y profunda cuando el epitelio se separa del diente durante la migración.

El resultado de la inflamación crónica es la resorción de hueso alveolar que sostiene al diente donde la movilidad de este. Y pérdida gradual de la dentadura.

La periodontitis padecida en pacientes geriátras tiene su etiología, factores locales y generales que favorecen su aparición y desarrollo; la terapéutica quirúrgica y los medicamentos que en conjunto con instrucciones de higiene oral llevará a mantener en estado de salud del periodonto de paciente geriátrico.

El objetivo del cirujano dentista es dar a conocer las diversas enfermedades periodontales y así poder prevenir para evitar diversas enfermedades en los pacientes geriátras y tratar de dar una educación a todos los pacientes, para que lleguen a tener una buena salud bucal.

## CAPÍTULO I

### ANATOMÍA DE LOS TEJIDOS PERIODONTALES SANOS

#### 1.1 Encía estructura y función.

La encía es la parte de la mucosa bucal que cubre los procesos alveolares de las mandíbulas y rodea el cuello de los dientes. Esta formada por una lámina propia de tejido conjuntivo denso firmemente adherida al periostio y un epitelio estratificado que puede ser queratinizado en algunos lugares.

La encía se divide anatómicamente en encía marginal ( libre ), insertada e interdental.

La división entre la libre e insertada es una línea imaginaria que va desde el fondo del surco gingival visible opuesta a él. La encía insertada se extiende hacia apical, desde este punto hasta la unión mucogingival. (2).

El ancho de la encía varía de 1 a 9 mm., es más ancha alrededor de los incisivos superiores e inferiores y decrece hacia la región del canino y segmentos laterales. La zona más delgada de la encía se encuentra en la región de los primeros premolares superiores e inferiores, y por lo regular en conexión con los frenillos e inserciones musculares.

Hay 3 clases de encía

Encía marginal ( libre ); es el borde de la encía que rodea a los dientes a modo de collar, en un 50% de los casos esta separada de la encía adherida adyacente por una depresión lineal de poca profundidad, la hendidura gingival libre.

Suele tener 1 mm. de ancho y forma la pared de tejido blando del surco gingival. El surco puede separarse de la superficie dentaria utilizando una sonda periodontal. (1)

Las superficies lingual y vestibular de una encía marginal sana, incluyen la punta de la papila interdental cubierta por epitelio queratinizado, firmes, con puntilleo y de color rosa.

El surco gingival es la depresión de poca profundidad a espacio que rodea al diente, limitado por la superficie del diente en un lado y la cubierta epitelial de margen libre de la encía por el otro.

La profundidad del surco puede determinarse en encías clínicamente sanos en el hombre. La profundidad del surco gingival varía de 1.5 a 1.8mm. con variaciones de 0 a 6mm., para valorar la profundidad clínica del surco se emplean sondas periodontales. La profundidad de sondeo del surco gingival clínicamente normal en el hombre es de 2 a 3 mm. (2)

La encía insertada o adherida es la continuación de la encía marginal. Es firme, elástica y esta adherida con firmeza al periostio del hueso alveolar subyacente. El aspecto facial de la encía insertada se

extiende hasta la mucosa alveolar, que es movable y laxa, de la cual esta separada por la unión mucogingival. (1)

La anchura de la encía insertada es la distancia entre la unión mucogingival y la proyección en la superficie externa del fondo del surco gingival o bolsa periodontal. No deberá confundirse con la anchura de la encía queratinizada, ya que la encía adherida no incluye a la encía marginal ( libre ).

La anchura de la encía insertada en el lado facial difiere en diferentes arcos de la boca. Suele ser mayor, en la región incisal ( 3.5 a 4.5mm en el maxilar y 3.3 a 3.9mm en la mandíbula) y menor en los segmentos posteriores encontrándose la anchura mínima en la zona de los primeros premolares ( 1.9mm. en el maxilar y 1.8mm en la mandíbula).

En la unión mucogingival suele ser estática durante toda la vida del adulto y los cambios en la anchura de la encía insertada se deben a las modificaciones en la posición en su extremo coronal.

En ausencia de patología, la anchura de la encía insertada aumenta con la edad y en dientes con sobrerupción. (2,3)

En la encía interdientaria ocupa el nicho gingival, que es el espacio interproximal entre los arcos de contacto de los dientes.

Suele estar formada por dos papilas, una facial, una lingual y el col. El col es una depresión similar a un valle que une a las papilas y se conforma a

las características del área de contacto interproximal. Cuando el diente no está en contacto el col no puede existir.

Aún cuando los dientes se encuentren en contacto, el col puede faltar en algunos individuos.

Cada papila interdientaria es de forma piramidal: Las superficies facial y lingual convergen hacia el área de contacto interproximal y las superficies mesial y distal son generalmente cóncavas. Los bordes laterales y el vértice de la papila interdientaria, están formadas por la continuación de la encía marginal de los dientes adyacentes, y la porción intermedia esta formada por encía insertada. (2,3)

La coloración de la papila interdental es como la encía adherida, sin encontrar ninguna demarcación anatómica entre ellas.

También el riego sanguíneo, linfáticos y nervios, tienen tres vías de donde proviene la macrocirculación que son:

- Vasos supraperiosticos, que proceden del fondo del saco vestibular o lingual.
- Vasos que proceden del ligamento periodontal y que se anastomosan con las de la encía en la porción más alta.
- Vasos procedentes del hueso alveolar que a todo lo largo de él, lo atraviesan, que se anastomosan con los supraperiosticos desde el fondo hasta el vértice de la cresta ósea.

En la microcirculación se encuentra representada por una arteriola que llega a cada papila de tejido conjuntivo, habiendo en cada una de estas papilas un asa capilar y una vénula también. (3)

El drenaje linfático de la encía comienza en las linfáticos de tejido conectivo de las papilas. Progresa desde la red recolectora externa al periostio del proceso alveolar, y de ahí a los ganglios linfáticos regionales. Además, los linfáticos justo por debajo del epitelio de unión se extienden hacia el ligamento periodontal y acompañan a los vasos sanguíneos. (2)

La inervación gingival, se deriva de fibras que surgen de los nervios en el ligamento periodontal y de los nervios labial, bucal y palatino. Todos estos nervios terminan en las papilas de conjuntivo inmediatamente por debajo del epitelio. (3)

El surco gingival contiene un líquido que fluye por el tejido gingival a través de la delgada pared del surco, también se le conoce como fluido crevicular.

Se cree que el líquido gingival; elimina el material del surco, contiene proteínas plasmáticas que pueden mejorar la adhesión del epitelio al diente y posee propiedades antimicrobianas así como también una actividad de anticuerpo en defensa de la encía. (1)

Actualmente se sabe que el fluido es un exudado inflamatorio que estará presente sólo cuando haya inflamación gingival, o sea, cuando haya bolsa periodontal. En estas condiciones es fácil entender que si hay edema

en el conjuntivo, el líquido que lo forma puede aparecer en la porción donde el epitelio de la encía sea más delgado. Esto es en la bolsa, siendo más abundante cuando sea la inflamación y nula cuando no haya inflamación.

Se ha observado que las células plasmáticas de la encía, muestran especificidad de anticuerpos y que, una gran cantidad de Ig.6 es sintetizada localmente y su presencia y concentración varía de sitio a sitio en la misma boca, lo cual sugiere que es sintetizada localmente en respuesta a las necesidades de cada sitio (3)

En cuanto a características clínicas de la encía encontramos que él:

Color de la encía insertada y marginal suele describirse como rosa coral, que es producida por el aporte vascular, el grosor y grado de queratinización del epitelio y la presencia de células que contienen pigmentos. Es más claro en personas de tez blanca que en morenas. (1)

La consistencia de la encía sana es firme y elástica, y con excepción del margen libre que es movable, se encuentra unida con firmeza al hueso adyacente. Esto se debe a la naturaleza colágena, de la lámina propia y su proximidad con el mucoperiostio de hueso alveolar.

Las fibras gingivales también contribuyen a la firmeza de la encía marginal. (1)

Su textura superficial: Es que la superficie presenta una serie de pequeñas depresiones con la que toma un aspecto llamado de "Cáscara de naranja", que se conoce como el puntilleo de la encía.

Al acercarse al cuello dentario, se adelgaza progresivamente hasta terminar en la forma conocida como "filo de cuchillo" o "pico de flauta". (3)

El puntilleo varía con la edad, no existe en la infancia, aparece en algunos niños a los cinco años de edad aproximadamente y aumenta con la edad con frecuencia comienza a desaparecer con la vejez.

## **1.2 Elementos de inserción periodontal**

El aparato de inserción periodontal que fija los dientes en el maxilar y mandíbula lo constituyen, ligamento periodontal cemento y hueso alveolar. Los dientes se unen al alveólo por medio de haces de colágena (fibras principales), separadas por tejido conectivo laxo que contienen vasos sanguíneos, linfáticos y nervios. (1)

El ligamento periodontal es el tejido que rodea las raíces dentales y se une al hueso alveolar. El cemento es el tejido duro, parecido al hueso, que cubre las raíces anatómicas del diente. El hueso alveolar es una placa de hueso compacto que por su imagen radiográfica se denomina lámina dura (1)

La función principal de la unidad dentoalveolar es el soporte, además de la formativa, nutritiva y sensitiva. La función de soporte, consiste en el mantenimiento y retención del diente; la formativa es necesaria para la restitución de tejidos: cemento, ligamento periodontal y hueso alveolar. A esta función se vinculan tres células especializadas. cementoblastos, fibroblastos y osteoblastos.

Los vasos sanguíneos y los nervios se encargan de llevar a cabo las funciones nutritiva y sensitiva respectivamente, por lo tanto, el aparato de inserción es el mecanismo suspensorio dental y actúa como pericemento para mantener la cubierta radicular y como periostio del hueso alveolar. (1)

El cemento es un tejido duro cuya sustancia intercélular se clasifica y se presenta en capas alrededor de la raíz dental. Existen dos clases de cemento radicular: acelular y celular. (1)

El cemento puede realizar un papel aún más importante en el desarrollo de la enfermedad periodontal.

El primero es transparente y amorfo compuesto por cementoblastos que depositan la sustancia sin llegar a incluirse.

El cemento acelular, se encuentra en la porción adyacente a la dentina desde la unión cemento-esmalte, hasta el ápice (3)

Este tejido forma una capa delgada, que cubre la superficie dental; la densidad de dicha cubierta varía de 20 a 50Mm, cerca del cervix, hasta 150 a 200Mm próxima al ápice. (1)

La mayor parte del cemento acelular está formado por fibras de sharpey, que desempeñan un papel importante en el soporte del diente. (2). El cemento acelular es transparente y amorfo, compuesto por cementoblastos que depositan la sustancia sin llegar a incluirse en el cemento, como ocurre durante la formación del celular. El cemento acelular cubre siempre la parte cervical del diente, y en ocasiones se extiende hasta

casi toda la raíz, excepto en la porción apical, donde el cemento celular la cubre (1)

En el cemento celular: Los cementocitos pueden encontrarse en forma estrellada, con numerosos procesos citoplasmáticos, uniéndose a otras células. (3)

El cemento contiene menos células incluidas y menos canalículos anastomosados que el tejido óseo, y está desprovisto de elementos vasculares. El cemento no puede restituirse con el hueso, pero sí puede continuar su crecimiento mediante la aposición de nuevas capas. No obstante la adición de capas al cemento es lenta, ya que por lo general éste es relativamente escaso en personas de edad avanzada. (1)

El cemento celular es más frecuente en la mitad apical. Con la edad, el mayor aumento de cemento es del tipo celular en la mitad apical de la raíz y en las áreas de las furcaciones. (2)

No hay diferencia entre los dos tipos de cemento descritos. El cemento al funcionar de manera descrita, favorece:

- La unión de las fibras del ligamento parodontal al diente.
- La compensación de la pérdida de substancia dentaria debido al desgaste, oclusal, al hacer que aumente el ápice del diente, en la erupción continua. En algunos casos de fracturas horizontales de la raíz, puede repararlas, creando una banda de cemento que une a los dos fragmentos, y por su aposición puede aislar y sellar los conductos

radiculares en dientes tratados endodónticamente y en algunos casos de dientes con pulpas no vitales; regulando junto con el hueso alveolar, el grosor del ligamento periodontal. (2)

La apófisis o proceso alveolar es el hueso que forma y da soporte a los alveolos dentarios. Está formado por una pared alveolar interna del hueso compacto y delgado denominado hueso alveolar propio (placa cribiforme), hueso alveolar de soporte formado por trabéculas esponjosas, y las placas facial y lingual de hueso compacto, llamadas placas corticales. El hueso interdentario está formado por hueso esponjoso de soporte encerrado en un margen compacto. (2)

El hueso alveolar se fusiona a la lámina cortical de la porción labial y lingual, en la cresta del proceso alveolar. El hueso contiene las terminaciones adheridas de las fibras de tejido conectivo del ligamento periodontal (fibras de Sharpey).(1)

El hueso es un tejido mesodérmico muy especializado, compuesto por matriz orgánica y materia inorgánica; la primera está constituida por una red de osteocitos y sustancias extracelular, en tanto que gran parte de la inorgánica está compuesta por calcio, fosfato y carbonato en forma de cristales de apatita.

El hueso está formado por una materia calcificada, donde se encuentran unos espacios colocados a distancias regulares, llamadas lagunas óseas, que sirven de alojamiento a las células del hueso. El hueso alveolar ha sido definido como la porción del maxilar y mandíbula, en donde se encuentran los alveolos dentarios. (3)

La célula responsable de la producción del hueso recibe el nombre de osteoclasto; y se origina del mesénquima. La función del osteoclasto es depositar polisacáridos, formando la matriz ósea. También son necesarios para la formación del hueso, grasas, proteínas y carbohidratos.(3)

Cuando los osteoblastos, al estar formando hueso quedan incluidos dentro de éste, formando parte de él, reciben el nombre de osteocitos y son los que se encargan de mantener la función del hueso.

Los osteocitos se conectan uno con otro por medio de canaliculos, que presentan 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. (3)

La placa cribiforme del alveolo dentario se observa radiográficamente como una línea radiopaca delgada, denominada lámina dura.

Sin embargo, está perforada por numerosos conductos que contienen vasos sanguíneos, linfáticos y nervios, los cuales unen al ligamento periodontal con la porción esponjosa del hueso alveolar. (2)

Macroscopicamente el hueso alveolar puede ser dividido en 3 partes:

- Hueso alveolar propiamente dicho, también conocido como lámina dura o cribosa. Es la pared del alveolo dentario. Es una porción delgada de hueso compacto atravesado por multitud de pequeños conductos por donde van a pasar los vasos y nervios que conectan el hueso con el

ligamento periodontal. En un hueso normal la lámina dura, se une al hueso cortical en la cresta alveolar. También se llama cortical interna.

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

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.

- 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. Contienen numerosos espacios en todo su espesor, denominados espacios medulares que contienen un tejido llamado médula ósea.(3)

Ligamento parodontal: Es la estructura de tejido conectivo que rodea a la raíz y la une al hueso. Se continúa con el tejido conectivo de la encía y se comunica con los espacios medulares a través de conductos vasculares en el hueso.(2)

Mantiene en perfecta función, nutrición y remodelación al hueso del alveolo, por un lado, en continua formación y mantenimiento, al cemento dentario (3)

El ligamento absorbe los esfuerzos de la masticación y de los movimientos parafuncionales, manteniendo al diente “suspendido”, sin permitir tocar directamente al hueso.

Este mecanismo y amortiguador, se logra por dos procesos: Uno es hidráulico, representado por los vasos y los líquidos sanguíneos y tisulares y el otro, mecánico, por medio de las fibras de colágeno. Entre estos dos procesos se permite que el diente desempeñe sus funciones sin llegar a tocar directamente al hueso.

Las fibras del ligamiento parodontal reciben el nombre de fibras principales y se dividen en 5 grupos:

- Grupo transeptal; estas fibras se extienden en dirección interproximal sobre la cresta alveolar y se encuentra insertadas en el cemento de los dientes adyacentes. Las fibras transeptales son muy constantes. Se reconstruyen aún después de la destrucción del hueso alveolar por enfermedad periodontal. (2)
- Grupo de la cresta alveolar; estas fibras se extienden en dirección oblicua desde el cemento hasta la cresta alveolar. Su función es contrarrestar la presión ejercida en dirección coronaria por las fibras más apicales, ayudando así a conservar el diente dentro de su alveolo y resistir los movimientos dentarios laterales.
- Grupo horizontal; se extiende perpendicularmente a la superficie dentaria y están situadas un poco más apicalmente. Su función es soportar las presiones laterales del diente.

- Grupo oblicuo; este grupo es el más numeroso de fibras. Se extiende oblicuamente, del hueso alveolar con una dirección apical, hasta insertarse en el cemento dentario. Su función es soportar las cargas en sentido longitudinal al diente.
  - El grupo apical; estas fibras se encuentran solamente en la raíces completamente formadas. Se dirigen en forma irradiada del ápice al hueso alveolar. Su función de proteger al ápice dentario y no permitirle acercarse al hueso, protegiendo así los vasos y nervios de esa porción.
- (3)

Las funciones del ligamento peridontal son; física (soporte), formativas, nutritivas y sensoriales.

La función está desempeñada por los osteoclastos, cementoblastos y fibroblastos. Estas células se encargan tanto de reabsorber, como de depositar nuevo hueso y cemento, manteniendo una relación constante en los tejidos duros. Los fibroblastos se encargan de formar las fibras colágenas del ligamento parodontal. Estas funciones formativas tienen lugar continuamente, con lo que el hueso y el ligamento se remodelan constantemente. El cemento se engruesa más cada día.

La función de soporte o físicas es que mantiene la relación del diente a los tejidos vecinos, sosteniendo al diente en su alvéolo y absorbiendo la presión ejercida sobre las piezas dentarias durante la masticación, es desempeñada por la fibras principales las cuales transmiten los estímulos funcionales al hueso alveolar, y la función nutritiva por su gran cantidad de anastomosis sanguíneas a todo lo largo del ligamento parodontal, ésta se

encarga de asegurar el aporte nutricional al cemento dentario al hueso alveolar y en ocasiones, a la encía.

Por lo tanto, la función sensorial, esta permite percepciones de dureza, al ser transmitidas la presión o percusión sobre los dientes, a los receptores del ligamento dándonos noción de la fuerza o consistencia de lo que se prensado entre los dientes. Un exceso de presión o estímulo en el parodonto, es registrado como dolor.(3)

### **1.3 Características del periodonto en el anciano**

Las características en el periodonto, se dan en la encía; en está se identifican los siguientes cambios a medida que avanza la edad, hay disminución de la queratinización de la superficie, la encía es muy fibrosa por lo que hay más disminución del punteado o no, disminución de sustancias intracelulares y descenso del consumo de oxígeno. (5)

El epitelio de la encía que envejece tiende a adelgazar y presenta menor queratinización. Del mismo modo, el tejido conectivo gingival tiene menos celularidad, con incremento concomitante de la cantidad de sustancias intercelulares. A nivel macroscópico, con la edad aumenta el ancho de la encía insertada, mientras que la ubicación de la unión mucogingival permanece inalterada (6)

Otros cambios observados en la mucosa incluyen atrofia del tejido conectivo con pérdida de elasticidad, disminución en el número de proteínas unidas con hexosa y mucoproteínas y un incremento en el número de células cebadas

En el ligamento periodontal las fibras son más gruesas, en personas mayores que en jóvenes. Las zonas interfibrilares disminuyen de tamaño y hay disminución de la sustancia fundamental a colágeno. Se ven pocos fibroblastos, osteoblastos y cementoblastos.

Con el paso del tiempo en el ligamento periodontal aumentan las fibras elásticas y los cambios arterioscleróticos, pero disminuye la vascularidad, la actividad mitótica, la fibroplasia el número de fibras colágenas y los mucopolisacáridos. Se describen también un incremento y disminución en el ancho del ligamento periodontal, esta puede deberse a una demanda funcional menor causada por disminución en la fuerza de la musculatura masticatoria. La disminución en el ancho resulta también por el continuo asentamiento de cemento y hueso.

Un decremento en el ancho del ligamento, es un posible efecto secundario de la reducción de la carga funcional, no existe ningún mecanismo que repare el desgaste oclusal de los dientes.

Los cambios en el espacio del ligamento de adultos de edad mayor puede variar dependiendo de la cantidad de los dientes presentes

Los cuerpos calcificados son comunes en el ligamento de personas de edad. Hay dos clases de cuerpos de aspectos; calcosferoide redondeados, calcosferitos redondeado pequeños, y calcificaciones de forma irregular más grandes. Los calcosferitos se forman en las haces de fibras y se unen para formar cuerpos de forma redondeada o de irregular tamaño.

A veces su cantidad aumenta y calcifican por completo, produciendo una anquilosis (4)

En el cemento se deposita continuamente durante toda la vida reabsorbiéndose sólo en raras ocasiones. Si las capas del cemento envejecen o pierden su vitalidad, los cementoblastos producen nuevo cemento en la superficie para asegurar la unión entre éste y el ligamento parodontal (3)

La permeabilidad del cemento disminuye con la edad. También hay una disminución relativa en la participación de la pulpa y en la nutrición del diente lo que aumenta la importancia del ligamento periodontal como una vía para el intercambio metabólico. En ancianos, el intercambio de fosfato en el diente a través del ligamento periodontal y el cemento aumenta 50% del total.

El total del ancho del cemento a los 76 años es tres veces mayor que el que se observa a los 11 años. (2)

En el hueso alveolar los cambios ocasionados en el hueso alveolar por la edad avanzada, son similares a los que ocurren en el resto del sistema óseo. Incluyen osteoporosis, menos vascularidad, reducción en el ritmo metabólico y en la capacidad de cicatrización. La resorción se incrementa, la velocidad de formación ósea disminuye y puede resultar porosidad ósea.

Hay mayor irregularidad en las superficies del cemento y del hueso alveolar que se encuentran frente al ligamento periodontal (2)

La irrigación del hueso disminuye y además el continuo remodelado del hueso alveolar que se ha estado produciendo en épocas anteriores de la vida, alteran el aporte vascular cambiando de las vías vasculares.

Se registro que en el envejecimiento hay osteoporosis, particularmente en el hueso alveolar de mujeres posmenopausicas, pero es más frecuente que la disminución del trabeculado del hueso alveolar que a veces se ve en las radiografías que tenga que ver con la pérdida de la función (extracción de un diente antagonista). (5)

Los cambios que se presentan en el hueso alveolar por la edad consisten, en esencia, en más estructura osteopóica, así como la disminución en el número de células periosticas en la superficie ósea. Con la edad, los osteoblastos se vuelven más pequeños y fusiformes y cesa la producción de la matriz. (1)

En la migración apical (erupción continua del diente), la erupción no cesa cuando el diente encuentra su antagonista funcional, sino que continua toda la vida. Se compone de una fase activa y otra pasiva.

La erupción activa es el movimiento de los dientes en dirección al plano oclusal, mientras que la erupción pasiva es la exposición de los dientes por migración apical de la encía.

Los dientes erupcionan para compensar la sustancia dental gastada por la atrición. Idealmente, el ritmo de la erupción activa es pareja al desgaste dentario y conserva la dimensión vertical de la dentadura. (2)

En la relación diente-periodonto el cambio más evidente en los dientes con el envejecimiento es la pérdida de sustancia dentaria causada por atrición. El desgaste oclusal reduce las cúspides y su inclinación, aumentando así el área de masticación. El grado de atrición es afectado por la musculatura, consistencia de los alimentos, dureza de los dientes, factores ocupacionales y hábitos tales como el bruxismo y la brucomanía. La tasa de atrición puede coordinarse con otros cambios propios de la edad como erupción dentaria continua y recesión gingival.

La reducción de altura del hueso que ocurre con el envejecimiento no relaciona por necesidad con el desgaste oclusal. En los casos en que se reduce el soporte óseo, la corona clínica tiende a formarse demasiado larga, perdiéndose la proporción y creando una fuerza de palanca excesiva sobre el hueso. La atrición parece conservar el equilibrio entre los dientes y sus tejidos de soporte, mediante la reducción de tamaño de coronas clínicas.

## CAPITULO II

### ETIOLOGÍA DE LA PERIODONTITIS

#### 2.1 Placa dental microbiana

Numerosas investigaciones, han documentado el hecho de que la placa bacteriana es el agente, etiológico principal, en la mayor parte de las enfermedades periodontales. (2)

Se le describe como una película microbiana densa, que consiste en una masa coherente de microorganismos: cocos, bastones y espiroquetas y que se acumulan sobre las superficies de los dientes que no tienen adecuada limpieza.

Se le conoce con varios nombres, lo que ha aumentado la confusión para su estudio: *placa bacteriana*, *placa dentobacteriana*, *película de león Williams*, *película muco-bacteriana*, o bien solamente *placa*.

La placa se adhiere tan tenazmente a la superficie del diente, que no puede ser retirada con irrigación sola, sino que necesita un cepillo y un abrasivo suave. (3)

Según su localización se han observado tres tipos distintos de películas adquirida sobre los dientes humanos. El primero, un tipo superficial, que también se ha denominado como película dendrítica, se caracteriza por la presencia de procesos o prolongaciones que se extienden de 1 a 3 micras hacia los defectos de la superficie del esmalte.

La película superficial tiene un grosor aproximado de 0.2 micras y cubre la mayor parte de las superficies labial, vestibular y palatina de los dientes. La película teñida es de 1 a 10 micras o más de espesor y puede observarse a simple vista.

De acuerdo con Dawes, podemos clasificar estos depósitos de la siguiente manera:

- Película adquirida.
- Materia alba
- Placa dental.
- Sarro
- Detritus.

La película adquirida se observa como un depósito en forma de cutícula, libre de bacterias, en pacientes que usan dentríficos líquidos no abrasivos. Se parece a la cutícula del esmalte, pero puede reaparecer cuando es removida. Requiere alrededor de una semana para formarse y se observa perfectamente en el tercio gingival de las superficies labiales de los anteriores superiores. El color de esta película puede ser café o gris translúcido, pero puede ser teñida con fuscina, azul de toluidina, hematoxina, etc. Se forma sobre esmalte, sobre la dentina y sobre dientes artificiales; se ha sugerido que ha sido formada por la mucina de la saliva y que no necesita bacterias para su formación. (3)

Esta película puede ser quitada con abrasivos, pero permanece cuando los dientes son cepillados sólo con cepillo húmedo.

En la Materia alba, es un depósito formado por microorganismos agregados, leucocitos y células epiteliales y exfoliadas muertas, organizadas al azar y laxante adheridas a la superficie del diente, placa y encía. La materia alba es un producto de acumulación, en lugar de crecimiento bacteriano y puede ser eliminado por enjuagues vigorosos o con un irrigador de agua. (5)

El término "placa" se utiliza universalmente para describir la asociación de bacterias con la superficie dentaria, basada en su relación con el margen gingival, la placa se considera supragingival y subgingival. (2)

La placa supragingival tiene una estructura y organización que en cantidades minúsculas no son visibles salvo que sean reveladas por pigmentos dentro de la cavidad bucal o teñidas con soluciones reveladoras. Al desarrollarse y acumularse la placa, se convierte en una masa visible con una superficie nodular punteada, que varía en coloración desde gris hasta gris amarillenta o amarilla. La placa supragingival se desarrolla principalmente sobre el tercio gingival de los dientes, prefiriendo zonas de fisuras superficiales, defectos, áreas ásperas y márgenes desajustados de restauraciones ajustadas.

La placa supragingival está formada principalmente por microorganismos en proliferación y algunas células epiteliales, leucocitos y macrófagos en una matriz intercelular adherente.

Las bacterias forman aproximadamente 70 a 80% del material sólido; el resto es la matriz intercelular. Los sólidos orgánicos e inorgánicos forman 20% o más de la placa; lo demás es agua

La formación principia con la adherencia de bacterias a la película adquirida o a la superficie dentaria, ya sea esmalte, cemento o dentina.

La masa de la placa crece por. 1) adherencia de bacterias nuevas. 2) multiplicación de bacterias y 3) acumulación de productos bacterianos y del huésped.

La matriz orgánica está formada principalmente por carbohidratos y proteínas (aproximadamente 30% de cada uno), y lípidos (aproximadamente 15%).

El principal carbohidrato existente en la matriz es el dextrano, polisacárido producido por las bacterias que constituyen aproximadamente 9.5% de la placa total. Otros carbohidratos de la matriz son levano, galactosa y metilpentosa en forma de ramnosa (2)

En la placa subgingival también su estructura y organización comienzan en el surco gingival y la bolsa periodontal en la cual albergan una gran variedad de bacterias

La placa bacteriana se adhieren a la superficie de los dientes en el surco gingival y la bolsa periodontal. Se piensa que los organismos son granpositivos y cocos, como *Streptococcus mutans*, *S. sanguis*, *Eubacterium*, *Bifidobacterium*, *Actinomyces viscosus*, *Actinomyces naeslundii*, *Propionibacterium*, *Bacterionema matruchotti* y otras especies. (2)

## 2.2 Cálculo dental

Las superficies dentarias que no están en áreas de autoclisis o donde no hay un correcto cepillado dental, acumulan depósitos duros, fuertemente adheridos al diente que, no pueden ser removidos por el cepillado dental sólo. Estos depósitos han recibido muchos nombres, entre los más conocidos encontramos; cálculo, tártaro y sarro. (3)

Se clasifica, según la relación con el margen gingival, como sarro subgingival, y supragingival. El sarro supragingival y el sarro subgingival suelen aparecer juntos, aunque uno puede existir sin el otro.

Se ha llamado al sarro supragingival, sarro salival y al sarro subgingival debido a que los minerales para la formación de sarro supragingival proceden de la saliva, en tanto que el líquido gingival similar al suero es la fuente principal de minerales para el sarro subgingival.

El sarro está formado por placa bacteriana mineralizada que se adhiere a las superficies de los dientes naturales y prótesis dentales. Suele aparecer en la adolescencia y aumenta con la edad. No es frecuente en niños y se presenta casi en el 100% de la población a la edad de 40 años (2)

Formación del sarro: El sarro es placa dental adherida que ha sido mineralizada. La placa blanda es endurecida por la precipitación de sales minerales, y suele comenzar entre el primer y décimo cuarto día de formación de la placa, sin embargo se ha informado que la calcificación principia tan pronto como cuatro a ocho horas después. Las placas en

proceso de calcificación pueden mineralizarse 50% en dos días y 60% a 90% en doce días. (1,2)

No toda la placa se calcifica necesariamente. La placa incipiente contiene una pequeña cantidad de material inorgánico, que aumenta al desarrollarse la placa y convertirse en sarro

La placa que no se convierte en sarro llega a un nivel máximo de contenido mineral a los dos días.

La calcificación requiere la unión de iones de calcio complejos de proteínas y carbohidratos de la matriz orgánica, así como la precipitación de sales cristalinas de fosfato de calcio. Los cristales se forman inicialmente en la matriz intercelular y las superficies bacterianas y finalmente dentro de las bacterias. (1,2)

La calcificación principia en la superficie interna de la placa supragingival y en el componente adherido de la placa subgingival adyacente al diente. Los focos separados principian, aumentan de tamaño y se unen para formar masas sólidas de sarro. (5)

La influencia de los microorganismos en la mineralización de la placa principia fuera de la célula alrededor de organismos tanto grampositivos como gramnegativos, también puede principiar dentro de las células (1)

Los organismos filamentosos, Difteroides y especies de bacterionema y Veillonella poseen la capacidad de formar cristales de apatita

intracelulares. La formación de sarro se propaga hasta que la matriz y las bacterias se han calcificado. (5)

Se piensa que las bacterias de la placa participan activamente en la mineralización del sarro formando fosfatos, cambiando el pH de la placa o induciendo la mineralización aunque la opinión que prevalece es que las bacterias sólo participan en forma pasiva y que sólo son calcificadas junto con las otras componentes de la placa. (1,3,5)

En la tasa de formación y acumulación del cálculo dental. El principio de la formación y la tasa de calcificación acumulación del sarro, varían de persona a persona, en dientes diferentes y en distintos momentos en la misma persona.

Los individuos pueden clasificarse como formadoras de sarro fuertes, moderados o leves, o como no formadores. El incremento promedio diario en las formadoras de sarro es de 0.10 a 0.15% de peso seco. La formación del sarro continúa hasta que llega a un máximo momento en el cual puede reducirse. El tiempo requerido para llegar al máximo nivel se ha determinado como 10 semanas, 18 semanas y 6 meses. El fenómeno de inversión o disminución de la máxima acumulación puede explicarse por la vulnerabilidad de sarro voluminoso al desgaste mecánico de alimentos carrillos, labios y lengua. (2)

La composición del sarro supra y subgingival: En el contenido inorgánico; el sarro supragingival está formado de 70 a 90% de sustancias inorgánicas y el resto por materiales orgánicos. La porción inorgánica consta de 75.9% de fosfato de calcio, 3.1% de carbonato de calcio y huellas de

fosfato de magnesio y otros minerales. Al menos dos terceras partes de los componentes inorgánicos son hidroxapatita 58%, whitlockita magnésica y fosfato octocálcico 21% y brushita 9%

La brushita es más frecuente en la región mandibular y la whitlockita magnésica en áreas posteriores. La frecuencia de las cuatro formas cristalinas varía con la edad del depósito.

En el contenido orgánico: El componente orgánico del sarro está formado por una mezcla de complejos de proteínas y polisacáridos, células epiteliales descamadas, leucocitos y diversos tipos de microorganismos; 1.9 a 9.1% del componente orgánico es carbohidrato. Las proteínas derivadas de la saliva forman de 6% a 8% del componente orgánico del sarro e incluyen la mayor parte de los aminoácidos. Los lípidos forman 0.2% del contenido orgánico. (1,2,5)

En el sarro subgingival : Su composición de forma diferente a la del supragingival, presenta el mismo contenido de hidroxapatita más whitlockita magnésica y menos brushita y fosfato octocálcico. La relación de calcio o fósforo es mayor en el subgingival y el contenido de sodio aumenta en el sarro situado en bolsas periodontales profundas. Las proteínas salivales presentes en el sarro supragingival que no se encuentran en el subgingival. (1,2)

Las medidas de adhesión al diente: En la superficie adamantina, donde la película adquirida se adhiere con fuerza a la superficie dental y, a la vez, sirve de capa adhesiva para la placa en desarrollo y el depósito calcificador.

En algunas superficies de esmalte esta película formada dentro de unas aberturas microscópicas y forma una estructura dendrítica bajo la superficie del diente, lo cual aumenta la adhesión de la película.

Esta película también sirve para retener el cálculo subgingival al cemento, sin embargo, se ha encontrado que si esta capa no aparece, los depósitos se adhieren por extensión directa a los microorganismos, en las irregularidades de la superficie del cemento, tales como los espacios interiormente por las fibras de Sharpey, zonas defectuosas, resorciones o en cavidades de lesiones cariosas detenidas.

Los estudios con microscopía electrónica muestran que la adhesión también puede ocurrir por crecimiento de cristales hacia los defectos del cemento y por pegamento intercrystalino de cálculo y de los cristales del diente. (1,2,5)

En las características clínicas del cálculo supragingival: Se encuentra en dirección coronaria a la cresta del margen gingival y es visible dentro de la cavidad bucal.

El sarro supragingival suele ser blanco o blanco amarillento, de consistencia dura como barro y fácilmente desprendible de la superficie dentaria. Su recurrencia después de ser eliminado puede ser rápida en particular en el área lingual de los incisivos inferiores.

El color es afectado por factores como humo de tabaco y pigmentos de los alimentos. Puede localizarse sobre un sólo diente o un grupo de dientes, o ser generalizado en toda la boca.

El sarro supra gingival aparece con mayor frecuencia y en mayor cantidad sobre las superficies vestibulares de los molares, frente a los conductos de Stensen y en las superficies linguales de los dientes mandibulares anteriores frente al conducto de Wharton. En casos extremos el sarro puede formar una estructura a manera de puente en dientes adyacentes o cubrir sus superficies oclusales sin sus antagonistas funcionales. (1,2)

El sarro subgingival se encuentra por debajo de la cresta de la encía marginal, generalmente dentro de las bolsas periodontales y no es visible al realizar el examen de la boca.

La determinación de su localización y extensión requiere exploración cuidadosa con un instrumento.

Suele ser denso y duro, de color café, oscuro o negro verdoso, de consistencia pétreo y adherido con firmeza a la superficie dentaria. (1,2)

El sarro subgingival se forma una vez que la bolsa periodontal está establecida y gracias a la presencia del fluido crevicular, rico en electrolitos, se deposita sobre la superficie dentaria, empeorando la patología de la bolsa periodontal, al cerrar progresivamente, la salida del material de desecho de dicha bolsa. El sarro subgingival es el resultado de la bolsa, no su causa. (3,5)

### **2.3 Microorganismos subgingivales relacionados con la periodontitis del anciano**

La patogénesis de la enfermedad periodontal, es una secuencia de procesos desde salud hasta presentación de lesiones características,

incluidas formación de bolsas periodontal, pérdida de las inserciones de la encía y el tejido periodontal y del hueso alveolar que sirve de soporte a los dientes.

Los microorganismos se encuentran en la bolsa periodontal, por ello se considera que ésta se infecta. Se ha observado la penetración de *Bacteroides gingivalis* dentro del epitelio de la bolsa en la periodontitis del adulto.

Las bacterias de la placa crecen en el orificio del surco gingival, lo cual permite que los patógenos periodontales colonicen la zona subgingival y que se formen bolsas periodontales, con la consiguiente pérdida de inserción de tejido conectivo y huesos de los dientes. (1)

En la zona subgingival, la naturaleza de la zona microbiana parece conformarse a la *disposición arquitectónica* previamente descrita.

Los estudios con microscopio electrónico de la placa in situ localizada cerca del margen gingival y en la zona del surco gingival en sitios sanos, han revelado una capa muy delgada (menos de 60 micras) de células formadas principalmente por cocos grampositivos. Los cultivos han revelado predominancia de estreptococos (principalmente *Streptococcus sanguis*); *Actinomyces viscosus*, *Actinomyces naeslundii* y *Actinomyces israelii*, se encuentran con frecuencia, a veces en números relativamente altos. (2)

Las bacterias son los agentes causales primarios de la gingivitis y de diversas formas de periodontitis. Las bacterias que se acumulan en el

margen gingival y que provienen de la placa dental causan gingivitis incipiente y también periodontitis de evolución progresiva moderada. (1)

Por ejemplo, en la mayoría de los pacientes con periodontitis del adulto hay gran número de *B. gingivalis*, mientras que en la periodontitis juvenil localizada un patógeno importante es el *Actinobacillus actinomycetemcomitans*. En algunos pacientes con periodontitis de adulto se encuentran también *Bacteroides intermedius* y *Actinobacillus*. Otros microorganismos bucales aparecen también como patógenos periodontales: *Wolinella recta*, *Bacteroides forsythus*, *Eikenella corrodens*, *Fusobacterium nucleatum*, especies de eubacterium, *Peptostreptococcus micros*, *Capnocytophaga*, y espiroquetas. El *B. gingivalis* y el *A. actinomycetemcomitans* no forman una parte significativa de la flora bucal normal; se puede pensar que son patógenos extraños o exógenos, cuya colonización en la zona subgingival es indicativa, y posible causa de periodontitis. (1)

Se sabe que muchas de las bacterias específicas vinculadas con la enfermedad periodontal son anaerobios gramnegativos, los cuales pueden causar destrucción periodontal.

Muchas de las bacterias periodontales son virulentas cuando penetran en el organismo y colonizan tejidos o superficies. Por ejemplo, *A. actinomycetemcomitans* también puede causar abscesos cerebrales y endocarditis bacteriana subaguda. El *B. gingivalis* es un patógeno grave en seres humanos que puede causar abscesos en cerebro y pulmón e infecciones destructivas en cabeza y cuello, que pueden resultar mortales. (1)

No se conocen todos los factores que participan en el inicio de la periodontitis, pero es probable que se deba a la colonización de la flora subgingival con niveles suficientes de patógenos virulentos como el *B. gingivalis*, *A. actinomycetemcomitans* y algunas formas del *B. intermedius* y otros patógenos periodontales.

En la periodontitis del adulto: en el surco gingival o bolsa la flora subgingival contiene patógenos específicos; hay cálculo hasta el fondo de la bolsa. El epitelio de unión se encuentra apical a la CEJ y se convierte en el epitelio de la bolsa.

Pérdida de inserción; las células plasmáticas predominan en el tejido conectivo.

Y la pérdida de inserción; ligamento periodontal; infiltrado con células inflamatorias resorción de cemento.

Proceso alveolar, pérdida del hueso de la cresta por resorción osteoclástica. (1)

## **2.4 Factores locales y sistémicos que favorecen la periodontitis**

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

Los factores sistémicos son los que están en relación con la salud general y con el metabolismo del paciente.

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.

#### Factores locales

- Medio bucal (sarro, materia alba y empaquetamiento de alimento)
- Tejidos dentarios (caries, anomalías de forma en coronas grandes y raíces cortas, posición de las piezas dentarias y frenillos y disfunciones como oclusión traumática y anoclusión).
- Malos hábitos (técnica de cepillado inadecuada, hábitos como el fumar y odontología integral inadecuada).

#### Factores sistémicos

- Insuficiencia de vitaminas
- Transtrornos hormonales (hipoparatiroidismo, gonadas que se presentan en el embarazo, menstruación, pubertad y menopausia, diabetes tipo I y tipo II)

## Factores sistémicos

- Insuficiencia de vitaminas
- Transtornos hormonales (hipoparatiroidismo, gonadas que se presentan en el embarazo, menstruación, pubertad y menopausia, diabetes tipo I y tipo II)
- Discrasias sanguíneas (anemia, leucemia y agranulocitosis).
- Fármacos (mercurio, bismuto, plomo y diantín sódico).

## Factores psicossomáticos

- Bruxismo y tensiones musculares.

La enfermedad periodontal no debe ser considerada como una enfermedad con muchas variantes, sino más bien como un número de entidades patológicas que afectan a las estructuras periodontales, cuyas manifestaciones no son similares. (2,3,5)

En los factores locales: Un cambio importante en la función de la boca lo representa la masticación unilateral. El lado de la boca que si funciona mantiene sus dientes limpios, la encía estimulada y con buena apariencia clínica. Del lado en desuso generalmente se encuentran grandes acumulos de sarro, que pueden llegar a cubrir toda la corona de las piezas. Hay pérdida del tono muscular con tendencia a la inflamación y debilidad del soporte periodontal.

Los irritantes mecánicos, tales como los márgenes abiertos de restauraciones, aparatos ortodónticos mal colocados puentes con relaciones gingivales inadecuados, retenedores de prótesis removibles que lesionan la encía o coronas mal ajustadas; proveen un lugar ideal para el acúmulo de detritus y crecimiento de bacterias. Estos irritantes mecánicos hacen que la encía responda con una inflamación localizada que puede resultar con resorción de la cresta ósea. (2,5)

El exceso de cemento en la colocación final de una prótesis y la sobre extensión coronal de las restauraciones, producirá congestión marginal. (3)

El impacto de alimentos, los 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 alimento: Vertical, el impacto de comida entre dos piezas dentarias debido a presiones oclusales durante la masticación y horizontal, el empaquetamiento de comida y detritus entre las piezas dentarias por acción mecánica de las mejillas y la lengua durante los movimientos masticatorios. (3,6)

La dieta además de la importancia en la nutrición, actúa en forma local en los tejidos, en la medida de estímulo que representa para el parodonto durante la masticación y la cantidad de residuos que se almacenan sobre los dientes. La dieta no tiende adherirse a los dientes, es difícil de remover e interfiere en el proceso de autoclisis de la cavidad oral Este tipo de dieta está representada por pan blanco, pasteles, dulces, jaleas,

chocolates y pures; quienes no sólo puedan iniciar la caries dental sino que pueden aumentar un problema parodontal ya existente. (3)

La falta de estímulo gingival que 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 retenga condicionalmente a los tejidos a ser más susceptibles a los irritantes locales. (5)

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. (1)

Los hábitos anormales generalmente se practican en forma automática sin que el paciente tenga conciencia de su presencia por lo que es muy importante para descubrirlos y corregirlos para poder asegurar un buen resultado del tratamiento periodontal. Entre los más comunes se encuentra el colocar cuerpos extraños entre los arcadas, triturandolos 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, clavos, palillos etc., o bien la propia lengua, que si se mantiene entre los dientes, produce una mordida abierta. Otro hábito que es muy destructivo en el bruxismo tanto céntrico como excéntrico. La causa

del bruxismo está en el plano psíquico y en el desequilibrio oclusal del paciente. (5)

El mal uso del cepillo dental nos puede dar, desde la falta de masaje y limpieza de la boca, hasta una gran abrasión, irritación y resección de los tejidos gingivales con la destrucción consecuente del soporte parodontal de las piezas.

Otra de las causas importantes en la producción de la enfermedad periodontal es la anatomía anormal, siendo muy importante la forma de las piezas dentarias y la presencia de sus constituyentes anatómicos. La mala anatomía cuspídea, puede causar impacto de alimentos. Si los dientes no tienen su contorno apropiado o están inclinados, se pierden las relaciones normales entre diente y encía y da como inicio la gingivitis. La falta de contacto adecuado entre los dientes puede resultar caries, inflamación papilar, resección ósea e impacto de alimentos.

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. (2,3).

Otro factor local, que puede pasar inadvertido, es el que se refiere a los irritantes químicos. Entre ellos está el uso continuo y excesivo de condimentos, cigarrillo y alcohol, que pueden irritar el tejido, disminuyéndole su resistencia y aumentando la susceptibilidad a los trastornos inflamatorios paradontales. (5)

Hoy en día se acepta que el fumar es un factor de gran importancia en la aparición de enfermedades periodontales. Por el cambio que propicia en el potencial de óxido – reducción, hay un aumento en la flora anaerobia de la cavidad oral y de la placa con un incremento ligero del pH de la boca. Los leucocitos polimorfonucleares orales muestran una reducción de sus funciones, principalmente en lo referentes a la fagocitosis, hasta en un 50%, aún después de haber consumido un sólo cigarrillo.

La nicotina inhalada o absorbida directamente por la mucosa bucal eleva la producción de epinefrina, elevando a su vez, la presión sanguínea y la frecuencia del pulso, con vasoconstricción periférica y así, isquemia en los tejidos gingivales que no permite que la inflamación efectúe su cometido y favorece la destrucción y la formación de bolsas periodontales. (3,5)

En los factores sistémicos: La función hormonal modifican en forma importante, la respuesta de los tejidos a los estímulos agresores locales, por lo que la destrucción parodontal puede progresar más fácilmente en unos casos que en otros.

Los trastornos hormonales que afectan a los pacientes geriátricos, son el climaterio y diabetes tipo II.

En el climaterio: La etapa de la vida en la cual las gónadas dejan de producirse, muestra también cambios en las mucosas, por lo que en los pacientes climatéricos, en los que se espera, dada su edad, que su parodonto no se halle en óptimas condiciones, la aparición de la andropausia o la menopausia va acompañada de inflamación gingival,

movilidad dentaria, denudación sangrado y muy frecuentemente pérdida de piezas dentarias.

Al dejar de actuar las hormonas sexuales aparece una disminución marcada del anabolismo, que junto con el aumento de las hormonas adrenales, favorece la destrucción del parénquima de los tejidos la osteoporosis moderada y la gluconeogénesis a expensas de los metabolitos nitrogenados, por lo que los agentes agresivos locales se encuentran con un tejido con tendencia a la inflamación; por su catabolismo aumetado, no hay reconstrucción completa de los tejidos y desde que la enfermedad periodontal es de naturaleza destructiva del soporte del diente, el trauma oclusal y la inflamación gingival aceleran la destrucción de las fibras principales del ligamento periodontal, y las capas superficiales del hueso alveolar. La severidad de la lesión estará condicionada también por la naturaleza e intensidad del agresor local. (2,3)

En la diabetes mellitus de tipo II: Podemos encontrar una gran variedad de tipos de manifestaciones de acuerdo con el porcentaje de glucosa hemática en el paciente, a determinada hora por lo que es muy difícil precisar el papel que este trastorno hormonal juega en la etiología de la enfermedad periodontal. (5)

La severidad de las lesiones estará condicionada a la higiene oral, los irritantes locales y la gravedad del padecimiento general, la dieta del paciente, el tratamiento instituido, etc.

Se han descrito como cambios orales en pacientes diabéticos los siguientes: enrojecimiento difuso de la encía, resequedad de la boca,

inflamaciones de diversa magnitud, sangrado abundante, destrucciones óseas marcadas, verticales y horizontales y la tendencia a la formación de abscesos periodontales, al mismo tiempo. (2)

La diabetes por si sola no produce cambios, si se eliminan los factores locales, se instruye al paciente en una buena higiene oral y se trata de que su estado general se encuentre controlado, los problemas locales pueden ser manejados en forma idéntica a los que presenta un paciente normal. (3)

Los pacientes con diabetes mal controlada muestran significativamente más sangrado de gingival que los que tienen un control más efectivo o aún moderado. La razón para este sangrado aumentado en los pacientes con diabetes mal controlado, puede estar en los severos cambios vasculares que se encuentran en estos casos. (5)

Las leucemias agudas: son cánceres de los órganos hematopoyéticos que ocasionan deficiencias en la médula e infiltración de blastocitos en diversos órganos y tejidos. Los signos y síntomas intrabucales se relacionan con la gravedad de la deficiencia de leucocitos eritrocitos y plaquetas normales maduras. El tipo agudo a menudo causa infiltración masiva de células leucémicas en los tejidos gingivales. La encía pierde su contorno y textura normales, rojo-azuladas y de forma roma. La encía y en el periodonto histológicamente y clínicamente se observan cambios degenerativos, lo que significa que sean más susceptibles a la infección bacteriana y su gravedad exagera el estado leucémico. Dichas manifestaciones intrabucales son tal vez secundarias a presencia de placa dental ya que un buen control de ésta permite la reducción de inflamación.

## CAPITULO III

### CARACTERÍSTICAS DE LA PERIODONTITIS EN EL ANCIANO

#### 3.1 Definición y clasificación

La periodontitis es una enfermedad en la cual la encía, así como porciones del ligamento periodontal, cemento y hueso alveolar, están todos afectados por el proceso inflamatorio. La inflamación comienza en la encía, e invade subsiguientemente las estructuras de soporte más profundas. La periodontitis se caracteriza por la inflamación gingival, la formación de la bolsa periodontal, la destrucción del ligamento periodontal y del hueso alveolar y pérdida gradual de los dientes. (9)

*La gingivitis y la periodontitis son enfermedades que pueden contraer personas aparentemente sanas, son los trastornos periodontales más frecuentes. La primera es un proceso inflamatorio de la encía, en la cual, el epitelio de unión, aunque modificado por la enfermedad, se une al diente en su nivel original; la porción más apical del epitelio de unión se localiza en el esmalte, en o cerca de la unión cemento-esmalte (CEJ) Se habla de periodontitis cuando se pierden tanto la inserción del ligamento periodontal, como el soporte óseo alveolar. A esto se vincula la migración apical del epitelio de unión sobre la superficie radicular. La periodontitis se define como la migración del epitelio de unión hacia apical de la (CEJ)*

En decenios pasados, los padecimiento parodontales recibieron una gran variedad de nombres; Weski, en 1973, los llamo paradentosis, atrofia

alveolar difusa; Gottlieb, en 1927, piorrea de Schmutz, y Mc Call y Box, en 1927, periodontitis completa.

En la actualidad aún muchos la llaman piorrea; este término, aunque muy descriptivo puesto que se refiere al pus que emana de las bolsas periodontales, no se utiliza mucho en la profesión, pues se refiere el sinónimo periodontitis.

Otros términos fuera de uso, son: periodonto clasia, pericementitis, alveoloclasia, enfermedad de Rigg y periodontitis supurativa crónica. (1)

Las enfermedades del periodonto se clasifican en dos grandes grupos:

- Enfermedades gingivales.
- Enfermedades periodontales.

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

La inflamación es una característica de todas las formas de enfermedad gingival; sin embargo, el papel de la inflamación varía. Puede ser solamente un proceso patológico (gingivitis no complicada); puede estar sobre agregada a la enfermedad gingival proliferativa o degenerativa subyacente de origen general (gingivitis combinada); o puede desencadenar la enfermedad clínica en pacientes con estados generales que por sí mismos

no producen cambios gingivales detectables desde el punto de vista clínico (gingivitis condicionada). (9)

En la gingivitis presenta características como:

- Cambios en el color, de rosa coral a rojo y a rojo azulado.
- Cambios en la forma, que en condiciones normales es delgada y con un borde afilado, edematosa, en ocasiones con papilas interdentes abultadas.
- Cambios en la posición gingival, con el margen gingival abultado cerca o en la protuberancia de la corona.
- Cambios en la textura superficial, en ocasiones presenta una superficie satinada y la pérdida o reducción del puntilleo gingival y pérdida de las hendiduras interdentes y marginales libres.
- Hemorragia espontánea, o bajo una leve presión, o bien existencia de *exudado purulento proveniente del surco gingival*. La gingivitis casi siempre se relaciona con la acumulación de placa o en cerca del margen gingival, casi nunca causa dolor, aunque con frecuencia, el paciente está conciente de la tumefacción, enrojecimiento y hemorragia de la encía. (1)

La AAP (American Academy of Periodontology) propuso un útil esquema de diagnóstico periodontal. Describen a la periodontitis leve, como la progresión de la inflamación gingival dentro de los tejidos periodontales, más profundos y en la cresta ósea alveolar, con una ligera pérdida de hueso.

La profundidad de la bolsa periodontal, es de 3 a 4mm y existe una ligera pérdida de inserción de tejido conectivo y de hueso alveolar. La periodontitis moderada, se distingue por la destrucción acrecentada de las estructuras periodontales y una sensible pérdida del soporte óseo, acompañada en ocasiones por una mayor movilidad del diente.

También puede haber complicaciones en la furcación de los dientes multirradicales. La periodontitis avanzada es la progresión considerable de la periodontitis, con una pérdida mayor del soporte óseo alveolar, acompañada a menudo por aumento en la movilidad del diente. Es probable que existan complicaciones en la furcación de dientes multirradicales. (1)

Hay dos tipos de periodontitis: simple (asimismo denominada periodontitis marginal), en la cual la destrucción de los tejidos periodontales tiene su origen únicamente en la inflamación, y compuesta en la cual destrucción de los tejidos proviene de la inflamación combinada con el trauma de la oclusión. (9)

### **3.2 Características clínicas.**

Las manifestaciones de la inflamación gingival y enfermedad periodontal, varían considerablemente entre los individuos de una parte de la boca a otra. Esta variación es un reflejo de los factores etiológicos que operan y de la respuesta tisular a ellos. Esta es, en esencia, una mezcla de inflamación y reparación tisular fibrosa y posteriormente pérdida ósea y pérdida dentaria.

Un número de características clínicas pueden describirse en relación con la periodeontitis crónica. Estas son:

- 1.- Inflamación gingival y hemorragia
- 2 - Formación de bolsas.
- 3.- Movilidad dental.
- 4.- Migración dental.
- 5.- Malestar.
- 6.- Pérdida de hueso alveolar.
- 7.- Halitosis y sabor desagradable.
- 8.- Recesión gingival.

De éstos sólo la formación de bolsas y la pérdida de huesos son aspectos imprescindibles de la periodontitis crónica.

Las manifestaciones evidentes de la inflamación se hacen menos aparentes con la iniciación y avance de la periodontitis, a pesar de que la inflamación gingival es el precursor necesario de la destrucción periodontal.

Con frecuencia la encía es rosa y firme, su contorno puede ser casi normal y no presenta hemorragia durante el cepillado. Es como si la enfermedad se ocultará por la aparición de la bolsa.

La presencia e intensidad de la inflamación gingival depende del estado de higiene bucal; donde esta es deficiente, la inflamación es obvia y el paciente nota hemorragia espontánea, o aún durante el cepillado. La presencia de la enfermedad periodontal puede no ser aparente durante el exámen superficial que se realiza en el paciente que cepilla sus dientes

bastante bien y limita la acumulación de placa pero tiene todavía depósitos subgingivales que existen como consecuencia de un raspado inadecuado.

Cuando se obtiene una historia cuidadosa, muchos de estos pacientes reportan antecedentes de hemorragia que cede con el mejoramiento de su técnica de cepillado dental. La destrucción periodontal es producto de la negligencia previa no el resultado de los hábitos actuales de higiene bucal. (7,8)

En la periodontitis la formación de bolsas debe interpretarse junto a la inflamación y tumefacción gingivales, así como con las pruebas radiográficas de la pérdida de hueso alveolar. Es posible que una bolsa de 4mm. de profundidad sea el inicio de una periodontitis crónica incipiente.

Es difícil medir una bolsa con precisión, debido a que:

El sondeo de una bolsa puede ser molesto y aún dolorosa, si existe inflamación evidente. La profundidad de la bolsa es muy variable alrededor del diente. Por lo regular, las bolsas interproximales son más profundas debido a que la región interdental es el sitio donde la acumulación de placa es mayor; por su parte, las bolsas son menos profundas en la cara vestibular del diente debido a que en esta zona se recibe el impacto más enérgico del cepillo dental y puede llegar a producir recesión gingival. Esto quiere decir que para obtener una imagen precisa, se pueden requerir 4 o más mediciones en cada uno de los dientes. La movilidad dental se puede provocar en sentido vestibulolingual de los dientes unirradiculares sanos, en especial en los incisivos inferiores que son más móviles que los dientes multirradiculares.

El aumento de la movilidad dental se produce por.

- Diseminación de la inflamación gingival hacia los tejidos más profundos.
- Pérdida de tejido periodontal.
- Trauma oclusal.

La movilidad también aumenta después de la intervención quirúrgica periodontal. En la patología periodontal, tanto la inflamación como el trauma oclusal, acompañan a la destrucción tisular. La movilidad es reversible cuando es el resultado de inflamación y trauma oclusal, disminuye después del raspado y ajuste oclusal, es irreversible cuando está relacionada con la destrucción de los tejidos periodontales.

La valoración clínica de la movilidad es por lo general subjetiva; sin embargo, con propósitos de investigación se puede realizar por medio de aparatos especiales.

La movilidad se produce al aplicar presión sobre un lado del diente examinando con un instrumento o con la punta del dedo; en tanto que se coloca un dedo de la otra mano sobre el lado opuesto del diente y sobre el diente adyacente que se utiliza como punto fijo; así se puede discernir el movimiento relativo.

El grado de movilidad se puede calificar de la siguiente manera:

- Grado 1- Apenas perceptible

- Grado 2- Perceptible con facilidad, y con un desplazamiento de has 1mm en sentido vestibulo lingual.
- Grado 3- Más de 1mm. de desplazamiento vestibulolingual, el diente se puede mover hacia abajo y arriba, en dirección axial. (5,11)

Un aspecto común de la enfermedad periodontal es el movimiento de uno o más dientes fuera de su posición original en el área, esta característica pone en alerta al paciente respecto al problema.

En estado de salud, el balance de la lengua, labios y fuerzas oclusales, mantiene al diente en su posición. Estas fuerzas establecen el patrón de migración dental una vez que se pierde el tejido periodontal. Los incisivos se mueven más frecuentemente en dirección vestibular; sin embargo, los dientes se pueden extruir o mover en cualquier dirección. La fuerza cambia una vez que el diente migra, lo que puede ser causa de estrés y migración mayores.

Otra de las características más importantes de la periodontitis crónica es la ausencia casi total de malestar o dolor a menos que se presente inflamación aguda. Esta es una de las diferencias, principales entre la enfermedad pulpar y periodontal. El malestar o dolor, con la percusión, indica cierta inflamación activa de los tejidos periodontales que alcanza su estado más agudo en la formación de un absceso, cuando el diente se torna excesivamente sensible al tacto. En ocasiones hay sensibilidad al calor o al frío cuando existe recesión gingival y exposición radicular. En realidad, es una experiencia clínica común la aparición de sensibilidad, especialmente el frío, cuando se elimina el cálculo que cubre las raíces.

En ocasiones, la patología pulpar puede ser una complicación de la enfermedad periodontal avanzada y el dolor intenso puede presentarse. (11,12)

La resorción del hueso alveolar y la destrucción relacionada del ligamento periodontal son las características más importantes de la periodontitis crónica que conducen a la pérdida dental.

Es considerable la variación tanto de la forma como del índice de la resorción del hueso alveolar; es necesario establecer con precisión la magnitud de la pérdida ósea el índice del avance de la resorción y el patrón de la pérdida del hueso al momento de diseñar un plan de tratamiento. El exámen radiográfico es una parte indispensable del diagnostico periodontal; con ciertas limitaciones facilita información relativa a la altura del hueso alveolar, manera de destrucción del hueso, ancho del espacio del ligamento periodontal y densidad del trabeculado del hueso esponjoso. Las series radiográfias que se toman a través de un determinado lapso pueden aportar información acerca del índice de la pérdida ósea. Sin embargo, sin el exámen clínico cuidadoso el estudio radiográfico no se puede hacer sólo, en base a radiografias debido a que en estas no se puede diferenciar la destrucción ósea previa a la resorción actual del hueso.

El sabor y olor desagradables con frecuencia acompañan a la enfermedad periodontal y de manera especial cuando la higiene bucal es deficiente. La inflamación aguda que se presenta con la producción de pus que sale de las bolsas cuando se les aplica presión también es causa de halitosis. Es motivo de constante sorpresa la falta de atención de muchos individuos afectados al potente olor que escapa de sus bocas al hablar a la

manera de un aliento maligno. Al parecer la falta de sensibilidad o indiferencia a la salud dental van de la mano debido a que la cooperación del paciente es indispensable para el éxito del tratamiento periodontal, esta sensibilidad o ausencia, puede presentar una guía en el pronóstico.

*La recesión gingival y exposición radicular pueden acompañar la periodontitis crónica; sin embargo no son necesariamente, una característica de la enfermedad. Donde la recesión se presenta, la profundidad de una bolsa es sólo la representación parcial de magnitud total de la destrucción periodontal*

Con frecuencia la recesión gingival se relaciona con las inserciones de los tejidos blando, frenillos o inserciones musculares, que se pueden llegar a ver involucradas en la lesión periodontal conforme la enfermedad avanza. Estos aspectos anatómicos exacerban el problema al interferir con el cepillo dental o al ejercer tensión sobre la pared de la bolsa. (11,12).

### **3.3 Características radiográficas.**

Una imagen radiográfica de periodonto, hueso alveolar y raíz dental adyacente se forma por los rayos X que penetran por estas estructuras y son detectadas en una película.

Con el fin de interpretar debidamente una radiografía tenemos que conocer las estructuras mineralizadas y no mineralizadas en el periodonto ya que es de suma importancia el conocer el aspecto radiográfico del trabeculado en el diagnóstico en las enfermedades periodontales.

El nivel de la cresta alveolar en especial la interproximal, es de gran importancia en el diagnóstico de enfermedades periodontales destructivas; la posición de la imagen de la cresta en una película radiográfica de hueso está influida por la dirección del haz y rayos X en relación con el hueso. El nivel de la cresta radiográfica y su posición en relación con la unión cemento-esmalte corresponde a la cresta anatómica, cuando 1) El haz de rayos X se dirige perpendicular al hueso y 2) película se coloca paralela al eje longitudinal del diente, cuando se toman radiografías de aleta mordible las más de las veces es posible poner la película correctamente, paralela al eje longitudinal del diente y perpendicular al haz de rayos X . Por tanto, estas radiografías, en especial las verticales, se recomiendan para obtener una imagen anatómica correcta de la posición de la cresta alveolar (1). Si no existe pérdida ósea alveolar, el nivel de la cresta esta de 1 a 2mm. apical a la unión cemento-esmalte del diente adyacente; cuando el diente está sano, una línea imaginaria conecta la unión cemento-esmalte de los dientes adyacente paralela a la cresta alveolar. La pérdida ósea de la cresta en una zona interdental puede ser horizontal y vertical.

Debe acertarse que la identificación de una disminución de altura de cresta alveolar en una radiografía revela sólo un registro histórico de pérdida ósea y no dice nada acerca de si la pérdida ósea continúa su evolución en el lugar al tiempo que se toma la radiografía. (5,8)

La imagen radiográfica del revestimiento óseo del alveolo dental y la cresta alveolar con frecuencia aparece como una línea blanca continua y densa que se denomina lámina dura

El aspecto de esta línea se determina por la forma y posición de la raíz dental en relación con el haz de rayos X, así como por la integridad del revestimiento óseo del alveolo dental y cresta alveolar, la importancia de la posición del haz de rayos X al hueso se muestra por la falta de correlación entre las imágenes de lámina dura en radiografías periapical y de aleta mordible del mismo lugar.

La lámina dura de la cresta cuando se estudia de manera sistemática no parece estar relacionada con la presencia o ausencia de inflamación clínica, hemorragia al sondeo, bolsas periodontales o pérdida de inserción; la pérdida de lámina dura relacionada con enfermedad periodontal se vincula con algunas pérdidas de continuidad a lo largo de la cresta alveolar *alrededor de dientes específicos*. Por otro lado, en enfermedades sistémicas que incluyen hiperparatiroidismo, escleroderma y enfermedad de Paget, a menudo se presenta pérdida completa de lámina dura alrededor de los alveolos dentales con pérdida de la cresta alveolar en toda la boca.

Otras zonas de hueso alveolar cuyo cambio se refleja en las radiografías son las regiones de las furcaciones, en particular de los primeros molares mandibulares. Una zona de rarefacción entre las raíces, se observa como indicador de enfermedad periodontal destructiva que se extiende hasta la furcación. Es difícil determinar la forma anatómica de un defecto de la furcación sobre la base de una radiografía.

Las radiografías también son útiles en el diagnóstico de cálculo subgingival. La capacidad de diagnosticar cálculos mediante radiografías depende de su grado de mineralización y de los factores de angulación de haz de rayos X. Sin embargo, el aspecto radiográfico de las placas de

cálculo o con mayor frecuencia espículas, es útil en el diagnóstico y vigilancia de la enfermedad periodontal. (7,9).

Las radiografías nos indican la morfología interna o la profundidad de los defectos interdentarios crateriformes que aparecen como defectos angulares o verticales, ni tampoco revelan la amplitud de la lesión en las superficies vestibular y lingual. Hay varias razones para ello. La destrucción ósea vestibular y lingual esta oculta por la estructura densa de la raíz y la destrucción ósea en las superficies radiculares mesial y distal, puede encontrarse parcialmente oculta por una línea miliohioidea densa. (10)

## CAPITULO IV

### DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LA PERIODONTITIS.

#### 4.1 Exámen clínico periodontal (sondeo).

El signo clínico que caracteriza la presencia de una periodontitis, es la bolsa parodontal. Es una consecuencia de la extensión de la inflamación gingival a los tejidos más profundos, llegando a desorganizar progresivamente las fibras principales del ligamento parodontal. (2)

Una bolsa periodontal es la profundización patológica del surco gingival; es una de las características importantes de la enfermedad periodontal.

El avance progresivo de la bolsa conduce a destrucción de los tejidos periodontales de soporte, aflojamiento y exfoliación de los dientes (9)

De esta manera es cada vez más amplia el área involucrada en la inflamación. La adherencia epitelial migra más apicalmente cada vez, separándose el resto del epitelio del diente. Conforme la adherencia epitelial migra y se inserta más apicalmente, el epitelio crevicular muestra alteraciones en forma progresiva. En un surco gingival normal el epitelio consta de 6 a 8 capas de células, uniéndose con el conjuntivo subyacente sin presentar prolongaciones dactilares, conforme aumenta la inflamación y la profundización del surco, aparecen las profundizaciones dactilares, adelgazándose en algunas áreas el epitelio.

Cuando la profundización anormal se ha hecho más notoria y se han colectado en el surco gingival materiales extraños que aumenta la irritación del área, el epitelio continúa haciendo más prominentes sus prolongaciones dactilares y puede llegar a adelgazarse tanto como se rompe, permitiendo con esto la salida de los elementos blancos de la sangre a través de estos microabscesos, hacia este surco gingival patológicamente agrandado.

Este surco gingival, que por la enfermedad presenta: profundidad mayor que lo normal, alteración del epitelio en sus paredes, microabscesos y ulceraciones con salida continua de exudado y supuración, recibe el nombre de bolsa paradontal. (2).

La inflamación gingival, cuando se profundiza más, generalmente lo hace siguiendo el curso de los vasos. De las tres fuentes de irrigación de la encía la que menor resistencia ofrece es la de los vasos supraperiosticos. Esta presión externa hace que el hueso superficial se destruya progresivamente a mayor profundidad, con lo que se empieza a perder el soporte dentario. (2)

Cuando el hueso se ha empezado a destruir y la adherencia epitelial se hace más apical, encontramos cambios como; que la raíz se observa que el cemento expuesto muestra lugares con descalcificaciones. Los restos de lo que eran las fibras de Sharpey han sido atacadas por microorganismos, que penetran hacia el cemento. El cemento se impregna de las sustancias tóxicas producidas por las bacterias, cosa que lo vuelve irritante y destructor de las células normales.

En el fondo de la bolsa, en la adherencia epitelial, se encuentran dos zonas diferentes. La superficie muestra signos de irritación y la profunda, la basal, muestra células normales en un proceso activo de división, por lo que es posible cubrir así áreas cada vez mayores con células epiteliales normales.

El edema que se produce por la inflamación y la desorganización de las fibras gingivales favorecen el aumento de volumen de la encía, con superficie lisa y brillante. La hiperemia es responsable del color rojo y el éxtasis sanguíneo y la cianosis que la acompaña son responsables de que el color rojo se vuelva azulado.

Por debajo de la adherencia epitelial, las fibras de colágeno de la encía muestran desorganización, permitiéndose con ésto, la migración apical de la adherencia epitelial y con ella, aumenta la profundidad de la bolsa. Debido a la imposibilidad de comprobar clínicamente los factores antes mencionados de falta de integridad del epitelio crevicular y cambio de posición de la adherencia epitelial, factores que deben estar presentes en una bolsa periodontal, se acostumbra, por conveniencia clínica exclusivamente, llamar bolsa periodontal a un surco gingival de más de 2 mm. de profundidad.

Para que una bolsa periodontal se produzca, es necesario que al migrar la adherencia epitelial, el margen gingival permanezca en su lugar o que se agrande un poco. Si por el contrario, al migrar la adherencia al margen también migra por destrucción tisular (presiones hacia apical, cepillado defectuoso, etc ), encontraremos recesión gingival sin formación de bolsas (2)

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, agrandado, con un borde "enrollado" separado de la superficie dentaria.
2. Una zona vertical azul-rojiza desde el margen gingival hasta la encía insertada, y a veces, hasta la mucosa alveolar.
3. Una rotura de la continuidad vestibulolingual de la encía interdientaria.
4. Encía brillante, hinchada y con cambios de color asociada a superficies radiculares expuestas.
5. Sangrado gingival.
6. Exudado purulento en el margen gingival, o su aparición al hacer presión digital sobre la superficie lateral del margen gingival.
7. Movilidad, extrusión y migración de dientes.
- 8 Aparición de diastemas donde no los había.

Las bolsas periodontales son indoloras pero pueden generar síntomas como; dolor localizado o sensación de presión después de comer, que disminuye gradualmente; sabor desagradable en áreas localizadas; una tendencia a succionar materiales de los espacios interdientarios, dolor irradiado "en la profundidad del hueso", una sensación de picazón en las encías que a veces se describen como carcomidas; la necesidad de introducir un instrumento puntiagudo en las encías, con el alivio por el sangrado que sigue; quejas de que los alimentos se "atascan entre los

dientes", "se sienten flojos los dientes", "preferencia por comer del otro lado", sensibilidad al frío y al calor; dolor dentario en ausencia de caries. (9)

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

Bolsa gingival (relativa) esta formada por el agrandamiento gingival, sin destrucción de los tejidos periodontales, subyacentes. El surco se profundiza a expensas del aumento de volumen de la encía

Bolsa periodontal (absoluta) este tipo de bolsa que se produce en la enfermedad periodontal. La encia enferma y el surco se profundiza; hay destrucción de los tejidos periodontales de soporte. Este tipo de bolsas absolutas son de dos clases.

- 1 Supraóseas (supracrestal) en la cual el fondo de hueso es coronal al hueso alveolar subyacente
2. Infraósea (intraósea; sucrestal o intraalveolar), en la cual el fondo de la bolsa es apical al nivel del hueso alveolar adyacente.

En este tipo, la pared lateral de la bolsa está entre la superficie dentaria y el hueso alveolar. Bolsas de diferentes profundidades y tipos pueden coexistir en diferentes superficies de un mismo diente o superficies vecinas de un mismo espacio interdentario.

La clasificación según el número de caras afectadas es la siguiente; simple; una cara del diente, compuesta; dos caras del diente o más La base de las bolsas esta en comunicación directa con el margen gingival en cada

una de las caras afectadas o superficies del diente, compleja; hay una bolsa espiralada que nace en una superficie dentaria y da vueltas alrededor del diente y afecta a una cara o más. La única comunicación con el margen gingival es en la cara donde nace la bolsa. Para evitar pasar por alto bolsas complejas o compuestas, hay que sondear todas las bolsas, en sentido lateral y vertical.

Las características de las bolsas supraóseas son:

1. El fondo de la bolsa es coronario al nivel del hueso alveolar.
2. El patrón de destrucción del hueso subyacente es horizontal
3. En la zona interproximal, las fibras transeptales que son restauradas durante la enfermedad periodontal progresiva se disponen horizontalmente en el espacio entre la base de la bolsa y el hueso alveolar.
4. En las superficies vestibular y lingual las fibras de ligamento periodontal debajo de la bolsa siguen su curso normal horizontal-oblicuo entre el diente y el hueso.

Las características de las bolsas infraóseas son:

- 1 El fondo de la bolsa es apical a la cresta del hueso alveolar de modo que el hueso es adyacente a parte de la pared blanda o a toda ella.
- 2 El patrón de destrucción ósea es angulado verticalmente crateriforme creando una deformidad invertida en el hueso
- 3 En la zona interproximal las fibras transeptales son oblicuas en vez de horizontales. Se extienden desde el cemento que esta debajo de la base

de la bolsa a lo largo del hueso sobre la cresta, hasta el cemento del diente vecino.

4. En las superficies vestibular y lingual las fibras de ligamento periodontal siguen el patrón angular del hueso adyacente. Se extienden desde el cemento que se haya debajo de la base de la bolsa, a lo largo del hueso sobre la cresta para unirse al periostio externo. (3,4)

Las bolsas periodontales contienen residuos que son principalmente; microorganismos y sus productos (enzimas, endotoxinas y otros productos metabólicos), placa dentaria, líquido gingival restos de alimentos mucina salivar, células epiteliales descamadas y leucocitos.

Si hay exudado purulento, consiste en leucocitos vivos, degenerados y necróticos (predominantemente polimorfonucleares), bacterias vivas y muertas, suero y una gran cantidad escasa de fibrina. Se demostró que el contenido de las bolsas periodontales, filtrado y sin microorganismos, es tóxico cuando se inyecta por vía subcutánea en animales de experimentación. (9)

Con el fin de evaluar la cantidad de tejido perdido en la enfermedad periodontal y también para identificar la extensión apical de la lesión inflamatoria, se deben registrar los siguientes parámetros:

- a) Bolsa profunda (profundidad de sondeo)
- b) Nivel de inserción (sondeo del nivel de inserción)
- c) Involucración de la bifurcación
- d) Movilidad dentaria

La profundidad de la bolsa, es decir, la distancia del margen gingival al fondo de la bolsa gingival, se mide por medio de una sonda graduada. Hay que establecer la profundidad de la bolsa en cada superficie de todos los dientes de la dentadura.

Los niveles de inserción pueden ser evaluados mediante la sonda graduada y expresados como la distancia en mm. desde el límite cemento adamantino hasta el fondo de la bolsa gingival. Se registra la distancia mayor para cada superficie dentaria y se puede incluir en la ficha periodontal.

Los errores de medición hechos por la sonda dependen de factores como el grosor de la sonda, la mala ubicación de la sonda debido a rasgos anatómicos como la forma de la superficie dentaria, la aplicación del instrumento con presión durante el sondeo, el grado de infiltración celular inflamatoria, del tejido blando y la pérdida concurrente del colágeno.

Con el fin de excluir los errores de medición relacionados con el efecto de las variaciones en la fuerza de sondeo, se crearon las llamadas sondas sensibles a la presión. Estas permiten sondear con una fuerza predeterminada. Sin embargo, la sobreestimación y la subestimación de la "verdadera" profundidad de la bolsa o nivel de inserción puede producirse también cuando se emplea este tipo de recurso de sondeo. Así cuando el tejido conectivo subyacente al epitelio de la bolsa está infiltrado por células inflamatorias, la sonda periodontal ciertamente penetrará más allá de la terminación apical del epitelio dentogingival. Esto resulta de una sobreestimación de la "verdadera" profundidad de la bolsa. A la inversa, cuando se reduce el volumen de la infiltración inflamatoria, tras un

tratamiento periodontal exitoso, y hay depósito concomitante de colágeno nuevo dentro del área antes inflamada, el tejido dentogingival se tornará más resistente a la penetración de la sonda. La punta de esta podría no llegar ahora a la terminación apical del epitelio. Esto produce una subestimación de la "verdadera" profundidad de la bolsa o nivel de inserción. La magnitud de la diferencia entre la medición de sondeo y la bolsa histológica verdadera" puede variar de fracciones de mm. a varios mm. (9)

En el progreso de la enfermedad periodontal en torno de dientes multiradulares, el proceso destructivo puede involucrar las estructuras de sostén del área de la bifurcación.

A menudo se requieren complicadas técnicas terapéuticas para tratar apropiadamente estas lesiones de las bifurcaciones. Por lo tanto, la identificación precisa de la presencia y extensión de la destrucción del tejido periodontal dentro del área de bifurcación de cada diente multiradicular tiene su importancia para el diagnóstico apropiado y plan de tratamiento, (9)

Cuando se encuentran infecciones periodontales alrededor de dientes multiradulares, se observa con frecuencia destrucción de tejidos blandos y hueso en el área de las furcaciones; la infección de estas áreas es un problema terapéutico considerable ya que las furcaciones son de limpieza difícil para el paciente y el dentista. Una de las mejores formas para detectar aberturas en las furcaciones es con el uso de un instrumento curvo como un explorador, un sistema de clasificación simple y útil para evaluar la gravedad de la lesión en furcaciones es el siguiente (Ramford y Ash 1979):

Clase I Afección incipiente. La destrucción de tejido no se extiende más de 2 mm (o más de un tercio del anchodel diente) dentro de forcación

**Clase II: Afección en forma de fondo de saco.** La destrucción de tejido se extiende más de 2 mm. (o más de un tercio del ancho del diente) dentro de la furcación pero no pasa por completo de un lado de la furcación abierta al otro.

**Clase III: Afección de lado a lado.** La destrucción del tejido se extiende por toda la longitud de la furcación con lo que el instrumento puede pasar entre las raíces y emerge del otro lado del diente. (2) Debido a que una de las causas principales del aumento de movilidad dental es la pérdida del soporte alveolar secundaria e infecciones periodontales. Aunque la evaluación longitudinal de la pérdida de inserción con sondeo es un método superior para determinar el progreso de la enfermedad periodontal, el aumento de movilidad dental con el tiempo sugiere que está ocurriendo deterioro. Además, la hipermovilidad dental tiene importancia pronóstica (Fleszar y col., 1980). El siguiente es un sistema de clasificación simple para registrar la movilidad dental:

**Clase I:** El diente se mueve menos de 1 mm. o más en dirección vestibulolingual.

**Clase II:** El diente se mueve 1mm. o más en dirección vestibulolingual anormal en dirección oclusoapical

**Clase III:** El diente se mueve vestibulolingualmente y oclusoapicalmente.

Es importante recordar que todos los dientes tienen movilidad en cierto grado; sin embargo, con la práctica es fácil determinar la movilidad anormal. Para probarla es colocando un dedo en la superficie lingual y se

empuja con suavidad en la superficie vestibular, se toma el diente sano no movable, uno puede sentir y ver el movimiento (2)

La encía es el primer tejido afectado. Si no se suprimen las causas de la gingivitis marginal, la destrucción avanza en profundidad o hacia las estructuras periodontales.

En los estadios incipientes, moderados, e incluso en los avanzados, la periodontitis es curable, puede eliminarse por técnicas que se utilizan en la actualidad para tratar esta enfermedad. La periodontitis no desaparece sin el tratamiento adecuado. (6)

#### **4.2 Exámen radiográfico**

La radiografía es una ayuda valiosa en el diagnóstico de la enfermedad periodontal, la determinación del pronóstico y la evaluación del resultado del tratamiento. Es un complemento del exámen clínico, es un substitutivo de él. Si hubiera que elegir es posible, hacer diagnósticos más inteligentes con el paciente sin las radiografías que las radiografías sin el paciente.

La imagen radiográfica es un producto de la superposición del diente, hueso y tejidos blandos en la trayectoria entre el cono del aparato y la película. Las radiografías revelan alteraciones en los tejidos calcificados; no revelan el estado real de la actividad celular, sino que muestran los efectos de la experiencia celular sobre el hueso y las raíces.

En la periodontitis hay una serie de cambios radiográficos y tisulares que producen: borrosidad y pérdida de la continuidad de la cortical en los sectores mesial y distal de la cresta del tabique interdentario son los primeros cambios radiográficos en la periodontitis.

Esto tiene su origen en la extensión de la inflamación desde la encía hacia el hueso y el ensanchamiento concomitante de los conductos vasculares y una disminución del tejido calcificado en el margen del tabique.

En las zonas mesial y distal de la cresta del hueso del tabique se forma una zona radiolúcida en forma de cuña. El ápice de esa cuña apunta hacia la raíz: Esto es producido por resorción de hueso de los sectores lateral del tabique interdentario con un ensanchamiento concomitante del espacio periodontal.

El proceso destructor se extiende por la cresta del tabique y reduce su altura. Desde la cresta hacia el tabique que se extienden proyecciones en forma de dedos.

Las proyecciones radiolúcidas hacia el tabique interdentario son el resultado de la profundización de la inflamación dentro del hueso. Las células y el líquido inflamatorio, la proliferación de las células del tejido conectivo y el aumento de la osteoclasia originan una mayor pérdida ósea en los márgenes endostales de los espacios medulares. Las proyecciones radiopacas, que separan los espacios radiolúcidos son imágenes compuestas de las trabéculas óseas parcialmente erosionadas. Progresivamente, la extensión de la inflamación y la resorción ósea reduce la altura del tabique interdentario.

Cuando la inflamación es el único factor destructor en la enfermedad periodontal, la cresta del tabique es horizontal, cuando la inflamación se combina con el trauma de la oclusión, la destrucción es angular. (5)

### **4.3 Raspado y alisado radicular**

El tratamiento de la periodontitis es, principalmente dirigido a la eliminación de los factores etiológicos locales. Las causas sistemáticas, cuando son identificadas, también se tratan; pero la terapia local es comunmente necesaria para controlar los agentes que inician la inflamación: El fin de la terapia es abolir o al menos llevar al mínimo el proceso inflamatorio de la encía. Esto eliminará la fuente de inflamación y de reabsorción de los tejidos periodontales más profundos. La lesión periodontal es aquella que procura curar y repararse por sí mismo, pero a causa de los irritantes continuos, el proceso curativo no puede ser completo; el cuidado periodontal se consigue con la creación de un medio dentogingival que permitirá que la cura tome su lugar. (12)

El tratamiento de la periodontitis puede ser dividido en tres fases básicas:

Fase I: Tratamiento periodontal inicial.

Fase II: Corrección de deformaciones anatómicas.

Fase III: Mantenimiento del tratamiento periodontal.

La fase I se consigue al establecer la comunicación con el paciente y al eliminar todos los factores etiológicos que sean posibles, sin realizar una

cirugía periodontal o una restauración definitiva y el tratamiento protético (incrustaciones, coronas y otros). Como ejemplos de los procedimientos practicados durante esta fase podemos citar.

1. Instrucciones del paciente al realizar el control de placa y educación al paciente.
2. Raspado y alisado de la raíz de los dientes.
3. Tratamiento de caries y lesiones endodónticas.
4. Remoción y obturación provisoria de restauraciones dentarias y aparatos protéticos que contribuyen con las enfermedad periodontal.
5. Ajuste oclusal preliminar.
6. Ferulización temporal de los dientes.
- 7 Ortodoncia.
8. Revaluación de la salud periodontal después del tratamiento inicial para ver si será necesario una terapia posterior. La fase II se consigue con la corrección de las deformaciones anatómicas de las bolsas periodontales, de los dientes perdidos, de las desarmonias oclusales y de todo aquello que dé como resultado una periodontitis u otras enfermedades dentales.

Los procedimientos terapéuticos que deben realizarse durante esta fase son:

1.- Eliminación quirúrgica de las bolsas por medio de uno de los siguientes métodos:

- Curetaje gingival
- Gingivectomía
- Colgajo periodontal
- Remodelación ósea
- Regeneración periodontal

2 - Si se presenta trauma oclusal, se realiza un ajuste oclusal.

3.- Restauraciones dentarias y protéticas definitivas, para crear contornos dentarios ideales, puntos de contactos interproximales y armonías oclusales, así como también, para reubicar los dientes perdidos donde esté indicado.

La fase III es mantener el tratamiento periodontal e incluye aquellos procedimientos que son realizados periódicamente, para prevenir la recurrencia de la enfermedad periodontal; los procedimientos sugeridos son:

1. Revaluación de la salud periodontal cada 4 a 6 meses, anotando el resultado del control de placa, la evidencia de inflamación gingival, la profundidad de la bolsa y la movilidad dentaria.
2. Toma de radiografías bite-wing anualmente y exámenes radiográficos de toda la boca cada 3 a 4 años, a menos que se observe una recurrencia de la enfermedad y se requiera una evaluación más frecuente.
- 3 Revisión y reinformación de las instrucciones para el control de placa cada 4 a 6 meses.
- 4 Raspado y alisado de los dientes cada 4 a 6 meses, dependiendo de la efectividad del control de placa realizado por el paciente y de la tendencia a la formación de cálculos; las aplicaciones tópicas fluoradas, están recomendadas en pacientes susceptibles a caries radiculares (12)

Las instrucciones para la higiene bucal personal y el raspado supragingival necesitan por lo general 2 ó 3 citas de 1 hr. cada una. El raspado supragingival a menudo se realiza con instrumentos ultrasónicos y

su objetivo es retirar las acumulaciones de placa y cálculo supragingival. El raspado sugingival se puede iniciar al mismo tiempo. Durante esta fase del tratamiento se obturan todas las lesiones cariosas. Las zonas retentivas de la placa como son los márgenes sobresalientes de restauraciones, los márgenes abiertos de éstas y las mal ajustadas también son retiradas o reemplazadas (para los detalles del retiro de zonas retentivas). Se identifican las zonas anatómicas retentivas de placa, como son los surcos de desarrollo, las furcaciones abiertas y los dientes en mal posición, y se dan instrucciones y objetos específicos para la higiene bucal de estas zona

La instrucción de la higiene bucal así como la motivación deben comenzar en las primeras etapas; sin embargo, si hay grandes cantidades de placa o cálculo, una inflamación excesiva de la encía y hemorragia, la instrucción para la higiene bucal puede darse después de haber tirado la mayor parte de los desechos y después de la curación parcial de la inflamación gingival. (2)

El objetivo principal del tratamiento periodontal ha sido la eliminación de la bolsa. La remoción de la bolsa mediante la incisión de gingivectomía se convirtió en el objetivo dominante de un procedimiento quirúrgico, que servía dos propósitos: 1) la bolsa que era considerada un elemento crucial en la secuencia de los acontecimientos que conducen al progreso de la enfermedad periodontal era eliminada, 2) se tornaba accesible la superficie radicular a la tartrectomía y a la limpieza dentaria personal. (13)

El curetaje es un procedimiento quirúrgico dirigido a la remoción del epitelio de la bolsa y del epitelio de granulación subyacente. (2)

La técnica de raspaje y curetaje es el procedimiento básico más comunmente empleado para la eliminación de las bolsas periodontales y el tratamiento de la enfermedad gingival. Consiste en el raspaje para eliminar cálculos, placa y otros depósitos, el alisado de la raíz para emparejarla y eliminar la substancia dentaria necrótica, y el curetaje de la superficie interna de la pared gingival de las bolsas periodontales para desprender el tejido blando enfermo.

El raspaje y curetaje se realiza en una zona limitada; debe de ser suave y minucioso y producir el mínimo de trauma a los tejidos infectados y la superficie dentaria. Cada instrumento debe cumplir su finalidad la primera vez que se use, para evitar repeticiones innecesarias.

El raspaje y curetaje se emplea para la eliminación de bolsas supraóseas en las cuales la profundidad de la bolsa es tal que los cálculos que estan sobre la raíz se pueden examinar por completo mediante la separación de la pared de la bolsa con un chorro de aire tibio o una sonda. Si la pared de la bolsa es firme y fibrosa, se precisa el tratamiento quirúrgico para eliminar la bolsa, sea cual sea la profundidad, porque la pared fibrosa no se contraerá lo suficiente después del raspaje y curetaje. El raspaje y curetaje también es una de las diversas técnicas del tratamiento de bolsas infraóseas.

El raspaje quita la placa dentaria y cálculos y pigmentaciones, y así elimina los factores que provocan la inflamación. Hay que apreciar la extensión de los cálculos subgingivales antes de tratar de retirarlos. Ello supone el deslizamiento de un instrumento (explorador o raspador fino) a lo

largo de los cálculos, en dirección del ápice, hasta que se sienta la terminación de los cálculos sobre la raíz.

La remoción completa de cálculos subgingivales demanda el desarrollo de un sentido del tacto muy delicado. Durante el procedimiento de raspaje, hay que controlar y volver a controlar la lisura de la raíz con un raspado fino o un explorador agudo.

No es suficiente eliminar los cálculos; también se debe alisar la raíz hasta que quede suave. Una vez eliminados completamente los cálculos pueden haber zonas en que la raíz se sienta algo blanda (donde el cemento ha experimentado cambios necróticos). El material ablandado será eliminado hasta que se llegue a substancia dentaria firme. (9)

El raspaje y curetaje consiste en un movimiento de "tracción", excepto en las superficies proximales de dientes anteriores muy juntos, donde se utilizan instrumentos delgados con un movimiento de "empuje" o "impulsión". En el movimiento de "tracción", el instrumento toma el borde apical del cálculo y lo desprende con un movimiento firme en dirección a la corona.

La remoción de cálculos no es una operación de reducción paulatina. El cálculo se desprende en su totalidad, comenzando por debajo de su borde; no se "va adelgazando" hasta alcanzar la superficie dentaria.

El raspaje se limita a una pequeña zona del diente a los lados de la unión amelocementaria, donde se localizan los cálculos y otros depósitos. Esta es la zona de instrumentación. Pasar rápidamente el instrumento sobre la corona, donde no es necesario, alargar el tiempo de trabajo, desafila el

instrumento y es contrario a la cuidadosa atención que se requiere para la instrumentación eficaz (9)

El curetaje consiste en la remoción de tejido degenerado y necrótico que tapiza la pared gingival de las bolsas periodontales. El emparejamiento de las superficies radiculares se denomina alisado radicular.

Al hacer raspaje y curetaje, es inevitable que se produzca cierto grado de irritación y traumatismo de la encía, incluso si se realiza con extremo cuidado. El raspaje y curetaje exagerado causa dolor posoperatorio y retarda la cicatrización. (9)

El curetaje es un procedimiento quirúrgico dirigido a la remoción del epitelio de la bolsa y del tejido de granulación subyacente. Con frecuencia se distinguen el curetaje gingival y el subgingival en la base a la extensión de la enfermedad gingival, ya sea apical o coronal a la cresta ósea. Se utiliza el curetaje gingival cuando la bolsa gingival es supracrestal, mientras que el curetaje subgingival se realiza cuando el procedimiento involucra los tejidos subcrestales o en bolsas infraóseas. El curetaje puede realizarse como un procedimiento abierto con una incisión gingival, seguida del alisado radicular, o puede llevarse a cabo como un procedimiento cerrado con una cureta afilada. También se puede realizar el curetaje con una cureta ultrasónica

Los objetivos específicos del curetaje son el de eliminar o reducir la profundidad de las bolsas por medio de la contracción que sigue después de la remoción de tejido. El curetaje abierto facilita el alisado radicular y el desbridamiento proporcionando una visión directa de la superficie dental.

Las indicaciones del curetaje son en bolsas superficiales con un ancho y espesor adecuado al tejido gingival, en el tratamiento de pacientes en los cuales una cirugía más extensa está contraindicada, en el tratamiento de bolsa *infraóseas* aisladas, en especial en *furcaciones*, y en la contracción de áreas localizadas de encía, en particular papilas interdetales que son bulbosas y conllevan a la retención o acumulación de la placa. (2)

La gingivectomía es un procedimiento en el cual las paredes de tejido blando de las bolsas supracrestales se eliminan por medio de excisión. Ya que con frecuencia sólo una porción de encía se remueve, el procedimiento no es de manera técnica una gingivectomía (la cual denota remoción completa de la encía) sino una gingivotomía. Sin embargo, el término común de gingivectomía se ha utilizado aquí para los procedimientos insicionales de remoción de encía. La gingivoplastia, por otro lado, se refiere al recontorneo quirúrgico y remodelado de la superficie externa de la encía, y se remueve muy poco o nada del epitelio del surco o de la bolsa. La gingivectomía se lleva a cabo de manera usual para remover la pared entera del tejido blando de la bolsa periodontal por medio de una insición de bisel interno que deja una superficie cortada expuesta a la cavidad bucal. Los objetivos específicos de la gingivectomía y la gingivoplastia son los de eliminar las bolsas supraóseas o recontornear la encía fibrótica, redundante o sobrecrecida o ambas

Las indicaciones para la gingivectomía incluyen el agrandamiento gingival o el sobrecrecimiento como el que se observa en la hiperplasia por fenitoina, las pseudobolsas que están coronales a la cresta alveolar cuando existe una adherencia gingival adecuada y la necesidad de incrementar la

longitud de la corona clínica para aumentar la retención con propósitos protéticos o el alargamiento coronal por estética. (2)

#### **4.4 Tratamiento con fármacos.**

Las bacterias son esenciales en la etiología de la enfermedad periodontal humana; por ello resulta lógico emplear agentes antimicrobianos como auxiliares en la terapéutica y prevención de esta enfermedad. Además del uso de la información de los cultivos microbiológicos para identificar bacterias periodontopáticas sospechosas en las placas subgingivales de pacientes ha sido muy útil en el diagnóstico de la enfermedad periodontal y el control de diferentes modalidades terapéuticas.

Un aspecto importante en la terapéutica antiinfecciosa de este padecimiento es determinar *in vitro* las sensibilidades a los antibióticos de la flora periodontal patógena, la cual permite tener una barrera adicional y experimental firme para establecer las diferentes modalidades terapéuticas.

Cuando se requieren datos microbiológicos y una terapéutica antimicrobiana es preciso conocer los principios, aplicaciones y limitaciones de las pruebas de sensibilidad antibiótica y la susceptibilidad *in vitro* de los microorganismos periodontales a los antibióticos y otros agentes antimicrobianos utilizados en el tratamiento de la enfermedad periodontal.

La penicilina (bencilpenicilina, penicilina G) es un compuesto bactericida betalactámico que actúa inhibiendo la síntesis de la pared celular de microorganismos más sensibles.

Es el antibiótico menos tóxico y probablemente el que más se emplea en la medicina. El problema más grave de este fármaco y otras penicilinas (metcilina, oxacilina, carbenicilina, ampicilina, amoxicilina) es la hipersensibilidad del paciente, esta ocurre aproximadamente en 15% de los adultos que tienen tendencias alérgicas. Casi todas las bacterias periodontales probadas son sensibles a la penicilina y se trata del antibiótico más activo en la supresión total de la flora subgingival, con un microgramo por mililitro se elimina 99.9% de la flora subgingival cultivable de pacientes con periodontitis. (1)

Sin embargo, se ha observado una mayor resistencia en cepas de *Eikenella corrodens* y *selemonelas sptigena*. Algunas cepas de *Peptostreptococcus*, *fusobacterium* y *A. actinomycetemcomitans* tampoco son sensibles a la penicilina.

El 50% de las cepas de *A. actinomycetemcomitans*, obtenidos de pacientes con periodontitis, fueron resistentes a cuatro microorganismos por milímetro de ampicilina y estas cepas se encuentran entre las más resistentes a la penicilina observadas en la flora subgingival de pacientes con periodontitis.

Algunas de estas cepas también son resistentes a la metcilina. La amoxilina tiene mayor efecto inhibitorio que la penicilina o la ampicilina en cultivos aislados de lesiones periodontales.

Layton y Col (1983) demostraron que la amoxilina penetra bien en el líquido del surco y tienen un nivel en el suero significativamente mayor que otras penicilinas. La amoxicilina y las combinaciones de ésta con el ácido

clavulánico prometen ser útiles auxiliares en la fase antiinfecciosa en la terapéutica periodontal

Las tetracilinas son los antibióticos que con más frecuencia son utilizados para el tratamiento auxiliar de la periodontitis. Son antibióticos de amplio espectro que inhiben la síntesis de proteínas a nivel de las uniones de transferencia del ácido ribonucleico a los complejos ácidos de ribosomas. Inhiben la síntesis de proteínas en las bacterias.

La oxitetraciclina, la clorotetraciclina, la dimetilclorotetraciclina, la doxiciclina y la minociclina están incluidos en este grupo. (1)

Algunas de las razones de la eficacia de la tetraciclina en la periodontitis son sus propiedades únicas. En primer lugar la mayor parte de las especies de las bacterias periodontales patógenas potenciales son claramente inhibidas in vitro por concentraciones de tetraciclina equivalentes o menores a las que aparecen en el líquido del surco gingival con dosis de 1g. por día.

Las tetracilinas se concentran en el líquido gingival por ejemplo, una sola dosis oral de tetraciclina o minociclina producen concentraciones de dos a diez veces más altas en el líquido gingival que en sangre

Las tetracilinas inhiben las colagenasas hísticas y bacterianas, efecto que parece ayudar a la cicatrización durante el tratamiento con este medicamento.

La minociclina es la más activa de las tetracilinas seguida de cerca por la tetraciclina.

La clindamicina tiene actividad bacteriostática, su rango antibacteriano y su eficacia clínica, la han hecho una opción adecuada para los pacientes alérgicos a la penicilina. La clindamicina bloquea la síntesis proteica por unión a los 50S ribosomales bacterianos e interferencia en la transferencia de peptidil.

La clindamicina ha demostrado ser eficaz contra un amplio número de bacterias periodontales a concentraciones que se obtienen fácilmente en el líquido del surco gingival y de la sangre.

La concentración mínima inhibidora para este antibiótico es menor de 2 Mg/ ml., para casi todas las bacterias gramnegativas, principalmente las capas de *Bacteroides*, *Wolinella recta*, *fusobacterium*, *Selenomonas*. Sin embargo, casi todas las capas de *E. corrodens* y el 65% de las *A. actinomycetemscomitans* son resistentes a estas concentraciones. (11,13)

La eritromicina es un macrólido que interfiere en la síntesis de proteínas en los sitios 50S Ribosomales en bacterias grampositivas y gramnegativas. Se utiliza a menudo como sustituto de la penicilina. Varios investigadores han evaluado su eficacia como antibiótico en el tratamiento periodontal y en general ha demostrado ser menos eficaz que la mayor parte de los demás antibióticos utilizados (3)

La resistencia a la eritromicina es la mayor presentada a los antibióticos probados hasta ahora en cultivos bacterianos aislados de las lesiones periodontales. Casi todas las cepas de *E. corrodens*, de *A. actinomycetemscomitans* y *fusobacterium* son muy resistentes a este antibiótico y el 75% de las cepas de *S. sputigena* y el 25% son resistentes a

este antibiótico a 2 Mg/ml. de eritromicina esta concentración es equivalente a la que se encuentra a los líquidos corporales con dosis orales

Se concluye que, a pesar que la eritromicina se utiliza frecuentemente en el tratamiento de las infecciones en cavidad bucal, no es una buena elección como auxiliar en el control de microorganismos periododontales.

El metrodinazol es un nitroimidazol que actúa de modo principal sobre microorganismos anaerobios, entre ellos las espiroquetas. Se ha demostrado que es eficaz para el tratamiento de la GUNA y el la periodontitis.

Un tratamiento de una semana con este antibiótico reduce de manera significativa las proporciones de Bacteroides gingivales y de las espiroquetas en las lesiones periodontales en adultos, y da como resultado un progreso en los parámetros clínicos cuando se utiliza de manera conjunta al desbridamiento completo de la raíz

Este antibiótico inhibe sólo a los microorganismos anaerobios estrictos como Bacteroides, fusobacterium, S. sputigena, Peptoestreptococcus. Sin embargo, hay una gran resistencia al metronidazol por parte de bacterias facultativas entre ellas, Actinomyces, actinomycetemscomitans, Streptococcus.

Más del 20% de las cepas de A. actinomycetemscomitans son resistentes a concentraciones de 4 Mg/ml. de metronidazol. En general, la actividad de este antibiótico al parecer disminuye conforme aumenta el grado de tolerancia a el oxígeno.

Las combinaciones de metronidazol con espiramicina o metronidazol y penicilina o amoxicilina pueden ser adecuados en el tratamiento de las infecciones periodontales. (13,14)

El uso tópico de agentes antimicrobianos de baja toxicidad en un extenso espectro antimicrobiano puede ser importante para aumentar los efectos del desbridamiento subgingival mecánico. Se ha probado la eficacia de la irrigación con diferentes tipos de agentes antimicrobianos; algunos son promisorios, en especial la yodo-povidona administrada durante todo el desbridamiento subgingival. La simple irrigación en las bolsas periodontales con agentes antimicrobianos tópicos como el peróxido de hidrógeno ( $H_2O_2$ ), la clorhexidina y los fluoruros no resulta mejor que sólo el raspado y alisado radiculares. Esto puede deberse a que el tiempo y la minuciosidad de las aplicaciones en la zona subgingival están limitados cuando se intenta una simple irrigación a corto plazo sin acceso.

Comparado con la mayor parte de otros agentes antiplaca supragingival tópicos, la clorhexidina es sin duda la mejor de todos. Químicamente es una bis-biguanidina catiónica comercializada como una sal de gluconato. El enjuague disponible en el comercio contiene 0.12% de gluconato de clorhexidina con una base que contiene agua 11.6% de alcohol, glicerina, agentes saborizantes y sacarina. Las concentraciones de clorhexidina de 0.1 a 2% tienen conocidas propiedades inhibitoras de la placa supragingival. Después del enjuague y su lenta liberación en los líquidos bucales, retiene casi 30% del ingrediente activo en la cavidad bucal.

La naturaleza bactericida de la clorhexidina en concentraciones de 100 microgramos por mililitro, se debe en parte a su capacidad para orientarse en la porción lípida de la membrana citoplásmica de modo que altera la permeabilidad de ésta y permite así la salida de los componentes intracelulares. Sin embargo, la característica principal de su capacidad bactericida, es su unión a las proteínas a través de los grupos carboxilo y otras moléculas con grupos similares (fosfato), lo cual inhibe las funciones biológicas relacionadas. Es de esperar que este mecanismo afecta la mayor parte de las bacterias en diferentes grados.

No se ha demostrado su eficacia en el tratamiento subgingival de la periodontitis, ya que la mayor parte de los estudios muestran poco o nulo beneficio después del raspado y alisado radiculares solos. No obstante, queda bien establecido su empleo como inhibidor de la placa supragingival y gingivitis.

El uso de clorhexidina se recomienda entre las consultas de control de placa supragingival y gingivitis. (6,7)

#### **4.5 Terapéutica y prevención de la recurrencia de las enfermedades periodontales.**

La higiene bucal se define como la eliminación, mediante técnicas inocuas para los tejidos, de residuos de alimento, bacterianos y celulares, y la promoción de salud de dientes y tejidos blandos de la boca. Los procedimientos son sencillos y el personal asistencial los puede efectuar en pocos segundos en el caso de ancianos que carezcan de dientes, y en unos

cinco minutos cuando la persona conserva dientes naturales o utiliza prótesis dental (una vez al día). (14)

Los métodos mecánicos constituyen el mejor medio para prevenir la acumulación de la placa bacteriana y de otros depósitos dentales. También aunque se obtenga un alto grado de control de la placa en la fase activa del tratamiento, la revisión profesional periódica de la evolución del paciente y de técnicas de higiene es esencial para obtener un resultado eficaz a largo plazo. Dada la naturaleza crónica de la enfermedad periodontal. La revisión constituye la fase más importante del tratamiento periodontal. La prevención de la caries radicular y de la hipersensibilidad dental depende de que el control de la placa continúe a largo plazo.

El control periódico y eficaz de la placa ejerce un doble efecto sobre el tejido. Su misión principal es la eliminación de los depósitos blandos de los dientes y del tejido gingival (placa dental, materia alba, restos alimenticios) puede desempeñar cierto papel al aumentar el tono gingival, la queratinización superficial, la vascularización y la circulación de la encía. (10)

El éxito de la terapia periodontal, está íntimamente unido al conocimiento por parte del paciente acerca de la causa de la enfermedad y de la voluntad que el paciente tenga para llevar a cabo los procedimientos de higiene bucal necesarios para mantener la salud periodontal.

La prevención de la periodontitis, es esencialmente el cuidado del comienzo de la gingivitis, que consiste en proporcionar un medio dentogingival conveniente para un adecuado control de la placa.

Estas instrucciones se refieren a la remoción de los depósitos dentarios y de los márgenes gingivales desbordantes, como así también al control de la placa.

La advertencia de la gingivitis que se desarrolla en periodontitis, involucra definitivamente el tratamiento de la gingivitis y previene su recurrencia crónica. Esto en general incluye:

1. Establecimiento de un control adecuado de la placa dentobacteriana.
2. Efectiva remoción de cálculos supra e infragingivales, a intervalos frecuentes para prevenir una acumulación apreciable (cada seis meses en la mayoría de los individuos).
3. Colocación de restauraciones protéticas, evitar contactos interproximales abiertos, contornos voluminosos y dentaduras parciales que dañen la encía.
4. Confección de restauraciones dentales y protéticas para mantener o crear una oclusión fisiológica.
5. Realizar ortodoncia donde este indicada para proporcionar una posición al diente:
  - Crear una buena anatomía periodontal gingival.
  - Facilitar el control de placa.
  - Dirigir las fuerzas oclusales a lo largo de los ejes dentarios. (12)

Las visitas periódicas de control constituyen la base de un programa adecuado a largo plazo. Al principio se establece un intervalo de 3 meses entre las visitas, pero esto puede variar según las necesidades del paciente.

Además de las consideraciones periodontales, las visitas de control incluyen el exámen de las caries y de las lesiones de la mucosa bucal

Cada dos años se toma una serie completa de radiografías y se comparán con la serie anterior para la preservación de la altura ósea, la reparación de los defectos óseos, la detección de trauma de la oclusión, patología periapical y caries.

El cuidado periodontal en cada visita de control consiste en dos fases: una concerniente a la salud gingival, la otra, a la oclusión.

Fase I. Salud gingival; la placa se controla, en la boca del paciente, con tabletas reveladoras (para procedimiento de control de la placa). Es útil guardar el cepillo y los limpiadores interdentarios de caucho del paciente en cajas individuales de plástico para usarlos en las visitas de control (se debe disponer de otro equipo de control de la placa, como hilo dental y limpiadores interdentarios de plástico, puntas para irrigación con agua y espejos). El control de la placa se revisará y corregirá hasta que el paciente demuestre que posee la eficiencia suficiente, incluso si esta demanda secciones adicionales de enseñanza. Después del control de la placa se hace el exámen para detectar enfermedad gingival y bolsas periodontales, el raspaje y el curetaje. La placa, la gingivitis y las bolsas periodontales tienden a reaparecer después de todas las formas de tratamiento periodontal; el raspaje y curetaje periódicos, junto con el control de la placa, es el medio más eficaz de reducir la recidiva.

Fase II. La oclusión cambia a medida que la dentadura natural y las restauraciones se desgastan. Hay que examinar a los pacientes para

detectar los signos incipientes de trauma de la oclusión y la oclusión se ajusta cuando sea preciso. La valoración periódica de la oclusión es de especial importancia en aquellos pacientes cuyo tratamiento periodontal incluye la corrección de la oclusión mediante restauraciones extensas o ajuste oclusal. (9)

En cualquier caso, la incidencia es de las más altas en este tipo de patología. Aproximadamente, del 65 a 75% de la población padece enfermedad periodontal en grados diferentes aumentando la incidencia según se entra en la edad madura y desde luego en la vejez.

La clínica de la enfermedad periodontal es múltiple. Genéricamente, los factores se pueden agrupar en una alteración gingival, que, en la mayor parte de los casos, va seguida de gingivorragia espontánea, al cepillarse, movilidad y desplazamiento de las piezas dentarias. (8)

Con muchos otros cambios de la geriatría, la odontología se enfrenta a una serie de generalizaciones acerca de los efectos del envejecimiento sobre la cavidad bucal.

En estudios realizados se demostró que la gingivitis se desarrollaba más rápidamente en individuos viejos que en jóvenes, durante un periodo experimental de abstinencia de higiene bucal. La acumulación de placa también fue mayor en los viejos que en los jóvenes durante el mismo periodo. En otro estudio realizado se observó una mayor acumulación de placa y también sugería que la composición microbiana de la placa era cualitativamente diferente en personas de mayor edad. Malmo Suecia, mostró que el ritmo de pérdida de hueso era mucho más rápido en

individuos de más de 60 años de edad que en grupos más jóvenes. En el estudio de Axelsson y Lindhe los individuos de control de más de 50 años de edad presentaban un ritmo mayor de pérdida de fijación que los sujetos más jóvenes. Basandose en estos datos, los planes de control de placa y vigilancia de la salud periodóntica para viejos han de ser más enérgicos todavía que los programas comparables destinados a poblaciones de pacientes más jóvenes.

Grön creó un programa, en salud dental preventiva para ancianos que interrumpía esta mayor tendencia a la acumulación de placa. El programa, basado en 75 sujetos, combinaba una frecuente supresión de la placa (cada dos a cuatro semanas) con raspado, si era necesario y enseñanza del cuidado en su domicilio. Al final comprobó una reducción importante de gingivitis, y sólo raras hemorragias por bolsas periodónticas por sondeo. La reducción del índice gingival se acompañó de disminución de profundidad de las bolsas. Cuando al final del estudio, se examinaron los bordes unidos, no había cambio en las mediciones bucales o linguales y si una ganancia real de la fijación interproximal.

Este último hecho probablemente refleja una reducción de la inflamación. En el examen para obtener datos basales, la sonda podía pasar por detrás de la fijación epitelial.

Las técnicas para control personal de la placa muchas veces tienen que modificarse para ancianos con incapacidad, porque procesos como artritis y parálisis disminuyen la capacidad de cepillarse y hacer buches eficazmente. En determinados casos puede ser útil un cepillo eléctrico y un

irrigador bucal, para individuos con invalidez parcial, el cepillo suele poderse modificar para facilitar la limpieza. (7)

## CONCLUSIONES.

El término de enfermedad periodontal representa a un grupo de enfermedades. Las enfermedades inflamatorias de los tejidos periodontales son las más comunes y se caracterizan por el aumento de tamaño de la encía, cambio de coloración y edema, desencadenados por unos irritantes locales como son: la placa bacteriana, sarro, márgenes incorrectos en las restauraciones, impacto de alimentos en los espacios interdentes etc. Este proceso inflamatorio, al establecerse en los tejidos periodontales, perpetuándose por un largo tiempo, produce una destrucción de las estructuras de soporte que puede llegar a presentar pérdidas considerables de hueso alveolar y poner en peligro la estabilidad del diente en la boca.

El cirujano dentista debe efectuar un diagnóstico recordando siempre que la cavidad bucal, el periodonto y cada diente afectado formen parte integral del individuo, en íntima relación con el resto del organismo y que son muchas las alteraciones que podemos encontrar con repercusión de los estados generales del paciente.

Es importante reconocer los cambios aparentemente fisiológicos y separarlos de los patológicos, ya que esto se puede confundir fácilmente. Aunque a veces, es difícil trazar una línea divisora clara entre el envejecimiento fisiológico y los efectos acumulativos de la enfermedad.

Cuando el paciente geriátrico está recibiendo tratamiento periodontal, se convierte en el sujeto más interesado en la parte que él debe desempeñar en la higiene oral. Si no se ha motivado bien al paciente, una vez terminado

el tratamiento, regresa a los hábitos que tenía antes del problema periodontal.

Por esta razón el cirujano dentista debe reforzar día con día la necesidad de cuidados higiénicos por parte del mismo.

Otros métodos para pacientes cuando éste se encuentre imposibilitado por secuelas son: la ayuda de sus familiares, o rehabilitaciones con cepillos e instrumentos fabricados especialmente para ellos.

## GLOSARIO

**Abscesos (Parodontal):** Un área localizada de inflamación aguda o crónica conteniendo pus, encontrada en el parodontio.

**Ajuste oclusal (Equilibrio oclusal):** El remodelado de las superficies oclusales de los dientes por desgaste para crear relaciones de contacto armoniosas entre las piezas superiores e inferiores. Esto se hace para igualar los esfuerzos oclusales sobre los tejidos de soporte de los dientes.

**Alveolar (hueso):** La porción de hueso compacto que forma alveolos dentarios. Está soportado por hueso trabecular y las fibras de ligamento periodontal se insertan en él.

**Alveolar (Proceso):** La parte del hueso que rodea y soporta los dientes.

**Anestesia Local:** Pérdida de la sensación dolorosa en un área localizada, sin efectos centrales.

**Anquilosis:** 1) Un endurecimiento o unión ósea entre los componentes de una articulación. 2) Unión ósea del cemento dentario y el alveolo.

**Arco (dental):** Es el arreglo estructural en forma de curva de la dentición natural y la cresta residual, o sus remanentes después de la pérdida de algunos o todos los dientes naturales.

**Arteriola:** Arteria de calibre sumamente pequeño, inferior a 0.3mm de diámetro. El promedio de este puede estimarse en unos 100 micrones. Su luz es extremadamente reducida.

**Articulación (Dentaria):** Las relaciones de contacto entre los dientes superiores e inferiores conforme se mueven uno sobre otro.

**Articulación (Temporomandibular):** El mecanismo de unión del tipo gínglimo artroidal entre la mandíbula y el cráneo.

**Artritis:** Inflamación de una articulación

**Bifurcación (lesión):** La extensión de la bolsa parodontal hasta el área de la bifurcación.

**Biopsia:** Fragmento de tejido que se extrae quirúrgicamente de un ser para examinarlo, con el propósito de establecer un diagnóstico.

**Bolsa (Parodontal):** Un espacio más o menos profundo, que tiene por un lado del diente y por el otro el epitelio crevicular ulcerado. Tiene en el fondo, la adherencia epitelial.

**Bruxismo (Bruxomanía, rechinado de dientes, neurosis oclusal):** El hábito de base emocional, de presionar las arcadas y el rechinado y movimientos de trituración de los dientes sin propósitos funcionales. Estas fuerzas pueden dañar tanto a la superficie dentaria como al soporte.

**Cálculo (Sarro,tártaro):** Déposito duro, mineralizado, adherido a la superficie de los dientes.

**Capilares:** Pequeñísimos vasos sanguíneos que unen a las arteriolas con las venulas y constituyen, una red en todo el cuerpo, su diámetro varía entre 8 micras y 20 micras.

**Cementoblastos:** Células que, conjuntamente con la sustancia fundamental y fibras perforantes; estructuran histológicamente el cemento dental. A partir de ellas se desarrollan el cemento radicular. Ocupan las cavidades denominadas cementoblastos.

**Cirugía (Del griego Kheir, mano y ergoh, obra):** Parte de la medicina que tiene por objeto la curación de las enfermedades por medio de operaciones hechas generalmente con instrumentos cortantes.

**Colágena:** Escleroproteína de que están constituidas las fibras colagénas. La integran un conjunto de aminoácidos. A nivel del periodonto de inserción de las fibras colagenas se originan del cemento y son continuados por las del ligameno periodontal.

**Colgajo:** El desprendimiento quirúrgico de la encía u otro tejido blando para obtener visibilidad y acceso a los tejidos subyacentes, lo que permite la ejecución de diferentes procedimientos quirúrgicos, en ellos.

**Crevice:** Surco gingival. Espacio comprendido entre la encía y el diente con su fondo en la adherencia epitelial

**Crónico: Adj. (del griego Kronos, tiempo):** Se aplica a las enfermedades de curso largo y lento en oposición a lo agudo.

**Cureta:** Instrumento con hoja filosa en forma de cuchara usada para el alisado de la raíz y el curetaje gingival

**Curetaje (Parodontal):** Raspado y limpieza de los tejidos periodontales con una cureta.

**Curetaje gingival:** El procedimiento de raspado y limpieza de la superficie interna de la encía y bolsa paradontal efectuado con curetas paradontales.

**Dehiscencia:** Término que se designa a las porciones de raíz desnuda que se extiende a través del hueso marginal, más a menudo por vestibular que por lingual o palatino.

**Defecto:** Una desviación de la forma y contornos normales.

**Diagnóstico:** El reconocimiento de las desviaciones de la normalidad y la diferenciación de una enfermedad de otra. Debe basarse en una compilación de información de las historias médica y dental, signos y síntomas de la enfermedad y examen clínico del paciente.

**Detritus (del latín detritus, residuo de la desagregación de un cuerpo):** El conjunto de cuerpos extraños, partículas de alimento y células descamadas que adheridas a las superficies del diente proveen condiciones ideales para el crecimiento bacteriano.

**Epitelio (oral):** El tejido que recubre las superficies tisulares de las boca. Se extiende al surco gingival adhiriéndose directamente al diente en la base de este surco.

**Exostosis:** Un crecimiento óseo hacia afuera de la superficie de un hueso.

**Extrusión:** Migración de un diente fuera de su posición oclusal normal debido a la ausencia de fuerzas oclusales oponentes como en el caso del diente que ha perdido su antagonista

**Ferula:** Aparato diseñado para inmovilizar dos o más superficies durante la cicatrización de los tejidos involucrados.

**Furcación:** Porción de las piezas multiradiculares donde se separan las raíces.

**Furcaciones (lesión):** Reabsorción de hueso y presencia de bolsas en la región de las furcaciones, causada por una periodontitis.

**Gingivectomía:** La escisión de la pared de tejido blando de la bolsa paradontal en los casos en que esta bolsa no es complicada con una extensión del hueso subyacente.

**Gingivoplastia:** El procedimiento por el cual las deformidades gingivales ser recontorneadas y reducidas para crear una forma funcional normal.

**Hiperplasia, (Gingival):** Agrandamiento del tejido gingival debido al aumento del número de sus componentes como parte de la respuesta inflamatoria a la irritación.

**Materia alba:** Deposito de material blanquesino sobre los dientes y encía, compuesto de proteínas salivales, bacterias células epitelialas, leucocitos y restos de alimentos.

**Migración (patológica):** El desplazamiento de un diente o dientes fuera de su posición normal, generalmente debido a la pérdida de las estructuras de soporte.

**Papila (Interdental):** La porción de la encía que llena los espacios interproximales formados por dos dientes adyacentes.

**Parodontal.**

**Absceso:** Un área localizada de inflamación aguda o crónica con formación de pus localizada en la encía bolsas parodontales o membrana parodontal, enfermedad o proceso patológico que afecta al parodonto del diente, (pared de soporte del diente), los más comunes son gingivitis y parodontitis.

**Apósito (Cemento parodontal):** Una protección mecánica y medicamentosa aplicada sobre una herida quirúrgica. Actúa como matriz para el tejido de regeneración y tiene un efecto obtudente.

**Bolsa:** Un espacio limitado a un lado por el diente y al lado opuesto por el epitelio crevicular o ulcerado y que termina en su ápice en la adherencia epitelial.

**Ligamento:** El tejido que rodea las raíces de un diente y lo une al hueso.

**Periostio:** La capa de tejido conjuntivo que recubre la superficie de un hueso.

**Placa (Placa bacteriana, placa dental):** Capa microbiana densa y adherente, acumulada sobre la superficie del diente. Es producto del crecimiento microbiano en áreas sin limpieza. Se considera que es un factor iniciador de la inflamación gingival.

**Readherencia:** La readaptación de los tejidos gingivales y subyacentes a la superficie radicular del diente.

**Remisión:** La cesación de los síntomas de la enfermedad con un regreso hacia la normalidad.

**Sarro: (Tártaro, cálculo)** Depósito mineralizado duro adherido a la superficie del diente.

**Síndrome:** Un grupo de signos y síntomas que ocurren juntos y caracterizan una enfermedad.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Genco J. Robert Periodoncia, edit. Interamericana; U.S A.; 1994.
2. Carranza F.A; Manual de Periodontología Clínica; edit. Interamericana México;1988.
- 3 Rodríguez Figueroa Carlos; Periodoncia; edit. Mendez; México 1999
4. Téllez Santos Eugenia Austria; Tesina Periodonto en la vejez; México; 1999.
5. Schluger Saúl; Enfermedad Periodontal, Manejo Clínico e Interrelaciones Oclusales y Restauradoras; edit. Continental México; 1984.
- 6 Zagarelli V. Edward; Diagnóstico en Patología Bucal; edit. Salvat; España; 1977
7. De Lucas Tomás Miguel; Medicina Oral; edit. Salvat; España; 1988.
8. Lynch A. Malcolm; Manual Práctico de Medicina Bucal; Tomo 3; México; 1990.
- 9 Glickman Irving; Periodontología Clínica; edit. Interamericana; México; 1974.
- 10 Phillip M. Hoag, Fundamentos de Periodoncia; edit. Mosby; México; 1990.
- 11 Mansón J.O.; Manual de Periodoncia; edit. Manual Moderno; México; 1986
- 12 Grant A. Daniel; Periodoncia de Orban; Interamericana; México; 1972.
- 13.Lindhe Jan; Periodontología Clínica; edit. Panamericana; Argentina; 1992
- 14.Carnevalli L. Doris; Tratado de Geriatria y Gerontología; edit. Interamericana; México; 1988.