

238  
24



# UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

## GENERALIDADES DE ENFERMEDAD PERIODONTAL Y SU DIAGNOSTICO

### TESIS PROFESIONAL

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:  
CIRUJANO DENTISTA  
P R E S E N T A N I

BEATRIZ ADRIANA MARTINEZ HURTADO  
JORGE FRAGOSO SANCHEZ  
JUANA LETICIA MALACARA CARDIEL

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**





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.

## T E M A R I O

### INTRODUCCION

#### CAPITULO I

#### EL PERIODONTO

#### CAPITULO II

#### ESTRUCTURAS BLANDAS QUE DAN FIJACION AL DIENTE

- A) ENCIA
- B) LIGAMENTO PERIODONTAL

#### CAPITULO III

#### TEJIDOS DUROS DE FIJACION AL DIENTE

- A) CEMENTO
- B) HUESO ALVEOLAR

#### CAPITULO IV

#### PLACA DENTOBACTERIANA, CALCULOS DENTARIOS Y SARRO

#### CAPITULO V

#### ALTERACIONES PERIODONTALES POR DIFERENTES CAUSAS YATROGENICAS

- A) OPERATORIA DENTAL
- B) EXODONCIA
- C) PROTESIS DENTALES
- D) ORTODONCIA
- E) TRAUMATISMOS POR CEPILLADO DENTAL

#### CAPITULO VI

#### GINGIVITIS

- A) DEFINICION DE GINGIVITIS
- B) GINGIVITIS MARGINAL
- C) GINGIVITIS ESCORBUTICA
- D) GINGIVITIS DEL EMBARAZO

- E) GINGIVITIS DE LA PUBERTAD
- F) GINGIVITIS DESCAMATIVA CRONICA
- G) GINGIVITIS ULCERONECROSANTE
- H) GINGIVITIS VIRAL HERPETICA
- I) GINGIVITIS EN RESPIRADORES BUCALES
- J) BRUXISMO Y ENFERMEDAD PERIODONTAL

## CAPITULO VII

### PERIODONTITIS

- A) DEFINICION DE PERIODONTITIS
- B) BOLSAS PERIODONTALES
- C) ABSCESO PERIODONTAL
- D) ABSCESO GINGIVAL
- E) ABSCESO PERIAPICAL

### CONCLUSIONES

### BIBLIOGRAFIA

## INTRODUCCION

Datos epidemiológicos indican que la caries dental y la enfermedad periodontal son las causas principales de la pérdida de dientes -- por su extraordinaria frecuencia y difusión.

En la enfermedad periodontal se incluyen todas las afecciones que atacan a los tejidos que rodean al diente y que forman un sostén, desde la más leve gingivitis a la destrucción ósea más avanzada.

El dolor es un síntoma de enfermedad periodontal solo cuando el -- paciente sufre una enfermedad gingival o un absceso periodontal -- agudo.

Cuando la enfermedad afecta a la encía el trastorno recibe el nombre de gingivitis. El término gingivitis indica inflamación y nos referimos a ella como enfermedad inflamatoria.

Sin embargo la inflamación asociada a la gingivitis no es específica; la inflamación es la reacción defensiva natural ante la agresión celular.

La enfermedad no es la inflamación, si bien algunos elementos del proceso inflamatorio pueden causar nuevas destrucciones del tejido periodontal.

Hay factores predisponentes que favorece a la enfermedad gingival, el principal factor que la desencadena es la placa dento bacteriana.

Dentro de la etiología de la enfermedad gingival y periodontal, el factor microbiano juega un papel fundamental. Sin embargo existen, además de éste, múltiples factores que pueden coadyuvar al cuadro patológico agravando las lesiones.

Es necesario que la prevención y el tratamiento de la enfermedad - periodontal se ejerciten como parte de la Odontología General, para preservar la salud bucal.

CAPITULO I  
EL PERIODONTO

El periodonte está formado por la encía y el sistema de inserción; éste consiste en hueso alveolar, ligamento periodontal y cemento, - todo éste constituye la unidad anatómica que sostiene a los dientes en sus alveolos.

Los tejidos que constituyen el periodonte difieren en origen y finalidad, pero se combinan para formar una unidad biológica y funcional. Y para comprender como se inicia una enfermedad es necesario conocer su estructura y funcionamiento.

Al iniciarse el examen periodontal, el Odontólogo observa las coronas clínicas de los dientes, que son las porciones visibles de los mismos en la cavidad bucal; dichas coronas pueden ser mayores o menores que la corona anatómica, la cual consiste en la porción del diente cubierta por esmalte.

Si la encía se encuentra agrandada, la corona clínica será menor - que la anatómica; si se ha producido alguna destrucción del periodonto, la corona clínica puede ser mayor que la anatómica.

La cavidad oral es una entidad compuesta por los dientes y sus estructuras de soporte, de tejidos duros y blandos. La cavidad oral ha evolucionado principalmente para el procesamiento de los alimentos; sin embargo también desempeña un papel fundamental en la de -

glución, fonación, propiocepción, soporte de la musculatura y articulación temporomandibular. Así como el mantenimiento de un estado de bienestar del individuo.

Los tejidos de soporte del diente conocidos generalmente como periodonto (del griego "peri" que significa alrededor: "odontes", diente), están compuestos por la encía, ligamento periodontal, cemento y hueso alveolar, que es lo que constituye el sistema de inserción, como ya se mencionó.

Estos tejidos y estructuras se encuentran organizadas de una manera definida para las siguientes funciones:

- A) Inserción del diente a su alveolo.
- B) Resistir las fuerzas generadas por la masticación el habla y la deglución.
- C) Mantener la integridad corporal separando los medios ambientes, interno y externo.
- D) Compensar los cambios estructurales relacionados con el desgaste y envejecimiento a través de la remodelación y regeneración continúa.
- E) Defensa contra las influencias nocivas del ambiente externo

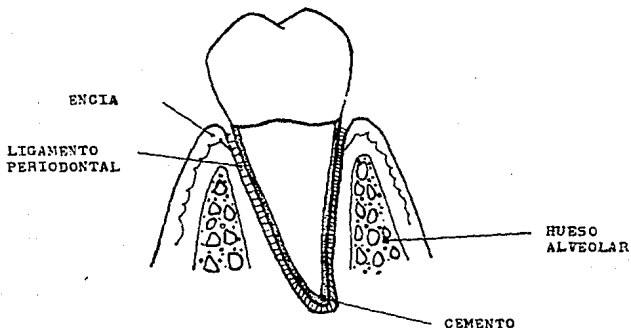
El periodonto se origina en el saco dentario, que es la condensación mezenquimática formada en torno al folículo dentario. El saco



dentaria se diferencia en tres partes bien definidas: interna, media y externa, que respectivamente dan origen al cemento, ligamento periodontal y parte del hueso alveolar (lámina dura e cortical).

El periodonto de protección (encia) corresponde a la adaptación -- de la mucosa bucal, que se produce durante la erupción de los dientes.

El periodonto se divide para su estudio en dos partes blandas; la encía y el ligamento periodontal; y dos partes duras que son: el cemento radicular y el hueso alveolar.



TEJIDOS QUE DAN SOPORTE AL DIENTE

## CAPITULO II

### ESTRUCTURAS BLANDAS QUE DAN FIJACION AL DIENTE

#### A) E N C I A

Existe una membrana mucosa que se encuentra cubriendo la cavidad bucal, que se continúa hacia adelante hasta la piel del labio y hacia atrás con la mucosa del paladar blando y la faringe.

La membrana mucosa bucal está integrada por:

- a) La mucosa masticatoria.- Esta mucosa cubre paladar duro y hueso alveolar.
- b) Mucosa especializada.- La cual cubre el dorso de la lengua.
- c) Mucosa de revestimiento.- Esta cubre el resto de la cavidad bucal.

La encía es una porción de la membrana mucosa bucal, que se encuentra adherida al hueso alveolar y rodea la región cervical de los dientes.

La encía en condiciones clínicamente normales posee un aspecto aterciopelado y un puntilleo escaso o abundante, como "cáscara de naranja". Por lo general el color de la encía se describe como rosa coral y es producido por el aporte sanguíneo, el espesor y grado de queratinización del epitelio, así como de su pigmentación.

El color varía según las personas, éste de acuerdo a la pigmentación cutánea. Es decir en individuos rubios y de tez blanca es más clara la encía, que en los trigueños de tez morena.

La consistencia de la encía debe ser firme y resistente.

#### PARTES DE LA ENCIA.

- 1.- MARGEN GINGIVAL LIBRE.- Es aquella porción de la encía inmediatamente adyacente a la superficie dentaria: generalmente termina en "file de cuchillo" adaptándose estrechamente al cuello de los dientes. El margen gingival libre está festoneado (denota la forma ondulada de la encía marginal y papilar interdientaria, la cual se vuelve progresivamente más plana a medida que avanza hacia la zona posterior en ambas arcos).
- 2.- SURCO MARGINAL LIBRE.- El surco marginal libre se encuentra generalmente de 1 a 1.5 mm., en dirección apical con relación al margen gingival libre y sigue la configuración festoneada del margen gingival. Se presenta regularmente de un 33 a 50% de los pacientes y corre paralelo al margen gingival libre.
- 3.- ENCIA LIBRE O ENCIA MARGINAL.- Se divide en tres zonas dife

rentes: a) vertiente marginal, b) pared del surco gingival, y c) zona de contacto dentogingival.

La encía libre también es responsable de la forma de la papila interdientaria.

La vertiente marginal está delimitada de la encía insertada, aunque no siempre, por el surco marginal y se extiende hasta al borde libre de la encía marginal, donde se inicia la pared del surco gingival, que se extiende hasta donde comienza la porción epitelial dentogingival. Este corresponde a toda la extensión en que el epitelio se halla en contacto íntimo con las superficies del esmalte y/o del cemento..

En condiciones ideales, la pared del surco gingival no debe existir, pero normalmente su extensión tiene entre 0.5 y 2 mm.

La papila interdientaria, localizada por debajo del punto de contacto de dientes vecinos, también presenta epitelio de unión en las caras mesial y distal; en su parte superior muestra, en sentido vestibulolingual, una concavidad denominada "col e collado".

Con excepción del epitelio de unión, el epitelio de la encía libre experimenta modificaciones estructurales de su superficie según sea su localización. Puede ser queratinizado o paraqueratinizado en la vertiente marginal y en las caras vestibular y lingual de la

papila interdentaria, pero se halla desprovista de tales protecciones en la parte del surco gingival, así como el col de la papila interdentaria.

La encía marginal libre y la encía interdentaria son de especial interés, ya que componen la región de unión entre los tejidos blandos y la superficie de la corona o de la raíz y son el sitio en donde se inicia la enfermedad inflamatoria gingival y periodontal.

La superficie bucal de la encía está queratinizada y protegida por las crestas linguales y vestibulares del conerterno de los dientes.

La encía interdentaria se encuentra protegida, su forma y tamaño son determinados por los ángulos de las líneas mesio-bucal, mesio-lingual, distobucal y distolingual, y por las áreas de contacto de los dientes. En los segmentos anteriores de la dentición, dependiendo de la anchura del espacio interdentario, la encía interdentaria toma una forma piramidal o cónica y se denomina papila interdentaria.

Casi siempre la superficie papilar se encuentra queratinizada, a diferencia de la región de los molares y premolares; el vértice de la encía interdentaria es romo en sentido bucolingual, la extensión de este achatamiento que puede tomar la forma de un col, está determinada por la anchura de los dientes adyacentes y sus relaciones

nes de contacto. La superficie del área del col no está queratinizada y puede, por lo tanto, ser mayormente susceptible a las influencias nocivas, tales como la placa dentobacteriana.

La encía marginal libre se adhiere íntimamente a las superficies de los dientes y su periferia poco redondeada forma la pared lateral o pared de tejido blando del surco gingival.

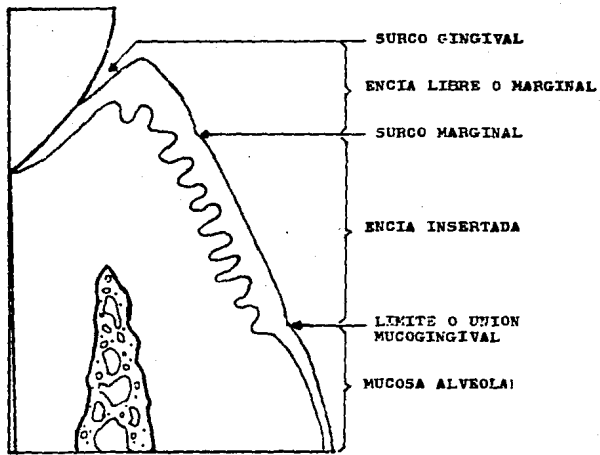
Los tejidos que forman la encía marginal libre incluyen, el epitelio bucal en sentido coronario al surco gingival, el epitelio bucal del surco, el epitelio de unión denominado también epitelio de inserción y los tejidos conectivos subyacentes. La encía marginal libre y la porción coronaria de la encía interdientaria no se encuentran adheridas al hueso, pero se hallan unidas orgánicamente a través del epitelio de unión con la superficie dentaria.

El término epitelio de unión se refiere al tejido que se encuentra unido al diente por un lado y al epitelio por el otro. El epitelio de unión forma la base de la hendidura o surco gingival. Su estructura y función difieren bastante de las del epitelio gingival. El epitelio de unión se une a la superficie de la corona de la raíz mediante una lámina basal, teniendo como superficie de de ca mación la base del surco gingival hasta la cresta de la encía li bre y la encía interdientaria.

4.- ENCIA INSERTADA.- También denominada mucosa masticatoria, - se encuentra unida con firmeza mediante el periestio al hueso alveolar y por las fibras de colágeno gingivales al cemento, lo que da como resultado su característica movilidad; el tejido está expuesto al alimento masticado que es desviado desde las superficies oclusales hacia los centros de los dientes, no está protegido por los contornos anatómicos de los dientes.

La encía insertada varía en su anchura entre un individuo y otro, y de un sitio a otro. La anchura de la encía insertada puede ser tan grande como de 9 mm., e más en el aspecto facial de los dientes anteriores superiores e inferiores, y tan reducida como de 1 mm., en la región de los premolares y caninos. La anchura de la banda de la encía insertada no varía con la edad, aunque en presencia de alteraciones patológicas puede reducirse o desaparecer totalmente.

La encía insertada se extiende del surco marginal libre a la unión mucogingival, la cual se puede observar como una línea de demarcación ubicada entre la encía insertada y la mucosa alveolar, en dirección apical a esta unión. En la región lingual del maxilar inferior, la encía insertada termina en el tejido laxo que forma el piso de la boca. La cara palatina de la encía insertada se continúa con la mucosa masticato



LA ENCIA



ria del resto del paladar y no se observa unión mucogingival.

Un epitelio escamoso estratificado queratinizante cubre la superficie de la encía libre e insertada.

- 5.- MUCOSA ALVEOLAR.- Se encuentra exactamente en sentido apical a la unión mucogingival. Este tejido se mueve libremente y es de naturaleza elástica. El color de la mucosa alveolar es rojo porque los vasos sanguíneos subyacentes son visibles a través de la delgada superficie epitelial. Este tejido no puede soportar eficazmente las fuerzas masticatorias directas.

En la línea mucogingival, la encía insertada se fusiona con la mucosa de revestimiento bucal. La mucosa de revestimiento es deslizante, elástica y unida solamente al músculo subyacente.

Debido a que la mucosa de revestimiento no es un tejido capaz de soportar presión, presenta cambios inflamatorios y degenerativos cuando se somete a tensiones bruscas.

- 6.- PAPILA INTERDENTARIA.- Es el tejido en forma triangular que ocupa el espacio entre dientes adyacentes, llamada por algunos papila interproximal, términos igualmente aceptados.

La forma de la papila dentaria depende de lo siguiente:

- a) Ubicación.- Las papilas se vuelven cada vez más planas al avanzar hacia atrás.
- b) Ubicación del punto de contacto.
- c) Localización en la arcada.- Es decir si el diente se encuentra en sentido vestibular o lingual.

Cuando existen relaciones de contacto normales la forma de las papilas interdentarias es la de un "collado" o "depresión".

Los contornos de los dientes adyacentes crean espacios interproximales y forman un desfiladero que alberga a la papila interdentaria. Estas superficies son aplanadas y en algunos casos cóncavas. Los contornos aplanados permiten suficiente espacio para que la papila interdentaria se conserve normal, y al mismo tiempo protegen a esta área contra impacción y retención de desechos alimenticios. El espacio interproximal creado por contactos interproximales adyacentes deberá poseer las siguientes características:

- a) Las áreas de contacto deberán encontrarse en la cuarta parte oclusal y estar ligeramente más próximas a superficies vestibulares en dientes posteriores.

- b) Las superficies proximales de dientes adyacentes tienen a poseer imágenes de "espejo" de sus antagonistas, creandose un dosel simétrico.
- c) Los rebordes marginales se deben encontrar a la misma altura.
- d) El contacto debe ser suficientemente íntimo como para evitar la retención de alimentos.

Por lo tanto la forma de la papila interdientaria varía de acuerdo con la relación proximal de los dientes. Cuando existen diastemas la papila es aplanada en sentido mesio-distal y redondeada en sentido bucolingual.

#### FUNCIONES DE LA ENCIA

La encía desempeña una función indispensable, es el primer tejido blando que hace contacto con el bolo alimenticio, una masa semilíquida que ejercen ciertas presiones hidráulicas. No solo deberá resistir la abrasión sino que también deberá desviar las fuerzas que tienden a separarla de los tejidos duros subyacentes. El tejido gingival es resistente y cuando se encuentra en buen estado de salud está firmemente anclado a la raíz y al hueso que envuelve y cubre. Su inserción es auxiliada por una disposición complicada de fibras específicas, sin embargo las encías nunca -

son más resistentes que los tejidos que deberán fijar y movili-  
sar.

Es interesante observar lo estable que es la zona gingival a tra-  
vez de la vida de un individuo. La anchura de la encía se esta-  
blece en un recién nacido cuando todo el proceso alveolar está -  
cubriendo este tejido. Al crecer y agrandarse el proceso alveo-  
lar, la banda original de encía ya no es suficiente para cubrir\_  
el proceso solo, de tal forma que el vestibulo de adulto está cu-  
bierto con mucosa alveolar y el tejido más resistente y duro se  
encuentra en dirección coronaria y lingual hasta una distancia -  
variable, comenzando en la línea de unión mucogingival.

#### LIGAMENTO PERIODONTAL

Ligamento periodontal.- Es la estructura de tejido conectivo -  
que rodea a la superficie radicular y la inserta al hueso alveo-  
lar de sosten, gracias a un sistema de fibras principales coláge-  
nas, el ligamento periodontal es en realidad semejante a un pe -  
riostio doble; es el recubrimiento de tejido conectivo inmediato  
a la superficie del cemento y del hueso alveolar propiamente di-  
che.

El ligamento periodontal está compuesto de haces de fibras colá-  
genas, sustancia fundamental mucopolisacárida: y muchas células\_  
  
...

que incluyen fibroblastos, macrófagos, osteoblastos, osteoclastos cementoblastos, vasos sanguíneos y nervios.

Durante el proceso de erupción, las fibras del ligamento periodontal se encuentran paralelas al diente, pero cuando los dientes entran en oclusión, estas adquieren una relación funcional.

El elemento estructural funcional principal del ligamento periodontal son fibras principales y haces colágenos que siguen un curso ondulado a través del espacio del ligamento periodontal.

Las porciones terminales de las fibras principales se insertan en el cemento y en el hueso alveolar y se denominan fibras de Sharpey, y las fibras secundarias, haces formados por fibrillas colágenas mas o menos orientadas en forma desordenada y localizadas entre los haces de fibras principales.

En zonas en las que ha habido un movimiento dentario mesiodistal extenso, las fibras de Sharpey pueden ser continuas a través del hueso interproximal desde un diente hasta otro.

El aporte sanguíneo al ligamento periodontal emana principalmente de los vasos que penetran desde el hueso alveolar a través de conductos nutricios de la placa cribiforme, de ramas de las arterias que nutren a los dientes, y de los vasos del margen libre de la encía. Los vasos sanguíneos forman una red a manera de cascata a través del espacio del ligamento periodontal. La mayor parte de los vasos corren entre los haces de fibras principales.

en dirección paralela al eje mayor de la raíz y poseen anastomosis horizontales.

Algunos vasos linfáticos ciegos surgen en el ligamento periodontal y toman uno de tres cursos. Pueden pasar sobre la cresta alveolar hacia la submucosa de la encía o el paladar, perforar el hueso alveolar y pasar hacia el tejido óseo esponjoso, o pasar en dirección apical directamente al ligamento periodontal. El ligamento alrededor de los dientes que ya han hecho erupción está inervado por fibras que nacen de los ramos dentarios de los nervios alveolares, terminando como prolongaciones de formas ligeramente alargadas, en dientes aun incluidos, el ligamento periodontal es inervado por pequeñas fibras no mielinizadas que siempre están asociadas con los vasos sanguíneos y que son considerados autónomas.

Las fibras principales del ligamento periodontal pueden dividirse en los siguientes grupos:

Tranceptales

De la cresta alveolar

Horizontales oblicuas

Apicales

Interradiculares

El grupo de fibras tranceptales se extiende de un diente a otro.

en sentido coronario a la cresta alveolar, y se insertan en el cemento de dientes adyacentes.

Las fibras transeptales constituyen un hallazgo notablemente constante e incluso durante la enfermedad periodontal se vuelven a formar aunque a un nivel más apical.

Las fibras de la cresta alveolar se extienden oblicuamente desde la cresta alveolar hasta el cemento inmediatamente debajo de la adherencia epitelial. Su función es equilibrar las fuerzas oclusales que actúan sobre las fibras más apicales y resistir los movimientos laterales.

Las fibras horizontales se extienden en ángulo recto respecto al eje longitudinal del diente, desde el cemento al hueso alveolar, y su función es igualmente resistir las fuerzas laterales.

Las fibras oblicuas constituyen el grupo mayor y son el principal sosten contra las fuerzas de la masticación, ya que resisten el impacto de las fuerzas verticales.

Las fibras apicales se irradian del cemento al hueso, en el fondo del alveolo.

Las fibras interradiculares se extienden del cemento en las furcaciones de dientes multirradiculares al hueso dentro de las furcaciones mismas.

Dentro del espacio del ligamento periodontal también se encuentran fibroblastos, células mesenquimatosas, cementoblastos, osteoblastos, osteoclastos además de los macrofagos de los tejidos y cordones de células epiteliales denominadas restos epiteliales de Malassez cementsculos, vasos sanguíneos y el aporte nervioso.

Los restos epiteliales de Malassez forman un enrejado en el ligamento periodontal y aparecen ya sea como racimos celulares aislados - o como cordones entrelazados, según el plano del corte.

El espesor promedio del espacio del ligamento periodontal es de - 0.2 mm, y dicho ligamento es más delgado en el espacio comprendido entre el tercio apical de la raíz. El ligamento periodontal tiende a ser más delgado en dientes no funcionales con fibras principales mal definidas.

El ligamento periodontal permite movimientos dentarios bajo fuerzas oclusales no detectables clínicamente. Este movimiento es muy importante para poder absorber tensiones aplicadas a los dientes. Este movimiento se lleva a cabo de la siguiente manera:

- 1.- Las fibras principales se distienden y se enderezan permitiendo movimiento.
- 2.- Los vasos sanguíneos se comprimen dentro del ligamento periodontal, su líquido sale hacia otras áreas y permite cierto movimiento.



3.- El líquido tisular dentro del ligamento periodontal puede mo  
verse através de orificios en el hueso alveolar propiamente   
dicho o placa cribiforme.

4.- El hueso alveolar en si permite cierta distorsión y flexibi-  
lidad.

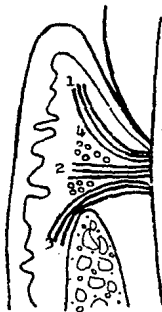
Clinicamente los dientes no deberian presentar movilidad alguna -  
excepto un ligero movimiento de los incisivos laterales y centra-  
les del maxilar inferior. La movilidad dental clinica es patoló  
gica y podría ser causada por una o varias de las siguientes cau-  
sas:

- a) Pérdida de hueso alveolar.
- b) Trauma de la oclusión o hábitos de bruxismo.
- c) Inflamación periodontal.
- d) Embarazo(cambios en la sustancia fundamental)
- e) Movimientos ortodónticos.
- f) Aditamentos removibles.
- g) Mediante el período de cicatrización posquirúrgica (edema)

Las funciones del ligamento periodontal son:

- 1.- **Formativa.**- Es ejecutada por los cementoblastos y osteoblas-  
tos elaborar principalmente cemento y hueso alveolar, y tam -  
bién existen fibroblastos que forman las fibras del ligamento  
periodontal.

- 2.- **Sostén o soporte.**- Es la función de mantener la relación del diente con los tejidos duros y blandos que le rodean (inserción de los dientes en el hueso alveolar).
- 3.- **Protectora o defensiva.**- Esta está dada por las fibras oblicuas, protege contra las fuerzas de la masticación, su función es absorber y disipar las fuerzas oclusales (tiende a amortiguar el impacto de las fuerzas oclusales ejercidas sobre el hueso).
- 4.- **Propiocepción sensorial.**- Esta dada por medio del aporte nervioso.
- 5.- **Nutritiva.**- Por medio del aporte de vasos sanguíneos.



ESQUEMA DE FIBRAS GINGIVODENTALES

- 1) del cemento hacia la cresta de la encía
- 2) del cemento hacia la superficie externa
- 3) del cemento hacia la parte externa del periostio
- 4) fibras circulares vistas en cortes transversales

### CAPITULO III

#### TEJIDOS DUROS QUE DAN FIJACION AL DIENTE

**Cemento Radicular.**- El cemento forma la interfase entre la dentina radicular y los tejidos conectivos blandos del ligamento periodontal es el tejido calcificado que forma la capa externa de la raiz anatómica.

Existen dos tipos principales de cemento: el acelular y el celu - lar ambos consisten en una matriz calcificada y fibrillas coláge - nas. El cemento adulto consiste aproximadamente de un 45 a 50% - de sustancias inorgánicas y de un 50% de material orgánico y agua.

Los constituyentes del material orgánico son; fibras colágenas y mucopolisacáridos al igual que en la mayoría de los tejidos calcificados.

En el cemento existen dos tipos de fibras colágenas; las fibras - de Sharpey, las cuales entran en el cemento perpendicularmente a la superficie radicular desde el ligamento periodontal, y fibras - colágenas del cemento mismo que corren paralelas a sus superfi - cie. Los cementoblastos (formación de cemento) están siempre presentés en la superficie del cemento. Las células que destruyen - e remodelan el cemento se llaman cementoclastos.

El cemento carece de inervación, aporte sanguíneo directo y drenaje linfático. Cubre la totalidad de la superficie radicular, y,-

en ocasiones parte de la corona de los dientes.

La deposición de cemento no cesa cuando termina la formación radicular ni cuando el diente hace erupción, además la formación de cemento no se limita a la superficie radicular; puede depositarse también en el esmalte. Las características morfológicas del cemento pueden variar significativamente según el tiempo y sitio de deposición.

La composición química del cemento es similar al hueso, aunque existen diferencias importantes. El cemento es una estructura relativamente quebradiza. Pueden presentarse fracturas debido a lesiones traumáticas.

Los pigmentos y las sustancias radiactivas pueden difundirse desde la pulpa a través del cemento llegando a los tejidos conectivos adyacentes.

El cemento desempeña tres funciones principales: inserta las fibras del ligamento periodontal a la superficie radicular; ayuda a conservar y a controlar la anchura del espacio del ligamento periodontal y sirve como medio a través del cual se repara el diente a la superficie radicular. La deposición de cemento continúa, al menos en forma intermitente, a través de toda la vida del diente. En dientes normales, el grosor del cemento aumenta más o menos en forma lineal con el aumento de la edad, pero en dientes con enfermedad periodontal, este aumento no incrementa, cesa.

La deposición continua de cemento se considera indispensable para el desplazamiento mesial y la erupción compensatoria de los dientes, ya que permite la reorientación de las fibras del ligamento periodontal y conserva la inserción de las fibras durante el movimiento dentario. También puede ser que la deposición continua de cemento sea indispensable para el mantenimiento de un periodonto sano, y que los defectos en la deposición del cemento pueden ser la causa de la formación de bolsas.

El tejido cementario puede reabsorberse, neoformarse, o necrosarse, la reabsorción de cemento es más rara y difícil de desencadenar, que la reabsorción ósea.

A nivel microscópico no es raro encontrar en la superficie cementaria, pequeños focos de reabsorción que, seguramente, son el producto de presiones localizadas. La reabsorción cementaria se caracteriza, al igual que la ósea, por una superficie erosiva y la eventual presencia de células gigantes multinucleadas, iguales en un todo a los osteoclastos, pero que por su localización se les denomina cementoclastos. Estos focos de reabsorción, del mismo modo que las microfracturas cementarias son hallazgos de laboratorio y no tienen habitualmente representación clínica ni radiográfica.

Procesos muy importantes como los cuadros inflamatorios muy activos, vecindad de quistes, tumores de crecimiento agresivos, pue -

den desencadenar una importante reabsorción cementaria, que suele llegar a involucrar también la dentina.

Si la reabsorción se detiene por haberse eliminado los factores - que la desencadenaron, se inicia un proceso de reparación que intenta devolver al diente su control anatómico. Las áreas pequeñas de reabsorción se rellenan (reabsorción compensada), cuando - el área (reabsorbida) es mayor, llegando incluso a la dentina, se forma inicialmente una capa de cemento que sella la superficie -- reabsorbida y posibilita la reinsertión de fibras aunque queda -- una depresión, no habiendo reparación anatómica total.

El área de dentina reabsorbida es reemplazada por cemento.

El descenso de la inserción gingival puede exponer al medio bucal áreas, más o menos importantes de cemento, que pueden iniciar un proceso de necrobiosis con descalificación y pérdida de la matriz colágena.

La exposición del cemento al medio bucal puede también posibilitar la iniciación de un proceso carioso como "caries de cemento".

HUESO ALVEOLAR.- Este tejido es importante porque proporciona la mayor parte del sosten de los dientes. Las raíces de los dientes se encuentran incrustados en los procesos alveolares del maxilar y la mandíbula.

...

Estos procesos son estructuras dependientes de los dientes. El -- hueso alveolar fija el diente y sus tejidos blandos de revesti -- miento y elimina la fuerzas generadas por el contacto intermitente de los dientes, masticación, deglución y fonación. El objeto principal de la periodoncia preventiva y de la terapéutica periodontal es la conservación y mantenimiento del hueso alveolar.

El hueso alveolar consta de dos láminas limitrofes de hueso cortical entre las cuales se encuentra una red de hueso radicular; en ésta se encuentra medula ósea, vasos sanguíneos y fibras nerviosas. El proceso alveolar es el hueso que forma y sostiene a los órganos dentarios y se desarrolla únicamente durante la erupción dentaria. En pacientes con anodoncia (ausencia de dientes) no se forma hueso alveolar. Desde el punto de vista morfológico el proceso alveolar puede clasificarse en:

- a) Hueso alveolar propiamente dicho (lámina dura o cribiforma)
- b) Hueso alveolar de sosten
- c) Láminas óseas vestibulares y lingual de maxilar y mandíbula

El hueso alveolar propiamente dicho se encuentra inmediatamente -- adyacente al ligamento periodontal y se denomina lámina dura. Las fibras principales del ligamento periodontal se insertan en esta --

area contigua.

El hueso alveolar de sosten consiste en hueso travecular o reticular que sostiene al hueso alveolar propiamente dicho, e incluye la masa del proceso alveolar. Por fuera del hueso de sosten se encuentran las placas corticales labial y lingual, de naturaleza compacta. Son más delgadas en el maxilar superior que en el inferior. Es en la cara vestibular de los molares inferiores donde las placas corticales tienen su mayor grosor.

A lo largo de ambos arcos, el hueso alveolar está presente en diversas proporciones del hueso compacto y reticular. Existe poco o ningún hueso esponjoso en las caras vestibular y labial de dientes anteriores, inferiores y superiores, y en la cara vestibular de premolares y molares superiores. Si no hay hueso en las superficies vestibular y labial de las raíces, de manera que estén cubiertas únicamente por encía, se observarán fenestraciones o dehiscencias.

Una fenestración es la presencia de una pequeña ventanilla ósea en la porción de la raíz, con el resto de la superficie radicular cubierta por hueso.

Una dehiscencia es la ausencia de hueso, de tamaño variable, que se extiende desde la cresta ósea hacia el ápice radicular.



Prosiguiendo hacia atrás, los alveoles se vuelven cada vez mas anchos para dar lugar a las múltiples raíces de los molares, y por lo tanto existe cada vez mayor volúmen de hueso reticular entre -- las placas corticales, a excepción de las caras bucales de premolares y moles superiores.

Clinicamente el hueso tiende a seguir la forma de la raíz, y por lo tanto existirán protuberancias óseas labiales y vestibulares directamente en las raíces, con depresiones interdenciales entre ellas, -- la encía también tiende a seguir esos contornos.

Radiográficamente, la cresta del hueso alveolar sigue las uniones\_ cemento - esmalte adyacentes, y por lo tanto podrá estar inclinada\_ si dos dientes estuvieran al mismo nivel en sus uniones amelodentarias. Generalmente la cresta del hueso alveolar está 1mm. en sen tido apical a la unión entre cemento y esmalte.

La forma festoneada de la papila interdentaria cambia de contorno\_ junto con el hueso; está muy festoneada en zona anterior y se vuelve progresivamente más plana hacia la parte posterior, la encía -- tiende a seguir la misma configuración.

En una radiografía, el hueso alveolar propiamente dicho (Lámina du ra) está adyacente en un sitio al ligamento periodontal, y posee - muchas perforaciones para permitir la entrada de vasos sanguíneos\_ y nervios al hueso, provenientes del ligamento periodontal. El --

hueso está sufriendo continuos cambios y remodelados. Esto se refiere a la llamada labilidad del hueso en general, y del hueso alveolar particularmente. Dentro de ciertos límites, a mayor función - habrá mayor formación ósea, mientras que con menor función existirá una tendencia a disminuir el volúmen o la densidad del hueso.

La labilidad del hueso se mantiene siempre por medio de un equilibrio fino entre formación y resorción ósea. Las células óseas están trabajando constantemente para mantener el volúmen uniforme - de hueso.

La etapa inicial en la formación de hueso alveolar se caracteriza por la deposición de sales de calcio en las zonas localizadas de la matriz del tejido conectivo cerca del folículo dentario en desarrollo. Esta deposición da como resultado la formación de zonas o islas de hueso inmaduro separadas una de otra por una matriz de tejido conectivo no calcificada.

Una vez establecidos, estos focos continúan agrandándose, se fusionan y experimentan una remodelación extensa. La resorción activa del hueso y la deposición se suceden en forma simultánea. - La superficie de la masa externa de hueso está cubierta por una delgada capa de matriz ósea no calcificada denominada "osteóide", y ésta a su vez, se encuentra cubierta por una condensación de - fibras colágenas finas y células, constituyendo el "periostio". -

Estas capas contienen osteoblastos, que poseen la capacidad de depositar matriz ósea e inducen a la calcificación, y osteoclastos, células multinucleares que participan en la resorción ósea, además también existen células progenitoras. Bajo la influencia de estas células, el hueso alveolar experimentó crecimiento por aposición y remodelación para ajustarse a las exigencias de los dientes en desarrollo y erupción, evolucionando hasta una estructura madura.

Al continuar el crecimiento, se hace aún más complicado el proceso. Las células existentes en el periostio se incrustan dentro de la matriz calcificada y son transformadas en osteocitos. Estas células residen en pequeñas cavidades llamadas lagunas, y producen prolongaciones a través de conductos óseos llamados canalículos. Estos se orientan generalmente en dirección del aporte sanguíneo y los osteocitos pueden comunicarse entre sí a través de prolongaciones citoplasmáticas dentro de esos conductos. Los vasos sanguíneos encontrados por la masa ósea en desarrollo, son incorporados a la estructura. Estos vasos se rodean de lamelas concéntricas de hueso denominadas osteones. Los vasos corren a través de conductos en los osteones denominados conductos haversianos. El crecimiento periférico continuo por aposición da como resultado la formación de una capa superficial densa de hueso cortical, mientras que la resorción interna y la remodelación dan lugar a los espacios medulares y a las travéculas óseas características del hueso

esponjoso e dúples.

El tamaño, forma y grosor de las travéculas óseas, varían extensamente de un individuo a otro y de un sitio a otro en un individuo determinado. Algunas travéculas son capas irregulares dispares, otras son bastones cilíndricos. Todas las travéculas se encuentran unidas entre sí y lo hacen a su vez, directa o indirectamente con las placas corticales y las paredes de los alveolos.

Al hacer erupción los dientes y formarse la raíz, se produce una densa capa cortical de hueso adyacente al espacio periodontal. Esta capa es denominada "lámina dura o placa cribiforme". El hueso adyacente a la superficie radicular en el cual se insertan fibras del ligamento periodontal también ha sido denominado hueso alveolar propio para diferenciarlo del hueso de soporte que está compuesto por las placas corticales periféricas y por el hueso esponjoso..

Remodelación.- Una de las características funcionales importantes del hueso alveolar es su capacidad para la remodelación continua en respuesta a las exigencias funcionales. Bajo condiciones normales, los dientes se desplazan en dirección mesial y hacen erupción continua para compensar la reducción por atrición en sus dimensiones mesiodistales y en su altura oclusal. Estos movimientos inducen a la renovación del hueso alveolar circundante. La resorción ósea puede observarse generalmente en el lado de la presión

y la deposición en el lado de la tensión de la raíz dentaria en movimiento.

Las superficies que experimentan remodelación exhiben características anatómicas e histológicas definidas. Las zonas de resorción presentan superficies asperas y disperejas, con numerosas cavidades y espículas. Histológicamente, las superficies pueden parecer destruidas por el comejen y estar cubiertas por osteoblastos multinucleados. Las superficies sobre las cuales se realiza la deposición, presenta capas de hueso denso que no contienen espacios medulares ni osteones. Con el paso del tiempo este hueso denso -- puede presentar remodelación y hacerse idéntico al hueso alveolar original. Este hueso denso, o tejido, con frecuencia contiene fibras de colágeno incrustadas, provenientes del ligamento periodontal que corre en ángulo recto con respecto a la superficie ósea. - La posición del hueso se absorbe con mayor frecuencia en el tercio apical y en aspecto distal del alveolo, mientras que la resorción ósea ocurre con mayor frecuencia en el aspecto mesial.

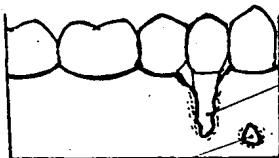
**MORFOLOGIA.**-- La estructura alveolar varía considerablemente y es indispensable conocer la gama de variaciones que existen para realizar un diagnóstico de los defectos óseos. Casi siempre, la forma del hueso alveolar puede predecirse en base a tres principios generales:

- a) la. posición, etapa de erupción, tamaño y forma de los di entes que determinan en gran medida, la forma del hueso - alveolar.
- b) Cuando es sometido a fuerzas dentro de los límites fisiológicos normales, el hueso experimenta remodelación para formar una estructura que elimine mejor las fuerzas aplicadas.
- c) Existe un grosor finito, menos del cual, el hueso no sobrevive y es reabsorbido.

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

El hueso interproximal entre los dientes adyacentes que han hecho erupción hasta alcanzar diferentes planos de oclusión estarán inclinados hacia la raíz del diente con menor grado de erupción. -- Los dientes en giroversión presentarán un márgen óseo localizado más en sentido coronario y menos festoneado que el de los dientes adyacentes con posición normal. El tamaño, posición y forma de las raíces ejercen una influencia decisiva sobre la forma del hueso.

Los dientes en posiciones bucolinguales anormales presentan variaciones significativas en cuanto a formas óseas. Por el lado prominente, la superficie radicular puede estar cubierta por una pequeña y delgada capa de hueso cortical con poco o ningún tejido esponjoso y con un margen óseo con posición apical, dehiscencias, o fenestraciones; por la superficie contralateral el hueso será grueso y tendrá un escalón colocado más en dirección coronaria, con mayor frecuencia, las dehiscencias y fenestraciones son variaciones de la estructura normal resultantes de la posición dentaria y no constituyen necesariamente una consecuencia de la enfermedad periodontal inflamatoria.



**DEHISCENCIA**

Area de la raíz desnuda de hueso solo cubierta por periostio y encía, con pérdida de hueso marginal.

**FENESTRACION**

Area aislada de la raíz desnuda de hueso y solo cubierta por periostio y encía, y el hueso marginal se halla intacto.

CAPITULO IV  
PLACA DENTOBACTERIANA,  
CALCULOS DENTARIOS Y SARRO

OBJETIVO DEL CONTROL DE LA PLACA

Control de placa es la eliminación de la placa microbiana y la --  
prevención de su acumulación en los dientes y las superficies gin  
giales adyacentes. El control de la placa tambien retrasa la --  
formación de cálculos, asimismo conduce a la resolución de la in-  
flamación gingival en sus etapas iniciales. El control de la pla  
ca es una manera eficaz de tratar y prevenir la gingivitis, por -  
lo tanto es una parte muy importante de todos los procedimientos  
de prevención de la enfermedad gingival.

Hasta la fecha, el modo más seguro de controlar la placa de que -  
se dispone hasta ahora es la limpieza mecánica con cepillo de - -  
dientes y otros auxiliares de la higiene. Asimismo, hay un avan-  
ce considerable con inhibidores químicos de la placa incorporados  
a enjuagatorios o dentríficos.

El control de la placa es una parte clave para conseguir y prese  
var la salud bucal. Para un paciente con periodoncio sano, el --  
control de la placa significa la preservación de la salud; para -  
un paciente con enfermedad periodontal, significa una cicatriza -  
ción óptima después del tratamiento; y para el paciente con enfer



medad periodontal tratada, significa la prevención de la recurrencia de la enfermedad.

Los objetivos inmediatos de la higiene bucal casera son los siguientes:

- 1) Reducir la cantidad de microorganismos sobre los dientes.

Se eliminará toda placa dentaria y residuos accesibles del --márgen gingival, superficies dentarias proximales y (cuando sea posible) del surco gingival. Al hacerlo el cirujano dentista elimina los factores etiológicos que producen irritación e inflamación. También una de las causas de la halitosis desaparece con estos procedimientos.

- 2) Favorecer la circulación.
- 3) Favorecer la cornificación del epitelio y hacer que los tejidos gingivales sean más resistentes a la irritación mecánica.

#### PLACA DENTOBACTERIANA

Uno de los principales factores en la iniciación y el avance de la enfermedad periodontal es la placa microbiana, el cálculo dentario y el sarro. Una de las enfermedades más comunes por la presencia de ellos es la gingivitis. El proceso de la formación de la placa y cálculos supragingivales tienen tres etapas: a) depósitos de una cutícula o película b) colonización bacteriana y maduración de la placa, y c) mineralización. Aunque también las bacterias se pueden depositar sin intermediario cuticular. ...

Simultáneamente con la formación de la película, y poco después -- los microorganismos comienzan a colonizar sobre ella, y en solo -- unas horas se forma una delgada placa bacteriana. Alrededor de -- las 24 horas, las superficies dentarias presentan un depósito -- blando observable clínicamente, en la interfase diente márgen gin gival. La formación de la placa es relativamente independiente -- del pasaje de alimentos por la cavidad bucal.

Normalmente la placa se compone de diversos microorganismos bacte rianos y fungales, leucocitos, macrófagos y células epiteliales -- descamadas, contenidas en una matriz de sustancia fundamental amor fa. La matriz se compone de mucopolisacáridos, sulfhídricos y di sulfuros que proporcionan una base proteínica para la formación de cristales de apatita. La fuente de mucopolisacáridos para la for mación de la placa podría ser la saliva, las bacterias, una secre ción de células epiteliales o el líquido que fluye del surco gingi val. El líquido gingival acompaña siempre a la inflamación y el -- flujo aumenta con el grado de inflamación. El exudado gingival -- contiene todos los componentes necesarios para formar la placa y -- los minerales para transformarla en cálculo.

Como ya se mencionó con anterioridad, la saliva influye en la depo sición y en la actividad de la placa supragingival de diferentes -- maneras. Primordialmente ayuda a la formación de placa, por medio del siguiente mecanismo:

...

- a) Los líquidos salivales bañan a las superficies dentarias, los\_  
cuales contienen muchos componentes proteínicos.
- b) Absorción selectiva de algunas glucoproteínas.
- c) Pérdida de la solubilidad de las proteínas absorbidas por des-  
naturalización superficial y precipitación ácida.
- d) Alteración de las glucoproteínas por enzimas que provienen de\_  
las bacterias y las secreciones bucales.

Posteriormente, la película es colonizada por bacterias, y se forma la verdadera placa bacteriana. La saliva sigue proyectando sustancias aglutinantes y otras proteínas para la adhesión intercecular\_  
bacteriana a la matriz intercecular. Las proteínas y los carbohidra-  
tos de la saliva sirven de sustrato para la actividad metabólica de  
las bacterias.

El calcio, fósforo, magnesio, sodio y potasio salivales se convier-  
ten en parte de los intersticios de aspecto gelatinoso de la placa\_  
e influyen en la mineralización y desmineralización, adhesión de --  
células y difusión de productos bacterianos. Los componentes neu-  
tralizadores de la saliva afectan el Ph de la placa. La urea y el  
amoníaco salivales ejercen un profundo efecto en la actividad bacta-  
riana y en el Ph final de la placa.

La placa microbiana es el comun denominador de caries y enfermeda-  
des periodonvales. Se compone de depósitos bacterianos blandos fir

mamente adheridos a los dientes, se pueden quitar mediante el cepillado, pero no del todo, y se vuelve a formar con rapidez después de su remoción.

La placa no es alimento ni residuos de alimentos, ni tampoco únicamente ciertas bacterias bucales, ya que los residuos de alimentos son diferentes de la placa y de la materia alba, los residuos solo son alimentos retenidos en descomposición en la boca, frecuentemente contaminados con bacterias. La placa es una entidad estructural específica aunque altamente variable, que resulta de la colonización y crecimiento de microorganismos sobre la superficie de los dientes, tejidos blandos, restauraciones y aparatos bucales. La placa presenta detalles estructurales y morfológicos lo suficientemente característicos para distinguirla de otros tipos de depósitos dentales. Es una comunidad de microorganismos vivos y organizados, formada habitualmente por numerosas especies y cepas incluidas dentro de una matriz extracelular formada por productos del metabolismo bacteriano y sustancias del suero, saliva y dieta. Por lo tanto la placa es principalmente un producto del crecimiento bacteriano y no de la acumulación.

La formación de placa presenta la colonización microbiana de las superficies de las coronas clínicas. Con el tiempo presenta crecimiento y maduración por adhesiones acumulativas de microorganismos gramnegativos anaeróbicos y filamentosos. Si no existe ninguna in

terferencia, la placa paulatinamente cubre toda la superficie dentaria.

En un diente que se encuentra limpio, el primer paso de la formación de placa es la unión de microorganismos a la película salival adquirida.

La colonización puede empezar a partir de los microorganismos de la saliva y los que quedan en los defectos microscópicos del esmalte y los surcos gingivales, a pesar del minucioso cepillado de los dientes. El segundo paso en formación de la placa es la proliferación de los microorganismos sobre la superficie dentaria combinada con el agregado de más microorganismos de la saliva a los que ya están adheridos. Como tercer paso, las colonias de placas se fusionan entre dos y cinco días para formar un depósito continuo. Después de unos diez días sin higiene bucal, la placa alcanza su extensión y grosor máximo. En la placa nueva, las colonias de estreptococos forman una parte importante de microbiota al avanzar el proceso de formación de la placa, la microbiota se torna más compleja, pues las diversas especies microbianas proliferan cuando el medio de la placa se vuelve favorable para ellas. Los microorganismos aeróbicos proliferan primero sobre los dientes, y éste crea un medio de tensión bajo de oxígeno, en la cual pueden proliferar los organismos anaeróbicos.

La placa es abundante en zonas protegidas de la fricción de los -- alimentos, lengua, labios y carrillos. En la zona del surco gingi- val la placa se puede formar sin ser perturbada por influencia me- cánica. El tiempo que la placa de las caras oclusales pueda perma- necer sobre los dientes depende de las fuerzas mecánicas que actúan sobre cada una de las superficies.

#### CALCULO DENTARIO

El cálculo es rugoso e irrita la encía, es permeable, y puede al - macenar productos tóxicos, el cálculo está cubierto de placa: por - lo tanto el cálculo es lesivo desde el punto de vista físico y quí- mico, cuando se encuentra en contacto con la encía, ésta se infla - ma. Se forma por la impregnación de la placa dentaria con crista - les de fosfato de calcio. En los pacientes considerados formado - res de cálculos la calcificación se produce en aproximadamente do - ce días.

Cuando la placa dentaria se calcifica, el depósito que resulta de ello se denomina cálculo dentario.

Los cálculos dentarios son masas duras calcificadas adherentes que se forman sobre las superficies de dientes naturales, prótesis y - otros aparatos bucales. El cálculo es placa dental que ha experi - mentado calcificación y mineralización: de ésta manera su formación

se inicia con la formación de la placa dental. La saliva es la fuente de minerales de los cálculos supragingivales, y es probable que el líquido crevicular proporcione minerales para los cálculos subgingivales.

#### FLUIDO GINGIVAL

Los dos primeros síntomas de la inflamación gingival que precede al establecimiento de la gingivitis son:

- 1) Aumento del fluido gingival o (líquido crevicular.)
- 2) Hemorragia del surco gingival al sondearse suavemente.

El surco gingival ó líquido crevicular contiene un fluido que pasa hacia él desde el tejido conectivo gingival a través de la delgada pared surcal.

El fluido gingival ó (líquido crevicular):

- a) Limpia por arrastre de sustancia el surco.
- b) Contiene proteínas plasmáticas adhesivas que pueden mejorar la adhesión del epitelio de unión al diente.
- c) Posee propiedades antimicrobianas.
- d) Ejerce actividad inmunitaria en defensa de la encía. Asimismo sirve de medio para la proliferación bacteriana y contribuye a la formación de placa dental y cálculos.

La cantidad de fluido gingival aumenta con la inflamación, a veces

en proporción a su intensidad. Asimismo, aumenta el fluido gingival con la masticación de alimentos duros, el cepillado de los dientes y el masaje, con la ovulación y anticonceptivos hormonales.

El cálculo se adhiere a la superficie dental de diversas maneras, creando así diversos grados de dificultad para retirarlo, ya sea directamente por medio de la película, por el contacto de la matriz intercecular, del cálculo y la matriz orgánica del diente, por el trazado mecánico en los socavados dentales causados por resorción dental anterior y separaciones de cemento anterior, y por penetración en esmalte y dentina, especialmente cuando han existido fibras de Sharpey, y cuando el cemento ha sido eliminado totalmente hasta tubulos dentinarios. El cálculo dental se presenta bajo dos formas clínicas: cálculo supragingival (se deposita sobre el margen libre de la encía), y el cálculo subgingival (acumulado por debajo del margen libre de la encía). Esta clasificación se refiere a la localización de los cálculos únicamente en el momento del examen, porque la posición del margen gingival puede cambiar.

Cálculo supragingival.- Por lo general los depósitos supragingivales son los más abundantes frente a los orificios de las glándulas salivales, es decir en las superficies bucales de los dientes inferiores anteriores y las superficies vestibulares de los primeros molares superiores. Los elementos que favorecen la presencia de este material son: la higiene bucal inadecuada, malposición de los dientes, superficies ásperas o depósitos ya existentes.



El cálculo supragingival es blando cremoso o amarillento, salvo, que esté manchado por tabaco u otros pigmentos. La consistencia es moderadamente dura, y la reaparición después de su eliminación puede ser rápida.

Cálculo subgingival.- Este se encuentra en todas las bolsas periodontales, los depósitos subgingivales son más densos que los cálculos supragingivales. Los cálculos subgingivales van del color pardo obscuro al negro y aparecen como concreciones sobre el diente en los límites del surco gingival o en la bolsa periodontal. La extensión de su depósito puede indicar aproximadamente la profundidad de la bolsa. Estos depósitos siempre se extienden hasta el fondo de la bolsa.

Los cálculos supragingivales y los cálculos subgingivales, aunque similares en su histología, química y microbiología, presentan algunas diferencias, y algunos de sus componentes probablemente sean de fuentes diferentes. Como ya se mencionó, es muy posible que el cálculo supragingival derive de la saliva, mientras que el cálculo subgingival derive del exudado de la bolsa gingival y posiblemente también de la saliva.

CAPITULO V  
ALTERACIONES PERIODONTALES POR DIFERENTES  
CAUSAS YATROGENICAS

Las causas yatrogenicas , se refieren a todos los problemas o accidentes ocasionados por el hombre; en este caso especifico por el Cirujano Dentista; ya que éstos pueden sucederse en diversas actividades de la práctica odontológica, lesionando directamente al parodonto.

A continuación se mencionan algunas de estas situaciones.

A) OPERATORIA DENTAL

Debera procederse con cuidado para no lesionar los tejidos gingivales indebidamente durante la preparación de una corona o de una cavidad. Las abrasiones leves suelen cicatrizar con rapidez, aunque aún los traumas de procedimientos menores deberán evitarse en regiones donde la encía insertada es mínima. Tales lesiones pueden provocar recesiones, acabando con la zona de encía insertada y acelerar su recesión. Si por así, convenir, los márgenes deben ser colocados subgingivalmente, el procedimiento deberá ejecutarse con precaución para no trastornar la inserción epitelial. Esta es la más vulnerable de todas las estructuras de soporte, a la enfermedad periodontal, y el traumatismo provocado puede iniciar su migración apical y dar como resultado periodontitis o recesión.

La encía y su inserción pueden protegerse durante la colocación de los márgenes subgingivales usando el dique de caucho, o también suele usarse la retracción de la encía, antes de hacer la terminación subgingival, ya sea con electrocirugía o utilizando -

un cordón para lograr la retracción.

También la utilización de un instrumento delgado y romo para retraer el margen gingival libre, durante la colocación subgingival de la línea de terminado ayuda a evitar dañar la inserción epitelial, si el uso del dique de caucho no llegara a resultar práctico.

Los márgenes desbordantes de cualquier material dental causaran irritación física a la encía, pero lo que es más importante, provocarán la acumulación de placa bacteriana, ya que éstos márgenes hacen imposible lograr un buen aseo bucal, creando de esta manera una situación en donde no existe acceso para lograr un control apropiado de placa.

La localización del margen de una restauración depende mucho de varios factores, algunos de los más importantes son:

- a) Estética
- b) Grado de higiene bucal personal
- c) Necesidad de retención adicional para las restauraciones
- d) Susceptibilidad del individuo a las caries.
- e) Susceptibilidad del margen gingival a los irritantes.
- f) Características morfológicas de la encía marginal
- g) Grado de recesión dental.

Estos factores suelen ser interdependientes, por lo que deberán ser considerados en cada individuo antes de llegar a una decisión.

La colocación supragingival del margen reduce la posibilidad de irritación de la encía por la restauración, aunque parece resultar antiestético, por el contrario, la colocación subgingival pone al epitelio del surco gingival en contacto con el material de obtura-

ción, lo que puede provocar inflamación, sin embargo, si la restauración es de un material inerte, terso y correctamente contorneado, y sus márgenes se encuentran adaptados con precisión, la irritación será mínima y no será probable que las bacterias se acumulen en forma peligrosa si se observa una adecuada higiene bucal.

Los márgenes mal adaptados o el recubrimiento inadecuado de las coronas de oro o algún otro metal, pueden llevar a los cementos dentales, resina acrílica o porcelana, a entrar en contacto con el epitelio del surco, estos materiales pueden ser ásperos y porosos por lo que resultan física o químicamente irritantes.

Existen casos en donde las indicaciones para colocar los márgenes subgingivalmente son evidentes. En los segmentos anteriores de la boca las coronas deberán terminar subgingivalmente por motivos de estética. Deberá procederse con especial cuidado durante la reducción dentaria para colocar la línea de terminación con el menor trauma posible, especialmente donde la encía sea delgada y delicada o donde existe una zona inadecuada de encía insertada. El trauma innecesario provocará con seguridad recesión gingival, exponiendo todo el margen y dando un aspecto estético desagradable. En algunas ocasiones no obstante el ajuste perfecto, el contorno adecuado y un buen pulido, los tejidos gingivales reaccionan adversamente a las coronas anteriores con carilla de porcelana, y las coronas provocan una gingivitis marginal igual a la observada en la reacción a ciertas hormonas relacionadas con el embarazo y la pubertad.

En conclusión diremos que: la elección entre la colocación supragingival o subgingival del margen deberá basarse en la evaluación de las necesidades de cada paciente y de cada diente. Esto deberá considerarse antes de decidir cual será la mejor profundidad margi-

nal. Si el surco puede mantenerse libre de irritantes mediante -- una adaptación precisa del margen, superficies lisas y contornos adecuados, la terminación bajo el margen gingival, aunque libre de la inserción epitelial es lo factible y deseable; sin embargo el margen no deberá terminar tan subgingivalmente como para imposibilitar la toma de una buena impresión o terminar adecuadamente la restauración de esta región.

Un surco sano y aceptable deberá presentar de 1 a 3 mm de profundidad en la mayor parte de las regiones de la boca, y los márgenes subgingivales deberán terminar a un mínimo de 0.5 mm antes de la inserción epitelial. Una buena forma de calcular ésto, es colocar el margen a la mitad de la profundidad del surco si éste es de profundidad normal. Si la profundidad del surco es superior a 3 mm, deberá considerarse seriamente la reducción de esta profundidad -- por medios quirúrgicos antes de principiar la fase restauradora -- del tratamiento. Algunas excepciones a esta norma se aplican a la tuberosidad y al cojinete retromolar, donde pueden considerarse como normales, profundidades mayores. En la mayor parte de los casos, mientras más profunda sea la extensión subgingival, mayor será el riesgo de irritar la inserción epitelial.

- a) Colocación de la Matriz.- Después de la preparación de una cavidad, deberá colocarse una matriz correctamente diseñada y con torneada de tal forma que no lesione la inserción epitelial, a la vez que pueda ser adaptada con precisión a los márgenes. La matriz deberá ser rígida y bien contorneada para así reproducir la forma adecuada y evitar los desajustes subgingivales. Las restauraciones interproximales mal contorneadas como son las áreas de contacto excesivamente amplias, contactos interproxima

les insuficientes o faltantes, sobrecontorneo o falta de contorno interproximal en el tercio gingival y desajustes gingivales son causantes de problemas tales como retención interproximal - de alimento y acumulación y retención exagerada de placa microbiana, que darán como resultado caries recurrentes y/o destrucción periodontal.

Aunque las cuñas interproximales suelen ser necesarias para para separar los tejidos interdentarios, su colocación deberá realizarse con cuidado para evitar lesionar la inserción en esta - región vulnerable.

La separación descuidada de los dientes anteriores para las restauraciones de Clase III también causarán lesiones similares a los ligamentos periodontales. Es necesario recordar que la separación deberá siempre ser mínima y nunca sobrepasar la anchura del ligamento periodontal.

Cualquier aparato separador deberá ser retirado lo más pronto - posible.

- b) Impresiones.- Cuando los márgenes se colocan subgingivalmente, resulta más difícil obtener impresiones de estos dientes ya que es necesario desplazar de alguna forma los tejidos gingivales - libres. El uso incorrecto de técnicas de retracción gingival - a menudo lesionan los tejidos blandos y causan alteraciones permanentes, tales como recesión; sin embargo, si se consideran cuidadosamente los tejidos durante la preparación de la corona y la toma de impresión, cualquier lesión pequeña inevitable desaparecerá sin alteración permanente al cabo de algunos días.

Si se hacen impresiones de tubo, los tubos o bandas individuales deberán ser adaptados cuidadosamente a la preparación y su longitud relacionarse con precisión a la línea gingival. No deberá emplearse la fuerza digital excesiva durante la toma de las impresiones para evitar lesionar la inserción epitelial. Los hilos para retracción gingival, ampliamente usados en los procedimientos para impresiones, pueden emplearse con seguridad relativa. Deberán tomarse precauciones para no usar demasiado hilo o hilo de un diámetro mayor al del espacio del surco. La fuerza innecesaria al colocar el hilo causará daño a la inserción. Deberán tomarse precauciones especiales para la retracción del tejido gingival libre que es delgado y delicado, así como en los casos en los que la encía insertada sea inadecuada.

La retracción mediante electrocirugía es aceptable en la actualidad como una forma de obtener una hendidura que rodea la línea de terminación subgingival. Si se emplea con cuidado, este método facilita considerablemente la toma correcta de impresiones. Sin embargo, la retracción con electrocirugía no está indicada en regiones donde exista inflamación o tejidos gingivales muy delgados ya que suele provocar recesión.

- c) Coronas Temporales (Provisionales).- Cuando en forma precipitada y sin considerar el periodonto hacemos la colocación de coronas temporales o provisionales podemos provocar trastornos que dan como resultado daño permanente. Algunos ejemplos de factores que pueden afectar el periodonto son:

- 1.- Coronas temporales sobreextendidas que pueden dar como resultado alteraciones gingivales permanentes en la región inter -

dentaria y en las regiones marginales vestibulares y linguales. El resultado puede ser hiperplasia gingival o resección de la inserción epitelial cuando ha sido severamente dañada.

- 2.- Coronas temporales cortas que no siendo un factor tan grave como la sobreextensión, pueden contribuir a la hipersensibilidad interfiriendo con las medidas de higiene bucal adecuadas.
- 3.- Malas relaciones de contacto interproximales que contribuyen a la retención e inclusión de alimentos y al desplazamiento de dientes adyacentes.

Con la utilización de provisionales o coronas temporales, el objetivo es proteger a los dientes preparados y promover la cicatrización gingival. El ajuste marginal es importante. Este deberá ser tan preciso como sea posible, especialmente si existe algún retraso en la colocación de la restauración final. Si el período de espera es relativamente corto (menos de una semana) es mejor proteger el diente preparado con algún apósito periodontal y no con coronas temporales mal ajustadas.

- d) Terminado de la restauración.- Los peligros que debemos evitar por todos los medios posibles son las discrepancias marginales entre la preparación y la restauración, tales como deficiencias o excedentes y aspereza superficial. Suele ser común encontrar una destrucción leve y progresiva del periodonto en la proximidad de obturaciones y coronas. Esto puede iniciarse con los materiales empleados para la restauración.- Debemos proceder con mucho cuidado para dar un terminado correcto a la restauración particularmente bajo el margen gingival donde la eliminación de los excedentes es mucho más problemático.



Una zona de cemento intermedio provocará irritación física y química, además estará expuesta a la erosión por los líquidos bucales -- con la cavitación consecuente y la creación de zonas ásperas. Las zonas ásperas y los desjustes no solo provocan irritación subgingival, sino que debido a que siempre están cubiertos con placa microbiana se convierten pronto en zonas para la generación y acumulación de microorganismos y sus secreciones destructivas.

#### B) EXODONCIA

Se llegan a presentar en Exodoncia, accidentes relacionados con el tejido blando, entre otros, desprendimiento o desgarraduras de la encía, contusiones o heridas en los labios, piso de la boca, paladar, carrillos, etc.

Las extracciones son recomendadas debido a diversas causas; por caries severas, por afección periodontal, o por apiñamiento. La extracción de dientes sin las precauciones necesarias, nos trae consecuencias, ya sea la iniciación de una enfermedad periodontal, o agravar la situación patológica de una enfermedad ya existente, en algunos errores frecuentes con relación a una mala técnica pueden dañar al periodonto de una forma adversa y tal vez hasta irreversible.

Algunos de los accidentes más comunes son:

- 1.- La forma en que se levanta el colgajo o colgajos, bucal y lingual.
- 2.- La forma en que los dientes son luxados y elevados.
- 3.- El grado de debridación después de la extracción.
- 4.- La forma en que cierra la herida.

Los colgajos en Exodoncia sólo deberán usarse en casos necesarios, - aunque algunas veces se requieren los colgajos para exponer el hueso de soporte alveolar de un diente; también suele recurrirse a los colgajos para corregir las aberraciones morfológicas o patológicas de - los tejidos duros y /o blandos, al mismo tiempo de realizar una ex - tracción.

Tanto en los casos de Exodoncia, como en los de Cirugía Periodontal, se debe dedicar toda la atención en los principios y normas al mane-jo de los colgajos, debridación y cierre de los mismos. La sutura - de colgajos con demasiada firmeza para lograr hemostásis sin conside-rar la posición del colgajo puede dar como resultado que éste sea co-locado demasiado en dirección oclusal.

Como el tejido conectivo no adhiere a la superficie del esmalte, no solo se formarán pseudobolsas, sino que la banda de la encía mal colo-cada se tornará afuncional, ya que habrán perdido parte o toda inser-ción y se convertirá en un margen gingival exagerado.

El mal uso de los forceps o elevadores durante la luxación, elevación y extracción, puede provocar lesiones al hueso alveolar por presión excesiva. Por ésto los elevadores deberán emplearse con sumo cuida-do, procurando no causar aflojamiento en dientes adyacentes o fractu-rar el hueso radicular de éstos dientes. Si pese al cuidado, se pre-senta una fractura inadvertida de los segmentos del hueso alveolar - cortical, los segmentos fracturados deberán ser colocados cuidadosa-mente en su lugar y estabilizarlos con suturas adecuadamente realiza-das. En muchos de los casos tales segmentos de hueso permanecerán - vivos y se reinsertarán.

## ORTODONCIA

Al realizar un tratamiento ortodóntico se persiguen dos objetivos. Los cambios estéticos y los cambios funcionales. De éstos dos, lo más importante es el funcional, ya que un tratamiento ortodóntico que deja algún trastorno funcional nos redituá un fracaso con el tiempo.

En un tratamiento ortodóntico, los dientes son desplazados hacia una nueva posición y relación, y los tejidos blandos y huesos subyacentes son alterados para acomodarse a los cambios estéticos y funcionales.

Los factores irritantes, tales como márgenes y bandas mal ajustadas, las formas y dimensiones variables del nicho interproximal durante el movimiento mismo de los dientes resultan perjudiciales para nuestro periodonto.

Varios factores presentes durante un tratamiento ortodóntico, afectan el estado de salud de los tejidos en cuanto a la inflamación. La colocación de aparatos para separar los dientes causa inflamación de los tejidos interdentarios y predispone al movimiento de los dientes hacia posiciones susceptibles a la interferencia cuspidal. La colocación de bandas en zonas subgingivales alteran el medio ambiente dentro del surco. La colocación de materiales dentro del surco no provocan irritación por sí mismos salvo que proporcionan un medio para la acumulación de placa. El acero inoxidable es una sustancia inerte. Sin embargo, los estudios relacionados con los cementos revelan que éstos fácilmente retienen placa microbiana.

La higiene bucal es impedida por la cantidad de aparatos existentes y el uso convencional del hilo dental es evitado por los arcos de alambre. Las alteraciones oclusales que se presentan durante cualquier tipo de tratamiento dental pueden crear condiciones que afectan la salud del periodonto.

Durante el tratamiento ortodóntico se introducen inevitablemente -- nuevos contactos prematuros. Si éstos son controlados cuidadosamente, pueden no provocar daños irreversibles, aunque son capaces de producir tensión muscular.

La resorción radicular es un fenómeno que se presenta frecuentemente durante el tratamiento ortodóntico. Aunque se ha demostrado que la predisposición a la resorción radicular puede presentarse en cualquier individuo, el tratamiento ortodóntico parece acelerar este proceso.

La resorción radicular puede no ser significativa, dependiendo del grado de trauma o de la enfermedad que padecerá el individuo posteriormente en la vida, aunque un diente, con una raíz corta, es menos satisfactorio como pieza pilar para un puente, ya que proporciona menos soporte si la enfermedad periodontal progresa hasta etapas muy avanzadas.

Al terminar la terapéutica ortodóntica pueden quedar estados morfológicos, que pueden resultar nocivos para la resistencia del individuo al traumatismo oclusal y a otras enfermedades periodontales. Tal como realizar movimientos de las raíces fuera de los límites del proceso alveolar. El efecto general del tratamiento ortodóntico sobre -- las estructuras de soporte de los dientes depende de varios factores. En algunos casos, las condiciones patológicas provocadas por la ortodoncia pueden ser atribuidas a factores específicos.

#### TRAUMATISMO POR CEPILLADO DENTAL

Este puede presentarse en forma aguda o crónica. El traumatismo agudo es cuando hay manifestaciones de abraciones de los tejidos blandos, incluyendo encía insertada y mucosa alveolar.

Por lo general se debe a un cepillado enérgico u horizontal con un cepillo duro o inadecuado. Los procedimientos de cepillados exagerados o mal practicados por sí solos son capaces de provocar dehiscencias.

La cicatrización de estas lesiones se logra en aproximadamente una semana.

Estos cambios pueden ubicarse en cualquier región, desde el borde libre de la encía siguiendo por la encía adherida hasta la mucosa labial o vestibular. Las causas más comunes del traumatismo por cepillado dental agudo se producen por aplicar presión excesiva, golpear el tejido con el mango plástico del cepillo, o perforar el tejido con las extremidades de las cerdas, por usar mala angulación del cepillado.

Cuando el paciente refiera el traumatismo por alguna de las causas anteriores se le deberán dar las siguientes indicaciones:

- Suspender las técnicas de higiene bucal en esa región durante dos o tres días, usando únicamente enjuagues salinos calientes (una cucharada de sal en 225 ml. de agua caliente), este procedimiento deberá repetirse idealmente a intervalos de una o dos horas. Bajo ninguna circunstancia deberán usarse enjuagues de agua oxigenada o enjuagues bucales (astringentes), ya que estas sustancias únicamente causarán desalojo o desplazamiento de la membrana

fibrinosa que cubre la lesión ulcerada, prolongando así el tiempo de curación y agravando la sintomatología. Otro de los factores a corregir será la técnica de cepillado que fuera la causante del traumatismo.

El traumatismo crónico puede provocar recesión gingival con pérdida de encía y hueso subyacente, dando como resultado la exposición de la superficie radicular. El cepillarse vigorosamente en dirección horizontal con un cepillo relativamente duro, o con una pasta dental muy abrasiva, puede originar un defecto en forma de copa en cemento y dentina, o sea una formación de surcos o abrasiones de la estructura cervical dental pero especialmente en la unión cemento adamantina, esto se conoce como desgaste cervical, ocasionado por la pérdida de estructura dental.

Parece que la destrucción del hueso subyacente se produce antes de la retracción gingival. Esta resorción ósea puede estar relacionada con una atrofia por presión causada por las fuerzas ejercidas a través del cepillo dental. Este tejido óseo radicular en las superficies vestibular y lingual recubriendo las superficies radiculares, es considerablemente más delgado que el hueso interseptal ubicado entre los dientes, y posee menos capacidad degenerativa, no solo al traumatismo sino también a la inflamación periodontal y traumatismo oclusal. Esta pérdida de hueso alveolar bajo el tejido gingival subyacente pone a la superficie radicular en contacto directo con el surco subgingival (dehiscencia).

Los factores que participan en el traumatismo crónico por cepillado dental incluyen aplicación de presión excesiva, consistencia dura en las cerdas, uso de agentes limpiadores abrasivos, ángulo de aplicación de las cerdas al área cervical del diente y dirección del movimiento del cepillo dental durante el cepillado. ...

También se llegan a localizar traumatismos en pacientes excesivamente escrupulosos o compulsivos, quienes en su afán por realizar higiene bucal minuciosa, provocan daños irreparables y pérdidas considerables en el sistema de inserción.

Los cepillos dentales automáticos, son casi igualmente eficaces para la eliminación de la placa dental.

El cepillo es eficaz para eliminar placa, materia alba y desechos alimenticios de la superficie vestibulolingual, linguopalatina y oclusal.

Existen en el mercado muchos tamaños, formas, tipos, colores, texturas y diseños de cepillos dentales. El tiempo de cepillado, la destreza del paciente, la motividad y dedicación, la accesibilidad a los dientes en una boca determinada y a la anatomía dental, son los factores que influirán en los resultados finales del cepillado.

Los cepillos manuales son básicamente de dos tipos: de cerdas de nylon y de cerdas naturales. Las especificaciones para cepillos adecuados incluyen dimensiones para longitud y ancho del cepillo, tamaño de la cerda en diámetro, longitud de la cerda y número de hileras de cerdas.

Los cepillos movidos por motor varían en diseños, modo de activación y patrón de movimiento. Aunque es aceptado que el cepillo dental es un coadyuvante terapéutico valioso para mantener la higiene bucal, sería exagerado creer que el cepillo por sí solo pudiera evitar la caries y la enfermedad periodontal.

La tendencia a usar cepillos de cerdas blandas puede atribuirse a

sus ventajas; puede adaptarse mejor al área marginal gingival, lo que permite una limpieza de surco y de la zona interproximal más efectiva, las puntas de cerdas suaves penetran al surco gingival y defectos de las superficies de los dientes con mayor facilidad que las cerdas duras. Existen, como ya mencionamos en el párrafo anterior, varios diseños aceptables de cepillos. En la mayoría de las personas normales, el cepillo de tres hileras y mechones sencillos es quizá el que puede colocarse y utilizarse con mayor facilidad. Para las personas que hayan sido tratadas con reconstrucción total de la boca y en los que todos los esfuerzos de limpieza deberán estar encaminados hacia la zona del margen gingival, los cepillos de dos hileras y mechones sencillos parecen ser los más eficaces. Cuando las irregularidades en la posición dentaria son prominentes, los cepillos de mechones sencillos suelen ser -- los más indicados, en lugar de los cepillos con multitud de mechones.

Las técnicas de cepillado recomendadas para un paciente específico dependen del estado dental y periodontal del paciente individualmente.

La selección de una técnica de cepillado dental particular para un paciente específico no es una decisión arbitraria, tampoco se les debe enseñar a todos los pacientes el mismo método para lograr una higiene bucal óptima. Nuestro criterio es lo que nos dará la pauta para seleccionar un régimen específico de cuidados para cada paciente, para ello es necesario que se conozcan bien todos -- los métodos, sus indicaciones y contraindicaciones y los tipos -- apropiados de cepillos que estén mejor diseñados para llevar a cabo el mejor cuidado para la boca.



## TECNICAS DE CEPILLADO DENTAL

- a) Técnica de cepillado dental manual, éstas se clasifican de varios grupos:

I.- Técnica de movimiento.

- a) de giro y golpe
- b) fisiológica

II.- Técnicas de presión y vibración.

- a) método de Stillman
- b) método de Charters

III.- Técnicas de movimiento vibración-presión.

- a) método de Stillman modificado
- b) método de Charters modificado

IV.- Técnicas de movimiento presión.

- a) técnica de cepillado horizontal
- b) técnica de frote vertical
- c) método de Fones

V.- Técnica de surco

- a) técnica de Bass

VI.- Técnica vibratoria y de surco

- a) técnica de Bass modificada

- I.- a) Técnica de giro y golpe.- Se coloca el cepillo con las cerdas paralelas al eje vertical del diente en las superficies vestibulares y facial, el contacto de la cerda se

extiende desde una posición ligeramente coronaria hasta la unión mucogingival. Primero se cepilla lentamente en dirección vertical hacia el borde oclusal o incisivo del diente, hasta quedar aproximadamente 2 ó 3 mm., apical al margen gingival libre, en ese momento el cepillo se gira en sentido coronario usando movimientos de barrido provocado con la muñeca, mientras se mueve continuamente y verticalmente sobre la corona. Esta acción proporciona movimientos de barrido o de giro que funciona desalojando los desechos del margen gingival cervical, así como de la superficie coronaria del diente. Se le indica al paciente que debe barrer más allá de cada área de cuatro a cinco veces antes de pasar a la siguiente región, superponiendo se hasta cierto punto al área anterior. En la mayoría de las bocas se pueden limpiar tres dientes simultáneamente con esta técnica. La acción de barrido sería hacia arriba en los dientes inferiores, y hacia abajo en los dientes superiores. Se lleva a cabo la misma colocación y movimiento en las superficies palatinas y linguales de ambos arcos.

I.- b) Técnica fisiológica (de Smith-Bell).- Esta es muy parecida a la anterior, con las diferencias de que las cerdas se barren desde la posición coronaria y en dirección apical, o sea en dirección opuesta al movimiento efectuado en la técnica de giro y golpe, y la aplicación de fuerza es considerablemente mejor en la técnica fisiológica que en la técnica anterior. Este método es uno de los menos usuales, y su realización deberá ser con cepillo de textura blanda.

II.- a) Método de Stillman.- Se coloca el cepillo de manera que las cerdas queden en ángulo oblicuo apuntando hacia los ápices de los dientes, las cerdas descansarán en esta dirección apical abarcando algo de encía insertada, así como el tercio cervical de la corona, se aplica presión y se mueve lentamente el cepillo para crear un ligero movimiento vibratorio o giratorio alrededor del eje de las --cerdas.

Los segmentos anteriores superior e inferior en las superficies palatinas y linguales se limpian usando las dos o tres primeras hileras de cerdas, colocadas éstas de manera que el tallo del cepillo se encuentre casi perpendicular a los bordes incisivos de los dientes anteriores, pasando por encima de ellos. Se aplica presión en lingual y palatino con ligero movimiento vibratorio o giratorio.

II.- b) Técnica de Charters.- Se coloca el cepillo en el margen gingival a un ángulo aproximado de 45° hacia la superficie oclusal. Las cerdas se colocan en la superficie coronaria y se llevan apicalmente, hasta descansar sobre la superficie cervical de la corona clínica así como sobre los tejidos gingivales. La aplicación de presión a las estructuras gingivales y cerdas provocará la conformación de las extremidades de las cerdas al contorno de la corona clínica. Algunas de las cerdas se moverán hacia las regiones interproximales. Se aplica movimiento rotatorio al cepillo usando las cerdas como eje central. La superficie oclusal se limpia aplicando las cerdas paralelas al eje largo del diente y girando ligeramente o vibrando las cerdas hacia las superficies oclusales.

III.- a) Método de Stillman modificado.- Los movimientos son iguales a la técnica normal de Stillman sólo con el aumento de dos movimientos. El primer movimiento es vertical y consiste en pasar el cepillo desde su posición original hacia la superficie oclusal, cuando se llega a 2 ó 3 mm., en apical a la unión dentogingival, se gira el cepillo de la misma manera que en la técnica de presión y giro. Con este movimiento lograremos el cambio de dirección de las cerdas, de dirección apical a coronaria.

Con este método estimulamos los tejidos marginales e insertados, así como activar la circulación de los lechos capilares dentro del tejido por medio de la presión aplicada. Se logra el desplazamiento de los desechos alimenticios y placa bacteriana por medio del movimiento rotatorio, y la acción de barrido.

III.- b) Método de Charters modificado.- Únicamente el cambio radical en que las cerdas se coloquen verticalmente en dirección apical, al aplicar acción y vibración.

Para limpiar y estimular las superficies linguales y palatinas de los segmentos anteriores, se introduce el cepillo paralelo al eje largo del diente, aplicando presión por medio de las primeras hileras de cerdas que entran en contacto con el margen gingival libre en la superficie palatino lingual de la corona clínica. El tipo de cepillo más recomendable para la realización de ésta es el de nylon, de textura blanda y múltiples mechones.

IV.- a) Técnica de cepillado horizontal.- Por la poca dificultad para su desempeño, posiblemente ésta sea la técnica más empleada. Es eficaz para la eliminación de desechos alimentarios y placa bacteriana, pero también es la técnica que más traumatiza al periodontio, ocasiona traumatismo por cepillado dental tanto agudos como crónicos. Esta es una de las técnicas con mayor aceptación por los pacientes y también es frecuente encontrar abrasiones importantes por cepillo dental a nivel de la unión cemento adamantina especialmente en pacientes que durante muchos años han practicado esta técnica.

El movimiento del cepillo se hace en dirección mesiodistal, empezando en el tercio coronario de la corona, y avanzando apicalmente al margen gingival. Las cerdas se dirigen perpendicularmente al eje largo de los dientes. Así como se define a esta técnica como una de las más sencillas y con mayor adaptación del paciente, también es menos eficaz que la técnica de Charters.

IV.- b) Técnica de frote vertical.- El frote simple se debe realizar en dirección vertical, moviendo las cerdas apicoronariamente (En este método no hay acción de barrido). El cepillo se pasa de una arcada a la otra, colocando las cerdas en ángulo recto con relación al eje largo del diente. Los dientes se deben colocar en oclusión céntrica, de manera que ambas arcadas puedan cepillarse simultáneamente en vestibular y labial. El objeto de estos movimientos es alcanzar e incluir el borde libre de la encía, la incapacidad para incluir esta área limitara considerablemente el control de la placa. Un contacto excesivo en el margen gingival puede --

dar por resultado un traumatismo agudo por cepillado dental y retracción gingival.

- IV.- c) Técnica de Fones.- El método de Fones comprende limpieza - bimaxilar simultáneamente, con las cerdas colocadas perpendicularmente al eje largo de los dientes y los dientes se colocan en oclusión céntrica. En este caso, el frote es en movimiento amplio giratorio o elíptico, incluyendo dientes y encía.

Las superficies linguales y palatinas se limpian con el mismo movimiento giratorio, pero naturalmente, cada arcada con su respectivo tiempo de cepillado. Este método es especialmente recomendado para los niños y pacientes con poca destreza manual, además son pocos los riesgos de dañar el parodonto con este método.

- V.- a) Técnica de Bass.- El objetivo de esta técnica es eliminar los desechos alimenticios y placa bacteriana acumulada en el margen gingival, así como bajo el tejido marginal dentro del surco. El cepillo se coloca en ángulo de 45°, de tal manera que las puntas de las cerdas se dirijan hacia el surco gingival. Se aplica presión leve, ligeramente presionando las cerdas, posteriormente se mueve el cepillo con movimientos cortos rotatorios o frotantes hacia atrás y hacia adelante, y se lleva sistemáticamente por toda la boca, permitiendo que las cerdas eliminen la placa de las superficies dentarias expuestas, surco y porciones de las superficies proximales. En la porción lingual de los dientes anteriores el cepillo puede colocarse en posición vertical para --

permitir mejor adaptación de las cerdas aunque los movimientos sean los mismos.

Esta técnica limpia adecuadamente las superficies linguales y faciales, aunque no lo hace igualmente en los espacios interproximales.

Los errores más comunes observados al ejecutar dicha técnica se deben a la aplicación excesiva de presión, mala angulación del cepillo, mala colocación del mismo en relación a la unión dentogingival, y al uso de un cepillo no indicado para esta técnica.

VI.- a) Técnica vibratoria y de surco.- Esta es básicamente el mismo método que el descrito para la técnica original de Bass, solamente que con un movimiento más. Después de colocarlas y de aplicar ligero movimiento de vibración y presión, las cerdas se barren hacia abajo, sobre la corona, hacia la superficie incisiva u oclusal.

VI.- b) Cepillado electrónico.- Los cepillos movidos por motor varían en diseño, modo de activación y patrón de movimiento.- Este tipo de cepillo está especialmente indicado para los impedidos, y para los pacientes sin destreza para manejar en forma apropiada el cepillo común. El uso del cepillo eléctrico es asimismo valioso en pacientes con puentes fijos complicados y en los que tienen aparatos ortodónticos que retienen residuos de alimentos.

En la actualidad hay tres tipos de movimientos en los cepillos eléctricos. Los tres tipos tienen partes activas remo

vibles de fibras sintéticas, las cerdas son suaves y la lesión de los tejidos raramente se llega a presentar, porque el cepillo se detiene de inmediato al aplicar presión excesiva.

Movimientos de cepillos eléctricos.-

- 1.- Arco oscilatorio.- Las cerdas vibran intensamente en un arco de unos 60°. Se debe sostener el cepillo levemente contra los dientes para que las cerdas se muevan con un movimiento de barrido arciforme suave desde de borde incisal hacia la encia insertada y de vuelta.
- 2.- Horizontal recíproco.- En éste los movimientos del cepillo van de adelante hacia atrás.
- 3.- Elíptico.- Este movimiento consiste en la combinación de los dos movimientos anteriores (oscilatorio con el movimiento recíproco).



CAPITULO VI  
G I N G I V I T I S

DEFINICION DE GINGIVITIS

El periodonto está sujeto a variaciones morfológicas y funcionales normales, así como a cambios con la edad.

La enfermedad periodontal se refiere a todas las alteraciones patológicas a que está sujeto el periodonto. En diferentes formas la enfermedad periodontal produce una gran variedad de signos y síntomas clínicos y la pérdida de dientes. Para tratar adecuadamente los problemas clínicos de la enfermedad periodontal es necesario comprender las características clínicas normales de los tejidos del periodonto y las alteraciones patológicas a que ellos están sujetos.

Características Clínicas Normales.

La encía es aquella parte de la membrana mucosa bucal que cubre los procesos alveolares de los maxilares y rodea los cuellos de los dientes.

La encía se divide en: Encía Marginal, Encía Insertada y Encía Interdentaria.

Encía Marginal o Libre.- Es la que rodea los dientes, a modo de collar y se halla demarcada de la encía insertada por el surco marginal. Forma la pared blanda del surco gingival.

Encía Insertada.- Se continúa con la encía marginal. Es firme, resistente y estrechamente unida al cemento y hueso alveolar subyacentes. El aspecto vestibular de la encía insertada se extiende hasta la mucosa alveolar relativamente laxa y móvil, de la

que la separa la línea mucogingival. En la cara lingual del maxilar inferior, la encía insertada termina en la unión con la membrana mucosa que tapiza el surco sublingual en el piso de la boca. La superficie palatina de la encía insertada en el maxilar superior se une imperceptiblemente con la mucosa palatina igualmente firme y resistente.

Encía Interdentaria.- Ocupa el espacio interproximal situado debajo del área de contacto dentario. Consta de dos papilas, una vestibular y una lingual y el col; este último es una depresión parecida a un valle que conecta las papilas y se adapta a la forma del área de contacto interproximal.

Color.- Por lo general, el color de la encía marginal e insertada se describe como rosado coral, producido por el aporte sanguíneo, el espesor y grado de queratinización del epitelio y la presencia de células que contienen pigmentaciones. El color varía según las personas y se encuentra relacionado con la pigmentación cutánea.

La mucosa alveolar es roja, lisa y brillante.

Tamaño de la Encía.- Corresponde a la suma del volumen de los elementos celulares e intercelulares y su vascularización. La alteración del tamaño es una característica común de la enfermedad gingival.

Contorno o Forma de la Encía.- Varía considerablemente, y depen-

de de la forma de los dientes y su alineación en el arco, de la localización y tamaño del área de contacto proximal y de las dimensiones de los espacios interproximales.

Consistencia.- La encía es firme y resistente y está fuertemente unida al hueso subyacente con excepción del margen libre movable.

Textura Superficial.- La encía presenta una superficie finamente lobulada, como una cáscara de naranja, y se dice que es punteada, la encía marginal no lo es. La parte central de las papilas interdentarias es, por lo común, punteada, pero los bordes marginales son lisos. La extensión y punteado varían de una persona a otra; el punteado varía con la edad. Es una característica de la encía sana y la reducción o pérdida del punteado es un signo común de enfermedad gingival.

Posición.- Se refiere al nivel en que la encía marginal se une al diente. Hay dos posiciones de la encía: real y aparente. La posición real es el nivel de la adherencia epitelial sobre el diente; mientras que la posición aparente es el nivel de la cresta del margen gingival.

El exámen es la valoración de la observación y el registro de los signos y síntomas clínicos de la enfermedad.

## INFLAMACION

### Características de la inflamación.

La inflamación es la respuesta normal de los tejidos vivos a la lesión. Se caracteriza por una evolución específica de alteraciones fisiológicas y bioquímicas. El proceso inflamatorio reúne todos los recursos del organismo y los presenta en el lugar de la lesión como defensa contra invasores microbianos y sustancias o estímulos nocivos inanimados.

Los signos cardinales de inflamación son: tumor, rubor, calor, dolor y pérdida de la función.

Las grandes fases del proceso inflamatorio son las siguientes:

- 1) Lesión de tejidos, que genera la reacción inflamatoria.
- 2) Hiperemia causada por dilatación de capilares y vénulas.
- 3) Aumento de la permeabilidad vascular y acumulación de exudado inflamatorio que contiene leucocitos polimorfonucleares, macrófagos y linfocitos.
- 4) Neutralización, dilución, destrucción del irritante.
- 5) Limitación de la inflamación y circunscripción de la zona con tejido conectivo fibroso joven.
- 6) Iniciación de la reparación.

La cicatrización y la reparación se hacen mediante la respuesta del tejido conectivo. Uno de los primeros signos de cicatrización es la aparición de macrófagos, que digieren la fibrina precipitada y engloban los residuos. Es entonces cuando los capilares invaden la zona. Con esto aparecen los fibroblastos, que deposi-

tan tejido fibroso. Los linfáticos siguen el curso de los vasos sanguíneos. La zona se vasculariza entre 3 ó 4 semanas y comienza la maduración del colágeno.

La lesión celular causada por estímulos nocivos externos provoca inflamación. Por otra parte, la inflamación generada por la activación de diversos sistemas endógenos puede conducir a autolesión celular. De este modo, la defensa puede tornarse más dañina al organismo que el estímulo nocivo que originó la reacción.

El episodio inflamatorio agudo puede evolucionar hacia una reacción inflamatoria crónica, lo cual desemboca en un daño permanente a los tejidos afectados. Es probable que la cronicidad se deba al desencadenamiento extendido de la respuesta inflamatoria.

Según sea la intensidad y duración, y en cierto grado el tipo de la agresión tisular, la inflamación resultante va de leve a grave y de aguda a crónica. Es evidente que los tejidos reaccionan de una manera que no cambia a toda agresión o agente lesivo. Esta reacción comprende dos fenómenos básicos: Alteraciones vasculares y fenómenos celulares, en ese orden.

#### Alteraciones Vasculares.

Los cambios iniciales se producen en la microcirculación y presentan tres grandes características: vasodilatación y flujo sanguíneo aumentado, mayor permeabilidad vascular, y más tarde, migración de leucocitos neutrófilos. Cada una de estas características está controlada por factores específicos, y cada una de ellas es provocada por diferentes compuestos endógenos.

La microcirculación se compone de arteriolas y vénulas, y sus intercomunicaciones directas, las metarteriolas. Los capilares nacen de las metarteriolas y de las arteriolas terminales. Un anillo de músculo liso, el esfínter precapilar, que se halla en la unión de un capilar con una metarteriola, interviene en la regulación local del flujo sanguíneo capilar.

Las paredes de los capilares y vénulas están compuestas de un mosaico de células endoteliales aplanadas. Aunque estas células están muy juntas, entre ellas hay uniones intercelulares. Un material mucoproteínico presente en estas uniones actúa como cemento intercelular y como filtro diferencial para diversas sustancias. Las células endoteliales también contienen vacuolas pinocitóticas. Durante la función fisiológica corriente de la microvasculatura, las sustancias abandonan los vasos por dos mecanismos:

- 1) Difusión de sustancias de bajo peso molecular a través de las uniones intercelulares, y
- 2) Paso de moléculas más grandes a través de las células endoteliales, por las vesículas pinocitóticas.

Alteración de la microcirculación en la inflamación.- Aunque precedidas de numerosos cambios bioquímicos celulares en los vasos y tejido conectivo, las primeras alteraciones visibles de la reacción inflamatoria aguda afectan a la microcirculación. Primero, se observa una constricción arteriolar transitoria que dura de 10 seg. a varios minutos y a la cual rápidamente sigue la vasodilatación prolongada de arteriolas, metarteriolas y vénulas. Segundo, los esfínteres capilares se relajan y se produce ingurgitación capilar.

...

Al principio, el flujo sanguíneo a través de las metarteriolas aumenta mucho; la dilatación venosa queda atrás de la dilatación arteriolar y se produce aumento de la presión hidrostática en el lecho vascular. Las células endoteliales de las vénulas se tornan esféricas, permitiendo que se formen grandes espacios entre las células en las uniones intercelulares (aumento de la permeabilidad vascular). La pérdida de líquido desde el compartimiento vascular ocurre principalmente mediante este aumento de la permeabilidad de las vénulas a las proteínas y el líquido plasmático. También el aumento de la presión hidrostática contribuye secundariamente a la pérdida de líquido del compartimiento vascular. Ahora, el flujo sanguíneo, que al principio fue acelerado por la vasodilatación, se vuelve lento y finalmente queda estático debido al aumento de la viscosidad de la sangre como consecuencia de la pérdida de líquido del compartimiento vascular. En este momento, se ve cierta marginación de leucocitos polimorfonucleares (PMN), pero la migración se produce principalmente durante la prolongada última fase de las alteraciones vasculares.

#### Fenómenos Celulares.

En la zona de la lesión, los glóbulos blancos se adhieren a las paredes de las vénulas y se produce diapedesis de los glóbulos blancos (a veces acompañada de algunos glóbulos rojos) durante la prolongada última fase de permeabilidad vascular aumentada. Los primeros leucocitos que pasan entre las células endoteliales de los vasos y que se acumulan en el tejido de la zona de la lesión son los leucocitos polimorfonucleares. Sin embargo, todas las células

granulocíticas, al igual que los monocitos y las plaquetas, emigran a través de la pared vascular. Los leucocitos polimorfonucleares están dotados de la facultad de fagocitar y también contienen algunas enzimas proteolíticas y, otras, en organelos denominados lisosomas.

- 1.- Monocitos.- La migración de monocitos de la corriente sanguínea comienza más o menos al mismo tiempo que la migración de los leucocitos polimorfonucleares. Estas células mononucleares, fagocíticas y grandes se mueven con mayor lentitud que los leucocitos PMN. Los exudados inflamatorios de las primeras fases tardías de la inflamación aguda y de la inflamación crónica contienen células mononucleares más grandes: los macrófagos. La función del macrófago es la fagocitosis de bacterias y residuos celulares. Cuando los polimorfonucleares mueren, sus fragmentos y su contenido son fagocitados por macrófagos. Un grupo de anticuerpos, las opsoninas se unen a la superficie de las bacterias y ayudan a que los PMN y los macrófagos hagan la ingestión de estos microorganismos. Cuando el material se halla dentro del leucocito (ya sea PMN o macrófago), queda en una vacuola fagocítica. Las enzimas de lisosomas se descargan dentro de estas vacuolas para digerir las bacterias, sin embargo estas enzimas pueden ser liberadas con la muerte y lisis de los leucocitos y son capaces de fomentar y prolongar la reacción inflamatoria.
- 2.- Eosinófilos.- Esta célula que se halla presente en la sangre en cantidades menores que el leucocito PMN, actúa en reacciones de hipersensibilidad.



- 3.- Linfocitos.- Esta célula tipifica la reacción inflamatoria crónica. Sin embargo, se puede ver en los tejidos conectivos, en fases tempranas de la reacción inflamatoria. La función esencial de los linfocitos es la de mediador en la respuesta inmune.
- 4.- Plasmocitos.- Son característicos de la inflamación crónica, como regla, se ve en los tejidos y no en la sangre circulante. Los plasmacitos producen anticuerpos y se hallan en la encía cerca de la bolsa.
- 5.- Mastocitos o Células Cebadas.- Están distribuidos por todo el organismo, son numerosos en el tejido conectivo de la mucosa bucal y la encía. Contienen una variedad de sustancias biológicamente activas como Histamina, enzimas proteolíticas-esterolíticas, sustancias de reacción lenta y lipolecitinas que pueden intervenir en la generación y evolución de la inflamación gingival.  
Los mastocitos aumentan en la inflamación gingival crónica, excepto en áreas de infiltración leucocitaria densa y úlcera. Las sustancias químicas activas son liberadas por desgranulación de los mastocitos, posiblemente mediante productos enzimáticos de la placa dental bacteriana, o mediante una reacción local de antígeno-anticuerpo. Al estimular la respuesta inflamatoria, las sustancias químicas de los mastocitos pueden elevar la resistencia local a agentes lesivos.
- 6.- pH.- Los cambios del pH intracelular y extracelular hacia la acidez y otros cambios en la actividad metabólica intracelular, influyen en la actividad de los leucocitos polimorfonucleares, macrófagos y compuestos endógenos, actuando como mediadores inflamatorios.

- 7.- Fibrinólisis.- En la prolongada fase tardía de la reacción inflamatoria aguda, la alteración de la actividad fibrinolítica en los tejidos y vasos afectados tiene como consecuencia - el espesamiento y la formación de trombos mediante la acumulación de plaquetas y la formación de fibrina.
- 8.- Resolución.- Si la reacción de defensa de los tejidos en la fase aguda de la respuesta inflamatoria es adecuada, la inflamación aguda remite y se produce la curación. La alternativa es que se origine una reacción inflamatoria crónica y, posi- blemente lesión permanente del tejido.

#### Linfáticos.

Los linfáticos desempeñan una parte importante en la inflamación.- Los capilares linfáticos, a causa de sus espacios endoteliales interculares anchos, permiten la entrada de proteínas de gran peso - molecular, células sanguíneas y macrófagos. El flujo linfático aumenta cuando hay inflamación.

#### Mediadores Endógenos de la Inflamación.

Los fenómenos vasculares y celulares que hemos mencionado, se de - ben a la acción de estímulos nocivos. En mayor parte tienen su - origen en la liberación y activación de sustancias denominadas mediadores, como consecuencia de una agresión subletal. En la actualidad, se considera que los siguientes grupos son mediadores quími - cos de la inflamación.

- 1) Aminas con acción vascular.- Histamina y 5-hidroxitriptamina, al igual que sus liberadores y enzimas naturales, que inacti -

van las sustancias vasoconstrictoras normales.

- 2) Proteasas.- Plasmina, calicreína y diversos factores de permeabilidad.
- 3) Polipéptidos.- Bradicínina, calidina, otros péptidos de cinina, y otros polipéptidos básicos y ácidos.
- 4) Acidos Nucléicos y derivados.- Factor de permeabilidad del núcleo linfático (F P N L o L N P F).
- 5) Acidos Liposolubles.- Lisolecitina, substancia de reacción lenta de la nafilaxia (S R L - A o S R S - A), y prostaglandinas.
- 6) Contenido de Lisosomas.- Enzimas de lisosomas, proteasas y otros componentes.

#### Aminas con Acción Vascular.

La histamina es un mediador de la fase inmediata de la respuesta de permeabilidad de la reacción inflamatoria aguda. La histamina se libera de células cutáneas por estímulos agresivos o por ciertas reacciones inmunes.

La histamina se forma por la acción de la enzima descarboxilasa de la histidina. Los sitios de mayor almacenamiento de histamina son los mastocitos de diversos tejidos y las plaquetas y basófilos de la circulación. La histamina de los mastocitos se libera cuando se lesionan los tejidos.

El aumento de la permeabilidad vascular se produce por acción directa de la histamina sobre las células endoteliales de las vénulas. En presencia de histamina, aparecen espacios en las uniones

intercelulares de las células endoteliales; el resultado es la filtración vascular de proteínas y líquidos plasmáticos.

#### Proteasas y Productos Polipéptidos.

La reacción inflamatoria aguda se puede describir como una secuencia de fenómenos que hacen de la liberación inicial de sistemas de proteasas y esterases intracelulares e intravasculares hacia los compartimientos extracelulares y extravasculares. Entonces, estas enzimas actúan sobre diversos sustratos que producen sustancias mediadoras de los aspectos observables de la reacción inflamatoria. El sistema de calicreína-cinina, es un excelente candidato para uno de los mediadores de la fase tardía de la inflamación aguda. Por lo menos cuatro polipéptidos conocidos como cininas, son producidos por las calicreínas a partir de diversas fuentes. Se hallan entre los compuestos más potentes que se conocen para producir algunos de los signos clásicos de la inflamación aguda. Pequeñas cantidades de estos compuestos producen vasodilatación, aumento de la permeabilidad capilar, dolor, y en dosis más elevadas, migración de leucocitos.

Algunas de las enzimas cininasas altamente activas son inhibidas por el pH levemente ácido alcanzado en algunas zonas de inflamación. Por eso, es probable que la actividad de estos compuestos aumente por la acidosis presente en los tejidos inflamados. La inhibición de la actividad de la calicreína impide el aumento de la permeabilidad vascular que se ve en la fase tardía de la inflamación aguda.

### Enzimas de Lisosomas.

Los lisosomas son pequeñas vacuolas celulares que contienen numero sas sustancias dotadas de acción sobre los tejidos, entre las cu les se hallan las proteasas y otras enzimas. Los lisosomas de los leucocitos PMN, macrófagos y posiblemente otras células son impor tantes en la producción de determinados cambios que se observan en la inflamación aguda porque liberan mediadores de la inflamación.- Además las enzimas hidrolíticas de los lisosomas pueden causar da ño tisular, porque degradan proteínas y carbohidratos, e incluyen\_ colagenasa, hialuronidasa, esterases, fosfatasa y otras enzimas.

La inflamación se clasifica según su:

- a) Duración: Aguda, Subaguda, o Granulomatosa, Crónica.
- b) Tipo de Exudado: Fibrinosa, Catarral, Supurativa, Hemorrágica, Flemonosa.
- c) De acuerdo a su localización se puede clasificar en forma de: Ulcera, Celulitis, Pseudomembranas y Absceso, Granuloma y Quis te.

### DEFINICION DE GINGIVITIS

Casi todas las enfermedades que producen la destrucción del pare - donto presentan como alteración principal la inflamación. Al exa - minar la encía, es preciso tener presente el cuadro de lo que es - la encía normal, pues partiendo de este aspecto, es fácil observar la extensión de la reacción inflamatoria (localizada o generaliza - da), la distribución de las lesiones (si afectan a la encía papi - lar, marginal o insertada) y el estado de la inflamación. Al tra -

ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA

tar de distinguir y clasificar las enfermedades del periodonto debemos tomar en consideración varios factores importantes; entre los de mayor importancia se encuentran:

- 1.- Localización, duración, historia y extensión de la lesión
- 2.- Manifestación clínica.
- 3.- Etiología
- 4.- Características patológicas.
- 5.- Comportamiento biológico de la lesión, especialmente vía y velocidad de progreso.
- 6.- Naturaleza de la reacción al tratamiento.
- 7.- Estado del huésped especialmente edad, sexo, condición física y dental.

Las enfermedades inflamatorias que causan la destrucción del periodonto se clasifican en dos grupos:

- A) Gingivitis
- B) Periodontitis

- A.- La Gingivitis.- Esta es la inflamación de la encía y designa a aquellas enfermedades que afectan únicamente los tejidos gingivales, y no han causado la destrucción del ligamento periodontal cemento o hueso alveolar.
- B.- La Periodontitis.- Es la inflamación del periodonto bajo la forma de gingivitis o periodontitis, es extremadamente común, y afecta al 70% de la población adulta o más. Estas enfermedades periodontales inflamatorias se deben a la presencia permanente de -- flora bacteriana en los surcos gingivales someros o profundos. - Las bacterias o sus productos incitan a una reacción inflamatoria en

el tejido conectivo como mecanismo de defensa.

Antes de la erupción de los dientes, los futuros tejidos gingivales no están inflamados y es posible verlos como almohadillas de encía fibrosa de color rosa pálido cubiertas por epitelio escamoso estratificado. Cuando los dientes erupcionan se forma el surco gingival, los tejidos gingivales y el periodonto en evolución se unen para formar una unidad funcional destinada a sostener los dientes. Al mismo tiempo el tejido conectivo del periodonto se dispone de tal manera que las fibras colágenas se organizan en grupos funcionales de fibras que caracterizan al periodonto. La adherencia epitelial (epitelio de unión) y el epitelio del surco se forman por la fusión del epitelio bucal y el epitelio reducido del esmalte y ésto da por resultado una barrera epitelial o sello entre el tejido conectivo y la cavidad bucal. Durante la erupción dentaria, los tejidos gingivales se hallan generalmente inflamados o pueden estar rojos, y colorosos, sin embargo con la organización de un surco gingival y un sello eficaz la encía se torna de color rosa pálido y no presenta signos clínicos de inflamación.

En conclusión, la enfermedad periodontal puede describirse brevemente como un proceso mediante el cual se pierde el soporte dentario como resultado de la resorción ósea y desplazamiento apical del mecanismo de inserción.

#### 1.- GINGIVITIS MARGINAL.-

La gingivitis marginal puede ser aguda o crónica.

Gingivitis marginal aguda.- La gingivitis aguda presentará una encía roja brillante, que suele estar ulcerada, hemorrágica y posiblemente dolorosa. El hallazgo más importante es la hemorragia --

con el más mínimo roce, como resultado de la ulceración del epitelio del surco. Esta enfermedad se inicia por una inflamación gingival generalmente asintomática e imperceptible, que posteriormente es causa de la gingivitis marginal crónica.

Gingivitis Marginal Crónica.- El cambio clínico de la gingivitis marginal crónica es, por lo general, la hemorragia gingival, ésta se debe a la ulceración, inicialmente aguda, o provocada por estímulos menores al epitelio lateral del surco. Debemos recordar -- que una encía sana no debe sangrar ni aún ante estímulos vigorosos como puede ser el cepillado de dientes, la masticación de comidas duras o el sondaje clínico, solamente la harán sangrar algunas lesiones provocadas accidentalmente por medio del manejo de -- algún tipo de instrumental. La aparición de áreas de pequeñas hemorragias indica la presencia de cambios patológicos subyacentes. Al presentarse una respuesta de inflamación del corión gingival -- produce posteriormente cambios de forma y tamaño de la encía. Estas alteraciones se manifiestan principalmente por un aumento de -- volumen coronario del margen gingival creado de la llamada pseudo bolsa o bolsa gingival falsa.

En las etapas iniciales de la enfermedad el proceso inflamatorio se localiza en las zonas adyacentes a la pared lateral del surco -- y luego de la bolsa.

El primer tejido periodontal atacado en el proceso inflamatorio -- de la gingivitis marginal crónica es el revestimiento epitelial -- del surco gingival. Hay una ruptura en los complejos de unión entre estas células y el epitelio se hace más permeable, esto genera el mayor movimiento de los productos bacterianos hacia el tejido conectivo gingival y el aumento de flujo del fluido gingival hacia el surco gingival. Así el primer signo de la gingivitis --



marginal crónica es el aumento del flujo de fluido gingival. Estos primeros cambios en el epitelio determinan una mayor inflamación y la destrucción de la fibras gingivales. Por último se produce la ulceración del revestimiento epitelial del surco gingival y entonces, el tejido conectivo queda desprotegido, sin ninguna capa epitelial que la proteja.

Las diferencias de color entre la encía sana normal y la de la gingivitis crónica incipiente, pueden ser muy sutiles. La inflamación gingival comienza en la zona marginal y uno de los primeros signos que se observan es el cambio de coloración. El color rosa pálido de la encía sana será reemplazado por un color rojo más oscuro de la encía inflamada. En la encía inflamada también puede haber un tono más azulado debido a la estasis del flujo sanguíneo y la colección de hemoglobina reducida en los vasos. En algunos pacientes, los tejidos gingivales pueden tener como característica zonas de acumulación de pigmento melánico y estas zonas gingivales aparecerán como de color marrón en casos sanos. En estas zonas pigmentadas puede ser que los cambios sutiles de color producidos por la gingivitis no se manifiesten clínicamente.

Los cambios de color en la gingivitis dependen mucho de los cambios que se producen en los vasos sanguíneos, y por eso la gingivitis de tipo vascular es la que presenta cambios de color más notables.

La gingivitis marginal crónica causa una modificación en el contorno normal de los tejidos gingivales; estos cambios de contorno se manifiestan como la hinchazón de tejidos cuya consecuencia es la deformación de la encía. En las etapas posteriores se inflaman las papilas interdentarias y sobresalen por vestibular y

lingual. Esta deformación de la papila da lugar a agrandamientos exagerados de las papilas vestibular y lingual, de modo que el color gingival normal o depresión que hay por debajo de el punto de contacto aumenta. El tipo de encía deformada ha sido denominada "papila separada" por las partes vestibular y lingual están compuestas por tejido gingival blando que no se adhiere con firmeza al diente, de manera que puede moverse independientemente.

La gingivitis marginal crónica fibrosa genera cambios menos llamativos en el contorno y esto redundará en el aumento del espesor de la encía.

## 2.- GINGIVITIS ESCORBUTICA

La deficiencia grave de vitamina "C" causa el escorbuto, una enfermedad manifestada por anomalías en la sustancia fundamental del tejido conectivo así como en los pequeños vasos. El escorbuto se caracteriza por una encía hiperplásica, hemorrágica, de color rojo azulado, la gingivitis puede ser papilar y marginal generalizada, extendiéndose levemente hacia la encía insertada.

El aspecto microscópico de los tejidos presenta a una encía muy edematizada, con inflamación aguda, con ulceración de la totalidad de la superficie de la bolsa, los vasos sanguíneos están dilatados y en toda la encía las hemorragias microscópicas son evidentes. Una de las características más notables de la gingivitis escorbútica es la desaparición de las fibras de colágeno del tejido conectivo. La gingivitis escorbútica es extremadamente rara y poco frecuente.

### 3.- GINGIVITIS DEL EMBARAZO.-

La gingivitis del embarazo pertenece conjuntamente con la gingivitis de la menopausia y de la pubertad, al grupo de alteraciones inflamatorias llamadas genéricamente gingivitis hormonales. Estos tres estados inflamatorios tienen en común: la aparición en momentos de la vida asociados a desajustes hormonales fisiológicos de importancia y se caracterizan por intensas hemorragias en relación con un estado inflamatorio en el que predominan los fenómenos inespecíficos que por más exuberantes que sean son en principio indistinguibles de una gingivitis crónica simple.

Las características especiales de este tipo de gingivitis parece estar íntimamente ligadas a las variaciones hormonales que se presentan durante el embarazo y que potenciarían a los procesos inflamatorios "normales" en la encía.

Durante la producción y el nivel sérico de estrógenos y de la progesterona aumentan gradualmente para crecer abruptamente después del parto. Existen tejidos marcadamente sensibles a la acción de estas hormonas como, el epitelio vaginal y en menor grado el epitelio de la mucosa oral.

Desde este punto de vista clínico, los tejidos marginal y papilar muestran un cambio de color que puede variar desde eritema leve o grave hasta tono magenta. Existe una pérdida considerable de tono tisular y agrandamiento papilar que llega a llenar en exceso los espacios interdentes. Por lo general la inflamación clínica se dirige a las papilas, que son prominentes y se demarcan verdadera-

mente de la encía insertada. Los márgenes son irregulares y poco consistentes. La hiperplasia de la gingivitis en el embarazo se limita a varias zonas localizada. Esta encía es en extremo delicada y sangra con el más leve contacto.

Las papilas individualmente se pueden llegar a agrandar mucho más y entonces se les denomina tumores del embarazo. Desde el punto de vista histológico, es imposible distinguir estos tumores de los granulomas piógenos. A veces producen considerables resorciones del hueso subyacente.

Los tumores del embarazo y el estado de gingivitis agravado tienden a desaparecer espontáneamente después del parto, pero pueden producirse durante embarazos posteriores. Las lesiones suelen aparecer entre el segundo y tercer mes de embarazo con un aumento progresivo hasta el octavo mes y reducirse después del parto a los niveles gingivales inflamatorios previos al embarazo.

Durante el embarazo se aprecia la presencia de un aumento de la movilidad dentaria la cual ha sido relacionada con alteraciones biofísicas en las fibras colágenas del ligamento periodontal. También esta movilidad desaparece gradualmente hasta llegar a sus límites normales después del parto.

#### 4.- GINGIVITIS DE LA PUBERTAD.-

Este tipo de gingivitis aparece durante la pubertad, es una inflamación no específica iniciada por factores locales y modificada por los cambios hormonales que acompañan a la pubertad. Los signos clínicos se caracterizan por un agrandamiento inflamatorio de la encía marginal, con distensión pronunciada de tejidos interden-

tales. El color tisular va de eritematoso al pardo rojizo, con una gran pérdida simultánea en el tono tisular. Con frecuencia se observa que únicamente la encía vestibular está involucrada, debido a la limpieza mecánica de la lengua sobre las superficies linguales y palatinas. Al igual que en la gingivitis del embarazo, los cambios inflamatorios sufren una considerable reducción después de que pasa la etapa de la pubertad.

#### 5.- GINGIVITIS DESCAMATIVA CRONICA.-

La gingivitis descamativa crónica es una afección rara que ataca a las encías papilar, marginal o insertada. Se presenta como zonas irregulares en toda la encía de color rojo vivo, lisas y brillantes, al frotar la encía con el dedo, con un rollo de algodón o con un chorro de aire puede desprenderse del epitelio superficial, dejando una superficie sangrante y dolorosa de tejido conectivo expuesto.

En casos más graves, la encía se cubre de múltiples zonas vivas sangrantes sobre un fondo de eritema intenso.

Estas lesiones se inician como erupciones vesiculares y posteriormente se rompen. El paciente experimenta una sensación de ardor, que se agrava con los condimentos, alimentos ácidos y bebidas carbonatadas, sienten sabor salado y en raras ocasiones sufren dolor espontáneo.

Microscópicamente se observa una intensa inflamación crónica subepitelial; separación del epitelio del tejido conectivo a nivel de la membrana basal; alteraciones en el epitelio que pueden presentar trastornos en la queratinización, variaciones en el espe -

sor, disminución o desaparición de los brotes epiteliales; muchas veces se observa proliferación de capilares y de fibroblastos en el tejido conectivo.

Desde el punto de vista histológico del epitelio escamoso estratificada está bastante atrofico en las áreas no ulceradas.

Las proyecciones epiteliales son cortas o ausentes y es frecuente encontrar edema interepitelial, puede haber células inflamatorias en la capa basal, el epitelio puede encontrarse totalmente separado de la membrana basal subsyacente.

Esta afección, se encuentra principalmente, pero no siempre en -- mujeres, pues la patogenia de esta lesión fué atribuida a una alteración del metabolismo de la sustancia fundamental de la membrana basal. Es poco común que afecte sectores desdentados.

6.- GINGIVITIS ULCERONECROSANTE.- (Infección de Vincent o boca de trinchera)

Las mayores diferencias entre esta enfermedad y la gingivitis marginal crónica consisten en que la característica clínica de la -- gingivitis ulceronecrotizante es la necrosis de los tejidos y una capa necrótica de tejido que cubre los márgenes gingivales inflamados y las papilas.

La forma de la encía se altera, las papilas se apiñan y el margen gingival libre presenta un contorno irregular desgarrado.

Los cambios inflamatorios más importantes de la gingivitis ulceronecrotizante aguda son los de tipo agudo, de modo que el enrojecimiento y la hinchazón de la encía son muy obvios. Hay una gran -- tendencia a la hemorragia gingival incluso si se sondea con suavi

dad y la mayor molestia del paciente es el dolor agudo. La halitosis de la gingivitis ulceronecrotizante aguda es característica y tiene olor ofensivo.

Es una gingivitis infecciosa y destructiva que por lo regular aparece repentinamente después de una enfermedad sistémica, "tensión" mental o física "stress", o una combinación de ambos factores.

Se sabe que el agente etiológico es la combinación de espiroquetas y bacilos fusiformes junto con una menor resistencia tisular. Las bacterias solas no se consideran la causa de la afección, ya que son habitantes normales de la cavidad bucal.

Los signos y síntomas clásicos a partir de los cuales se hace un diagnóstico incluyen:

- 1.- Ulceración de las puntas de las papilas interdentarias.
- 2.- Hemorragia.
- 3.- Instalación repentina.
- 4.- Dolor.
- 5.- Olor desagradable.

La enfermedad se ha clasificado en las formas agudas, subaguda y crónica. Esta diferencia clínica se basa en la intensidad, duración e instalación de la infección, y no en el tipo de inflamación.

El diagnóstico nace del aspecto clínico de las lesiones.

Las papilas interdentarias se presentan erocionadas, carcomidas o recortadas por efecto de la destrucción ulcerativa. Las úlceras -

avanzan hasta incluir la encía marginal; más raramente, la encía - insertada. Las lesiones se encuentran cubiertas por una pseudomem brana blanquecina, amarillenta o gris. La encía que rodea a las - úlceras es de color rojo subido, y cuando se le toca sangra los -- ganglios linfáticos regionales pueden estar agrandados y dolorosos.

La localización de ésta lesión es en las puntas de las papilas in terdentarias, que son las primeras en ser atacadas, aunque pueden ser atacadas cualquiera de las zonas de la boca, no es obligatorio que ello suceda. La destrucción de la enfermedad no sigue ninguna norma fija y es diferente de una boca a otra. Al inicio, parece - que la afección se instala con mayor frecuencia en las zonas de in sicosivos y capuchones de terceros molares, y también la infección\_ puede difundirse a otras partes de la mucosa, pero ésto es menos - frecuente. El contacto directo produce úlceras en labios y lengua, y a la infección gingival puede unirse la faríngea. Por lo gene - ral el dolor es la molestia mas grande que el paciente atribuye, y a veces es tan intenso que impide la masticación y el cepillado -- dental. Los pacientes suelen referir que sienten sus dientes como separados o de madera, o en otras ocasiones se queja principalmen te de un dolor de naturaleza muy particular, sabor metálico en la\_ boca y hemorragia gingival provocada por presión mínima.

La afección se localiza generalmente en personas jóvenes de 18 a - 30 años y no se localiza en niños menores de 12 años, y no es conta giosa de una persona a otra.

El cuadro clínico muestra cambios básicos en la papila interdenta ria en donde aparece aplastamiento, seguido por necrosis claramente de la cresta papilar.



El área interdental socavada es sustituida por un cráter en donde se encuentran altos picos tisulares bucales y linguales. El cráter está rodeado por un borde necrótico cubierto por una pseudo - membrana gris esfacelada. Una banda lineal de eritema periférico separa a los cambios patológicos de la encía no involucrada, si se elimina la membrana fibrosa, aparecerá tejido conectivo de aspecto sangriento, el número y la ubicación de las papilas afectadas varía, pero cuando está generalizado, el proceso necrótico puede unirse a lo largo del tejido marginal aproximado a las áreas interdenciales. Las regiones involucradas presentan hemorragia espontánea y se detecta halitosis. Puede existir linfadenopatía asociada, fiebre y malestar.

#### 7.- GINGIVOSTOMATITIS VIRAL HERPÉTICA.-

La estomatitis herpética representa un contacto primario con el virus herpes simplex. Después de la pérdida de los anticuerpos maternos contra el virus herpes, el niño o el adulto joven se infecta al quedar expuesto, y entonces hay dos posibilidades la infección es subclínica (conformación de anticuerpos), o se desarrolla una de las muchas formas que representan la respuesta primaria al virus.

La enfermedad herpética primaria por lo general se presenta en niños, pero no es rara que se encuentre algunas veces en adultos jóvenes.

La inflamación aguda afecta tanto a la encía marginal como a la encía insertada, la lengua se presenta saburral y hay erupción vesicular, las encías presentan notable eritema y edema, en parti

cular cuando se trata de niños pequeños la respuesta gingival suele ser de menor intensidad en adultos jóvenes, la necrosis del márgen gingival no es un rasgo característico, y su ausencia permite la diferenciación de la gingivitis necrosante. La capa que cubre el dorso de la lengua es una característica inespecífica, pero se halla invariablemente presente en la estomatitis herpética y ayuda al diagnóstico.

Las vesículas pueden aparecer en cualquier parte de la boca pueden ser pocas y diseminadas o numerosas y coalescer para formar lesiones ampollares grandes. Por lo general, las vesículas se rompen a las 24 hrs., aproximadamente de formadas, dejando pequeñas úlceras rodeadas por eritema. Las vesículas pueden seguir apareciendo hasta el final de la primera semana, y las lesiones tienden a desaparecer entre los diez y catorce días y la mucosa bucal vuelve a su normalidad y como las úlceras son más bien pequeñas y relativamente superficiales, no produce cicatrices.

Los síntomas iniciales son semejantes a los de otras infecciones agudas; el paciente presenta fiebre, malestar general y dolor localizado en la boca; el paciente pequeño en particular experimenta dificultad para comer en razón de la inflamación y el dolor de la encía y las numerosas úlceras chicas. En niños al principio la temperatura oscila entre los 37.6°C y 40°C, temperatura que vuelve a la normalidad entre los cinco y siete días de comenzada la enfermedad, en adultos jóvenes las manifestaciones sistemáticas son de menor intensidad, y las temperaturas raras veces excede de los 37°C.

También pueden observarse lesiones cutáneas en las comisuras de la boca o en la unión mucocutánea o borde bermellón del labio. Estas

lesiones que también se inician con la formación de vesículas, se rompen y el exudado forma una costra. El exámen del paciente puede mostrar grietas en la superficie labial como resultado de la - deshidratación. A esta lesión se le conoce como herpes labial recurrente.

#### 8.- GINGIVITIS EN RESPIRADORES BUCALES.-

Frecuentemente se asocia la gingivitis y la periodontitis con la respiración bucal. La respiración bucal es muy frecuente en niños, en todos los casos de hiperplasia gingival en respiradores bucales es preciso tratar, con ayuda del otorrinolaringólogo y el alergista, de determinar la presencia de cualquier obstrucción de la respiración nasal y eliminarla. Algunas veces hay casos de respiración bucal en los cuales las vías nasales y faringeeas están libres pero el paciente persiste en su hábito lesivo. Algunos pacientes solo respiran por la boca durante el sueño, otros tienen cierre incompleto de los labios, sin respiración bucal. Al tratar estos trastornos es necesario aplicar ciertas medidas:

- 1.- Aplicar sobre los labios y la encía vaselina antes de dormir.
- 2.- Confeccionar un aparato protector bucal, que evite este problema.

El agrandamiento gingival crónico localizado en la parte anterior superior vestibular suele asociarse a la respiración bucal. Este agrandamiento aparece netamente delimitado de la encía vecina, -- presenta un color rojizo brillante y un característico abultamiento redondeado regular.

Histológicamente hay inflamación gingival con edema, infiltrado -

celular crónico y una marcada hiperplasia de las papilas epiteliales con atrofia suprapapilar.

La respiración bucal en niños se puede atribuir a la presencia de amígdalas agrandadas, mal oclusión, labio superior corto o por hábito, y éstos presentan gingivitis marginal crónica, especialmente en el sector anterior. El pasaje continuo del aire inspirado produce la desecación de la encía y al modificarse su ambiente naturalmente húmedo disminuiría su resistencia a los agentes deletéreos de la placa, lo que provoca la gingivitis. Por otra parte la placa, al estar sometida a la desecación se hará más resistente a la remoción por el cepillado..

#### 9.- BRUXISMO Y ENFERMEDAD PERIODONTAL.-

La actividad mandibular que no corresponde a la masticación, de glución o fonación, especialmente si se produce con contacto dentario se denomina "parafunción o bruxismo".

Los factores principales se encuentran íntimamente relacionados con el mecanismo del bruxismo; el factor emocional o psicológico y el factor oclusal. Los factores emocionales implicados varían desde la agresión reprimida, tensión emocional, ansiedad, cólera, etc. Los factores oclusales incluyen puntos de contacto prematuros céntricos e interferencias cúspides dentro de los movimientos exclusivos de la mandíbula. El bruxismo se encuentra relacionado con un estado de hipertonicidad de los músculos masticatorios, que son afectados en forma independiente por la oclusión, emoción, dolor o molestia. Los daños son el resultado de las fuerzas excesivas del bruxismo. Como el origen de las fuerzas se encuentra en los múscu

los de los maxilares, los trastornos neuromusculares que provocan hipertonicidad son considerados factores importantes, ya sea en la iniciación de la compulsión o como una secuela de la misma.

La importancia del bruxismo como un factor etiológico en la periodontitis depende de que el bruxismo provoque traumatismo oclusal, si es así, desempeñará el mismo papel que el traumatismo oclusal.

Debido a la alta frecuencia del bruxismo, debemos sospechar su existencia en la mayor parte de los casos de enfermedad periodontal. La importancia periodontal del bruxismo aumenta al disminuir el soporte periodontal, provocado por periodontitis destructiva crónica o por la pérdida de los dientes posteriores debido a caries o severa resorción radicular, en tales casos, la situación puede originar el traumatismo oclusal.

Los signos y síntomas esenciales del bruxismo observables clínicamente son:

- A.- Alteraciones en las estructuras periodontales, como en el traumatismo oclusal primario, que se manifiesta en el aumento de los valores de la movilidad dentaria.
- B.- Abrasión anormal de facetas dentarias que producen alteraciones de las relaciones de contacto entre dientes vecinos, fracturas dentarias o radiculares, etc.
- C.- Dolores disfuncionales de la articulación temporomandibular, la musculatura masticatoria o algunos otros músculos de la cabeza.

Los signos y síntomas del bruxismo incluyen desgaste oclusal, ex -

posición de dentina subyacente, fractura de los dientes, movilidad dental aumentada en especial por la mañana, músculos adoloridos, mandíbula cansada, dificultad para abrir la boca al despertar, trastorno en la articulación temporomandibular, sonidos de trituración engrosamiento de la lámina dura y ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal. El desgaste excesivo con pérdida subsecuente de contactos dentarios, contornos y anatomía oclusal, pueden provocar impacción de alimentos.

La presión excesiva aplicada al periodonto durante el bruxismo - puede actuar también como factor condestructor en la enfermedad periodontal, provocando la formación de bolsas infraóseas.

CAPITULO VII  
DEFINICION DE PERIODONTITIS

La periodontitis es la inflamación del periodonto e involucra a - aquellas enfermedades donde se ha producido la destrucción del -- hueso alveolar, cemento y ligamento periodontal, al igual que la de los tejidos gingivales, o sea es la enfermedad inflamatoria de los tejidos periodontales más profundos, es decir aquellos que -- comprenden el mecanismo de inserción (involucra al cemento, hueso alveolar y ligamento periodontal). La inflamación del mecanismo\_ de inserción generalmente es indolora y progresiva, dando por resultado la destrucción del mismo. La periodontitis es considerada como la extensión directa de la gingivitis avanzada y descuida\_ da, la cual se debe generalmente a irritantes locales (en especial placa bacteriana) abarcando posteriormente la inflamación de la\_ encía y tejidos blandos y también las estructuras subyacentes.

Al destruirse progresivamente el mecanismo de inserción habrá cada momento menos soporte dentario y el resultado final será la exfo - liación de los dientes, debido a la pérdida de soporte periodontal.

La periodontitis se encuentra cuando la inflamación de la encía se extiende hacia los tejidos de soporte más profundos (mecanismo de inserción). Interproximalmente, la inflamación sigue el curso del tejido conectivo laxo circundante, extendiéndose después hacia el hueso alveolar. En las zonas bucal y lingual, la inflamación sigue en curso del tejido conectivo perióstico, causando así adelgazamien to de las láminas óseas vestibular y lingual. Esta extensión de la inflamación hacia el mecanismo de inserción provoca la destrucción de los tejidos de sostén al aumentar la resorción ósea y trastornar

el equilibrio entre actividad osteoblástica y osteoclastica.

La gingivitis y la enfermedad periodontal tienden a iniciarse y a presentar una mayor gravedad en la zona interproximal debido a que el collado tiene un revestimiento muy delgado de epitelio reducido del esmalte, y también porque es más difícil para los pacientes el limpiar totalmente las áreas interproximales, por ello la placa -- tiende a acumularse principalmente en estas zonas.

Tanto en la periodontitis como en la gingivitis se presentan manifestaciones similares en color, forma, tamaño, contorno, consistencia y textura de la encía, así como hemorragia gingival y exudado purulento del margen gingival, que algunas veces fluye al hacer -- presión digital sobre la superficie externa de la encía.

Signos y síntomas característicos de la periodontitis

- 1) Destrucción del hueso de soporte.
- 2) Formación de bolsas periodontales las cuales causan migración apical de la adherencia epitelial.
- 3) Recesión gingival que indica pérdida de la inserción tanto de tejidos blandos como duros.
- 4) Movilidad dental progresiva.
- 5) Presencia de una zona rojiza extendiéndose del margen gingival a la mucosa alveolar
- 6) Extrusión y migración de los dientes.
- 7) Presencia y desarrollo de diastemas.
- 8) Inflamación de la unión mucogingival.

Puede haber también ausencia total de síntomas, y debido a que la periodontitis es indolora hasta sus etapas finales, el paciente puede no estar consciente del problema y la enfermedad puede llegar a com

...



plicarse.

#### A) BOLSAS PERIODONTALES

Es la profundización patológica del surco gingival, es un proceso inflamatorio crónico caracterizado por un infiltrado celular con -- cambios epiteliales degenerativos y concomitantes. Este proceso inflamatorio se presenta como una masa de tejido granulomatoso inflamatorio crónico en el área gingival inmediatamente adyacente a la pared lateral y a la base de la bolsa.

La bolsa periodontal se encuentra limitada, por un lado por la superficie del diente, con su cemento expuesto, cubierto por depósitos calcáreos y placa, y por el otro lado por la encía, se presentan diversos grados de inflamación. La formación de bolsas verdaderas requieren migración o proliferación apical de la adherencia epitelial con la porción coronaria de ésta, separada del diente, creándose un espacio entre la encía y el diente más profundo que el surco normal. De esta manera la bolsa periodontal se profundiza por la migración apical de la adherencia epitelial, y separación de la porción cervical alejándose del diente.

Las bolsas periodontales contienen numerosos microorganismos y sus productos tóxicos, enzimas de origen microbiano, leucocitos de todo tipo, cálculos, desechos alimenticios, desechos celulares y mucina salival, células descamadas, y todos los componentes del líquido -- crevicular.

Los cálculos que se encuentran dentro de la bolsa son muy adherentes a las superficies radiculares y siempre están cubiertos de placa.

A medida que progresa la inflamación periodontal y la destrucción ósea, se expone cada vez más la superficie radicular y por lo tanto, una mayor cantidad de células laterales. Al estar involucrado un canal lateral, pueden presentarse síntomas dolorosos, o una reacción adversa de la pulpa a los diversos materiales de restauración. La lesión pulpar debida a la enfermedad periodontal se produce ya sea a través del agujero apical debido a la pérdida ósea, o a través de los canales laterales dentro de las bolsas periodontales.

#### Clasificación de bolsas periodontales:

- a) Bolsa gingival o relativa.- Esta bolsa se presenta únicamente en la gingivitis y no en la periodontitis. En ésta la adherencia epitelial no ha emigrado en dirección apical, sino que ha habido agrandamiento coronario del margen gingival, originando hiperplasia gingival, y formación de bolsas.
- b) Bolsas absolutas.- Donde se localicen este tipo de bolsas, será porque se habrá producido ya la pérdida ósea alveolar, y la presencia de periodontitis. Las bolsas absolutas se dividen en supraóseas e infraóseas.

Las bolsas supraóseas son aquellas en donde la pérdida ósea se presenta horizontalmente, la profundidad patológica del surco, donde la adherencia epitelial ha emigrado epicalmente, pero se encuentra coronaria a la cresta del hueso alveolar.

Las bolsas infraóseas son aquellas en donde la pérdida ósea se produce en forma vertical o angular y puede por lo tanto formar parte de la pared externa de la bolsa.

Las bolsas periodontales se pueden identificar por medio de los siguientes síntomas clínicos:

- 1.- Hemorragia gingival.
- 2.- Encía agrandada asociada con superficies radiculares expuestas.
- 3.- Exudado purulento en el margen gingival.
- 4.- Márgenes gingivales separados de la superficie dentaria.
- 5.- Localización de una zona rojiza que se extiende desde el margen gingival hasta la encía insertada, y algunas veces más allá de la unión mucogingival hasta la mucosa alveolar.
- 6.- Papilas gingivales reblandecidas.
- 7.- Novilidad, extrusión y migración de los dientes (especialmente los incisivos superiores e inferiores.
- 8.- Aparición de diastema.

### B) ABSCESO PERIODONTAL

Estos suelen manifestarse en ausencia o presencia de la periodontitis. El absceso se forma en los tejidos de soporte más profundos, puede producirse cuando la infección pasa a los tejidos a través del epitelio de la bolsa. Los abscesos son consecuencia de la oclusión de las salidas angostas de bolsas tortuosas especialmente del tipo intra alveolar.

La causa más común del absceso periodontal agudo se asocia con una bolsa periodontal profunda preexistente. En ésta situación en particular ha existido cierta cantidad de supuración drenando continuamente desde la profundidad de la bolsa. Si la porción cervical de la bolsa sella o cierra al adaptarse los tejidos marginales al diente, el exudado subyacente se acumula, y busca otra vía de salida.

Se forma una colección de líquido purulento. El exudado purulento trata de abrirse camino a través del tejido óseo y perióstico subyacente hacia los tejidos gingivales con la subsecuente perforación a través de la encía, y algunas veces a través de la bolsa.

Puede producirse también un absceso periodontal en donde no existan bolsas periodontales. La impacción de cuerpos extraños dentro del surco gingival puede provocar exacerbación bacteriana aguda, violenta y rápida, muchos objetos extraños pueden ocasionar ésta reacción, tales como las cerdas del cepillo dental, mondadientes, astillas de dispositivos de madera para limpieza interdental, o alimentos impactados.

El absceso periodontal presenta todos los signos clínicos de una infección aguda. El desarrollo de la exacerbación aguda ocurre debido a la alteración de los tejidos adyacentes al diente afectado. La oclusión del orificio de una bolsa periodontal, la diabetes y el bruxismo, son factores que pueden dar origen a esta alteración.

#### C) ABSCESO GINGIVAL

Son los que aparecen en la vertiente externa de la encía marginal - provocados por un agente irritativo bacteriano introducido accidentalmente en el tejido gingival. Estos se producen por la rápida emigración de leucocitos hacia las bacterias de la bolsa, en ausencia de drenaje suficiente. El absceso gingival no es muy frecuente y solamente aparece cuando las bacterias invaden por alguna ruptura la superficie gingival, lo cual es factible que ocurra por una lesión

proveniente de la masticación, procedimientos de higiene bucal o tratamientos dentales. Aunque al principio el surco gingival quede intacto, el absceso se extiende a la profundidad del tejido conectivo, ataca al hueso alveolar y se comunica con el surco. El absceso gingival es una infección que se produce por una solución de continuidad en la superficie gingival, aunque este tipo de absceso se origine en un lugar, puede extenderse y lesionar otras zonas.

#### D) ABSCESO PERIAPICAL (O DENTOALVEOLAR)

Es el resultado de la infección pulpar que se extiende a través del agujero apical a los tejidos periapicales. Estos abscesos generan trayectos fistulosos que comunican con la cavidad bucal, asimismo ocasionalmente pueden establecer una comunicación con la bolsa periodontal o el surco gingival. Es posible que la infección pulpar llegue a los tejidos periodontales por canales equivocados, fracturas radiculares o una perforación.

Los abscesos dentarios tienen gran semejanza desde el punto de vista clínico, pero se diferencian por su origen.

Como ya lo mencionamos, el absceso periapical proviene de la infección pulpar.

El absceso periodontal se forma por la presencia de una bolsa, o por la impacción de cuerpos extraños.

El absceso gingival es ocasionado por algún elemento irritante y desencadena en una infección, o por las lesiones mecánicas a los tejidos gingivales.

## C O N C L U S I O N E S

Al estudiar la etiología se procura descubrir las causas o factores que contribuyen a la enfermedad.

Los factores etiológicos que originan la enfermedad gingival forman parte de un intrincado complejo, influyéndose mutuamente.

Es de suma importancia que el Cirujano Dentista posea un conocimiento a fondo de la etiología de la enfermedad gingival, para -- los fines prácticos de la prevención y del tratamiento de esta enfermedad.

Para determinar la enfermedad gingival y periodontal debemos convenir en que la aptitud para reconocer las características clínicas del periodonto sano es esencial; como también lo es la capacidad -- de distinguir los grandes y pequeños cambios que acompañan a la enfermedad y con la comprensión de los procesos patológicos subyacentes y su etiología, se realizará un diagnóstico correcto y por consiguiente el tratamiento adecuado.

Es indispensable el conocimiento de la enfermedad periodontal y su prevención y tratamiento para conservar la salud bucal y evitar la pérdida de los dientes.

Al prevenir las enfermedades que afectan a los tejidos periodontales, se está prestando el mejor y mayor servicio al paciente; una parte muy importante de todos los procedimientos de prevención de la enfermedad gingival, es el control de la placa dentobacteriana.

## BIBLIOGRAFIA

### PERIODONCIA

Joseph Balint Orban

1a. Edición 1960

Editorial Interamericana

### ENFERMEDAD PERIODONTAL AVANZADA

John F. Prichard

2a. Edición 1971

Editorial Labor, S. A.

### PERIODONTOLOGIA CLINICA

Irving Glickman

4a. Edición 1974

Editorial Mundi

### PERIODONCIA DE ORBAN

Daniel A. Grant

Irving B. Stern

Frank G. Grerett

4a. Edición 1975

Nueva Editorial Interamericana

### PERIODONCIA

PATOLOGIA Y DIAGNOSTICO DE LAS ENFERMEDADES

PERIODONTALES

Fermin A. Carranza

Juan A. Carrero

1a. Edición 1978

Editorial Mundi S.A.I.C. y F.

### PERIODONTOLOGIA CLINICA DE GLICKMAN

Fermin A. Carranza

5a. Edición 1983

Nueva Editorial Interamericana