

390
20



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

[Handwritten signature]

DIAGNOSTICO Y PREVENCION DE LA
ENFERMEDAD PARODONTAL

T E S I S

Que para obtener el titulo de
CIRUJANO DENTISTA

present a

LUZ MARIA RUBIO LOYOLA

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

México, D. F.

1988



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

I N D I C E

INTRODUCCION	PAGINA
CAPITULO I TEJIDOS PARODONTALES.....	1
CAPITULO II MEDIO BUCAL.....	16
CAPITULO III FACTORES ETIOLOGICOS DE LA ENFERMEDAD -- PARODONTAL	23
CAPITULO IV CLASIFICACION DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL.	31
CAPITULO V DIAGNOSTICO Y PRONOSTICO	36
CAPITULO VI FASES DEL TRATAMIENTO EN LA ENFERMEDAD -- PARODONTAL	43
CAPITULO VII PARODONCIA PREVENTIVA	48
CONCLUSIONES	53
BIBLIOGRAFIA	54

INTRODUCCION

En la práctica odontológica moderna la finalidad primordial es la conservación en estado de salud del aparato masticatorio; por lo tanto, el Cirujano Dentista debe tener los -- suficientes conocimientos para proporcionar una atención adecuada a los problemas parodontales que tenga que afrontar en sus pacientes; ya que la aplicación de dichos conocimientos -- es esencial en la prevención, diagnóstico y tratamiento de la enfermedad parodontal; teniendo en cuenta que las medidas -- efectivas aplicadas en el consultorio para prevenir la enfermedad, son parte del cuidado dental total de todos los pacientes.

CAPITULO I

TEJIDOS PARODONTALES

TEJIDOS PARODONTALES

PARODONTO.- Es el conjunto de tejidos que protegen y -
dan sostén al diente dándole además una --
funcionalidad específica.

El parodonto consta de los siguientes componentes:

- A. Encía;
- B. Ligamento parodontal;
- C. Cemento; y
- D. Proceso Alveolar.

A. ENCIA

Es la parte de la membrana mucosa bucal que cubre los --
procesos alveolares de los maxilares y rodea los cuellos de los
dientes, para su estudio se divide en:

- a). Encía marginal o libre;
- b). Encía insertada; y
- c). Encía interdientaria o papilar.

a). ENCIA MARGINAL O LIBRE

Es el margen de la encía que rodea a los cuellos de los -
dientes a modo de collar, su espesor es de aproximadamente 1 mm.,
se encuentra separada de la encía insertada por una suave depre-
sión llamada Surco Marginal, en condiciones normales su color es
rosado y se puede desprender fácilmente con un instrumento de --
punta roma.

b). ENCÍA INSERTADA

Es continuación de la marginal, es firme y resilente -- y se encuentra estrechamente unida al hueso alveolar subyacente. Se extiende desde el surco marginal hasta la línea mucogingival. El grosor de la encía varía de acuerdo a la persona y a las diferentes regiones de la boca. En la cara lingual del maxilar inferior, la encía insertada termina en unión con la mucosa que cubre el surco sublingual en el piso de la boca. La superficie palatina de la encía insertada se une imperceptiblemente con la mucosa palatina.

c). ENCÍA INTERDENTARIA O PAPILAR

Se encuentra en el nicho gingival o espacio interproximal, por debajo del área de contacto dentario, consta de dos -- papilas, una vestibular y otra lingual, y una depresión llamada col o coliado que conecta a las dos papilas, tomando la forma del área de contacto interproximal. Cada papila es piramidal, la superficie exterior es afilada hacia el área de contacto interproximal y las superficies mesial y distal son levemente cóncavas. La parte media se compone de encía insertada. Cuando hay presencia de diastemas la papila desaparece o se -- achata, entonces la zona que estaba paraqueratinizada se convierte en queratinizada para así poder resistir los impactos -- alimenticios.

1. MUCOSA ALVEOLAR

Es la continuación de la encía, que cubre los carrillos por vestibular y es flexible ya que no está adherida al hueso, el epitelio es muy delgado y se traslucen los vasos sanguíneos, su función y color son muy diferentes a los de la encía insertada.

2. FIBRAS GINGIVALES

Son haces de fibras colágenas del tejido conectivo y tienen como función mantener a la encía libre adosada al diente para soportar las fuerzas de masticación, estas fibras a su vez se clasifican en:

- Fibras dentogingivales.- Estas fibras van del cemento a la lámina propia de la encía en forma de abanico inmediatamente debajo de la adherencia epitelial.
- Fibras Crestogingivales.- Estas fibras van de la cresta alveolar para insertarse coronariamente a la lámina propia.
- Fibras Circulares.- Estas fibras rodean al diente en forma de anillo, pero no tienen inserción en él.
- Fibras Accesorias.- Dentro de estas están las transeptales que corren horizontalmente del cemento del diente vecino pasando sobre la cresta alveolar, también dentro de estas fibras accesorias encontramos las dentoperiostales que se extienden desde el periostio del hueso alveolar hacia el diente por la cara vestibular o lingual.

3. SURCO GINGIVAL

Es el espacio que existe entre la encía libre y el diente, tiene forma de "V", rodea al diente, consta de una pared --blanda que se llama epitelio del surco y una pared dura que pertenece al diente, su base es la porción más coronal del epitelio de unión, en condiciones normales su profundidad es de --- 0.5 a 3 mm., no es queratinizado, además es importante mencionar que actúa como membrana semipermeable a través de la cual pueden pasar productos nocivos; es en este sitio donde se filtra - el líquido tisular conocido como líquido crevicular o líquido gingival. La unión dentogingival se hace por medio de la adherencia epitelial que es un mecanismo biológico constituido por:

- Membrana basal;
- Lámina lúcida; es aquí donde se adhieren los hemidesmosomas (puentes intercelulares).
- Lámina densa, se encuentra adyacente al esmalte.
- Mucopolisacáridos altamente pegajosos; y
- Capa adhesiva de prolina e hidroxiprolina.

La posición de la adherencia epitelial varía según la edad, en los niños se encuentra al nivel del esmalte, mientras que en los adultos se encuentra en la unión amelocementaria y en pacientes de edad avanzada regularmente se encuentra en cemento.

4. LIQUIDO CREVICULAR O GINGIVAL

Es un líquido que se encuentra en pequeñas cantidades bañando el surco gingival de la encía normal. Es un producto de filtración fisiológica de los vasos sanguíneos, modificado a medida que se filtra a través del epitelio del surco.

Esta compuesto por electrolitos (K+, Na+, Ca++), aminoácidos, proteínas plasmáticas, factores fibrolíticos, gamaglobulinas

(G.A.M.), albúmina, lisozimas, fibrinógeno y fosfatasa ácida.

Sus funciones son las siguientes:

- Limpieza del surco;
- Mejorar la adhesión de la adherencia epitelial al diente;
- Posee propiedades antimicrobianas; y
- Puede ejercer actividad de anticuerpo en defensa de la --
encia.

5. CARACTERISTICAS CLINICAS DE LA ENCIA.

Su coloración generalmente es rosada pero esto depende mucho de la coloración y raza del individuo, del aporte sanguíneo, espesor, grado de queratinización y de células que contienen pigmentos como la melanina (melanocitos).

Su forma va a depender del punto de contacto, grado de erupción y disposición de los dientes. La consistencia debe ser firme y resilente, íntimamente adherida al diente por la presencia de fibras colágenas.

La textura de la encía en condiciones normales es aterciopelada con puntilleo en forma de cáscara de naranja que varía según las prolongaciones e invaginaciones entre el epitelio y el tejido conectivo.

6. IRRIGACION E INERVACION

La irrigación de la encía se deriva principalmente de las ramas de las arterias alveolares que atraviesan los tabiques interdentarios. Las arterias alveolares interdenterias perforan la cresta alveolar en los espacios interdentarios y terminan en la encía, irrigando la papila interdenteria y las zonas vecinas de la encía bucal y lingual. En la encía estas ramas se anastomosan con otras superficiales de arterias que irrigan la mucosa bucal y vestibular y la encía marginal, por ejemplo, con ramas de la arteria lingual, del buccinador, la mentoniana, y la palatina. Existe una red rica de vasos linfáticos en la encía a lo largo de los vasos sanguíneos, que conduce hacia los ganglios linfáticos submentonianos y submaxilares.

La inervación esta dada por los nervios del ligamento parodontal, del nervio bucal, el nervio labial y el palatino, los estímulos nerviosos generalmente se transmiten en dolor ya que son fibras amielínicas del tejido y que no son capaces de diferenciarlos, existen además terminaciones nerviosas especializadas en la lámina propia como son los corpúsculos de Meissner, de Krause o terminaciones bulbosas, y asas o fibras finas que penetran al epitelio como fibras "ultraterminales".

B. LIGAMENTO PARODONTAL

El ligamento parodontal es el tejido conjuntivo que rodea la raíz del diente, la une al alvéolo óseo y se encuentra en continuidad con el tejido conjuntivo de la encía.

Sirve no sólo como pericemento para el diente, y periostio para el hueso alveolar, sino también principalmente como ligamento suspensorio para el diente.

a) FUNCION.

Las funciones del ligamento parodontal son: formativa, de soporte, protectora, sensitiva y nutritiva.

La función formativa es ejecutada por los cementoblastos y los osteoblastos, esenciales en la elaboración del cemento y del hueso, y por los fibroblastos que forman las fibras -- del ligamento. La función de soporte es la de mantener la relación del diente con los tejidos duros y blandos que lo rodean. Al limitar los movimientos masticatorios del diente, el ligamento parodontal protege a los tejidos en los sitios de la presión, lo que se efectúa mediante fibras del tejido conjuntivo que forman la mayor parte del ligamento. Las funciones de tipo sensitivo y nutritivo para el cemento y el hueso alveolar se realizan por los nervios y los vasos sanguíneos del ligamento parodontal.

b) HACES DE FIBRAS

Los haces de fibras colágenas están ordenados de tal modo que se pueden dividir en los ligamentos siguientes:

- Ligamento gingival;
- Ligamento Interdentario; y
- Ligamento Alveolodentario.

Las fibras del ligamento gingival unen la encía al cemento. Los haces de fibras van hacia afuera, desde el cemento al espesor de las encías, libre y adherida. Por lo regular se deshacen en una malla de haces más pequeños y fibras individuales, entrelazándose en su porción terminal con el tejido fibroso y las fibras circulares de la encía.

Los ligamentos interdentarios o transeptales conectan los dientes contiguos. Los ligamentos, no las fibras aisladas, corren desde el cemento de un diente, sobre la cresta del ---

alvéolo, hasta el cemento del diente vecino. El ligamento alveolodentario une el diente al hueso del alvéolo y consiste en cinco grupos de haces;

Grupos de la cresta alveolar, los haces de fibras de este grupo irradian a partir de la cresta del proceso alveolar, y se unen por sí mismos a la región cervical del cemento.

Grupo horizontal: las fibras corren a ángulos rectos en relación al eje longitudinal del diente, desde el cemento hasta el hueso.

Grupo oblicuo: los haces corren oblicuamente y están unidos en el cemento, en un sitio algo apical, a partir de su adherencia en el hueso. Estos haces de fibras son los más numerosos y constituyen la protección principal del diente contra las fuerzas masticatorias.

Grupo apical: los haces se encuentran irregularmente dispuestos e irradian a partir de la región apical de la raíz hasta el hueso que la rodea.

Grupo interradicular: a partir de la cresta del tabique interradicular, los haces se extienden hasta la bifurcación de los dientes multirradiculares.

El ancho del ligamento parodontal es variable y depende de la edad del paciente y del trabajo funcional que ha desarrollado el diente, así la medida promedio oscila entre 0.25 y 0.12 mm., su forma es parecida a la de un reloj de arena, ya que se adelgaza en la parte media del alvéolo.

Los elementos celulares del ligamento parodontal son: fibroblastos, osteoblastos, osteoclastos, cementoblastos, cementocitos, restos epiteliales de Malassez, histiocitos, células -

mesenquimatosas indiferenciadas de reserva, y linfocitos.

c) IRRIGACION E INERVACION

La irrigación del ligamento parodontal proviene de tres fuentes:

1. Los vasos sanguíneos de la zona pariapical proceden de los - vasos que van a la pulpa;
2. Los vasos ramificados de las arterias interalveolares llegan a los tejidos parodontales a través de aberturas en la pared del alvéolo y constituyen el aporte sanguíneo principal
3. Arterias de la encía que se anastomosan a través de la cresta alveolar con las de los tejidos periodontales. Las venas forman sinuosidades en los espacios intersticiales, se vacían durante los movimientos masticatorios de los dientes, y se vuelven a llenar rápidamente a partir de las anastomosis arteriovenosas cuando se invierten esos movimientos.

- La red de vasos linfáticos, que sigue la distribución de los vasos sanguíneos, proporciona el drenaje linfático al ligamento periodontal. La corriente va desde el ligamento hacia, y al interior del hueso alveolar vecino.

- Los nervios del ligamento parodontal siguen el camino de los vasos sanguíneos, tanto los de la zona periapical como los de las arterias interdientarias e interradiculares, a través de la pared alveolar. Se forma un plexo rico en el ligamento parodontal. Hay tres tipos de terminaciones nerviosas: una termina en un abultamiento como botón, otra forma asas o anillos alrededor de los haces de las fibras principales y la tercera en forma de terminaciones libres,

que son los receptores del dolor. Muchas terminaciones nerviosas son receptoras de estímulos propioceptivos. Cualquier presión ejercida sobre la corona del diente se transmite a las terminaciones nerviosas, a través del medio del ligamento periodontal. Las terminaciones propioceptivas permiten la localización exacta del grado y la dirección de la presión. Los reflejos propioceptivos regulan la musculatura masticatoria y, mediante la inhibición de la actividad muscular, protegen al diente de sobrecarga repentina. Los reflejos dolorosos corresponden a la segunda línea de defensa ante una emergencia, como al morder partículas duras.

C. CEMENTO

El cemento es el tejido dental mesodérmico, especializado y calcificado que cubre la raíz anatómica de los dientes.

Hay dos tipos de cemento: Acelular (primario) y celular (secundario); el término de cemento acelular es malo, porque como tejido vivo, las células forman siempre parte integrante del cemento. Sin embargo, algunas de sus capas no incluyen células, los cementocitos aracnoides, mientras que otras contienen esas células en sus lagunas.

En otras capas los cementocitos están colocados a lo largo de la superficie del cemento, como "cementoblastos". Es imposible, en un momento dado, decir cuáles células son cementocitos que mantienen la integridad (vitalidad) del cemento, o cuáles están produciendo activamente cemento.

El cemento acelular puede cubrir a la dentina radicular desde la unión cemento-esmáltica o amelo-cementaria hasta el vértice, pero a menudo falta en el tercio apical de la raíz. Aquí --

el cemento puede ser enteramente del tipo celular. El cemento acelular tiene su porción más delgada a nivel de la unión cemento esmalte y la porción más gruesa hacia el vértice. Las fibras de Sharpey ocupan la mayor parte de la estructura del cemento acelular.

El cemento celular está menos calcificado que el acelular y contiene cementocitos que mantienen la integridad del cemento. Con la edad prolifera el cemento de tipo celular en la porción apical y en la zona de furcaciones.

a) CEMENTOGENESIS

El cemento empieza a formarse en las primeras etapas de formación de la raíz los cementoblastos se ubican cerca de la dentina y depositan la primera capa de cemento primario.

La formación de cemento continúa cuando se van acumulando nuevas capas, esto sucede toda la vida, ya que el desgaste fisiológico lo compensa la síntesis de cemento y absorción de hueso para mantener una distancia favorable para la dimensión vertical. Entre las funciones del cemento tenemos las siguientes:

1. Anclar el diente al alvéolo óseo por medio de la conexión de fibras.
2. Compensar, mediante su crecimiento, la pérdida de sustancia dentaria consecutiva al desgaste oclusal.
3. Contribuir, mediante su crecimiento, a la erupción ocluso mesial continua de los dientes.

b) UNIÓN CEMENTOESMÁLTICA O AMELO-
CEMENTARIA.

La relación entre el cemento y el esmalte en la región cervical de los dientes es variable; así encontramos de tres tipos:

1. El cemento cubre al esmalte, en un 60% de los casos.
2. Unión borde a borde, en un 30% de los casos.
3. El cemento y el esmalte no se ponen en contacto en un 10% de los casos.

D. PROCESO ALVEOLAR

El proceso alveolar es la parte del maxilar superior e inferior que forman y sostienen los dientes como consecuencia de la adaptación funcional, se distinguen dos partes en el proceso alveolar:

- a) El hueso alveolar propiamente dicho; y
- b) El hueso de soporte.

El hueso alveolar propiamente dicho es una delgada lámina de hueso que rodea las raíces; en ellas se insertan las fibras del ligamento periodontal.

El hueso de soporte rodea la cortical ósea alveolar y actúa como sostén en función. El hueso de soporte se compone de:

- Placas corticales compactas de la superficie vestibular y -- oral de los procesos alveolares.
- El hueso esponjoso que se halla entre estas placas corticales y el hueso alveolar propiamente dicho.

Radiográficamente el hueso alveolar propiamente dicho se ve como una línea opaca denominada lámina dura o cortical.

El hueso alveolar propiamente dicho esta perforado por muchos orificios, a través de los cuales pasan los vasos sanguíneos y los nervios del ligamento periodontal, también se llama lámina cribiforme por la presencia de estas perforaciones.

El hueso alveolar propiamente dicho, se adapta a las demandas funcionales de los dientes de manera dinámica. Se forma con la finalidad expresa de sostener los dientes y después de la extracción tiene tendencia a reducirse como también hace el hueso de soporte.

El contorno del hueso alveolar sigue las prominencias de las raíces con depresiones verticales entre ellas se adelgazan hacia el margen. La altura y el grosor de las láminas óseas vestibular y lingual, son afectadas por el alineamiento de los dientes y por la angulación de las raíces en el hueso, la porción cervical de hueso alveolar, se encuentra considerablemente engrosada por vestibular como refuerzo contra las fuerzas oclusales.

En contraste con su aparente rigidez, el hueso alveolar es el menos estable de los tejidos parodontales; su estructura -- está en constante cambio. La labilidad fisiológica del hueso -- alveolar, se mantiene por un equilibrio delicado entre la formación ósea y la resorción ósea, regulada por influencias locales y generales.

El hueso se reabsorbe en áreas de presión y se forma en áreas de tensión. El hueso alveolar se remodela constantemente como respuesta a las fuerzas oclusales. Los osteoclastos y osteoblastos redistribuyen la sustancia ósea para hacer frente a nuevas exigencias funcionales con mayor eficacia. El hueso es -- eliminado de donde ya no se precisa y es añadido donde surgen -- nuevas necesidades.

Cuando se ejerce una fuerza oclusal sobre un diente a -- través del bolo alimenticio o por contacto con su antagonista suceden varias cosas según sea la intensidad y duración de la fuerza. El diente se desplaza hacia el ligamento parodontal resilente en el cual crea áreas de tensión y compresión. La pared vegtibular del alvéolo y la lingual se inclinan en dirección de la fuerza del diente, cuando se liberan las fuerza, el diente, ligamento y hueso vuelven a su posición original. Las paredes del alvéolo reflejan la sensibilidad del hueso alveolar a las fuerzas oclusales. Los osteoblastos y el osteoide neoformador cubre el alvéolo en áreas de tensión. En las áreas de presión hay --- osteoclastos y resorción lacunar.

Aún cuando las fuerzas oclusales sean factor importante en la configuración externa, y la forma interna del hueso alveolar, también intervienen otros factores como son: condiciones -- fisicoquímicas locales y generales, estado general, anatomía, -- hábitos, etc.

CAPITULO II

MEDIO BUCAL

MEDIO BUCAL

La cavidad bucal se encuentra estéril en el nacimiento, pero en el transcurso de 6 a 10 horas se establece una flora principalmente anaerobia. Los anaerobios aparecen en los primeros -- días, y se encuentran presentes en casi todas las bocas a los -- cinco meses de edad, antes de la erupción de los dientes y en un 100% en bocas con incisivos erupcionados. Con la edad aumentan los anaerobios, pero los de tipo facultativo predominan numérica- mente. La saliva contiene un promedio de 43 a 5,600 millones de - microorganismos por milímetro (750 millones por milímetro como -- promedio). Así mismo en la boca se encuentran hongos, incluso -- cándida, Cryptococcus y Saccharomyces; Protozoos como Entamoeba gingivalis y trichomonas tenax y algunas veces virus. La mayoría de las bacterias salivales provienen del dorso de la lengua, de donde son desprendidas por acción mecánica, mientras otras provienen del resto de la mucosa bucal. La población microbiana bucal es relativamente constante, pero varía de paciente a paciente y de una zona a otra.

Los microorganismos aumentan en número durante el sueño y disminuyen después de las comidas y el cepillado. La flora bucal también es afectada por la edad, dieta, composición y velocidad del flujo salival y factores sistémicos.

A. SALIVA

La saliva es la secreción mezclada de todas las glándu- las salivales; puede ser líquida o de consistencia viscosa y sirve de medio de cultivo y ambiente constante para los microorganismos bucales, afectando su actividad metabólica y el estado de los tejidos bucales.

La saliva tiene un P.H. de 6.2 a 7.4 y está compuesta por un 99.5% de agua y un 0.5% de sólidos orgánicos e inorgánicos.

- a) Los componentes orgánicos principales son glucoproteínas, albúminas séricas, gammaglobulinas y carbohidratos provenientes de las glucoproteínas principalmente.
- b) Los componentes inorgánicos son Calcio, Fósforo, Sodio, Potasio, Magnesio y otros elementos. La saliva contiene además gases como dióxido de carbono, oxígeno y nitrógeno en solución y un sistema amortiguador de bicarbonatos.

La saliva tiene como funciones importantes las siguientes:

1. Lubrica y humedece la mucosa bucal y labios, facilitando la función articular. Esta función ha de ser continua, pues la saliva se evapora además de ser deglutida;
2. Limpia la boca de restos celulares y alimenticios, que constituyen un excelente medio de cultivo para las bacterias .
3. Humedece los alimentos y los transforma en una masa semisólida fácilmente digerible y facilita la estimulación de los botones gustativos.

c) OTROS COMPONENTES IMPORTANTES DE LA SALIVA SON:

1. Enzimas salivales: Las enzimas normalmente observadas en la saliva provienen de las glándulas salivales, bacterias, leucocitos, tejidos y sustancias ingeridas. Algunas enzimas salivales proliferan durante la enfermedad periodontal y son la hialuronidasa y lipasa, beta-glucuronidasa y condroitin-sulfatasa, aminoácido de carboxilasas, catalasas, peroxidasa y colagenasa.

2. Factores Antibacterianos: La saliva contiene factores antibacterianos como la lisozima, que ejerce un efecto lítico sobre microorganismos y sarcinas, enzimas eficaces contra microorganismos lisozimo-resistentes y transitorios, y una enzima que hidrolisa mucopolisacáridos y que afecta microorganismos como el neumococo. También se señalan factores que inhiben el crecimiento del bacilo de la difteria y el lactobacilo --- casei y mutinas, que convierten en no patógenos a determinados microorganismos patógenos. La secreción parotídea contiene anticuerpos contra bacterias naturales de la boca, y la saliva contiene gammaglobulinas capaces de actuar como anticuerpos. Además los antibióticos administrados por vía general, pueden aparecer en el contenido salival;
3. Factores de Coagulación: En la saliva se han encontrado varios factores de la coagulación, (VIII, IX, X y el factor -- Hageman), los cuales aceleran la coagulación de la sangre y protegen a las heridas contra la invasión bacteriana, señalándose también la presencia de una enzima fibrinolítica activa;
4. Vitaminas: Las principales vitaminas observadas en la saliva son: tiamina, riovflavina, niacina, piridoxina, ácido -- fólico y vitamina B12, C y K. Las fuentes de donde provienen son las síntesis microbiana, secreción glandular, residuos -- alimenticios, leucocitos degenerados y células epiteliales -- exfoliadas
5. Además de las células epiteliales descamadas, la saliva contiene todas las formas de leucocitos, encontrándose sobre todo granulocitos polimorfonucleares. La cantidad de leucocitos varía de persona a persona y aumenta en los estados patológicos. Los leucocitos alcanzan la cavidad bucal, migrando a través del revestimiento del surco gingival. Los granulocitos plimorfonucleares vivientes de la saliva, son llamados Orogranulocitos.

B) FLORA BACTERIANA

La concentración de bacterias en el surco gingival y en la placa denteria, es mucho mayor que en la saliva, y éstas áreas aportan sólo una pequeña parte del total de las bacterias existentes en la saliva.

a) CARACTERISTICAS GENERALES

La flora bucal esta formada por un número elevado de bacterias y virus que conviven en un complejo simbiótico. Aunque son normalmente saprofiticas, pueden asumir características patogénicas, produciendo o agravando la enfermedad.

Una mucosa bucal intacta, constituye una barrera definitiva contra la invasión bacteriana. Sin embargo, si ésta fuera debilitada, las bacterias o sus productos pueden penetrar en el tejido conjuntivo subyacente y ejercer su acción patogénica. No se puede atribuir la enfermedad parodontal a un determinado tipo o grupo de microorganismos, pues su variedad e interacción son de considerarse. Por ejemplo en la población bacteriana de la bolsa parodontal aparece una ecología mixta.

Se han descrito estreptococos aerobios, estreptococos facultativos, numerosas formas filamentosas (Actinomyces), diplococos gramnegativos (Neisseria), tipos fusoespiroquetales, bacteriodes (Melaninogénico), etc., en el cálculo y placa o como residentes en la zona de la bolsa, sin embargo parecen dominar las formas cocoideas. También se ha dicho que las exotoxinas (hialuronidasa, colagenasa, condroitín sulfatasa) y endotoxinas (substancias lipomucopolisacáridas), pueden producir y favorecer la respuesta inflamatoria gingival y parodontal.

b) MECANISMOS DE ACCION DE LOS MICROORGANISMOS.

Se ha demostrado el potencial productor de enfermedad - parodontal de las bacterias y sus productos existentes en la cavidad bucal, pero el mecanismo de acción es aún hipotético y se señalan como posibles causas los siguientes factores:

1. Invasión Bacteriana: La invasión bacteriana y las bacterias existentes en la boca, se citan como generadores de enfermedad parodontal, pues sus exotoxinas y productos metabólicos actúan como agentes patógenos;
2. Enzimas: Las bacterias de la placa y del surco gingival producen enzimas potencialmente destructoras, y pueden actuar como factores de propagación de agentes lesivos e infecciosos. La hialuronidasa causa desintegración y edema del tejido conectivo y proliferación del epitelio, pero no produce inflamación. La collagenasa producida -- por el bacteroide melaninogénico, se forma en la encía normal y está presente en ella, y actúa diluyendo la colágena y generando hemorragias de vasos gingivales, en especial de pequeñas arteriolas. Los plasmocitos abundan en la encía inflamada y proporcionan anticuerpos y producen hidrolasas ácidas, importantes en la destrucción de los tejidos gingivales.

Los lisosomas contenidos en las bacterias y leucocitos se liberan al producirse su destrucción y son potencialmente lesivos para los tejidos parodontales en general;

3. Endotoxinas: Son complejos de lipopolisacáridos y proteínas de las paredes celulares de numerosas cepas de bacterias gramnegativas de la boca, y que son liberadas al destruirse dichas bacterias. Las endotoxinas lesionan a los tejidos parodontales causando inflamación, median te la activación de una reacción inmunológica local, -- provocando necrosis de la mucosa bucal y hueso en zonas

sensibilizadas, frenando la reparación. Las endotoxinas de las bacterias bucales penetran en el epitelio dañado y ulcerado, y no en superficies intactas, indicando un papel secundario en la enfermedad parodontal;

4. Toxinas: Se ha afirmado que la gingivitis es producida por toxinas que producen las bacterias y por degeneración de células epiteliales superficiales. Las bacterias bucales producen amoníaco, irritante potencial, asociado a la enfermedad parodontal;
5. Reacción de Inmunidad local: Los componentes bacterianos y sus productos pueden actuar como antígenos, para desencadenar una reacción de inmunidad local en la encía dicha inmunidad es principalmente protectora, pero es --capaz de provocar una respuesta local inflamatoria y ser un factor de desarrollo de gingivitis
6. Alergia Bacteriana: Se ha señalado una hipersensibilidad tisular, pues se han encontrado varios hallazgos, -- como presencia de eosinófilos en algunos casos de gingivitis y la demostración de hipersensibilidad a antígenos de las bacterias de la placa.

CAPITULO III

FACTORES ETIOLOGICOS DE LA ENFERMEDAD

PARODONTAL

FACTORES ETIOLOGICOS DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL

Los factores etiológicos de la enfermedad parodontal se consideran como locales y sistémicos; jugando estos un papel -- importante en la enfermedad parodontal.

Los factores locales son aquellos que están en contacto con los tejidos parodontales y que causan inflamación. Esta es la primera característica que denota la existencia de un estado - patológico en los tejidos parodontales.

Los factores sistémicos regulan la respuesta de los tejidos a dichos factores locales, o intensifican sus efectos. Esto dependiendo del estado general del paciente.

A) FACTORES LOCALES

- a) La placa dentobacteriana: Es el único factor que por sí mismo causa la enfermedad parodontal, provocando primariamente inflamación gingival y resultando el deterioro de los -- tejidos parodontales. La placa dentobacteriana es una entidad estructural específica altamente variable que resulta de la -- colonización y crecimiento de microorganismos sobre la superficie dentaria, tejidos blandos, restauraciones y aparatos bucales. La colonización de microorganismos empieza a partir de -- las bacterias y protefnas que existen en la saliva y puede incrementarse si la dieta es blanda, la placa bacteriana esta -- compuesta de un complejo de polisacáridos, protefnas, carbohidratos, lípidos, fósforo; y las bacterias que se encuentran -- son: Cocos facultativos Gram positivos (estreptococos y estafilococos), microorganismos Grampositivos (Lactobacilos, actinomyces, neocardia y corinebacterium); microorganismos anaeróbicos gram negativos (propionibacterium), cocos gramnegativos --

2. Infragingival: Tiene consistencia pétrea su color es -- parduzco o casi negro; principalmente se encuentran microorganismos anaerobios.
- f) Restauraciones Inadecuadas: Las restauraciones y prótesis mal ajustadas comunmente causan estados inflamatorios de las encías ya que la retención de alimentos produce irritación constante de los tejidos parodontales.
- g) Aparatos de ortodoncia: Los aparatos de ortodoncia tienen a retener gran cantidad de residuos alimenticios que si no se remueven adecuadamente generan acumulación de placa -- dentobacteriana ocasionando la lesión de los tejidos parodontales.
- h) Hábitos: Son muy variados e influyen ampliamente en la instalación de la enfermedad parodontal, entre ellos se citan los siguientes: Neuróticos (Mordisqueo de labios, carrillos, uñas, lápices, etc.), Ocupacionales (sostener clavos en la boca, alfileres o instrumentos musicales) y varios -- (fumar pipa, respirador bucal, succión de algun dedo, etc).
- i) Radiación: Los pacientes con tratamiento de radioterapia para atacar enfermedades tumorales, han presentado secuelas variadas que van desde úlceras gingivales, hemorragias, supuración, periodontitis, hasta osteoradionecrosis y desprendimiento de la mucosa bucal.

(veillonela, diplococos); microorganismos gramnegativos bacteroides (fusobacterium, melaninogénico).

- b) La materia alba esta compuesta a base de leucocitos, células epiteliales descamadas y células muertas además es poco adhesiva al diente, es blanda y pegajosa.
- c) Higiene bucal inadecuado: El uso inadecuado del cepillo dental puede ocasionar abrasión en los cuellos de los dientes y lesionar también a la encía tendiendo ésta a retraerse; favoreciendo así la acumulación de placa bacteriana y alimentos.
- d) Impactación de Alimentos: Se presenta cuando cúspides impelentes o cúspides émbolo ayudan a que los alimentos se impacten o acúñen en el parodonto por las fuerzas oclusales, ocasionando inflamación gingival y sangrado favoreciendo también la formación de abscesos parodontales y destrucción del hueso alveolar.
- c) Sarro: Es la placa dentrobacteriana mineralizada que se encuentra adherida a los dientes y que se deposita en capas continuamente y produce una irritación directa en los tejidos parodontales y se divide en:
1. Supragingival: Es generalmente de color amarillento, su consistencia es arenosa y se encuentran microorganismos aeróbicos.

B) FACTORES SISTEMICOS

- a) **Diabetes:** Siendo una patología compleja, las alteraciones bucales que presenta son muy variadas y de una severidad cambiante. Los cambios bucales que se describen en el diabético son los siguientes: xerostomía, eritema difuso de la mucosa bucal, lengua saburral con indentaciones marginales, tendencia a la formación de abscesos, diversos grados de estomatitis, papilas gingivales hipersensibles y con hemorragias, movilidad dentaria y destrucción ósea alveolar tanto vertical como horizontal.

Además existe una tendencia a la formación de bolsas paradontales con acúmulo de cálculos. Aunque se habla de un aumento en la susceptibilidad a las infecciones, no existe una relación directa entre la diabetes y la enfermedad bucal, ya que cuando ésta se presenta se debe sobre todo a los irritantes locales y a las deficiencias higiénicas.

- b) **Alteraciones Hormonales:** La enfermedad gingival asociada a cambios en la secreción de hormonas sexuales se presenta en diferentes condiciones, afectando sobre todo a la mujer en mayor proporción que al hombre.

En la pubertad y como respuesta al desequilibrio hormonal, la encía se inflama tornándose rojo-azulada, con edema y agrandamiento. Durante el ciclo menstrual se puede presentar gingivorragia, edema, hipersensibilidad, ulceraciones y aftas en la mucosa bucal.

Mientras que en el transcurso del embarazo, la intensidad de la gingivitis aumenta a partir del segundo y tercer mes y hay una tendencia a las hemorragias gingivales aumentada, con aumento de volumen en la encía, afectando a las áreas inflamadas con anterioridad.

c) **Influencias Nutricionales:** Algunas deficiencias producen cambios bucales característicos, pero por lo general éstos son comunes a varias deficiencias, lo que dificulta su diagnóstico.

1. **Vitamina A:** La deficiencia de vitamina A, produce hiperplasia epitelial e hiperqueratinización, con proliferación de la adherencia epitelial. Además de la hiperplasia gingival, se produce degeneración inflamatoria con formación de cálculo y bolsas parodontales.
2. **Complejo B:** Las deficiencias de tiamina producen cambios bucales como: hipersensibilidad de la mucosa, aparición de vesículas que simulan herpes y erosión de la mucosa bucal.
3. **Vitamina B2 (Riboflavina):** Los síntomas de esta insuficiencia incluyen glositis, queilosis, pérdida ósea y actividad condrogénica y osteogénica retardada.
4. **Niacina (AC. Nicotínico):** La glositis y estomatitis son los signos primarios de la deficiencia. La forma aguda presenta hiperemia de la lengua, agrandamiento papilar e indentaciones en el margen con una superficie lisa. Además la lengua es de color rojo y presenta ardor (glosopirosis). La forma crónica presenta una lengua adelgazada y fisurada, con surcos, rugosidades marginales y --atrofia papilar.
5. **Acido Pantoténico:** Aunque no están bien identificados los síntomas, se han observado queilosis angular, hiperqueratosis, ulceración y necrosis de la encía y mucosa bucal. Además resorción de la cresta alveolar, rarefacción ósea. La ausencia de una respuesta inflamatoria es un fenómeno llamativo.

6. **Vitamina B6 (Piridoxina):** Los pacientes con esta deficiencia presentan síntomas similares a la anterior, pero con la característica peculiar de una lengua color carne sí oscuro y con malestar. La deficiencia genera una glositis similar a la nicotínica, enrojecimiento con pe queñas ulceraciones en la mucosa bucal.

7. **Acido Fólico:** Su deficiencia produce estomatitis generalizada, glositis ulcerada, queilitis y queilosis angular, edema y enrojecimiento de la lengua en su punta y marge nes, y pequeñas úlceras dolorosas en el dorso. A los cambios anteriores se suman el ardor, dolor y aumento de salivación.

8. **Vitamina B12 (Cianocobalamina):** Su deficiencia produce cambios en la encía y la mucosa se torna pálida y amarillenta, siendo susceptible a la ulceración. La lengua se torna roja y brillante debido a la atrofia papilar. Por regla general los cambios bucales que se presentan son característicos de la anemia perniciosa.

9. **Vitamina C (Acido Ascórbico):** Las carencias de vitamina C se traducen a gingivitis en la boca. Cuando existe una deficiencia aguda el efecto destructivo se acentúa, ya que no se establece una defensa delimitante de la enfermedad y hay inhibición en la formación de fibroblastos y además hay deficiencias en la formación de colágena y sustancia fundamental mucopolisacárida.

10. **Vitamina D (Calcio y Fósforo):** Las deficiencias de vita mina D y calcio con condiciones normales de fósforo, generan resorción ósea generalizada en maxilares, hemorragia fibroosteóide en los espacios medulares y destrucción del ligamento parodontal. Las deficiencias de vita mina D y fósforo con dieta normal de calcio presentan --

alteraciones raquílicas. La deficiencia de Calcio y Fósforo con cantidades normales de vitamina D, resultan en una resorción ósea excesiva. Mientras que la deficiencia de fósforo con dieta normal de calcio y vitamina D, presenta alteración del crecimiento de maxilares, con retardo de la erupción y del crecimiento condilar, con maloclusión.

11. Vitaminas E, K y P: No hay relación directa entre deficiencias de vitamina E y enfermedad bucal, sin embargo - la terapéutica con vitamina E, favorece el curso de la - enfermedad parodontal.

La vitamina K es necesaria para la producción de protrombina por el hígado. Las deficiencias de vitamina K, provocan una tendencia hemorrágica gingival, que puede ser espontánea o provocada al menor estímulo.

La vitamina P, participa en el mantenimiento de la integridad capilar, previniendo su fragilidad. Esto se basa en pacientes con fragilidad capilar aumentada, en presencia de niveles normales de vitamina C, y cuya mejoría en los signos y síntomas se hace evidente tras su administración.

12. Deficiencias Protéicas: Las deficiencias protéicas causan degeneración del tejido conectivo de la encía y ligamento parodontal, osteoporosis alveolar, retardo en el depósito de cemento, movilidad dentaria y cicatrización lenta de heridas. Además las deficiencias de proteínas acentúan los efectos destructivos de los irritantes locales y disminuyen la respuesta normal de los tejidos.

CAPITULO IV

CLASIFICACION DE LA ENFERMEDAD

PARODONTAL

CLASIFICACION DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL

Se ha intentado desde hace mucho tiempo clasificar la -- enfermedad parodontal, pero no ha sido aún perfeccionado un sistema aceptado universalmente. Muchos términos se basan en un so lo signo o síntoma asociado con una etapa de la enfermedad; --- otros términos han sido demasiado amplios y han abarcado numerosas entidades patológicas diferentes.

El glosario de términos de la Academia Americana de Paro doncia publicada en 1986 clasifica a la enfermedad parodontal en dos grandes entidades que son:

- A). GINGIVITIS
- B). PARODONTITIS

A). Gingivitis (Inflamación de la encía); que a su vez se -- subdivide en:

- a) Gingivitis Artefacta: Lesiones causadas a la encía por el paciente por hábitos perniciosos.
- b) 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.
- c) Gingivitis Eruptiva: Inflamación que acompaña a la erupción dentaria.
- d) Gingivitis Hormonal: Gingivitis asociada a cambios endócrinos. La respuesta gingival es modificada por factores locales del medio ambiente.

- e) **Gingivitis Hiperplásica:** La multiplicación anormal o aumento en el número de células normales en la distribución de un tejido normal.
- f) **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.
- g) **Gingivitis Marginal:** Inflamación limitada a la encía marginal.
- h) **Gingivitis Ulcero Necrosante (GUNA):** Inflamación aguda gingival de etiología compleja, caracterizada por necrosis de las puntas de la papila gingival, sangrado espontáneo, olor fétido característico y dolor.
- i) **Gingivitis del Embarazo:** Cambio hormonal con aumento de inflamación de la encía, durante el embarazo.
- j) **Gingivitis de la Pubertad:** Es un cambio hormonal con respuesta de inflamación gingival durante el período circumpubertal.

B). **Parodontitis:** Inflamación de los tejidos de soporte del diente. Generalmente es un cambio de destrucción progresivo seguida por la pérdida ósea y del ligamento parodontal. Una extensión de la inflamación de la encía hacia el hueso adyacente y ligamento parodontal.

- a) **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.

- b) **Parodontitis Juvenil:** Es una forma de parodontitis que se presenta de los 13 a los 21 años, en donde -- los tejidos pueden aparecer clínicamente normales, -- hay pocos depósitos microbianos, se presenta con mayor frecuencia en mujeres, el patrón de destrucción ósea es generalmente vertical en centrales y primeros molares en "imagen de espejo".
- c) **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; blandos y duros. Esta forma de parodontitis puede presentar períodos de remisión y exacerbación y su mantenimiento es difícil.
- d) **Parodontitis Prepuberal:** Es un término sugerido para una forma de parodontitis que comienza rápidamente -- después de la erupción de los dientes primarios. Se puede presentar un forma localizada o generalizada; -- en la forma localizada algunos dientes son afectados, hay ligera o ausente inflamación de tejidos gingivales, destrucción ósea menos rápida que la forma generalizada; en neutrófilos o monocitos se presentan defectos funcionales. En la forma generalizada se encuentra inflamación aguda, rápida destrucción ósea -- y en algunos casos absorción radicular, se observan defectos funcionales en neutrófilos y monocitos. Su pronóstico no es favorable ya que puede presentarse pérdida de todos los dientes y puede desencadenar -- una parodontitis juvenil. Los dientes permanentes pueden erupcionar normalmente en el mejor de los casos.

- e) **Parodontitis Rápidamente Progresivas:** Es un término sugerido para una forma de parodontitis que se inicia de los 21 a los 35 años aproximadamente, afecta a la mayoría de los dientes, no presenta un factor constante de distribución, algunos pacientes pudieron tener anteriormente periodontitis juvenil, hay evidencia de rápida destrucción ósea después de la cual el proceso de destrucción puede cesar espontáneamente o disminuir marcadamente; durante la fase activa la --encia se observa con inflamación aguda y sufre proliferación marginal; durante la fase de detención los tejidos pueden aparecer libres de inflamación; puede estar asociada con enfermedad sistémica, pero también afecta por otra parte a pacientes sanos. Puede responder a la terapia racional o puede ser refractaria a todas las formas de terapia.

CAPITULO V

DIAGNOSTICO Y PRONOSTICO

DIAGNOSTICO Y PRONOSTICO

Al realizar cualquier tratamiento dentro de la cavidad bucal es de suma importancia el diagnóstico completo, para esto es necesario saber reconocer las características clínicas y radiográficas de las distintas enfermedades; el diagnóstico demanda una comprensión de los procesos patológicos existentes y de su etiología

Para realizar un buen diagnóstico el cirujano dentista debe hacer la valoración del estado general del paciente. El primer paso es la historia clínica que se puede dividir en tres partes:

- A) HISTORIA SISTEMICA GENERAL;
- B) PADECIMIENTO PRINCIPAL
- C) HISTORIA DENTAL O BUCAL ESPECIFICA.

- A). Historia Sistémica General: En ésta se realiza un estudio por aparatos y sistemas y es muy importante porque puede conducir al descubrimiento de problemas inusitados en casos que aparentemente son corrientes.
- B). Padecimiento Principal: La enfermedad parodontal es tan incidiosa que puede carecer de síntomas en los casos de desarrollo temprano. Es de suma importancia observar en cada paciente si padece cualquiera de los síntomas o signos de la enfermedad: inflamación, sangrado, exudado, movilidad, migración, que son todos fenómenos que el paciente notará si están presentes en alguna zona que pueda ver con facilidad.
- C). Historia Dental o Bucal Específica: En un paciente con enfermedad parodontal ésta es casi siempre obvia y fácil

mente se puede descubrir; no por esto se omitira interrogar al paciente sobre las visitas que ha hecho al cirujano dentista y los motivos que lo llevaron, hábitos de -- higiene bucal y métodos, tratamientos bucales anteriores (incluyebdo ortodoncia); presencia de dolor; hemorragias bucales, frecuencia y causa; movilidad dentaria; -- halitosis; inflamación e infección de algún sitio de la boca, saber sobre dientes permanentes faltantes y el motivo de su pérdida; si ha tenido reacciones alérgicas -- anteriores a la anestesia local o general; impacto de -- alimentos, etc.

La historia Dental o Bucal específica necesita además -- apoyarse en los siguientes datos para estar completa:

a) 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 las bolsas 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 serie de seis números para cada diente en un orden determinado.

Con el fin de evaluar la cantidad de tejido perdido en -- la enfermedad parodontal y también para identificar la extensión apical de la lesión inflamatoria se debe registrar los siguientes parámetros: Bolsa profunda (profundidad de sondeo), Nivel -- de inserción (Sondeo del nivel de inserción) Involucración de la bifurcación o trifurcación en su caso y movilidad dentaria.

b) Margen Gingival: Ver la posición con respecto a la --- unión cemento esmalte (agrandamientos, engrosamientos y recesiones).

c) Dientes Ausentes: Es importante saber la causa de la -- pérdida o bien si se encuentran impactados.

d) Evaluación de la Movilidad: La pérdida continua de los tejidos de sostén en la enfermedad parodontal progresiva puede - dar por resultado una movilidad dental incrementada. Según Lin- dhe se clasifica como sigue:

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

Grado 2: Movilidad de la corona dentaria que excede --- 1 mm., en dirección horizontal.

Grado 3: Movilidad de la corona dentaria también en di- rección vertical, (intrusion).

e).- Dolor a la percusión: Importante para determinar la en- fermedad de un diente en un estado agudo.

f).- Contacto Proximal: Se encuentran el contacto abierto -- (estos contactos abiertos pueden varias desde uno apenas percep- tible hasta un diastema) y contacto malo o defectuoso (cuando la relación entre dos dientes es mala, existen diversas posibilida- des en su disposición proximal).

g).- Bordes Marginales Inconstantes: Este término se refiere a 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 subyacentes del --- traumatismo, impacto de los alimentos o retención de los mismos.

h).- Extrusiones e Intrusiones: Es importante valorarlas porque causan puntos prematuros de contacto.

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

j).- Presencia de Caries: Importante determinarlo ya que las cavidades cariosas retienen placa dentobacteriana más aún las que se localizan en el tercio cervical y en el aspecto interproximal.

k).- 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; este registro se lleva a cabo por medio del sondeo circunferencial continuo; las únicas zonas en las que este tipo de sondeo no puede 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.

La sonda deberá ser insertada en el ángulo. Para realizar las mediciones la sonda se colocará paralela al eje mayor del diente. Las bolsas parodontales suelen involucrar a las lesiones de resorción del hueso alveolar.

l).- Examen Oclusal: Los contactos prematuros en oclusión céntrica y en las excursiones laterales, los trastornos en el lado de trabajo y de balance deben ser también registradas. Se deben identificar e incluir en la ficha parodontal, 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; 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: Los estudios radiográficos previos y posteriores al examen clínico son un complemento muy importante de éste para el establecimiento de un diagnóstico, la determinación de un pronóstico y la evaluación del tratamiento. La imagen radiográfica sólo revela alteraciones de tejidos mineralizados y las variaciones de las técnicas empleadas hacen que su valor sea limitado, pues una mala técnica o manipulación equivocada se traducirá en error. La radiografía es un método indirecto de gran ayuda para la determinación de factores anormales no visibles clínicamente, por ejemplo: cantidad de pérdida ósea, - distribución y patrón de destrucción ósea. Además proporciona -- datos característicos de otras entidades patológicas.

Pronóstico: Es la predicción de la duración, evolución y conclusión de una enfermedad y la posible respuesta al tratamiento. Debe ser determinado antes de planear el tratamiento.

El pronóstico de la enfermedad gingival se basa sobre el papel de la inflamación en el proceso total de la enfermedad. Si la inflamación es el único proceso patológico el pronóstico es favorable, siempre que se elimine la totalidad de los irritantes locales, se consigan contornos gingivales adecuados y el paciente colabore mediante un estricto control en su higiene bucal.

Si la inflamación esta sobreagregada a cambios tisulares de origen sistémico como el agrandamiento correspondiente al --

tratamiento con Dilantin o en pacientes con trastornos nutricionales, hematológicos y hormonales, la salud parodontal puede ser restaurada temporalmente por el tratamiento local solamente, pero un pronóstico a largo plazo se basa en el control correcto de los factores sistémicos que intervengan en la determinación del pronóstico de los pacientes con enfermedad parodontal.

CAPITULO VI

FASES DEL TRATAMIENTO EN LA ENFERMEDAD PARODONTAL

FASES DEL TRATAMIENTO EN LA ENFERMEDAD PARODONTAL

Los pacientes con enfermedad parodontal deben someterse para su rehabilitación a un tratamiento completo, este tratamiento consta de las siguientes fases:

- A). FASE RELACIONADA CON LA CAUSA O INICIAL.
- B). FASE CORRECTIVA O QUIRURGICA.
- C). FASE DE MANTENIMIENTO.

A). Fase relacionada con la causa o inicial: Las medidas -- empleadas en esta fase están dirigidas a la eliminación y prevención de la recidiva de depósito microbianos supragingivales ubicados en las superficies dentarias. Esto se logra a través de proporcionar información detallada al paciente con respecto al estado dental de éste y sobre la relación entre la presencia de placa microbiana y tártaro en la boca y la ubicación de puntos con enfermedad dental; motivándolo para que combata la enfermedad parodontal; instruyéndolo a cerca de las técnicas de higiene bucal adecuadas (control personal de placa); Realizar el raspado y alisado radicular y en algunos casos curetaje cerrado; eliminar los factores de retención de placa.

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.

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 -- cepillos interproximales, gasas y el uso de recursos auxiliares

como: agentes reveladores, espejo intrabucal, dispositivos --- irrigadores, dentríficos, etc.

La tartrectomía es el 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 ablandecido 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 en cuanto a la movilidad dentaria y mejoría de la higiene bucal personal.

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

B). Fase correctiva o Quirúrgica: 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 el 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 asegurar que la tartrectomía y el alisado Radicular se efectúe 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.

C). Fase de Mantenimiento: El objetivo de la fase de mantenimiento es establecer las condiciones óptimas a un futuro control de la placa y para prevenir el crecimiento microbiano subgingival, a modo de evitar la inflamación y pérdida ulterior de la inserción parodontal o reducirlas al mínimo. A cada paciente se le deberá citar cada tres meses, que es en la mayoría de los casos el tiempo necesario para prevenir la recidiva.

En las visitas subsecuentes se deberán llevar a cabo los siguientes procedimientos: Evaluación del nivel de higiene bucal; tartrectomía y pulido de los dientes (cuando esté indicado). Anualmente se efectuará un exámen que incluya determinaciones de superficies con caries, gingivitis, bolsas parodontales, serie radiográfica (para observar si hay lesiones furcales o de algún otro tipo) y movilidad dentaria.

Las rutinas para los cuidados de mantenimiento deben incluir los siguientes puntos:

Examen y evaluación de:

a). Estado Parodontal:

1.- Inflamación Gingival.

- 2.- Pérdida de soporte parodontal.
- 3.- Lesiones furcales y otras alteraciones.

b). El nivel de control de placa del paciente.

1. Registro de la placa residual,
- Tratamiento de apoyo (según se necesite);

1. Motivación e información.
2. Instrucción en métodos para control de placa.
3. Tartrectomía y pulido.

- Tratamiento de la recidiva de gingivitis y enfermedad parodontal.

CAPITULO VII

PARODONCIA PREVENTIVA

PARODONCIA PREVENTIVA

La gran pérdida de dientes producto de la enfermedad parodontal han hecho que se tenga mayor énfasis en los métodos preventivos capaces de disminuir la incidencia de enfermedades y mantener un estado de salud bucal. La parodencia preventiva trata de conservar a los tejidos bucales en ausencia de enfermedad, utilizando métodos de fácil aplicación y de bajo costo.

Si sabe que el origen principal de la enfermedad parodontal se encuentra en el acúmulo de placa dentobacteriana, de ahí que se deba educar al paciente, haciéndole ver la necesidad de abandonar su negligencia preocupándose por tener una higiene bucal adecuada.

Técnicas de cepillado: Un método de gran ayuda para el control personal de placa es el uso del cepillo dental. La elección del cepillo dental tiene una gran importancia; actualmente hay una gran variedad en donde se puede seleccionar de acuerdo a las necesidades de cada paciente. El uso de dentríficos puede afectar la integridad dentaria, pues ejercen una acción abrasiva cuando se usan en exceso.

Es difícil establecer una técnica de cepillado completa, ya que el paciente satisface sus necesidades mediante varias combinaciones de diferentes técnicas, o bien desarrolla modificaciones de alguna de ellas.

A continuación se citan varias técnicas útiles y que pueden brindar los resultados deseados. En todos los métodos se divide la boca en dos secciones, principiando por el maxilar superior y concluyendo con la mandíbula.

a). Método de Fones (técnica de Movimiento-presión); Esta técnica se lleva a cabo presionando firmemente el cepillo contra los dientes y la encía, con las cerdas en posición perpendicular a las superficies dentarias vestibulares y se le da al cepillo un movimiento en sentido rotatorio con los dientes en oclusión.

b). Método Fisiológico (técnica de Movimiento); Esta técnica se lleva a cabo con movimientos suaves de barrido que se inician en los dientes y continua sobre el margen gingival y la encía insertada.

c). Método Circular; Las cerdas del cepillo dental se colocan sobre la encía insertada con angulación de 45° , presionándose el costado de las cerdas contra el tejido y al mismo tiempo se da un movimiento al cepillo hacia incisal u oclusal contra los dientes y encías con movimientos circulares.

d). Método de Bass; (técnica de surco); Se angulan las cerdas del cepillo dental 45° con respecto al eje longitudinal del diente y se presionan éstas suavemente para que entren al surco gingival algunas de ellas y el resto queda sobre el margen gingival, se debe observar que también penetren en el espacio interproximal; se procede a dar suaves movimientos vibratorios hacia adelante y atrás.

e). Método de Stillman; (técnica de presión-vibración); Se da una colocación al cepillo de modo que las puntas de las cerdas queden en parte sobre la encía y en parte sobre la porción cervical del diente, las cerdas quedaran oblicuas al eje mayor del diente y orientadas en sentido apical, dando una presión lateral sobre el margen gingival hasta que éste palidezca, se se para el cepillo para permitir que la sangre vuelva a la encía. Se ejerce presión varias veces y se da un movimiento al cepillo rotatorio y suave.

f). Método de Stillman modificado (técnica de movimiento-vibración-presión); Consiste en una acción vibratoria combinada -- con el movimiento del cepillo en sentido del eje mayor del diente, el cepillo se coloca en la línea mucogingival con las cerdas hacia la corona y se mueven dando masaje a la encía insertada y a la encía marginal con las cerdas del cepillo apoyadas firmemente contra la encía, se da un movimiento de vibración mesiodistal leve simultáneamente con el movimiento gradual del cepillo hacia el plano oclusal, este movimiento limpia satisfactoriamente los dientes, especialmente cuando el movimiento vibratorio actúa dentro de los espacios interproximales y al mismo tiempo -- da masaje a la encía.

g). Método de Charter (técnica de presión-vibración); Se realiza con el cepillo a 45°, con las cerdas orientadas hacia -- la corona, moviendo el cepillo a lo largo de la superficie dentaria, hasta que los costados de las cerdas abarquen el margen gingival, conservando la angulación. Se gira levemente el cepillo flexionando las cerdas de modo que los costados presionen el margen gingival, los extremos toquen los dientes y algunas cerdas penetren al espacio interproximal. Para limpiar las superficies oclusales se presionan levemente las puntas de las cerdas dentro de los surcos, Fosetas y Fisuras, activándose con movimientos -- de rotación.

Otros elementos empleados en la prevención de la enfermedad paradontal son el hilo dental, palillos de madera y enjuagues bucales. Los enjuagues bucales usados con fines preventivos sólo son elementos coadyuvantes del cepillado dental, ya que no eliminan la placa dental adherida y sólo eliminan parcialmente los residuos alimenticios sueltos.

Se afirma que el masaje gingival con el cepillo dental provoca aumento de la queratinización, lo cual se traduce en una mayor protección contra bacterias e irritantes locales. Por ---

otra parte una técnica mal empleada de masaje provoca lesiones --
en los tejidos blandos.

La higiene bucal óptima se establece por medio del cepi-
llado como base, evitando con éste complicaciones y sobre todo in-
duciendo una educación preventiva al paciente.

CONCLUSIONES

Es de suma importancia conocer las características clínicas normales del parodonto ya que gracias a esto se pueden detectar los cambios patológicos que preceden a la enfermedad parodontal.

No hay duda de que la lesión gingival inicial y su progresión posterior están muy relacionadas con la presencia de placa bacteriana en el margen gingival o debajo de él, pero no está claro cuáles son el mecanismo general y los factores asociados -- con el progreso de la enfermedad.

La respuesta del huésped parece ser la causa de algunas variaciones en cuanto a la incidencia y gravedad de la enfermedad parodontal observadas entre individuos y comunidades.

En general, se está de acuerdo en que la gingivitis es una afección precursora de la parodontitis, que puede progresar -- mediante la formación de bolsas y llegar a la destrucción del hueso alveolar, aunque aún resta definir muchos puntos relacionados con la velocidad y variabilidad de este proceso. Es más difícil combatir la enfermedad cuando existen bolsas parodontales.

Actualmente, el único método que existe para combatir -- las parodontopatías es la eliminación o disgregación frecuentes -- de la placa bacteriana por el paciente con utensilios de higiene bucodental (cepillo dental, hilo dental, etc.), y la eliminación del sarro subgingival por el cirujano dentista. La quimioterapia ha servido sólo como auxiliar de otros métodos para combatir la enfermedad parodontal.

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

1. ANATOMIA HUMANA.
Fernando Quiroz Gutiérrez.
Tomo II; Vigésimo tercera Edición.
Editorial Porrúa, S.A.
México, D.F., 1982.
2. ENFERMEDAD PERIODONTAL.
Schluger Saul, Roy C. Page,
tercera Edición.
Editorial C.E.C.S.A.,
México, D.F. , 1984.
3. HISTOLOGIA Y EMBRIOLOGIA BUCALES.
Orban, Harry Sicher,
Sexta Edición,
La prensa Médica Mexicana, S.A.,
México, D.F., 1981.
4. JOURNAL OF PERIODONTOLOGY.
Glossary of Periodontics Terms.,
Academy of Periodontology,
Vol. 57; No. II ; 1986.
5. METODOS Y PROGRAMAS DE PREVENCION DE LAS
ENFERMEDADES BUCODENTALES.
Informe de un Comité de Expertos de la OMS;
Serie de Informes técnicos, 713;
Organización Mundial de la Salud,
Ginebra 1984.

6. PATOLOGIA ORAL.
Thoma, Robert J. Gorlin, Henry M. Goldman,
tercera Edición,
Salvat Editores, S.A.,
México, 1973.

7. PERIODONTOLOGIA CLINICA.
Irving Glickman, Fermin A. Carranza,
Quinta Edición,
Interamericana.
México, D.F. 1983.

8. PERIODONTOLOGIA CLINICA.
Lindhe Jan,
tercera Edición,
Editorial Médica Panamericana,
Buenos Aires, Argentina, 1986.

9. TERAPEUTICA PARIODONTAL.
Goldman, Fox, Schluger, Cohen,
Segunda Edición.
Bibliográfica Omeba,
Buenos Aires, Argentina, 1962.

10. TRATADO DE HISTOLOGIA.
Arthur W. Ham,
Sexta Edición,
Interamericana,
México, D.F. 1970.

11. **TRATADO DE PATOLOGIA BUCAL.**
Shafer G. William, M.K. Haine y B. M. Levy,
tercera Edición,
Interamericana.
México, D.F. 1985.