

79

2ej

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA



Co. Bo.
[Signature]
17/04/87

DIAGNOSTICO DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A N
DOMINGUEZ ORTIZ VERONICA
PATIÑO SUAREZ MARIA MAGDALENA
POZOS MEDINA JUANA GABRIELA

GENERACION 1983-1986



México, D. F.

1987



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

DIAGNOSTICO DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL

INDICE

	PAG.
1. EL PARODONTO NORMAL	1
1.1 ASPECTO MACROSCOPICO	
1.2 ASPECTO MICROSCOPICO	
2. ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL	21
2.1 DEPOSITOS DENTALES	
2.2 PELICULA ADQUIRIDA	
2.3 MATERIA ALBA	
2.4 PLACA DENTOBACTERIANA	
2.5 MICROBIOLOGIA DE LA PLACA	
3. FACTORES QUE CONTRIBUYEN A LA RETENCION DE LA PLACA	29
3.1 FACTORES LOCALES	
4. INFLUENCIAS SISTEMICAS EN LA ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL.	32
5. CLASIFICACION DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL	37
6. CAMBIOS CLINICOS E HISTOPATOLOGICOS DURANTE LA ENFERMEDAD PARODONTAL.	43
7. PROCEDIMIENTOS DE EXAMEN Y REGISTRO DE DATOS, EXAMEN DE PACIENTES CON ENFERMEDAD PARODONTAL.	54
8. DIAGNOSTICO PARODONTAL.	64

9.	FASES DEL TRATAMIENTO	76
10.	CONCLUSIONES	82
11.	BIBLIOGRAFIA	84

1. - EL PARODONTO NORMAL

1.1. Aspecto Macroscópico

1.2. Aspecto Microscópico

1.1 ASPECTO MACROSCOPICO

La unidad dental es un órgano compuesto por los dientes y por sus estructuras de soporte de tejidos duros y blandos. Los tejidos del diente conocidos colectivamente como parodonto están compuestos por: Tejidos Duros (Cemento y Hueso alveolar y de soporte) y Tejidos Blandos (Encía y Ligamento parodontal).

Estos Tejidos se encuentran organizados en forma única para realizar las siguientes funciones:

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

La cavidad bucal se encuentra cubierta por una membrana mucosa que se continúa hacia adelante con la piel del labio y hacia atrás con las mucosas del paladar blando y la faringe. Esta mucosa bucal, cumple las funciones de protección, barrera física y sensorial. (13)

Sus características clínicas estarán dadas por:

- A) Color.- Espesor del Epitelio.
Grado de Queratinización.
Pigmentación.
Irrigación.

- B) Humedad.

La mucosa bucal anatómicamente se clasifica en:

Mucosa Especializada; que recubre el dorso de la lengua.

Mucosa de Revestimiento; que comprende el resto de la membrana mucosa bucal (labios, carrillos, paladar blando, piso de boca, borde inferior de la lengua).

Mucosa Masticatoria; que cubre el paladar duro y el hueso alveolar.

La encía es la porción de la mucosa masticatoria que cubre y se encuentra adherida al hueso alveolar y a la región cervical de los dientes; anatómicamente se divide en tres partes:

Encía Libre o Marginal; que rodea el cuello del diente y se extiende desde el margen más coronario de los tejidos blandos hasta la hendidura gingival, es de color rosado coral y posee una superficie mate y consistencia firme.

Encía Interdentaria; que llena el espacio interproximal y va desde la cresta alveolar hasta el área de contacto entre los dientes. Esta determinada por las relaciones de contacto entre los dientes, el ancho de las superficies dentarias

proximales y el curso del límite cemento edamantino. En las porciones anteriores posee una forma piramidal mientras que en las regiones molares es más aplanada en sentido vestibulo-lingual (Col o Collado).

Encía Insertada o Adherente; que se extiende desde el surco gingival hasta la línea mucogingival del fondo de saco vestibular y piso de la boca. Es de textura firme, color rosado coral en personas de tes blanca y a menudo muestra un punteado superficial fino que le da un aspecto de cáscara de naranja.

Esta mucosa se adhiere con firmeza al hueso alveolar y al cemento subyacente por medio de fibras de tejido conectivo.

Encía Libre e 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 con el sitio donde se inicia la enfermedad inflamatoria gingival y parodontal.

1.2 ASPECTO MICROSCOPICO (DIVISION HISTOLOGICA)

Histológicamente la encía se encuentra dividida en tres partes que son:

- a) Epitelio.
- b) Membrana Basal.
- c) Tejido Conectivo. (13)

Al recubrimiento epitelial de la encía libre se le puede diferenciar como sigue:

Epitelio bucal, que mira hacia la cavidad bucal.

Epitelio Surcal, bucal, que mira hacia el diente

sin estar en contacto con la superficie dentaria.

Epitelio de union, que participa en el contacto entre la encía y el diente. (8)

La membrana basal forma la interfase entre el epitelio y el tejido conectivo, tiene su origen en las células epiteliales y está compuesta por proteínas, carbohidratos y glicosaminas. Su función es la de dar nutrición y permeabilidad al epitelio.

En el microscopio de luz mide 0.5 μ a 1.0 μ de grosor. En el microscopio electrónico revela una estructura similar a el fieltro que se denomina lámina basal, como parte de la membrana basal. Esta estructura puede observarse como una lámina lúcida adyacente a las células epiteliales basales y unirse a ellas a través de hemidesmosomas y una lámina densa que esta en contacto con el tejido conectivo. Esta a su vez también se subdivide en lámina basal externa y lámina basal interna. La primera es la que va en contacto con el tejido conectivo y la segunda se encuentra en contacto con el diente. (9)

La estructura de la lámina basal es importante para comprender la estructura normal y las alteraciones patológicas.

El epitelio bucal que cubre la encía libre esta formado por cuatro estratos o capas que son:

Capa Basal o Germinativa, Capa Espinosa, Capa Granular y Capa Córnea o Queratinizada.

Aparte de las células productoras de queratina que

comprenden alrededor del 90% de la población celular total, el epitelio bucal consta de melanocitos, células de Langerhans y células inespecíficas.

Las células de la Capa Basal desempeñan dos funciones primarias:

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

La Capa Espinoza está localizada inmediatamente después de la capa basal; formando 2/3 partes del grosor del epitelio. Las células de esta capa presentan características propias de mayor especialización y maduración, tienen una tasa de mitosis disminuida, y al parecer han perdido su capacidad de sintetizar y secretar material para la lámina basal. En las regiones superficiales de esta capa, las células contienen glicógeno y gránulos citoplasmáticos proteínicos densos. (Gránulos de Odland)

Al atravesar las células la capa granular hacia la superficie, se reduce el número de granulos de revestimiento, siendo ocupado el espacio intercelular por material denso y microvesículas, por lo tanto este espacio es más reducido. En general, se presenta una transición repentina entre la capa granular y la capa córnea, lo que refleja la queratinización de las células y su conversión en capas delgadas y paralelas carentes de núcleo.

En la capa Córnea el citoplasma de las células esta lleno de queratina, es decir, núcleo, mitocondrias, reticulo endoplásmico y Aparato de Golgi han desaparecido.

La queratinización se le considera un proceso de diferenciación antes que de degeneración. Es un proceso de síntesis proteínica que requiere energía y depende de las células funcionales, es decir con núcleo y organelos.

Los mecanismos de unión que se presentan en dichas capas son: Hemidesmosomas, que se compone de:

Una hoja externa de las membranas celulares de dos células adyacentes.

Una hoja interna más gruesa.

Una placa de adhesión que representa el material granuloso y fibrilar del citoplasma.

Desmosomas, formado por dos hemidesmosomas.

Uniones estrechadas o cerradas.

Uniones abiertas o amplias. (8,12)

En resumen, el queratinocito experimenta una diferenciación continua en su camino desde la capa basal hasta la superficie del epitelio. Así una vez que el queratinocito abandona la membrana basal ya no puede dividirse pero conserva su capacidad de producción de proteína (tonofilamentos y gránulos de queratohialina). En la capa granular el queratinocito queda privado de su aparato de producción de energía y proteína y se convierte en una célula llena de queratohialina que se descama desde la capa córnea de la superficie tisular. (8)

El surco gingival es una hendidura poco profunda en forma de "V" que está limitada por una pared dura (diente) y una pared blanda (epitelio del surco).

El epitelio del surco va a estar limitado en su porción apical, por el epitelio de unión, por su porción coronal por la encía libre, por un lado por el surco gingival y por el otro por el tejido conectivo. Esta considerada una estructura importante ya que cumple con una actividad biológica:

-Primera línea de defensa contra los antígenos presentes en el surco.

-Sitio de rápida descamación y actividad fagocítica.

-Punto de entrada para gran variedad de moléculas que se difunden a su interior.

-Salida del fluido crevicular. (Es un transudado de los vasos sanguíneos, contiene enzimas y otros factores que ayudan a la fagocitosis, pero también contiene elementos que sirven de comida. Ayuda a barrer las bacterias). (13)

El epitelio de unión es un collar de células epiteliales que rodea al diente y proporciona los elementos estructurales para la adherencia epitelial; se encuentra unido al diente por un lado y al tejido conectivo del otro. El epitelio de unión forma la base de la hendidura o surco gingival.

Esta constituido por una lámina basal externa, hemidesmosomas, células epiteliales, desmosomas y lámina

basal interna. Tiene forma triangular y su grosor varia desde 15 a 18 células en la base del surco gingival hasta sólo 1 ó 2 células a nivel apical.

Las células están dispuestas en capa basal y suprabasal únicamente y no exhiben la tendencia hacia la maduración. Las células que se originan en la capa basal, llegan eventualmente a la base del surco gingival, donde son descamadas de la superficie libre. Las células del epitelio de unión, especialmente aquellas que se encuentran cerca de la base del surco gingival, parecen poseer capacidad de fagocitosis. Hay presencia de leucocitos polimorfonucleares y existen células linfoides.

El epitelio de unión se une al diente por medio de la Adherencia Epitelial, que es el mecanismo biológico por medio del cual el epitelio se une al diente, y esta constituido por una lámina basal interna y hemidesmosomas.

A el tejido Conectivo también se le conoce como Corium, Lámina propia o Tejido Conectivo. La papilas o prolongaciones del tejido conectivo de forma cónica se proyectan hacia una capa del epitelio más o menos uniforme, lo que da por resultado una formación de enjambres de bordes epiteliales interconectados.

Las zonas de intercomunicación de estos bordes se reflejan como un puntilleo que se observa clínicamente sobre la superficie epitelial. De este modo, el tejido conectivo, al presentar dichas prolongaciones hacia el epitelio les

proporciona sosten y elementos nutricios a la membrana epitelial. (8,10)

Sus principales componentes son:

- 92% de sustancia fundamental amorfa.
- 8% de elementos celulares (fibroblastos, células cebadas, monocitos y macrófagos, leucocitos polimorfonucleares, linfocitos y células plasmáticas).
- Fibras Colágenas (60% del volumen del Tejido Conectivo).
- Vasos, nervios y matriz (35%).

Las fibras son producto de los fibroblastos.

- Fibras colágenas (Colágeno)
- Fibras Elásticas (Elastina)
- Fibras Reticulares (Colágeno Inmaduras)
- Fibras de Oxitalán (Elásticas Inmaduras parece ser.)

El colágeno de los tejidos gingivales esta organizado en grupos de haces de fibras, descritas de acuerdo a su localización, origen e inserción.

Fibras Dentogingivales, que se insertan en el cemento de la porción supra alveolar de la raíz y se proyectan desde el cemento en forma de abanico hacia el Tejido Gingival libre de las superficies vestibulares linguales y proximales.

Firas Dentoperiósticas, que están incluidas en la misma porción del cemento de las dentogingivales pero siguen un

curso hacia apical por sobre la cresta ósea vestibular y lingual y terminan en el tejido de la encía adherida.

Fibras Alveologingivales, que surgen de la cresta del alveolo y corren en sentido coronal, terminando en la encía libre y papilar.

Fibras Circulares, que pasan en forma circunferencial alrededor de la región cervical del diente en la encía libre.

Fibras Transeptales, que se extienden entre el cemento supraalveolar de dientes vecinos. Las fibras transeptales atraviesan directamente el tabique interdental y se insertan en el cemento de dientes adyacentes.

La matriz intracelular de los tejidos conectivos gingivales está formada por proteínas fibrosas, incluyendo colágeno, reticulina y elastina, así como sustancia fundamental amorfa.

El colágeno es el principal componente estructural de la encía, hueso alveolar, cemento y ligamento parodontal.

El ligamento parodontal es un tejido conectivo blando que rodea a las raíces de los dientes y vincula el cemento radicular con el hueso alveolar. Formado por células residentes, vasos sanguíneos y linfáticos, haces de colágeno, sustancia fundamental amorfa y terminaciones nerviosas.

El ligamento parodontal se ubica entre el hueso alveolar y el cemento radicular. Su ancho varía entre 0.25 mm a $\pm 50\%$.

Las fibras del ligamento parodontal actúan en función de grupo y están compuestas principalmente por colágena aunque se encuentran fibras elásticas.

Fibras de la cresta alveolar, que van desde el tercio cervical del cemento hasta la cresta del hueso interdentario siguiendo una dirección oblicua. Su función es la de resistir el desplazamiento originado por las fuerzas laterales tensionales.

Fibras Horizontales, que se extienden horizontalmente desde el cemento hasta el hueso alveolar. Su función es la de resistir las presiones laterales y verticales.

Fibras Oblicuas, son las más numerosas. Van desde el hueso alveolar al cemento siguiendo un trayecto oblicuo hacia apical. Su función es la de mantener el diente suspendido dentro del alvéolo.

Fibras Apicales, que tienen una dirección radiada. Se extienden alrededor del ápice de la raíz. Su función es la de resistir cualquier fuerza que tienda a levantar el diente de su alvéolo.

Fibras Interradiculares, que van del cemento interradicular de dientes multirradiculares a la cresta del hueso interradicular.

Entre los elementos celulares se encuentran:

Fibroblastos, células endoteliales,

cementoblastos, osteoblastos, osteoclastos, macrófagos, células mesenquimatosas indiferenciadas y cordones de células epiteliales denominados restos epiteliales de Malazze.

Sus funciones son tres: sensorial (terminaciones nerviosas), física (mantener al diente en su alveolo) y nutritiva (vasos sanguíneos).

El cemento radicular es un tipo de tejido conjuntivo calcificado que cubre a la raíz del diente formando la interfase entre la dentina radicular y los tejidos blandos (ligamento parodontal). Carece de inervación, aporte sanguíneo y drenaje linfático. Proviene embriológicamente de la vaina epitelial de Hertwing. El cemento sólo experimenta cambios de remodelado pequeños.

Se clasifica en:

Cemento Celular y Acelular.

Cemento Primario y Secundario.

Cemento Fibrilar y Afibrilar.

Cemento Acelular, suele ser la primera capa depositada y se encuentra inmediatamente adyacente a la dentina, se presenta predominantemente en la región cervical, aunque puede cubrir la raíz entera.

Cemento Celular, cubre las porciones media y apical de la superficie radicular. La estructura del cemento celular es similar al de la forma acelular, salvo por la presencia de cementoblastos atrapados y células epiteliales de la vaina radicular.

Cemento Primario, esta formado por pequeñas fibrillas de colágeno orientadas al azar e incrustadas en una matriz granular antes de la erupción dentaria. El cemento secundario incluye a las capas depositadas después de la erupción generalmente en respuesta a exigencias funcionales.

Cemento Afibrilar, se ve con mayor frecuencia en la región cervical, sobre la raíz o la superficie de la corona. Puede depositarse en áreas aisladas sobre la superficie del esmalte en regiones en las cuales el órgano reducido del esmalte ha degenerado y los tejidos conectivos han entrado en contacto con el esmalte.

El cemento fibrilar posee un sistema de fibras dobles. El colágeno producido por los cementoblastos y orientado al azar o paralelos a la superficie radicular forma el sistema de fibras intrínsecas. Al hacer erupción el diente y al alcanzar la función oclusal continua la deposición del cemento y los extremos de las fibras principales del ligamento parodontal se incrustan en ángulo recto a la superficie radicular. Estas se denominan fibras de Sharpey y forman un sistema de fibras extrínsecas.

El cemento no presenta periodos alternates de reabsorción y aposición, sino que aumenta de espesor a lo largo de toda la vida por depósito de nuevas capas sucesivas del tejido.

Sus funciones son las de brindar inserción radicular a las fibras del ligamento, ayudar a controlar y conservar la

anchura del espacio del ligamento parodontal; servir como medio a través del cual se repara el daño a la superficie radicular.

En 60 a 65% de los casos el cemento cubre a el esmalte.

En el 30% se encuentra sólo en contacto con el esmalte.

En el 5 al 10% ambos se encuentran separados.

Las apófisis alveolares se forman junto con la formación y erupción de los dientes y se reabsorven gradualmente tras la pérdida de los dientes; de este modo las apófisis alveolares son estructuras dependientes de los dientes. Junto con las fibras del ligamento parodontal y el cemento radicular, el hueso alveolar constituye el tejido de sostén de los dientes y distribuye y resuelve las fuerzas generadas por la masticación y otros contactos dentarios.

El proceso alveolar se divide en:

Hueso de Soporte y Hueso Alveolar propiamente dicho.

La tabla cortical bucal y la cortical lingual al unirse forman el septum interdental. El hueso compacto que tapiza las paredes de los alveolos suele continuarse con la compacta o cortical ósea por lingual o vestibular.

El hueso tiene una forma festoneada; su grosor varia en vestibular de los dientes anteriores es más delgado y en lingual o palatino es más grueso. El septum interdentario en dientes anteriores tiene forma de pico y en posteriores forma de meseta. Esto depende de las áreas de contacto y de

la erupción de los dientes. El margen alveolar suele seguir el contorno de la línea cemento adamantina.

Composición:

Colágeno 95%
Agua 2%
Células óseas 2%
Glicosaminoglicanos 1%

Hueso Mineralizado.-	Mg 0.39%
	Ca 25.6%
Matriz Inorgánica 76-77%	Fosfato 12.3%
	Carbonato 0.39%
Matriz Orgánica 23-24%	Colágena 68-89%

La superficie externa del hueso está siempre tapizada por una zona no mineralizada de tejido osteoide, recubierto a su vez por el periostio. Este contiene fibras colágenas, osteoblastos, osteoclastos. Los espacios medulares óseos están internamente tapizados por endostio.

El hueso esta revestido por una membrana y dos capás; una celular adyacente a la superficie del hueso y una fibrosa adyacente al tejido conectivo (fijación).

Entre los elementos celulares se encuentran los Osteoblastos, que poseen la capacidad de depositar matriz ósea e inducen a la osteogénesis. Los osteoclastos que son células multinucleares que participan en la resorción ósea. Los osteocitos.

Existen dos tipos de huesos:

El primario que es el que se forma durante el desarrollo fetal y durante la reparación de fracturas, y el hueso secundario que se forma cuando el hueso primario es reemplazado.

La Deshiscencia ósea es un defecto que deja expuesta la raíz del diente y que involucra el margen óseo.

La Fenestración es un defecto óseo que no involucra el margen óseo. No constituye necesariamente una consecuencia de enfermedad paradontal inflamatoria. Con mayor frecuencia son variaciones de la estructura normal resultante de la posición dentaria. (13)

El aporte sanguíneo principal para la irrigación del parodonto proviene de las arterias alveolares postero superiores e inferiores que nutren a los dientes y dan lugar a ramas que pasan en dirección coronaria y salen a la encía a través de agujeros en la cresta del hueso interproximal. Los vasos entran en la encía libre del ligamento paradontal y otro aporte se deriva de los vasos que penetran en la encía a partir de la mucosa bucal. Los vasos de estas tres fuentes se anastomosan completamente. Los tejidos del ligamento paradontal son irrigados principalmente por ramos de los vasos alveolares.

Una fuente adicional de irrigación sale de las ramas periósticas de las arterias lingual, buccinadora, mentoniana

y palatina, penetran a la encía desde el fondo de saco vestibular, piso de la boca y paladar.

Las venas y linfáticos corren en dirección paralela a las arterias.

Los vasos linfáticos menores, los capilares linfáticos, forman una red externa en el tejido conectivo.

La linfa es absorbida desde el líquido tisular, a través de las delgadas paredes hacia los capilares linfáticos. De éstos pasa a los vasos linfáticos mayores, que a menudo están en la vecindad de los vasos sanguíneos correspondientes. Antes de que la linfa penetre al torrente sanguíneo pasa por uno o más ganglios linfáticos en las cuales se la filtra y se le aportan linfocitos. La linfa de los tejidos parodontales es drenada hacia los ganglios linfáticos de la cabeza y el cuello.

La encía labial y lingual de la región inferior drena a los ganglios linfáticos submentonianos.

La encía palatina del maxilar drena hacia los ganglios linfáticos cervicales y profundos.

La encía vestibular del maxilar y la vestibular y lingual de la región premolar-molar inferior drena hacia los ganglios linfáticos submandibulares.

Los terceros molares drenan hacia el ganglio linfático yugulo. digástrico y los incisivos inferiores hacia los ganglios linfáticos submentonianos.

El Parodonto contiene receptores del dolor, el tacto y la presión. El ligamento parodontal, el cemento o el hueso alveolar, poseen también propioceptores que dan información concerniente a movimientos y posiciones. Además de los diferentes tipos de receptores sensoriales que pertenecen al sistema nervioso somático, se encuentran componentes nerviosos inervando los vasos sanguíneos del parodonto. Estos pertenecen al sistema nervioso autónomo.

Ambos tipos de nervios llegan al parodonto por la vía del nervio trigémino y sus ramas terminales. (●)

Por lo anterior podemos concluir que el parodonto posee ciertos mecanismos de defensa que están dados por muchos de sus elementos constitutivos como son:

Barrera Superficial.-

Epitelio escamoso . estratificado - rápida regeneración, reparación y descamación.

Epitelio del surco - un sitio de rápida descamación y resistencia.

Epitelio de unión.

Cubierta de glucoproteínas - lubrica.

Otros mecanismos de defensa:

Leucocitos polimorfonucleares.

Fluido crevicular.

Epitelio de unión - zona descamativa que se repara constantemente.

Linfocitos - ayuda en la respuesta inmunológica.

Macrófagos - fagocitosis.

2.- ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL

- 2.1 Depósitos Dentales
- 2.2 Pelicula Adquirida
- 2.3 Materia Alba
- 2.4 Placa Dentobacteriana.
- 2.5 Microbiología de la Placa

Después de la erupción pueden formarse diversos depósitos orgánicos sobre la superficie del diente. Estos incluyen películas, materia alba y dentritus alimenticio, placa microbiana y sarro.

Como la presencia de algunas de estas sustancias, especialmente placa, se encuentra íntimamente relacionada por la inducción y progreso de la caries dental y de la enfermedad parodontal, su fuente, estructura y naturaleza ha sido objeto de investigaciones intensas.

La película adquirida es una membrana homogénea, membranosa a manera de película acelular, que cubre mayor parte de la superficie dentaria, formando, con frecuencia, la interfase entre la superficie del diente y la placa dental y el sarro.

Las hipótesis formuladas para explicar la formación de la película incluyen: Precipitación Ácida, Acción enzimática y Adsorción selectiva. Hasta la fecha la más aceptada es la de Adsorción selectiva, la cual sugiere que la película está formada por una fracción especial de glucoproteínas salivales que ha sido adsorbida selectivamente por la superficie de los cristales de hidroxiapatita de la superficie dentaria.

La película adquirida está compuesta por :
Glucoproteínas salivales, 45% de su peso seco (Aminoácidos) y casi libre de bacterias.

Sus funciones son:

- Primer paso para que se empiece a formar la placa dentobacteriana.

- Protectora; ya que el esmalte cubierto por películas es exageradamente resistente a la descalcificación ácida. - Puede participar en la reparación de lesiones cariosas tempranas obturando los defectos superficiales.

La materia alba es un depósito formado por microorganismos agregados, leucocitos y células epiteliales exfoliadas muertas, organismos al azar y laxamente adheridos a la superficie del diente, placa y encía.

Es un producto de acumulación más que de crecimiento bacteriano y puede ser eliminada por enjuagues vigorosos. Es un depósito amarillo o blanco grisáceo blando y pegajoso algo menos adhesivo que la placa dental. Tiende a acumularse en el tercio gingival de los dientes.

La placa dentobacteriana 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 organizada, formada habitualmente por numerosas especies y cepas

incluidas dentro de la matriz extracelular formada por productos de metabolismo bacteriano y no de acumulación.

"La placa dentrobacteriana es el único factor que por sí mismo va a causar la enfermedad paradontal".

La placa comienza a formarse por la colonización de superficies, al parecer por adherencia selectiva de microorganismos sencillos o grupos de microorganismos, especialmente en las regiones cervicales e interproximal de los dientes. Con el tiempo presenta crecimiento y maduración por adiciones acumulativas de microorganismos gramnegativos, anaeróbicos y filamentosos.

Se han identificado varias sustancias relacionadas con la adherencia bacteriana selectiva. Estas incluyen glucoproteínas salivales, material bacteriano extracelular y polímeros de dextranos.

Aunque las medidas profilácticas habitualmente eliminan todos los depósitos superficiales, la película y los organismos viables permanecen en las profundidades de las fisuras y grietas en la superficie del esmalte, y estos organismos pueden proliferar y permitir la formación de la placa sin la participación de fenómenos específicos de adherencia.

El proceso de maduración incluye:

- (1) El crecimiento y coalecencia de las colonias de la placa inicialmente independientes.
- (2) El crecimiento continuo por aposición por la

adherencia al diente y superficie de la placa de organismos adicionales y masas de organismos.

(3) Mayor complejidad de la flora de la placa.

(4) Acumulación de las sales inorgánicas con la conversión de la placa a sarro.

El crecimiento de la placa puede observarse a los dos días. Las superficies interproximales y las áreas cervicales se recubren a los tres días. El grosor de la placa parece aumentar a los diez días salvo en las áreas donde existen interferencias mecánicas.

Existe un cambio gradual y continuo de la estructura de la placa durante las dos primeras semanas. Los microorganismos sencillos y las colonias independientes están formadas principalmente por estreptococos, los cuales evolucionan hasta constituir estructuras más maduras y altamente complejas que recubren una gran porción de la superficie dentaria. Durante esta maduración, existe un desplazamiento de una placa aeróbica de cocos predominantes gram positivos, a una flora mixta con gran preponderancia de microorganismos filamentosos, a manera de bastones y espirilos.

Al observarse clínicamente, se aprecia que la placa está constituida de un material de color blanco amarillento, brillante, en ocasiones irregular, de grosor variable, que cubre porciones de la superficie dentaria. A mayor aumento, la naturaleza microbiana densa de la estructura se vuelve

evidente. La placa aparece en sectores supragingivales en su mayor parte sobre el tercio gingival de los dientes y subgingivalmente con predilección por grietas, defectos y rugocidades y márgenes desbordantes de restauraciones dentales. (2,3,4)

Como la colonización bacteriana suele presentarse después de la deposición de una película, es posible que las glucoproteínas salivales de la película formen la interfase entre el diente y la placa en la mayor parte de las placas inmaduras. La interfase puede estar formada por una capa gruesa de material globular con microorganismos incrustados y proyecciones extendiéndose hacia la capa microbiana.

Los microorganismos de la placa se encuentran incluidos en una matriz extracelular compleja y conteniendo material elaborado por las bacterias y sustancias derivadas de la saliva. Los materiales que forman la matriz de la placa se derivan de varias fuentes y es de interés especial por varios motivos:

Sirve a manera de armazón uniendo los microorganismos de una masa coherente y de hecho hace posible la existencia de la placa.

Sirve como un sitio de almacenamiento extracelular para los carbohidratos fermentables.

Altera la difusión de sustancias hacia adentro y hacia fuera de su estructura.

Puede contener numerosas sustancias tóxicas e inductoras de inflamación tales como enzimas proteolíticas, sustancias antigénicas, endotoxinas, mucopéptidos y metabolitos de poco peso molecular.

Como se permite que la placa crezca sin obstáculos sobre los dientes, pueden observarse tres fases de transición floral definidas.

Fase I. En las primeras 24 hrs. aparecen colonias definidas compuestas de 80 a 90% de cocos grampositivos y bastones cortos.

Fase II. En los próximos 2 a 4 días, aparecen los microorganismos filamentosos y los bastones y existe una reducción relativa en el número de los cocos. Estos microorganismos son predominantemente *Leptothrix* y *Fusobacteria*.

Fase III. Se presenta después de 6 a 10 días. Aparecen los vibriones y las espiroquetas, y existe un aumento relativo en el tamaño de la población gramnegativa de anaerobios.

El sarro dental es una placa muy adherente que ha experimentado mineralización. La matriz y los microorganismos se calcifican, aunque la superficie libre del sarro suele estar cubierta por microorganismos vivos. (13)

Existen dos tipos de sarro: Supragingival y Subgingival.

El cálculo supragingival está coronario a la cresta del margen gingival y es visible en la cavidad bucal. De color

blanco o amarillento, de consistencia dura, y se desprende con facilidad de la superficie dental. El color es modificado por factores como el tabaco o pigmentos de alimento. Aparece con mayor frecuencia y en cantidades más abundantes, en la superficies vestibulares de los molares superiores que están frente al conducto de Stensen, las superficies linguales de los dientes anteroinferiores que están frente al conducto de Warthon y más en incisivos centrales que en laterales.

El cálculo subgingival es el que se encuentra debajo de la cresta de la encía marginal, por lo común en bolsas parodontales, y que no es visible durante el examen bucal. Suele ser denso y duro, pardo oscuro o verde negruzco de consistencia pétreo y unido con firmeza a la superficie dental. (2)

**3.- FACTORES QUE CONTRIBUYEN A LA
RETENCION DE LA PLACA**

3.1 FACTORES LOCALES

Como ya se mencionó anteriormente, el único factor que por sí solo causa enfermedad paradontal es la placa bacteriana. Ahora se sabe que varios factores previamente considerados de importancia etiológica directa con la enfermedad paradontal actúan solamente favoreciendo la acumulación de placa bacteriana, incluyendo cálculo restauraciones y prótesis parcialmente removibles mal ajustadas y otros.

Mala odontología restauradora.- Las restauraciones dentales y las prótesis mal ajustadas son causas comunes de inflamación gingival y destrucción paradontal. Los procedimientos dentales inadecuados también pueden lesionar los tejidos paradontales.

Las siguientes características de restauraciones de prótesis parciales son de importancia desde el punto de vista paradontal, margen de restauraciones, contorno, oclusión, materiales y diseño de las prótesis parciales removibles y procedimientos.

Respiración Bucal.- Es frecuente gingivitis asociada con respiración bucal. Las alteraciones gingivales incluyen eritema, edema, agrandamiento y brillo superficial difuso en las áreas expuestas.

La región anterosuperior es el lugar más común de esta lesión. En muchos casos la encía alterada se demarca nitidamente de la mucosa normal adyacente no expuesta. No se demostró la forma exacta en que la respiración bucal afecta a

Los cambios gingivales, su efecto deletéreo es atribuido a irritación por la deshidratación de la superficie.

Malaoclusión.- Ejerce un efecto diferente en la etiología de la gingivitis y la enfermedad parodontal. La aliniación irregular de los dientes harán difícil y hasta imposible el control de la placa.

Hábitos.- Los hábitos son factores importantes en el comienzo y evolución de la enfermedad parodontal con frecuencia se revela la frecuencia de un hábito insospechado en casos que no respondían al tratamiento parodontal.

Sorrrin clasificó como sigue los hábitos importantes en la etiología de la enfermedad parodontal:

a).- **Neurosis.-** Mordisqueo de labios y carrillos, lo cual produce aposiciones extrafuncionales de la mandíbula; mordisqueo de palillo dental y su acuñamiento entre los dientes "empuje lingual", el morderse las uñas, morder lapices y plumas y neurosis oclusales.

b).- **Hábitos ocupacionales.-** Como sostener clavos en la boca, cortar hilos, tocar instrumentos musicales.

c).- **Varios.-** Fumar pipa o cigarrillos, mascar tabaco, métodos incorrectos de cepillado, respiración bucal y succión del pulgar.

4. INFLUENCIAS SISTEMICAS EN LA ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL

ENDOCRINAS

Se presenta la importancia de los trastornos hormonales en la producción de la enfermedad parodontal.

Las Gonadas.- La clasificación de diversas clases de enfermedades gingivales se presentan cuando hay alteración de la secreción de hormonas sexuales.

La encía en la pubertad frecuentemente se acompaña de una respuesta exagerada de la encía a la irritación local, inflamación pronunciada, coloración rojo azulada, edema y agrandamiento son el resultado de irritantes locales que de ordinario originan una respuesta gingival relativamente leve.

Aunque la prevalencia y gravedad de la enfermedad gingival aumentan en la pubertad, es preciso comprender que la gingivitis no es de aparición universal durante este periodo, con el cuidado adecuado de la boca se puede prevenir.

Durante el periodo menstrual, la frecuencia de gingivitis se minifiesta por encía sangrante e hichazón en los días que preceden al periodo menstrual.

El exudado de la encía inflamada aumenta durante la menstruación indicando que la gingivitis existente se agrava con la menstruación pero el liquido del surco de la encía normal queda indemne.

Ulceraciones de la mucosa bucal, que por lo común aparecen varios días antes del ciclo menstrual. Son ulceraciones de la mucosa bucal que parecen que tienen una tendencia familiar, aftas, y lesiones vasculares y hemorragia substitutiva en la cavidad bucal "Gingivitis de menstruación" caracterizada por hemorragias parodonticas con proliferaciones rojo brillante y rosadas en las papilas interdentes y ulceración persistente de la lengua y mucosa bucal que empeora justo antes del periodo menstrual.

Se describió un síndrome bucal denominado menogingivitis transitoria periódica que consiste en molestias, sensibilidad, enrojecimiento y congestión de la encía con hemorragia cuando se realiza el esfuerzo normal de masticación.

En la gingivitis del embarazo, las alteraciones gingivales han estado presentes desde el tercer mes, clínicamente se caracterizan por un color rojo fuego de la encía marginal y las papilas interdentes.

Al mismo tiempo la encía aumenta de tamaño, tumefacción que afecta sobre todo las papilas interdentes.

La encía muestra una tendencia creciente a sangrar y en casos avanzados pueden experimentar un ligero dolor.

En pacientes diabéticos se describió una variedad de cambios bucales como: sequedad de la boca, eritema difuso de la mucosa bucal; lengua saburral y roja con indentaciones

marginales y tendencia en formación de abscesos parodontales, paradontoclasia diabética, estomatitis diabética, encía agrandada, pólipos gingivales sésiles y pedunculados, papilas gingivales sensibles hinchadas que sangran profundamente, proliferaciones gingivales polipoides y aflojamiento de dientes y mayor frecuencia de la enfermedad parodontal con destrucción alveolar tanto vertical como horizontal.

Los signos característicos de diabetes mellitus en general son:

- 1.- Polidipsia.
- 2.- Poliuria.
- 3.- Polifagia.

La diabetes no causa gingivitis o parodontitis pero hay signos que alteran la respuesta de los tejidos parodontales a los irritantes locales y las fuerzas oclusales que acelera la pérdida ósea en la enfermedad parodontal y retarda la cicatrización posoperatoria de los tejidos parodontales.

NUTRICIONALES

La mayoría de las opiniones y los hallazgos de la investigación sobre los efectos de la nutrición sobre los tejidos bucales y parodontales señalan que:

Hay deficiencias nutricionales que producen cambios en la cavidad bucal, estos cambios producen alteraciones de labios, mucosa bucal; así como los tejidos parodontales.

Estos cambios son considerados como manifestaciones parodontales o bucales de enfermedades nutricionales.

No hay deficiencias nutricionales que por sí mismo sean capaces de causar gingivitis o bolsas parodontales.

HEMATOLOGICAS

Las enfermedades hematológicas son de gran importancia en odontología pues el odontólogo puede ser consultado para el tratamiento de encía sangrante, hipertrofia de las encías y grandes úlceras bucales.

La identificación de los pacientes con enfermedades de los tejidos hematopoyéticos es de suma importancia antes de las intervenciones pues estas pueden ir seguidas de hemorragia muy grave, a veces mortal.

Los trastornos gingivales y parodontales correspondientes a discracia sanguínea serán considerados en función de interrelación fundamental entre los tejidos bucales de la sangre y órganos hematopoyéticos.

Manifestaciones bucales de enfermedades hematológicas:

- Lesiones ulcerosas de encía, mejillas y paladar.
- Hipertrofia de la encía.
- Abscesos de la pulpa en dientes sanos.

-Hemorragias.

-Equimosis y petequias.

-Palidez de la mucosa bucal.

-Ictericia. (2,14)

5.- CLASIFICACION DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL

Los esfuerzos para clasificar estas enfermedades se remontan a varias décadas, pero no ha sido aún perfeccionado un sistema aceptado universalmente para la nomenclatura y clasificación.

Históricamente, se han introducido gran cantidad de términos carentes de precisión con definiciones vagas y casi ninguno de estos ha sido descartado. Muchos términos, tales como piorrea se basaban en un solo signo o síntoma asociado con una etapa de la enfermedad; otros términos han sido demasiado amplios y han abarcado numerosas entidades patológicas diferentes.

Las enfermedades parodontales son multifactoriales y en términos generales no existe un sólo factor etiológico que sea responsable de las alteraciones patológicas. Aún en casos en que puedan describirse entidades clínicas definidas, pueden existir causas múltiples en funciones, dando como resultado una imagen compleja. (13)

A continuación se mencionan algunas de las clasificaciones:

Glickman, hace una clasificación compleja y extensa por lo cual no se describe. (2)

Schluger, clasifica a la enfermedad parodontal en:

- Gingivitis Asociada con Flaca.
- Gingivitis Ulcerosa Necrosante aguda (GUNA)
- Gingivitis Hormonal
- Gingivitis Inducida por drogas

-Parodontitis Juvenil

-Parodontitis del Adulto (13)

Schoeder y Page en 1981 clasifican a la parodontitis en:

a.- Prepuberal

b.- Juvenil

c.- Rápidamente progresiva

d.- Parodontitis del adulto

e.- Parodontitis gingivo ulcerosa necrosante aguda

El glosario de términos de la academia americana de parodoncia publicada en 1986 clasifica a la enfermedad parodontal en dos grandes entidades:

Gingivitis y Parodontitis

Gingivitis.- Inflamación de la encía.

A la vez se subdivide en las siguientes, que además de la presencia de placa dento bacteriana se asocian a:

Gingivitis Artefacta.- Lesiones causadas a la encía por el paciente por hábitos perniciosos.

Gingivitis Descamativa.- Es un término no específico que muestra inflamación difusa crónica de la encía con descamación de la superficie del epitelio. Puede ser encontrada en varias enfermedades de la mucosa.

Gingivitis Eruptiva.- Inflamación que acompaña a la erupción dentaria.

Gingivitis Hormonal.- Gingivitis asociada a cambios endócrinos. La respuesta gingival es modificada por factores locales del medio ambiente.

Gingivitis Hiperplásica.- La multiplicación anormal o aumento en el número de células normales en la distribución de un tejido normal.

Gingivitis Leucémica.- Agrandamiento de la encía en un paciente leucémico como resultado del edema, hemorragia, infiltración de células leucémicas o combinación de todas las anteriores.

Gingivitis Marginal.- Inflamación limitada a la encía marginal.

Gingivitis Ulcero Necrosante (GUNA).- Una repetición de inflamación aguda gingival de etiología compleja, caracterizada por necrosis de las puntas de la papila gingival, sangrado espontáneo y dolor.

Gingivitis del Embarazo.- Cambio hormonal con aumento de inflamación de la encía, durante el embarazo.

Gingivitis de la Pubertad.- Es un cambio hormonal con respuesta de inflamación gingival durante el periodo cincumpubertal.

Parodontitis.- Inflamación de los tejidos de soporte del diente. Generalmente es un cambio de destrucción progresiva seguida por la pérdida ósea y del ligamento parodontal. Una extensión de la inflamación de la encía hacia el hueso adyacente y ligameteo parodontal.

Parodontitis del Adulto.- Es una forma de parodontitis que generalmente tiene cavida después de los 35 años de edad. Es una resorción ósea lentamente progresiva y predominante en dirección horizontal. Factores locales bien conocidos del

medio ambiente son prominentes y defectos periféricos de las células sanguíneas no han sido encontradas.

Parodontitis Juvenil.- Es una forma de parodontitis que es propia de la pubertad. Es caracterizada por defectos óseos de tipo vertical en los primeros molares permanentes, los incisivos pueden estar también afectados.....

Hay generalmente poca o no evidencia clínica de inflamación. Hay una distribución familiar y la enfermedad afecta más frecuentemente a mujeres que a varones.

Los pacientes estudiados tienen defectos funcionales en neutrófilos o en monocitos pero no en ambos tipos de células.

Parodontitis Ulcerosa Necrosante.- Parodontitis que sigue largos períodos de episodios repetitivos agudos de gingivitis ulcerosa necrosante. La destrucción ataca predominantemente la formación del cráter interproximal en ambos tejidos suaves y hueso.

Esta forma de parodontitis es además cíclica y su mantenimiento es difícil.

Parodontitis Prepuberal.- Es un término sugerido para una forma de parodontitis que comienza rápidamente después de la erupción de los dientes primarios.

Parodontitis Rápidamente Progresiva.- Es un término sugerido por una forma de parodontitis y generalmente tiene su inicio entre la pubertad y los 35 años de edad, pero podría empezar a una edad más avanzada.

Puede estar asociada con enfermedad sistémica, pero también afecta por otra parte a gente sana. Puede responder a la terapia racional o puede ser refractaria a todas las formas de terapia. (1)

**6.- CAMBIOS CLINICOS E HISTOPATOLOGICOS DURANTE
LA ENFERMEDAD PARODONTAL**

En un corte histológico, se indentifica la enfermedad paradontal por la presencia de infiltrados celulares inflamatorios en el tejido conectivo por debajo de la bolsa epitelial adyacente en una superficie dentaria que albergue placa microbiana. Dentro del tejido conectivo infiltrado, las células inflamatorias (plasmocitos, linfocitos, blastocitos, macrófagos y neutrófilos) se acumulan en un compartimento tisular con baja densidad de fibroblastos, colágenos y componentes de la matriz.

Existe una estrecha relación topográfica entre la ubicación de los depósitos microbianos en la superficie del diente y la extensión de la lesión inflamatoria en el tejido blando adyacente. En tanto que el depósito microbiano esté presente sólo en la corona del diente, la lesión esta limitada a el tejido conectivo supraalveolar; pero cuando la placa microbiana aparece sobre el cemento radicular, las áreas antes ocupadas por el ligamento paradontal y el hueso alveolar también son asiento de lesiones.

Las lesiones inflamatorias producidas en la encía no difieren de lesiones similares en otros tejidos. La ubicación, extensión y composición de las lesiones inflamatorias gingivales están influidas por la morfología y fisiología de los tejidos de la región dentogingival.

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

Las reacciones vasculares se generan muy rápidamente después de la lesión; su propósito es proporcionar al área dañada las proteínas y líquidos plasmáticos necesarios para un pronto aislamiento de tanto el irritante como el tejido dañado. Las reacciones vasculares pueden ser contempladas como una parte de la reacción defensiva inicial (primera línea de defensa) del tejido y se caracterizan por la dilatación vascular y una reducción de la velocidad del flujo sanguíneo en todo el sistema microvascular de la parte afectada del tejido.

Concomitante con las alteraciones dimensionales del sistema microvascular, aumenta la permeabilidad de los vasos. Primero se aprecia este cambio en las vénulas poscapilares del sistema microvascular del área afectada.

Es importante comprender que por activación del sistema del complemento, por la vía de los complejos inmunitarios o por las reacciones inespecíficas, se liberan mediadores que son importantes para los 2 procesos fundamentales de la reacción inflamatoria aguda: permeabilidad incrementada y la activación y migración de neutrófilos y macrófagos. (8)

La historia natural de la enfermedad gingival y paradontal inflamatoria no está bien comprendida y aún se desconocen aspectos importantes de su patogenia. Se ha pensado especialmente por epidemiólogos y clínicos, que la gingivitis progresa con el tiempo hasta convertirse en

enfermedad paradontal destructiva; aunque esta información no se ha comprobado.

El análisis de las características histopatológicas y de la ultra estructura de la enfermedad permite una subdivisión más clara en 4 etapas:

- Lesión inicial
- Lesión temprana
- Lesión establecida
- Lesión avanzada (13)

Lesión Inicial.- Se presenta de 2-4 días de acumulación de placa. Características clínicas: Puede no observarse y clínicamente no se puede determinar.

La lesión se localiza a nivel del surco gingival.

Inflamación de tipo agudo.

Características Histopatológicas: Los tejidos afectados incluyen una porción del tejido epitelial de unión, el epitelio del surco bucal y la porción más coronal del tejido conectivo.

Pérdida de colágeno perivascular.

Presencia de proteínas séricas, especialmente fibrina extra vascular.

Aumento de la migración de leucocitos hacia el epitelio de unión y surco gingival.

Exudación de líquido del surco gingival.

Hay niveles aumentados de actividad de mecanismos de defensa. Ligero aumento de neutrófilos, y pueden presentarse

algunos macrófagos y linfocitos en transformación blástica dentro del epitelio de unión y tejido conectivo.

Lesión Temprana.- Aparece en el sitio de la lesión inicial de 4-7 días de acumulación de placa (surco gingival), sin una línea divisoria clara.

Características clínicas: Hay acentuación de las características que hay en la lesión inicial y clínicamente se observa como una gingivitis.

Características Histopatológicas: La participación de los linfocitos en esta acción inicial apunta al comienzo de una respuesta inmunitaria que caracterizará la fase siguiente en la evolución de la enfermedad.

Algunos de estos linfocitos (cel B), se transformarán en plasmocitos productores de anticuerpos (cel T) en tanto que otros se transformarán en células responsables de las reacciones inmunitarias celulares.

Acumulación de células linfoides inmediatamente abajo del epitelio de unión en el sitio de la inflamación aguda.

Alteraciones citopáticas en los fibroblastos.

Aumenta la pérdida de la red de fibras colágenas, afecta especialmente a los grupos de fibras dentogingivales y circulares que por lo regular dan soporte al epitelio de unión. Comienzo de la proliferación de las células basales del epitelio de unión. Aumento del fluido crevicular. Aumento en el número de neutrófilos.

Lesión Establecida.-

Características clínicas: No hay pérdida ósea.

Proliferación, migración y extensión lateral del epitelio de unión, formación temprana de bolsas o pueden no existir.

Proceso de cicatrización o fibrosis (trata de reparar la lesión).

Parece que la mayor parte de las lesiones establecidas no progresan.

Características histopatológicas: Predominan las células plasmáticas dentro de los tejidos conectivos afectados en una etapa anterior a la pérdida ósea.

La lesión se encuentra centrada alrededor del fondo del surco y limitada a una porción relativamente pequeña del tejido conectivo gingival. Las células plasmáticas producen Ig G., un pequeño número contiene Ig A.

Pérdida de colágeno continúa en la zona de infiltración.

Presencia de inmunoglobulinas extravasculares en los tejidos conectivos y en el epitelio de unión.

Pérdida continúa de la sustancia de tejido conectivo observada en la lesión incipiente.

Poca presencia de fibras gingivales.

Lesión Avanzada.- Es una parodontitis franca y definida (irreversible).

Características clínicas: Formación de bolsas parodontales (migración apical, lateral del epitelio de unión).

Ulceración y supuración superficial.

Fibrosis gingival y de tejido conectivo.

Destrucción de hueso alveolar y del ligamento parodontal.

Movilidad dentaria y desplazamiento, pérdida y exfoliación eventual de los dientes.

Periodos de remisión y exacerbación.

La lesión ya no esta localizada.

Comunicación del medio ambiente externo con el tejido.

Clinicamente se observa como una Parodontitis.

Características histopatológicas: Predominio de células plasmáticas.

Pérdida continúa de colágeno.

Hay linfocitos y macrofagos.

No se observa por lo general una necrosis tisular franca. El epitelio de unión se convierte en epitelio de la bolsa.

Patogenia de la enfermedad parodontal (consideraciones clínicas).

La enfermedad parodontal con placa aumenta la gravedad con la edad en cualquier población humana. La iniciación así como el progreso de la enfermedad parodontal pueden por cierto variar de una a otra población y de uno a otro diente, pero una vez iniciada la enfermedad parece mantener un carácter progresivo y destructor.

Se ha reconocido a la enfermedad parodontal como un transtorno lentamente progresivo (crónico), que en un individuo adulto es probable que cause una pérdida media de

inserción de alrededor de 0.1-0.2 mm de superficie dentaria por año (o 1-5 micrones por día).

Las observaciones clínicas, así como los resultados de los estudios epidemiológicos, enfatizaron, que la enfermedad parodontal crónica se genera y progresa con ritmos diferentes en distintas partes y superficies de la dentadura.

Una vez iniciada la enfermedad parodontal avanza lentamente hasta causar la pérdida del diente.

Este incremento de la severidad de la enfermedad parodontal por la edad puede resultar de:

- La introducción de nuevos puntos enfermos.
- Mayor destrucción de los puntos ya enfermos.
- Destrucción progresiva, lenta de un punto enfermo sumado a nuevas destrucciones en lugares nuevos.

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

Observaciones histopatológicas: Si en una determinada área gingival se permite una súbita colonización microbiana de la superficie en números crecientes, el equilibrio de ésta puede verse desafiado.

La flora microbiana no sólo experimenta cambios cuantitativos sino también cualitativos. Aumenta en la placa el número de gram positivos y negativos y espiroquetas.

Se refuerza, por lo tanto, el estímulo quimiotáctico, y la migración de los granulocitos neutrófilos y macrófagos aumenta marcadamente así como el exudado gingival. Así, el tejido corresponde al desafío microbiano con una reacción inflamatoria aguda. Más leucocitos participan en el proceso de fagocitosis y, por consiguiente, se libera más material lisosómicos que:

-En el tejido conectivo participa en la destrucción del colágeno y aumenta el volumen del infiltrado linfático, aumenta la cantidad de células inmunocompetentes con inclusión tanto de linfocitos como plasmocitos en la infiltración.

-En la porción coronaria del epitelio de unión causa daño a las células huéspedes; se degrada la sustancia intercelular y la función de barrera de esta parte del epitelio se ve obstaculizada así como su inserción en el diente. Por lo tanto, más porciones epicales de la superficie dentaria se hacen accesibles para la colonización microbiana. Se puede establecer una flora microbiana subgingival.

Pero los productos microbianos que entran en el epitelio de unión del tejido conectivo en cantidades crecientes no son sólo quimiotácticos para los granulocitos neutrófilos

y macrofagos sino también antígenos. Por consiguiente, se desencadena una reacción inmunitaria local y en esta reacción participan tanto los linfocitos como los plasmocitos. En las primeras etapas del establecimiento de una gingivitis, los linfocitos dominan la población celular inflamatoria; en tanto que en las etapas posteriores, ya establecida la lesión gingival, los plasmocitos dominan la población leucocitaria del área infiltrada. La respuesta inmunitaria (segunda línea de defensa), incluye el ámbito de la defensa del huésped tanto humoral como celular.

Después de unos pocos días o semanas de defensa exagerada del huésped, se establece un nuevo equilibrio delicado entre la flora microbiana y el tejido de este huésped en ese determinado punto. Clínicamente ese lugar se caracteriza por enrojecimiento gingival, tumefacción y sangrado al sondar, es decir gingivitis crónica o establecida.

La acumulación de granulocitos neutrófilos y macrofagos en las partes más apicales del epitelio dentogingival da por resultado una destrucción de este tejido y la exposición de porciones más apicales del diente para la colonización microbiana. La respuesta inmunitaria reforzada que incluye la degradación colágena, permite que el infiltrado se propague apicalmente. Así, el brote inflamatorio dará por resultado una mayor expansión apical del área de defensa del huésped y un ulterior desplazamiento apical de la placa microbiana.

En muchos puntos parodontales que albergan una flora microbiana subgingival, tarde o temprano, según la composición de esa flora, y la cualidad y duración de la respuesta del huésped los brotes repetidos de inflamación darán por resultado una extensión de la infiltración del tejido conectivo a una posición apical a la unión cemento-adamantina.

Entonces se degradan las fibras principales que revisten el cemento radicular y se establece una lesión gingival que incluye la pérdida de inserción del tejido conectivo. (41)

7.- PROCEDIMIENTOS DE EXAMEN Y REGISTRO DE DATOS

Examen de Pacientes con Enfermedad Parodontal

El examen de un paciente en cuanto a la enfermedad parodontal debe no sólo identificar los puntos con alteraciones inflamatorias, sino también la extensión de la destrucción tisular en esos puntos de la dentición.

El registro ordenado y lógico de los datos pertinentes son procedimientos críticos en la parodoncia; que permiten elaborar un tratamiento lógico.

Habitualmente el primer punto de examen es la historia clínica del paciente. Esta porción del examen debe organizarse en tres partes generales.

I Padecimiento Principal.- La enfermedad parodontal es tan incidiosa que puede carecer de síntomas en los casos tempranos o moderados. Es, sin embargo, importante observar en cada paciente si padece cualquiera de los síntomas o signos de la enfermedad: inflamación, sangrado, exudado, movilidad, migración, que son todos fenómenos dramáticos, que el paciente notará si están presentes en una zona que puede ver con facilidad.

II Historia Dental o Bucal Específica.- En un paciente parodontal la enfermedad es obvia casi siempre y fácilmente descubierta y el padecimiento principal suele ser vago o inexistente.

Los objetivos de la historia son los siguientes:

a) Proporcionar todos los antecedentes adecuados para el estado de la enfermedad parodontal destructiva crónica en un momento determinado.

b) Para revelar cualquier enfermedad bucal o sistémica posible directamente relacionada con la enfermedad parodontal, el tratamiento de ella puede modificar la terapéutica.

c) Facilitar seguir el curso de la enfermedad parodontal del paciente una vez que la terapéutica activa haya sido terminada.

d) Proporcionar una situación ventajosa para el examinador en cualquier litigio posible.

Al realizar la historia se debe establecer un método sistemático de preguntas. Saber sobre los dientes permanentes faltantes y el motivo de su pérdida. Si ha tenido reacciones alérgicas anteriores a la anestesia local o general. Información sobre sangarado, olor, mal sabor, dolor, impacto de alimentos, frecuencia de lesiones aftosas.

III Historia Sistémica General.— Es muy importante para revelar factores sistémicos de interés en la condición física del paciente. Elaborar un estudio sobre aparatos y sistemas.

Registro de Datos.—

El parodontograma consta del registro esquemático de los dientes y de las raíces, desde los aspectos bucal, lingual y oclusal. El método más fácil para registrar e interpretar la profundidad de la bolsa es el que utiliza una sola expresión numérica sencilla. Las profundidades distal, media y mesial se registran con una sonda milimétrica desde los aspectos

bucal y lingual, obteniendo así una forma sistemática en una serie de 6 números para cada diente en un orden determinado.

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

- a) Bolsa profunda (profundidad de sondeo)
- b) Nivel de inserción (sondeo del nivel de inserción)
- c) Involucración de la bifurcación
- d) Movilidad dentaria. (13)

Margén gingival.- Ver la posición con respecto a la unión cemento esmalte. (agrandamientos, engrosamientos y recesiones).

Dientes ausentes.- Es importante observar por que motivo perdió el diente el paciente o bien si se encuentran impactados.

Evaluación de la Movilidad.- La pérdida continúa de los tejidos de sostén en la enfermedad periodontal progresiva puede dar por resultado una movilidad dentaria incrementada. Esta se puede clasificar de la siguiente manera según Lindhe:

Grado 1. Movilidad de la corona dentaria de 0.2-1 mm en dirección horizontal.

Grado 2. Movilidad de la corona dentaria que exceda 1 mm en dirección horizontal.

Grado 3. Movilidad de la corona dentaria también en dirección vertical, (intrusión).

subyacentes del traumatismo, impacto de los alimentos o retención de los mismos.

Dientes Inclinaos y en mala posición.- Reviste especial importancia en parodencia, debido a las conotaciones etiológicas y terapéuticas de mala posición.

Extrusiones e intrusiones.- Son importantes valorarlas porque causan puntos de contacto prematuros.

Restauraciones mal ajustadas.- Estas causan impacto de alimento y la retención y acumulación de placa dentobacteriana así como dificultad para la higiene.

Presencia de Caries.- Importante determinarlo porque las cavidades cariosas retienen placa sobre todo las que se encuentran en tercios cervicales e interproximalmente.

Medición de las Bolsas Parodontales.- El sondeo de las bolsas y el registro de la medición de las lesiones son requisitos básicos para cualquier tipo de tratamiento y proyección; éste registro se lleva a cabo por medio del sondeo circunferencial continuo; las únicas zonas en las que este tipo de sondeo no pueda realizarse con facilidad es en las superficies proximales ya que el mango de la sonda no permite verificar el sondeo circunferencial más allá del punto de contacto. El instrumento (sonda) deberá ser insertado en el ángulo. La norma para la inserción de la sonda es la de: paralela con respecto al eje mayor del diente. Las bolsas parodontales suelen involucrar e incluir a las lesiones de resorción del hueso alveolar. Estos

Se debe entender que la enfermedad parodontal con placa no es la única causa de la movilidad dental incrementada. Desde un punto de vista terapéutico es importante no sólo evaluar el grado de movilidad dentaria incrementada, sino también la causa de la hipermovilidad observada.

Dolor a la Percusión.- Importante para determinar la enfermedad de un diente en un estadio agudo.

Contacto Proximal.-

A) Contacto abierto: Las relaciones de contacto abierto pueden variar desde uno apenas perceptible hasta un diastema.

B) Contacto malo o defectuoso: cuando las relaciones entre 2 dientes adyacentes es mala, existen diversas posibilidades en su disposición proximal. Una relación de contacto defectuosa puede ser firme o no estar abierta. Los dientes con una inclinación labial, bucal o lingual, que los coloca en una posición diferente, considerablemente a la alineación de los adyacentes, invariablemente poseen malos contactos proximales con sus vecinos. Es importante por la acumulación de placa dentobacteriana y la higiene va a ser deficiente.

Bordes Marginales Inconsistentes.- Este término se reserva para bordes marginales adyacentes a diversos niveles oclusales. Tal relación de contacto defectuoso se presenta cuando un diente se encuentra extruido o intruido en relación con su vecino. Es importante porque protege las estructuras

procesos de resorción, al extenderse en dirección apical invaden las fundaciones que normalmente existen en molares y algunos premolares; estas características en una bolsa paradental se llaman invaciones de la fundación.

La identificación precisa de la presencia y extensión de la destrucción de tejido paradental dentro del área de bifurcación de cada diente multirradicular tiene su importancia para el diagnóstico apropiado y plan de tratamiento.

Para identificar las lesiones en las bifurcaciones se han clasificado en tres grados según Lindhe:

Grado 1. Pérdida horizontal de tejidos de sostén que no exceda $1/3$ del ancho del diente.

Grado 2. Pérdida horizontal de tejidos de sostén que exceda $1/3$ del ancho del diente, sin incluir el total del ancho del área de la bifurcación.

Grado 3. Destrucción horizontal del "lado a lado" de los tejidos de sostén en la bifurcación.

La presencia de sarro es importante determinarla porque está es un factor retenedor de placa.

Examen Oclusal.- Los contactos prematuros en oclusión céntrica y en las excursiones laterales, los trastornos en el lado de trabajo y de balance y las aberraciones de las excursiones, deben ser anotadas. Se deben identificar e incluir en la ficha paradental, además de todo lo anterior

otro factor de retención como el tártaro supragingival y subgingival.

El diagnóstico correcto para cada diente por separado deberá constituir la base para el plan de tratamiento en cada caso.

Usos del Parodontograma.- Proporciona una base para el tratamiento, ya que la enfermedad real del órgano se registra en forma sistemática. Posibilita, a la vez, un plan de tratamiento racional.

-Provee al operador de un sistema de referencia a través de todo el curso del tratamiento y después del mismo.

-Se establece un momento en la historia del paciente cuando los signos y síntomas son iguales a los registrados y proporciona una base, de la cual pueden derivarse todas las variaciones.

Análisis Radiográfico.- En las radiografías se examina la altura del hueso alveolar y el perfil de la cresta ósea. La imagen radiográfica provee información de la altura y configuración del hueso alveolar interproximal. Las estructuras que la cubren (tejido óseo, dientes). A veces se tornan difíciles para identificar el contorno de las crestas óseas vestibular y lingual así tapadas. El análisis de las radiografías debe ser combinado con una evaluación detallada de la profundidad de la bolsa y el nivel de inserción con el fin de llegar a un diagnóstico correcto concerniente a la pérdida ósea horizontal y vertical.

Higiene Bucal.- En conjunción con el examen de los tejidos parodontales es preciso evaluar el nivel de higiene bucal. Hay que registrar la ausencia o presencia de placa en cada superficie dentaria. Los depósitos microbianos pueden ser teñidos con una solución revelante para facilitar su detección. La presencia de la placa se marca en hojas de evaluación de control de placa personal. (13)

Lindhe, en su capítulo de diagnóstico, menciona que es importante la evaluación de las lesiones parodontales, por los procedimientos de examen precedentes y éstos deberán constituir la base del diagnóstico apropiado de la enfermedad parodontal.

<u>Diagnóstico</u>	<u>Criterios</u>	<u>Miscelánea</u>
	Fichado Parodontal	
	Análisis Radiográfico	
Gingivitis	Sin pérdida de tejidos de sostén (seudobolsas)	Hemorragia al sondar
Parodontitis Leve	Pérdida horizontal de tejidos de sostén < 1/3 de la longitud radicular.	Hemorragia al sondar hasta el fondo de la bolsa.
Parodontitis Grave	Pérdida horizontal de tejidos de sostén > 1/3 de la longitud radicular	Hemorragia al sondar hasta el fondo de la bolsa
Parodontitis Complicada	Defectos óseos angulares: Cráteres interdientales Bolsas infraóseas Lesiones furcales 2,3 Movilidad 3. (●)	Hemorragia al sondar

8.- DIAGNOSTICO PARODONTAL

Los métodos convencionales de sondeo parodontal y radiográficos no detectan la enfermedad antes de que suceda y por lo tanto, es difícil determinar cuando el proceso de la enfermedad parodontal es activo y necesita de tratamiento; de tal manera tampoco ha sido práctica la identificación de la presencia de microorganismos que se sospecha son patógenos. (3,10)

Además de los métodos de diagnóstico tradicionales como el sondeo, inspección, palpación y la evaluación radiográfica existen otros métodos disponibles encaminados a detectar pequeños cambios en el parodonto. (11)

El diagnóstico generalmente empleado para fijar el estado parodontal esta directamente enfocado hacia la identificación de varias características del proceso de la enfermedad.

La destrucción activa de la parodontitis se caracteriza por la pérdida de la unión del tejido conectivo a la superficie radicular y de hueso alveolar, y por periodos de lesión avanzada en los cuales se ha reportado un predominio de células plasmáticas, además de la presencia de sangrado gingival después del sondeo. (3,10)

El desarrollo de la Gingivitis se ha descrito como una composición de estados inicial, temprano y establecido, los cuáles son seguidos por una lesión avanzada asociada con parodontitis destructiva. El infiltrado inflamatorio asociado con la lesión temprana, consiste primariamente de linfocitos. Se ha propuesto que la lesión dominada por

linfocitos es relativamente transitoria y, en 2 a 3 semanas, es reemplazada por el establecimiento de una lesión dominada por células plasmáticas. Sin embargo el sangrado gingival puede sólo estar asociado con una lesión no dominada por células plasmáticas.

Como consecuencia, si la enfermedad... activa es caracterizada por una lesión con predominio de células plasmáticas, entonces el sangrado podría no ser un indicador seguro de la actividad de la enfermedad. Quizá la destrucción activa de la parodontitis puede ocurrir en la presencia de una lesión con predominio de linfocitos o una lesión donde no haya predominio de células plasmáticas.

Por lo tanto, las células plasmáticas podrían no ser una entidad esencial en la patogénesis de la parodontitis destructiva. (5)

El sondeo parodontal ha sido y continúa siendo uno de los más útiles instrumentos de diagnóstico. (9)

La sonda es usada para la medición de la profundidad de las bolsas parodontales y también para medir la pérdida de la unión del tejido conectivo a la superficie de la raíz. (3)

Se ha sugerido que la profundidad de la penetración de la sonda depende de la fuerza aplicada en ella, su dimensión, el ángulo de inserción, la precisión con la cual la graduación pueda ser leída y el grado de inflamación de los tejidos parodontales. (4)

La obtención de las medidas de la profundidad de las bolsas, en la mayoría de los casos, no coincide con la profundidad histológica de la bolsa. (3,7)

La evaluación de las fuerzas al realizar el sondeo parodontal, es de suma importancia, ya que es uno de los métodos primarios que determina la pérdida de adherencia y la inflamación de los tejidos gingivales. (3,7)

Usando una presión sensitiva de sondeo con un diámetro en la punta de la sonda de 0.53 mm van der Valden demostró que un incremento en la fuerza del sondeo da como resultado un incremento en la penetración de la sonda y la tendencia al sangrado. En sus reportes, la profundidad de la sonda y la tendencia de sangrado fueron registradas usando 15g, 25 g y 50g de fuerzas de sondeo manual (no controladas). Los resultados mostraron un incremento en la profundidad de la sonda y en la tendencia del sangrado como resultado de la fuerza incrementada. (9)

H. Mathison y colaboradores realizaron un estudio relacionado con la cantidad de fuerza aplicada durante el sondeo parodontal; llegando a las siguientes conclusiones:

Hay una amplia variación en las fuerzas de sondeo aplicadas por los clínicos que varían de 5g a 135 g. Los dientes de cada cuadrante fueron divididos en dos regiones: 1) Un segmento anterior el cual incluye incisivos, caninos y primeros premolares, y 2) Un segmento posterior el cual incluye segundos premolares primeros y segundos molares, Los

cuestión de si la inflamación subclínica está presente resultan a veces controversiales. Desde el punto de vista hipotético, el fluido crevicular podría aparecer como resultado de un proceso fisiológico normal o como consecuencia de un proceso fisiopatológico.

El fluido crevicular podría agruparse en tejidos sanos en presencia de cantidades pequeñas de placa subgingival que son insuficientes para provocar inflamación, pero que si liberan subproductos bacterianos macromoleculares, como antígenos, toxinas y enzimas. Estos no pueden pasar a través de la membrana basal del surco gingival y producir una presión osmótica permanente, que inicia el flujo del fluido crevicular.

En algún momento, la colagenasa y la hialuronidasa podrían dañar la membrana basal que generalmente actúa como barrera para las moléculas con un peso molecular de más de 50,000 daltons y permitir que las endotoxinas y otras macromoléculas alcancen el tejido conectivo y provoquen inflamación y la aparición de un exudado.

La técnica más común para recolectar fluido crevicular es colocar tiras de papel filtro en el interior, o en la entrada del surco gingival durante un tiempo determinado, y luego establecer la cantidad de líquido que hay en la tira:

- 1) con un medidor electrónico de fluido crevicular, 2) tificando la tira con ninhidrina al 0.2% y evaluar la superficie coloreada, y 3) observando la tira bajo un

segmentos anteriores del maxilar y la mandíbula se sondearon empezando en la región distofacial de los primeros premolares y continuando alrededor de la arcada hasta la región distofacial de los primeros premolares del lado contralateral. El segmento posterior fue sondeado empezando de la región mesiofacial del segundo premolar y procediendo distalmente, terminando en la región distofacial de el segundo molar.

Las regiones posteriores fueron sondeadas con mayor fuerza que la anterior.

En el segmento anterior las superficies distales fueron sondeadas con mayor fuerza que la mesial o la mitad facial y las superficies mesiales fueron sondeadas con mayor fuerza que la mitad facial.

Las superficies distales de los dientes posteriores fueron sondeadas con mayor fuerza que la mitad facial y mesial. No se encontraron diferencias significativas entre el total de las fuerzas empleadas en las superficies mesial y media facial en el segmento posterior de la dentición. Las fuerzas usadas en la superficie mesial, distal y media facial en el segmento posterior fue mayor que las fuerzas usadas en las superficies del segmento anterior. Por lo anterior se deduce, que los dientes anteriores ofrecen mayor acceso y menor cantidad de fuerza al realizar el sondeo. (6)

Las radiografías dentales son el método tradicional para establecer la destrucción de hueso alveolar asociada con

parodontitis. La valoración radiográfica de la pérdida y destrucción de hueso alveolar asociada con la parodontitis se basa sobre la apariencia del septum interdental alveolar. El septum normalmente presenta un adelgazamiento continuo y un límite radiopaco adyacente a el ligamento parodontal y a la cresta alveolar el cual se relaciona con la lámina dura. Un rompimiento en la continuidad de la cresta de la lámina dura se describe como un cambio radiográfico temprano en la parodontitis y se interpreta como un signo representativo de la enfermedad parodontal activa. (11)

Se piensa que los cambios radiográficos son consecuencia de la extensión de la inflamación gingival interdental al hueso alveolar, resultando una pérdida de la densidad del hueso.

La importancia de los cambios de densidad en la cresta de la lámina dura han sido importantes en el diagnóstico temprano de la destrucción parodontal. (12)

La Xero, Inc. es un sistema de diagnóstico de imágenes radiográficas en el cual se usa un proceso de copiado kerográfico para registrar las imágenes radiográficas, y ha sido aplicado a estructuras dentales. Se ha afirmado que las estructuras finas, por ejemplo, hueso trabeculado y áreas de densidad diferente, son más visibles debido al fenómeno determinado mejoramiento del ángulo.

Una comparación visual con las radiografías convencionales y las kerografías indican que estas

proporcionan imágenes mejores de las crestas del hueso alveolar. El desarrollo de este sistema ofrece menor radiación y una rápida alternativa a las radiografías introrales.

La utilización de la técnica de la medición de absorción de I desarrollada por Henrikson, es una nueva tecnología para la valoración de los cambios minerais en la región de la cresta alveolar. La técnica consiste en que el fótón colimado pasa a 1mm de diámetro, a manera que sea dirigido directamente justo debajo de la cresta alveolar, entre las superficies interproximales de los dos dientes adyacentes y comparando la masa ósea, valiéndose a diferentes períodos de tiempo. (11)

La presencia de fluido en el surco gingival ha sido descrita durante varias décadas, pero sólo recientemente se ha estudiado de manera extensa la relación entre su flujo y la composición con la salud gingival. La mayoría de los investigadores consideran al fluido como un estado inflamatorio, pero existe cierta controversia en cuanto a su valor como indicador de la inflamación gingival o de la encía sana. (12)

Los estudios clínicos como histológicos han demostrado una relación entre el flujo del fluido crevicular gingival y la gravedad de la inflamación gingival. La presencia o ausencia de fluido crevicular gingival en los surcos de las encías clínicamente normales no ha sido determinada ya que las técnicas para la evaluación del fluido crevicular y la

microscopio al que se le ha colocado un retículo para determinar la superficie de la tira que está mojada. El medidor de fluido crevicular parece ser el método más práctico para controlar el flujo de fluido crevicular, ya que pueden leerse directamente en él mediciones precisas. Como el papel se deja en un sitio durante solo 3 segundos y se lee inmediatamente, el análisis de por lo menos 6 dientes representativos puede hacerse en un breve período.

Se considera que el fluido crevicular es beneficioso debido a su efecto de lavado sobre las partículas y las bacterias del surco gingival y se cree que contienen anticuerpos protectores y componentes del complemento.

El fluido crevicular ha sido controlado para evaluar la gravedad de la enfermedad periodontal y la respuesta al tratamiento, para medir la cicatrización para después de la cirugía gingival, para medir la efectividad de la higiene oral, para determinar la efectividad del tratamiento periodontal, para evaluar la tasa de destrucción local y para determinar la relación entre el fluido crevicular y la enfermedad sistémica. (11)

La mayor actividad de colagenasas se ha relacionado positivamente con la gravedad de la periodontitis.

La acumulación de leucocitos polimorfonucleares en cualquier sitio de inflamación es un evento importante en la defensa del huésped. Se le ha dado gran atención a la función de los leucocitos polimorfonucleares en materia a el

ataque temprano de parodontitis juvenil, donde los leucocitos exhibían disminución de la respuesta hemostática y disminuye la función.

El orogranulocito ha sido determinado como un leucocito polimorfonuclear competente funcionalmente en la capa mucosa isotónica que cubre todas las superficies libres de la cavidad oral. En presencia de inflamación, en la encía hay un aumento en la cantidad de estas células, que se originan en el surco gingival y en relación a la leucopidesis por una mayor vascularidad de los tejidos. En ausencia de gingivitis, la cantidad de orogranulocitos se reduce notablemente.

Se calcula el número de leucocitos en migración para obtener la tasa migratoria de orogranulocitos; la cual parece ser una medición válida de la gravedad de la gingivitis reproducible y se correlaciona positivamente con los índices clínicos.

Sin embargo, en la actualidad la tasa migratoria de orogranulocitos no es una prueba clínica práctica debido a los métodos sofisticados y no parece ser más útil en la predicción de la susceptibilidad a la enfermedad parodontal o los niveles de la enfermedad parodontal que los índices clínicos.

Los métodos microbiológicos están encaminados hacia:

La detección de bacterias que predominan en las lesiones parodontales, detección de productos bacteriológicos que

parecer medir la respuesta de los tejidos parodontales, detección de aislados humanos que se sabe que inducen lesiones de experimentación, la evaluación de la respuesta inmune a la placa bacteriana, el desarrollo de medios selectivos para el fácil cultivo de los patógenos de los que se sospecha y la enumeración de la microflora predominante basándose en las categorías o en el desarrollo de la enfermedad.

Especies específicas de bacterias, actinomyces, treponema y fusobacterium se han identificado como prominentes en la enfermedad parodontal crónica, pero no organismos específicos o grupos de organismos han sido directamente implicados como el agente causal para cualquier enfermedad parodontal.

Debe reconocerse que la placa microbiana no es enfermedad parodontal y para comparar la simple presencia de un microorganismo con la causa de la enfermedad es insuficiente.

Los intentos por definir tal flora en las lesiones parodontales tempranas no han establecido un patrón numérico definido para los microorganismos específicos de que se sospecha, ni un aumento importante y constante en las proporciones antes de que la enfermedad se haga clínicamente evidente.

En la actualidad, la relación de causa y efecto de las bacterias y la enfermedad parodontal no ha sido establecida, pero pueden considerarse sospechosos los microorganismos que se sabe que predominan en los sitios de la enfermedad,

inducen lesiones bajo condiciones específicas de laboratorio en animales o se considera que los productos metabólicos que producen son mediadores de la inflamación. (II)

Se ha sugerido una prueba de fluoresceína para la evaluación de la gravedad clínica de la gingivitis, pero su valor no ha sido documentado por otras investigaciones, excepto con relación al índice de sangrado crevicular. La prueba se basa en la deglución de cápsulas de fluoresceína sódica y la recuperación de la fluoresceína por medio de lavados bucales. (II)

9.- FASES DEL TRATAMIENTO

El tratamiento completo en los pacientes con enfermedad periodontal puede ser dividido en tres fases diferentes:

I.- Fase relacionada con la causa o inicial.

II.- Fase correctiva o quirúrgica.

III.- Fase de mantenimiento.

Las medidas empleadas en la fase terapéutica relacionada con la causa respecto a la enfermedad periodontal están dirigidas a la eliminación y prevención de la recidiva de depósitos microbianos supragingivales ubicados en las superficies dentarias.

Esto se logra mediante:

-Motivación del paciente para que combata la enfermedad dental.

-Instrucción de las técnicas de higiene bucal apropiadas (control personal de placa).

-Raspado y alisado radicular y en algunos casos curetaje cerrado.

-Eliminación de los factores de retención de placa. (8)

La eliminación y control de placa son los procedimientos más críticos dentro del tratamiento, ya que de estos depende el éxito o fracaso del tratamiento. (9)

Se debe dar información detallada al paciente con respecto al estado dental personal y sobre la relación entre la presencia de placa microbiana y tártaro en la boca y la ubicación de puntos con enfermedad dental.

Las técnicas de cepillado recomendadas para un paciente específico dependen de su estado dental y parodontal. Estas técnicas pueden agruparse de manera general según el movimiento, dirección del movimiento o cantidad de presión ejercida a través del cepillo dental.

- 1) Técnica de movimiento.
 - Técnica de giro y golpe.
 - Técnica fisiológica (Smith-Bell).
- 2) Técnicas de presión-vibración.
 - Método de Stillman.
 - Método de Charter.
- 3) Técnicas de movimiento, vibración-presión.
 - M. de Stillman modificado
 - M. de Charter modificado
- 4) Técnicas de movimiento-presión.
 - Técnica de cepillado horizontal.
 - Técnica de frote vertical (Enfoque de Leonard).
 - Método de Fones.
- 5) Técnica de surco
 - Método de Bass
- 6) Técnica vibratoria y de surco.
 - Técnica de Bass modificada.

La limpieza dentaria con un cepillo común no eliminará bien la placa de las áreas interproximales y por lo tanto se deben utilizar instrumentos auxiliares como: hilo o cinta dental, palillo dental, cepillos interproximales, gasas y el

uso de recursos auxiliares como: agentes reveladores, espejo intrabucal, dispositivos irrigadores, dentríficos, etc. ()

La tartrectomía es un procedimiento dirigido a la remoción de la placa y el tártaro de la superficie dentaria, según la ubicación de los depósitos ha de ser efectuada mediante instrumentación supra o subgingival.

El objetivo de la tartrectomía supragingival es la remoción de los depósitos de la corona clínica de los dientes. El alisado radicular denota una técnica de instrumentación por la cual el cemento reblandecido es eliminado y se deja la superficie radicular dura y lisa.

La tartrectomía subgingival y alisado radicular (curetaje radicular) se ejecutan como procedimientos cerrados o abiertos. El procedimiento cerrado implica la instrumentación subgingival sin desplazamiento intencional de la encía.

El resultado de la fase inicial debe ser descrito en términos de grado de resolución de la inflamación gingival, grado de reducción de la profundidad del sondeo y alteración de los niveles de inserción clínica; mejoría de la movilidad dentaria y mejoría de la higiene bucal personal.

Si los resultados de la fase inicial, muestran que la enfermedad parodontal fue puesta bajo control apropiado, se puede llevar a cabo el tratamiento correctivo.

Hay gran variedad de procedimientos quirúrgicos para poder lograr los objetivos terapéuticos en la gran variedad de lesiones, sin embargo, se puede utilizar un método que describa las situaciones clínicas y se construya un plan de tratamiento quirúrgico adecuado para resolver dichos problemas.

El objetivo principal de la cirugía parodontal es la de contribuir a la conservación del parodonto al facilitar la remoción de la placa y su control, a lo cual puede servir la cirugía parodontal al:

Assegurar que la tórtretomía y el alisado radicular se efectue eficientemente. Establecer contornos gingivales que sean óptimos para el control personal de placa.

Además de esto, la cirugía parodontal debe estar dirigida a la regeneración de la inserción parodontal perdida por la enfermedad destructiva.

El objetivo de la fase de mantenimiento es establecer las condiciones que conduzcan a un futuro control óptimo de la placa y para prevenir el crecimiento microbiano subgingival, a modo de evitar la inflamación y pérdida ulterior de inserción parodontal o reducirlas al mínimo.

A cada paciente se le debe trazar un sistema de citación periódica cada tres meses, que es en la mayoría de los casos eficaz par prevenir la recidiva. (4,5)

En cada visita se llevan acabo los siguientes procedimientos: Evaluación del nivel de higiene bucal;

tartrectomía y pulido de los dientes (cuando este indicado). Una vez al año se le debe efectuar un examen que incluya determinaciones de superficies cariadas, gingivitis, bolsas profundas patológicamente, lesiones furcales, movilidad dentaria y alteraciones del nivel óseo alveolar.

Las rutinas para los cuidados de mantenimiento deben incluir:

- I.- Examen y evaluación de:
 - a) Estado parodontal.
 - 1.- Inflamación gingival
 - 2.- Pérdida de soporte parodontal
 - 3.- Lesiones furcales y otros problemas especiales.
 - b) El nivel de control de placa del paciente.
 - 1.- Registro de la placa residual.
 - 2.- Factores relativos.
- II.- Tratamiento de apoyo (según se necesite):
 - 1.- Motivación e información.
 - 2.- Instrucción en métodos para el control de la placa.
 - 3.- Tractectomía y pulido.
- III.- Tratamiento de la recidiva de gingivitis y enfermedad parodontal. (*)

CONCLUSIONES

El conocimiento de las características clínicas normales del parodonto, revisten gran importancia, ya que de el conocimiento de éstas se llega a primera instancia a percibir los cambios patológicos que preceden a la enfermedad parodontal.

Se han llevado a cabo varias investigaciones sobre la distribución y severidad de la enfermedad parodontal, encontrándose que ésta es la principal causa de la pérdida dentaria en el adulto.

Aparte de los métodos de diagnóstico tradicionales, la tendencia más reciente para estos, está dirigida hacia la necesidad de evaluar la susceptibilidad a la enfermedad parodontal, a su avance y a la forma de prevención. Ha habido un aumento en la conciencia de que la prevención de la enfermedad parodontal requiere más información sobre la intensidad de los factores predisponentes que deben estar presentes antes de que se hagan evidentes lesiones clínicas.

Los métodos de diagnóstico tradicionales no miden la presencia o ausencia de la actividad de la enfermedad parodontal, la susceptibilidad a la enfermedad parodontal y la velocidad de la destrucción de los tejidos de soporte.

Existen actualmente métodos muy sofisticados empleados para establecer el diagnóstico parodontal; pero debido a su

elevado costo es difícil que tanto en un consultorio particular o en una clínica de asistencia, se pueda contar con ellos.

Esperamos en un futuro no muy lejano contar con dichos métodos de diagnóstico para establecer los parámetros de la enfermedad de tal manera que se pueda determinar, si la enfermedad está en una fase activa o no, y principalmente poder diagnosticar en una etapa temprana la enfermedad periodontal tanto a nivel clínico como de laboratorio.

En la actualidad se siguen investigando otros métodos de diagnóstico de la enfermedad periodontal, pero siguen en hipótesis.

BIBLIOGRAFIA

1. AMERICAN ACADEMY OF PERIODONTOLOGY GLOSSARY OF PERIODONTIC TERMS, JOURNAL OF PERIODONTOLOGY. VOL. 57 No. 11 1986 PAGES. 12, 13, 23
2. A. CARRANZA FERMIN PERIODONTOLOGIA CLINICA DE GLICMAN ED. INTERAMERICANA Sa. EDICION PARTE III.
3. AEPPLI DOROTHEE M, JAMES R. BOEN AND CARL L. BANDT MEASSURING AND INTERPRETING INCREASES IN PROBING DEPTH AND ATTACHMENT LOSS. JOURNAL OF PERIODONTOLOGY VOL. 56 No. 5 1985 PAGES 262-264
4. AMATO RICHARD, JACK CATON, ALAN POLSON AND MARK ESPELAND INTERPROXIMAL GINGIVAL INFLAMATION RELATED TO THE CONVERSION OF A BLEEDING TO A NON BLEEDING STATE JOURNAL OF PERIODONTOLOGY. VOL. 57, No. 12 1986 PAGES. 63-67.
5. COOPER P. G., F.G. CATON AND A.M. POLSON CELL POPULATIONS ASSOCIATED WITH GINGIVAL BLEEDING. JOURNAL OF PERIODONTOLOGY

VOL. 54 No. 8 1983

PAGS. 497-501.

6. FREED H. KATHLEEN, RICHARD L. GAPPER AND K.L. KALK
WARF.

EVALUATION OF PERIODONTAL PROBING FORCES

JOURNAL OF PERIODONTOLOGY

VOL. 54 No. 8 1983

PAGS. 488-492.

7. KALKWARF KENNETH L, WAYNE B. KALDAHL AND KASHINATH
D. PATIL

COMPARISON OF MANUAL AND PRESSURE-CONTROLLED
PERIODONTAL PROBING

JOURNAL OF PERIODONTOLOGY

VOL. 57 No. 8 1986

PAGS. 467-470.

8. LINDHE JAN

PERIODONTOLOGIA CLINICA

ED. PANAMERICANA, 1986

CAPS. 1,5,12,13,14,15.

9. LISTGARTEN M.A.

PERIODONTAL PROBING: WHAT DOES IT MEAN?

JOURNAL OF CLINICAL PERIODONTOLOGY

1980:7

PAGS. 165-176

10. POLSON ALAN M. AND JACK G. CATON
CURRENT STATUS OF BLEEDING IN THE DIAGNOSIS OF
PERIODONTAL DISEASES.
JOURNAL OF PERIODONTOLOGY
VOL. 56 No. 12 1985
PAGES. 1-6

11. POLSON ALAN M. AND J. MAX GOODSON
PERIODONTAL DIAGNOSIS
VOL. 56 No. 1 1985
PAGES. 24-33

12. PAGE ROY C. AND DAVID A. BAAD
A NEW LOOK AT THE ETIOLOGY AND PATHOGENESIS OF
EARLY ONSET PERIODONTITIS
JOURNAL OF PERIODONTOLOGY
VOL. 56 No. 12 1985
PAGES. 748-750

13. SCHLUGER SAUL, ROY C. PAGE AND RALPH A.
ENFERMEDAD PARODONTAL
EDITORIAL C.E.C.S.A. 3a. EDICION 1984
SECCION I CAPS 1,2,6,7 SECCION II CAP. 11

14. SHAFER G. WILLIAM, M.K. HAINE Y B.M. LEVY
TRATADO DE PATOLOGIA BUCAL
EDITORIAL INTERAMERICANA
3A. EDICION 1983.