

42
240



Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

ENFERMEDAD PARODONTAL

T E S I S

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

JULIO EDGAR BARRERA VALDES

MEXICO, D.F.

1990

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN





Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

INDICE

	Pág.
INTRODUCCION	2
CAPITULO I CARACTERISTICAS NOBIALES DEL FACCIONTO	3
LINEAMIENTOS CLINICOS	4
CARACTERISTICAS MACROSCOPICAS DE LA ENFERMEDAD	4
CARACTERISTICAS MICROSCOPICAS DE LA ENFERMEDAD	6
EFECTOS DE UNO O VARIOS FACTORES	9
TRATAMIENTO CLINICO	10
LEGISLACION PERUANA	12
COMENTARIO	14
HISTORIA ANTERIOR	15
CAPITULO II ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL	17
ETIOLOGIA	18
ETIOLOGIA INTEGRADA DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL	18
A) Causas locales en un sistema ecológico.	18
B) Características fisicoquímicas de la adherencia microbiana.	19
FACTORES LOCALES (EXTRINSECOS)	20
A) Dieta	20

	149.
E) Saliva.	150
C) Flora microbiana.	151
FACTORES SISTEMICOS (INTERNOS)	151
A) Drogas.	151
B) Factores psicológicos.	152
C) Enfermedades metabólicas.	151
D) Factores endocrinos.	152
E) Enfermedades hematológicas.	153
F) Deficiencias nutricionales.	152
DEPARTAMENTO DENTALES	152
TELICOLA ADQUERIDA	153
MATERIA ALBA	154
PLACA BACTERICIANA	154
SARRO	155
CAPITULO III FASES DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL	156
CONCEPTOS TEMPRANOS SOBRE LA PATOLOGIA	156
LA LESION INICIAL	157
LA LESION TEMPRANA	157
LA LESION ESTABLE	158
LA LESION AVANZADA	158
RESPUESTA INFLAMATORIA	159
SISTEMA DE COMPLEMENTO	160
CAPITULO IV TRATAMIENTO	162
PASOS A SEGUIR EN EL TRATAMIENTO PARODONTAL	163

	Pág.
HISTORIA CLINICA	43
MÉTODOS CLÍNICOS	44
PLANIFICACION DEL TRATAMIENTO PARODONTAL	50
A) ELIMINACION DEL SARRO DE TARTRO	50
B) CONTROL DE LA PLACA BACTOBIOTICA Y TECNICAS DE CEPILLADO	50
TRATAMIENTO QUIRURGICO	51
1) CUETAS CERRADAS	51
2) CUETAS ABIERTAS	53
CAPITULO V PREVENCIÓN DE LAS ENFERMEDADES PERIODONTALES	56
HIGIENE BUCAL	58
DIETA	58
MALOCCLUSION	59
PROFILAXIS DENTAL	59
CONCLUSIONES	61
BIBLIOGRAFIA	63

INTRODUCCION

INTRODUCCION

Tan antigua como el hombre, la enfermedad parodontal ha sido objeto de estudio por todas las civilizaciones antiguas avanzadas.

Esto nos da una idea de la importancia de la investigación teórica práctica actual, que va encaminada, a que los dentistas, en nuestra práctica diaria, dediquemos especial interes en la enfermedad parodontal.

Debido que las enfermedades parodontales, son causa de un 70% de la población, de pérdidas dentarias, es por esto que nuestro principal interes debe dirigirse a la prevención de esta enfermedad.

El objetivo principal de los siguientes temas es proporcionar, las características normales, las causas que las producen, su desarrollo de prevención, su tratamiento de esta enfermedad parodontal.

CAPITULO I

CARACTERISTICAS GENERALES DEL PARCENTO.

CARACTERÍSTICAS NORMALES DEL PARODONTO

LINEAMIENTOS CLÍNICOS

La mucosa bucal se encuentra cubierta por una membrana mucosa que se continúa hacia adelante con la piel del labio y hacia atrás con la mucosa del paladar blando y la faringe.

La mucosa bucal posee tres componentes:

- la mucosa masticatoria que incluye la encía que cubre al hueso alveolar y el paladar duro.
- la mucosa especializada que recubre el dorso de la lengua.
- la mucosa de revestimiento, tapizante o remanente que comprende el resto de la mucosa bucal.

ENCIA.- Es la parte de la mucosa bucal que cubre al hueso y que se encuentra adherida al hueso alveolar y región cervical de los dientes.

CARACTERÍSTICAS MACROSCÓPICAS DE LA ENCIA

La encía normal en sentido coronal es de color rosa salmón o coral que termina en el margen gingival libre, de contorno festoneado a manera de filo de cuchillo con respecto a la superficie del diente.

En sentido apical, se continúa con la mucosa alveolar (la mucosa tapizante), que es de un rojo más oscuro y laxa, de la cual la encía está separada por una línea limitante, denominada límite o unión mucogingival o línea mucogingival.

La encía marginal e insertada posee un puntilleo abundante, similar a una cáscara de naranja, y no exhibe exudado ni acumulación de placa.

La encía posee tres partes: encía marginal libre, encía interdenta-

ria, y encía insertada o adherida.

La encía marginal libre se extiende desde el margen gingival más coronario de los tejidos blandos, hasta la hendidura gingival. Esta es de color rosa coral y posee una superficie mate y consistencia firme; incluye tejido gingival por vestibular, lingual o palatino, así como las papilas interdientarias. Por vestibular y lingual de los dientes de la encía libre se extiende desde el margen gingival en dirección apical hacia el surco gingival libre, que está a nivel del límite cementoamamino.

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

La encía interdental que llena u ocupa el espacio entre los dientes o interproximal, desde la cresta alveolar hasta el área de contacto entre los dientes.

La forma de la encía interdental en las regiones anteriores de la dentición, posee una forma piramidal, en tanto que en la región de los molares, las papilas son más aplanadas en sentido vestibulo-lingual. A causa de la papila interdental, el margen gingival libre sigue un curso festoneado, más o menos pronunciado por toda la dentadura.

La encía adherente o insertada, esta delimita en sentido coronario por el surco gingival libre, en sentido apical la encía se extiende hacia el límite mucogingival donde se continúa con la mucosa alveolar.

La encía adherente es de textura firme, color rosa salmón o coral y muestra un puntillado superficial fino que le da un aspecto de cáscara de naranja.

La encía insertada se encuentra unida con firmeza, mediante el periodontio, al hueso alveolar y por las fibras de colágeno gingivales (fibras del tejido conectivo) al cemento, lo que le da como resultado su característica movilidad.

CARACTERÍSTICAS HISTOLÓGICAS DE LA ENCÍA

La encía libre e insertada, están cubiertas de un epitelio escamoso estratificado queratinizante. Este epitelio se encuentra separado del tejido conectivo subyacente por una lámina basal, y este a su vez se divide por la diferenciación de sus células productoras de queratina en:

- capa basal - "Stratum basale o Stratum germinatum"
- capa de células espinosas - "Stratum spinosum"
- capa de células granulosas - "Stratum granulosum"
- capa de células queratinizadas - "Stratum corneum"

La nutrición llega a los tejidos epiteliales avasculares por difusión o transporte activo, a partir de las papilas del tejido conectivo que se extiende hacia el epitelio.

El recubrimiento epitelial de la encía libre se la puede clasificar como sigue:

- Epitelio lisa - que mira hacia la cavidad bucal
- Epitelio sulcular bucal - que mira hacia el diente sin estar en contacto con las superficies del diente.
- Epitelio de unión - que participa en el contacto entre la encía y el diente.

La lámina basal que está entre el epitelio bucal y el tejido conectivo subyacente, siguen un curso ondulado; y a las porciones del tejido-

conectivo que se proyectan dentro del epitelio reciben el nombre de papilas del tejido conectivo, y están separadas entre sí por crestas epiteliales, también llamadas "red de clavijas", (en una norma no existe dicha red).

La capa basal del epitelio y las células productoras de queratina en el epitelio bucal contienen tres tipos de células: melanocitos, células de Langerhans, y células inespecíficas.

Estos tres tipos de células son estrechadas y poseen prolongaciones protoplasmáticas de diversos tamaños y aspectos. A estas células se les denominan células claras, ya que aparecen menos oscuras que las células productoras de queratina.

Los melanocitos son células que contienen pigmento, así como que las células de Langerhans, desempeñan un papel en los mecanismos de defensa de la mucosa bucal.

La capa basal contiene células cuboidales cilíndricas o columnares cortas que hacen contacto con la lámina basal. Son capaces de dividirse es decir que experimentan división mitótica. En la capa basal se renueva el epitelio y de ahí que a esta capa se le denomina capa germinativa.

Las membranas plasmáticas de las células basales, forman microvellos circulares anchos y anchales, que según los autores de la literatura están adheridas a las células mediante los hemidesmosomas. Las células se encuentran unidas en sentido lateral por desmosomas y por uniones cerradas o abiertas.

La mitosis es la división celular que se lleva a cabo al reemplazar la célula más vieja, en presencia de las nuevas, hacia la capa de células

las espinosas y comienza como queratinocito, al atravesar el estratillo.

Las células de la capa basal desempeñan una función primaria. -- Son susceptibles de autorrenovación, sirven como una fuente para la renovación constante de las células del tejido y producen y secretan los materiales que componen la lámina basal.

La capa espinosa del epitelio bucal gingival. Esta compuesta de --- unas 10 a 20 capas de células poliédricas equipadas con prolongaciones citoplasmáticas de las células adyacentes.

En las regiones superficiales de esta capa, las células contienen glicógeno y granulos citoplasmáticos periféricos densos (cuerpos de --- Odland o granulos de revestimiento de membrana).

Las células de la capa granular se encuentran aplanadas en direc--- ción paralela a la superficie de los tejidos, nucleos alargados y aumentos en su densidad. También están presentes cuerpos de queratohialina --- densos así como en su superficie, granulos de revestimiento de membrana o cuerpos de Odland. Reduciendo el número de granulos de revestimiento de membrana en su migración hacia la superficie y descamación. En las células granulares los desmosomas son más notables.

Hay una transición repentina de la capa granular al estrato corneo que refleja la queratinización de las células y su conversión en capas delgadas y paralelas carentes de nucleos (ortoperaquematina). Las células se llenan densamente con haces de filamentos que han sufrido --- transformaciones, así como granulos de queratohialina. El estrato de síntesis y productos de energía desaparecen de las células, quitos por degradación enzimática.

Al atravesar las células del epitelio (queratinocito) desde la capa basal hasta la superficie, sufre cambios continuos y modificaciones de especialización:

- 1) Pérdida de la capacidad de mitosis, así como secretar y sintetizar material para la lámina basal.
- 2) Aumento de la producción de proteínas con acúmulo de filamentos citoplasmáticos, matriz amorfa y granulos de queratohialina.
- 3) Degradación gradual del aparato de síntesis y productos de energía.
- 4) Formación de una capa cornea por queratinización.
- 5) Mantenimiento de las uniones de las células laterales.
- 6) Pérdida de la inserción celular, por lo que conduce a la desamación de las células.

EPITELIO DE UNIÓN O DENTOGINGIVAL

El término epitelio de unión se refiere al tejido que se encuentra unido al diente por un lado y al epitelio del surco bucal o tejido conectivo del otro. El epitelio de unión forma la base de la hendidura o surco gingival. Su grosor varia desde 15 a 18 células, y en la base del surco gingival, hasta sólo una o dos células al nivel de la unión cemento-ada-antina. Las células dispuestas en capa basal y suprabasal, no exhiben la tendencia hacia la maduración, forman capas granulares o queratinizadas.

Las células basales son cuboidales, o en algunos casos aplanadas -- con un poco más de retículo endoplasmático liso y pocos filamentos citoplasmáticos. Las células de la capa suprabasal, incluyendo aquellas --

TEJIDO CONECTIVO

Predomina tanto en el ligamento periodontal, como en la encía. Los componentes principales del tejido conectivo son la fibrocolágena (alrededor del 65 %), fibroblastos (5%), vasos, nervios y matriz (30%).

Los diferentes tipos de células presentes en el tejido conectivo son:

a) fibroblastos; b) mastocitos; c) macrófagos; d) granulocitos, neutrofilos; e) linfocitos; f) plasmocitos.

a) fibroblastos son células predominantes en un 65%. Producen diversos tipos de fibras, pero intervienen en la síntesis de la matriz de ese tejido. Es fusiforme y estrellado.

b) mastocitos son los responsables de la producción de ciertos componentes de la matriz. Producen sustancias vasoactivas, que afectan la función del sistema microvascular y controlan el flujo de sangre a través del tejido.

c) macrófagos tienen una cantidad de distintas funciones fagocíticas y sintéticas en el tejido. El macrófago al igual que el mastocito, participan activamente en la defensa del tejido contra substancias extrañas y / o irritantes.

El tejido conectivo posee células inflamatorias de diversos tipos: d) granulocitos, neutrofilos o leucocitos polimorfonucleares; e) linfocitos; f) plasmocitos.

El tejido conectivo contiene células mesenquimatosas también indiferenciadas, cuya función no ha sido establecida. Las fibras del tejido conectivo son producto de fibroblastos y se dividen en :

- fibras colágenas que son las predominantes y comprenden los componen-

tes más esenciales del periodonto.

- fibras reticulares exhiben propiedades argirófilas y son abundantes en el tejido adyacente a la membrana basal, aparecen en grandes cantidades en el tejido conectivo laxo que rodea a los grandes vasos sanguíneos.
- fibras oxitalcicas aparecen en las estructuras del tejido conectivo del periodonto, y parecen estar compuestas por fibrillas finas y largas.
- fibras elásticas, sólo hay en el tejido conectivo de la encía y del ligamento periodontal, asociados a los vasos sanguíneos. Sin embargo, en el tejido conectivo de la mucosa alveolar (tapizante) son abundantes.

Aunque están distribuidas irregularmente, su mayoría tiende a disponerse en grupos de haces con una clara orientación. De acuerdo a su inserción y curso de los tejidos, los haces orientados de la encía pueden ser equipadas así:

- fibras circulares; que son aquellas que comienzan por la encía libre y rodean al diente en forma de manguito o anillos.
- fibras dentogingivales; se insertan en el cemento de la porción supraalveolar de la raíz y se proyectan desde el cemento en forma de abanico hacia el tejido gingival libre, de las superficies vestibulares, lingual y proximal.
- fibras dentoperiósticas; incluidas en la misma porción del cemento de las dentogingivales, siguen un curso hacia apical por sobre la cresta ósea vestibular y lingual, y terminan en el tejido de -

la encía adherente.

- Filas transparentes; se extienden entre el cemento supraalveolar de los dientes vecinos. Atraviesan el tabique interdental y se insertan en el cemento de los dientes adyacentes.

La matriz del tejido conectivo es el producto, primero, de los fibroblastos, aunque partes de sus componentes provienen de los mastocitos y otros componentes de la sangre. La matriz es el medio en el cual están incluidas en las células y es esencial para mantener el funcionamiento normal del tejido conectivo.

La función normal del tejido conectivo depende de la presencia de proteoglicanos y glucosaminoglicanos, que son macromoléculas polisacáridas proteínicas.

LIGAMENTO PERIODONTAL

Es el tejido conectivo blando que rodea las raíces de los dientes y vincula al cemento radicular al hueso alveolar.

Radiográficamente el ligamento periodontal está incluido en el espacio entre las raíces de los dientes y el hueso alveolar que rodea al diente a un nivel aproximadamente, 1 mm apical con respecto a la unión cemento-esmalte. Las características estructurales de este tejido fueron identificadas con precisión y descritas por Black, incluyen células residentes, vasos sanguíneos y linfáticos, hebras de colágeno y sustancia fundamental amorfa.

El ligamento periodontal se continúa con el tejido conectivo supraalveolar y se comunica con el espacio medular del hueso alveolar. El es-

nado del ligamento periodontal tiene forma de reloj de arena y es más grueso hacia la mitad de la raíz. El ancho del ligamento periodontal es aproximadamente de 0.5 mm, 50%. La movilidad depende de esta y termina en gran medida por el ancho, altura y calidad del ligamento periodontal.

El cemento está unido al hueso por haces de fibras colágenas que se dividen en: fibras horizontales, oblicuas y arcales.

El ligamento periodontal y el cemento racuiliar se forman a partir del tejido conectivo laxo (folículo), que recibe al germen dentario, - que se desarrolla concomitantemente con la erupción del diente.

El componente colágeno del ligamento periodontal maduro está dentro de las fibras principales, haces que atraviesan el espacio periodontal - en forma oblicua, insertándose en el hueso alveolar y el cemento, quedando como fibras de Sharpey, y las fibras secundarias, haces formados por fibrillas colágenas orientadas en forma de azar y localizadas entre los haces de fibras principales.

El aporte sanguíneo al ligamento periodontal procede predominantemente de tres fuentes. Los vasos penetran al ligamento desde el hueso alveolar, a través de conductos nutricios de la placa cribiforme, de ramas de las arterias que nutren los dientes, y de los vasos del margen libre de la encía. La mayor parte de los vasos corren entre los haces, las fibras principales en dirección paralela al eje mayor de la raíz y poseen anastomosis horizontales.

El ligamento al rededor de los dientes, que ya han hecho erupción - está inervado por fibras que nacen de las ramas dentarias de los nervios alveolares, terminando como prolongaciones a manera de palillo de tambor.

CEMENTO

Es un tejido calcificado especializado que cubre las superficies radiculares y pequeñas porciones de las coronas dentarias. Es parecido al tejido óseo pero no posee vasos sanguíneos ni linfáticos; no tiene invasión; no experimenta absorción y remodelación fisiológica. Cumple distintas funciones o brinda inserción radicular a las fibras del ligamento periodontal y contribuye al proceso de reparación tras las lesiones a las superficies radiculares.

Carotogénesis.- La formación tanto de dentina, como de cemento se efectúan en presencia de la vaina epitelial de Hertwig. Esta formada de un crecimientos epitelial a partir de los aspectos apicales del órgano del esmalte.

El resultado final de la formación de una delgada capa de material extracelular calcificado. Las células residuales de la vaina forman una red dentro del ligamento periodontal. Esta se denomina restos celulares.

Morfología.- La deposición del cemento no cesa cuando termina la formación radicular, ni cuando el diente hace erupción; en realidad la deposición puede continuar en forma intermitente a través de toda la vida.

Cemento acelular o primario, es la primera capa depositada, se encuentra inmediatamente adyacente a la dentina. Se presenta en la región cervical, y puede cubrir la raíz entera. Se forma en conjunción con la formación radicular y erupción dentaria.

Cemento celular o secundario, cubre las porciones media apical de la superficie radicular, que se forma después de la erupción dentaria y en

responde a las exigencias funcionales.

En composición es similar a la del hueso, las sales inorgánicas constituyen el 70% del peso, pero a diferencia del hueso, los calcio existen en cristales de hidroxiapatita.

Desempeña tres funciones principales: insertar las fibras del ligamento a la superficie radicular, ayuda a conectar y controlar la anchura del espacio del ligamento coronal y sirve como nexo a través del cual se repara el daño a la superficie radicular.

La principal diferencia funcional, entre el hueso y el cemento es que al segundo no experimenta resorción y remodelación fisiológica.

EL HUESO ALVEOLAR

El hueso alveolar constituye el tejido de sostén de los dientes y distribuye y genera las fuerzas en la masticación, deglución y fonación.

La etapa inicial en la formación del hueso alveolar se caracteriza por la deposición de las sales de calcio en las zonas localizadas de la matriz del tejido conectivo cerca del folículo dentario en desarrollo.

Las apofisis dentarias alveolares, se originan junto con la erupción y erucción de los dientes y se reabsorbe gradualmente, tras la erucción de los dientes.

La masa externa del hueso está cubierta de una capa de matriz ósea denominada osteína, y está por dentro colágenas fibras y células, constituyendo el periostio. Estas células contienen osteocitos y osteoclastos células multinucleadas que participan en la resorción ósea.

Al erupción de los dientes y formación de raíz, se produce una zona nueva central de hueso que rodea al espacio porodental. Esta zona

se denominan lámina dura o placa criliforme. El hueso adyacente a la superficie radicular en el cual se insertan las fibras del ligamento periodontal, no sirve únicamente como hueso alveolar propio, para diferenciarlo del hueso de soporte, que está compuesto por placas corticales periféricas y por hueso esponjoso.

El margen alveolar suele seguir el contorno de la línea cementodentina.

CAPITULO II

ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD PARCENTAL.

ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL

ETIOLOGIA

Antes de la producción de los índices periodontales, lo común es -- clasificar la enfermedad periodontal como buena, regular y mala.

En 1956 Hamel, creó un medio adecuado, el índice periodontal. Sus criterios simples se aplican a cada diente de la boca y el puntaje se establece: diente con periodoncio sano o gingivitis un turno a todo el -- diente 2; formación de bolsa 6; y pérdida de la función con movilidad -- excesiva 8. Los valores sirven para describir el promedio de gravedad de la enfermedad periodontal.

Al contraste con el índice periodontal, el índice de enfermedad periodontal de Ramfjord (1959), cuando se utiliza para determinar la enfermedad destructiva, mide la pérdida de inserción dentaria en lugar de la profundidad de la bolsa.

La diferencia entre el índice periodontal y el índice de enfermedad periodontal; el primero registra la necesidad del tratamiento (estado de la enfermedad periodontal), y el segundo valora las consecuencias -- acumuladas de la enfermedad (estado periodontal).

ETIOLOGIA MICROBIANA DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL

Los microorganismos como agentes extrínsecos primarios. El concepto de acción específica de los microbios fué introducida por Louis Pasteur (1822-1895).

A) Cavidad bucal un sistema ecológico.

La cavidad bucal como una flora microbiana constituye un sistema --

ecológico de desconcertante complejidad.

Ecológicamente la cavidad bucal es un sistema de crecimiento abierto. Esto significa que sus nutrientes y macrófitos son, por sí mismos, introducidos y retirados del sistema.

La mayoría de las bacterias están rodeadas por matrices hidratadas llamadas glucocálicos (Costerton y cols, 1982).

Los glucocálicos están constituidos por heteropolisacáridos que se producen a partir de una fuente glucídica.

B) Características fisicoquímicas de la adherencia microbiana.

Una característica de la célula es que pueden tener una carga eléctrica neta, y con ello, tienden a repelerse células.

Cuando el glucocalix entra en contacto con las superficies dentarias, se puede establecer otra fuerza de atracción, tales como las uniones hidrogenadas, la formación de puentes iónicos y las interacciones polo-dipolo. Los grupos glucídicos de las glicoproteínas de la película pueden servir como receptores para dichas adherencias microbianas. Las adhesinas pueden ser enzimas que podrían unirse a sus sustratos.

En algunos estreptococos, se demostró que las adhesinas son ácidos lipoteicoicos que se unen a la sialina con proteínas de las células epiteliales bucales.

La etiología es el conocimiento de las causas que pueden implicar enfermedad.

La interacción que existe es sumamente compleja en factores locales como sistémicos, emocionales subterales, que pueden causar enfermedades parodontal, ya que pertenecen a una familia de enfermedades inflama-

torias crónicas, tanto la prevención, como el conocimiento de enfermedades dentales; además de un conocimiento completo, la relación que existe entre los factores etiológicos y la patogenia de la enfermedad periodontal, así como de la caries dental.

FACTORES LOCALES (EXTRINSECOS)

- a) irritación local - un factor es la placa.
- b) función local - un factor es el bruxismo.

A) Dieta.

La composición y la consistencia de la dieta, es la formación de la placa microbiana, sobre los dientes en desarrollo de la enfermedad inflamatoria. Esta debe ser dura y fibrosa.

B) Saliva.

La saliva contiene glucoproteínas específicas que favorecen la capacidad de los órganos que colonizan las superficies dentales y se agregan entre sí, ciertas sustancias antibacterianas, tales como, lisosimas; por tanto la saliva contiene un anticuerpo específico denominado IgA.

C) Flora microbiana.

La flora microbiana varía de un individuo a otro, produciendo un equilibrio entre los microorganismos, la placa microbiana consiste en una mezcla de varios microorganismos responsables: cocos grampositivos, bacilos gramnegativos, espiroquetas. Estos microorganismos ejercen su acción destructiva por producción de toxinas y enzimas, antígenos bacte-

risinos, y productos de deshecho bacteriano.

Debe existir un balance entre los microorganismos bucales y hueso, la resistencia de este disminuida, los productos bacterianos penetran en la profundidad de la casa del tejido conectivo con irritación tisular.

Cuando la higiene bucal no es adecuada, provoca la acumulación de la placa microbiana, causal de la irritación tisular.

FACTORES SISTÉMICOS (INTRINSECOS)

Los factores disminuyen la resistencia de los tejidos parodontales hormonales, haciéndolos más susceptibles a los efectos de los factores locales.

A) Drogas.

Los pacientes que están en tratamiento con dilantín sódico, se observan agrandamientos gingivales, el aumento de anticonceptivos aumenta la velocidad del flujo de fluidos gingivales y acentúa la reacción inflamatoria gingival.

B) Factores psicológicos.

Preocupación, fatiga, ansiedad, tensión, afectan el tejido parodontal, alterando el metabolismo tisular y disminuyendo la resistencia del hueso a la irritación.

C) Enfermedades metabólicas.

Los pacientes con diabetes están predispuestos a la parodontitis.

D) Factores endocrinos.

Existe la tendencia al desarrollo de la enfermedad periodontal inflamatoria mediante variaciones de desequilibrio de hormonas sexuales tales como la pubertad, embarazo y menopausia, esta reacción, esta relacionada con los efectos de las hormonas, tanto de los tejidos normales como los previamente inflamados.

E) Enfermedades hematológicas.

Las alteraciones patológicas de los tejidos parodontales suelen ser con frecuencia en individuos anémicos, la encía aparece de color pálido, y los pacientes que padecen una de las leucemias agudas, presentan manifestaciones inflamatorias con hiperplasia gingival asociada.

F) Deficiencias nutricionales.

Las deficiencias proteicas y calóricas van acentuadas a la pérdida del hueso alveolar y tejido conectivo.

La malnutrición por sí sola no puede causar enfermedad parodontal - sin embargo este estado se agrava y se amplifican los efectos de los nutrientes, irritantes locales y bacteriales, provocando que la lesión sea más severa y progrese con mayor rapidez, presentandose lesión de la mucosa bucal y lingual.

DEPOSITOS DENTALES

Después de la erupción de los dientes pueden formarse diversos depósitos orgánicos sobre la superficie dentaria. Estos incluyen películas, materia alba y dentritus alimenticios. Placa bacteriana y sarro.

Como la presencia de algunas de estas sustancias, especialmente -- placa, se encuentran íntimamente relacionadas por la inducción y progreso de la caries dental y la enfermedad periodontal. Por tanto la estructura de la placa dentobacteriana y su naturaleza, han sido objeto de intensa investigación

PELICULA ADQUIRIDA

Es una membrana homogénea, a manera de película acelular, que cubre mayor parte de superficies dentarias, formando con frecuencia la interfase entre las superficies del diente, la placa y el sarro.

El espesor medio de una película de dos horas es de 100 micrones, y aumenta a 400, en 24-48 horas. Su estructura es heterogénea. Inicialmente, hay pequeños glóbulos o acúmulos de material amorfo, absorbidos a la superficie del diente.

Las hipótesis formuladas para explicar la formación de la película incluyen: precipitación ácida, acción enzimática, y penetración superficial selectiva de un líquido a un sólido, la cual sugiere que la película esta formada por una fracción especial de glucoproteínas salivales -- que han sido adsorbidas selectivamente, por la superficie de los cristales de hidroxiapatita de la superficie dentaria.

La película esta compuesta por: glucoproteínas salivales en un 45% de su peso (aminoácidos, casi libre de bacterias).

Sus funciones son:

- primer paso para que inicie a formarse la placa dentobacteriana

- protectora, ya que el esmalte cubierto por la película es generalmente resistente a la descalcificación ácida. Puede participar en la reparación de la lesión cariosa temprana y obteniendo los defectos estructurales superficiales.

PLACA ALBA

Es un depósito formado por microorganismos agregados, leucocitos, células epiteliales, exfoliadas muertas, organismos al azar, y la laxamente adheridas a las superficies del diente, placa y encía.

Es un producto de acumulación más que de crecimiento bacteriano y puede ser eliminado por medio de 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.

PLACA DENTOBACTERIANA

Es una entidad estructural específica, aunque altamente variable, que resulta de la colonización y crecimiento de microorganismos sobre la superficie dental, tejidos blandos, restauraciones, y aparatos bucales.

La placa presenta detalles estructurales y morfológicos, lo suficientemente característicos para distinguirlos de otros tipos de depósitos dentales.

Es una comunidad de microorganismos organizados, formado habitualmente por numerosas especies y cepas incluidas dentro de la matriz extracelular formada por productos del metabolismo bacteriano y no de acumulación céntrica.

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

Se han identificado varias sustancias relacionadas con la adhesión bacteriana selectiva. Esto incluye 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 adhesión.

El proceso de maduración incluye:

- 1) El crecimiento y la unión de varias colonias de la placa microbiana independiente.
- 2) El crecimiento continuo por aposición, así como la adhesión al diente y superficies 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

das. 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 dental durante las dos primeras semanas. Los microorganismos sencillos - las colonias inmaduras están formadas principalmente por estreptococos, los cuales evolucionan hasta constituir estructuras más duras y altamente complejas que recubren una gran porción de la superficie del diente. Mientras esta maduración existe, un desplazamiento de una placa aeróbica de coque gram positivos predominantes, a una flora mixta con gran preponderancia de microorganismos filamentosos, a manera de bastonnes y espirilos.

Al observar clínicamente, se aprecia que la placa este constituida de un color blanco amarillento brillante, en ocasiones irregular, de grosor variable, que cubre porciones de la superficies dentarias. A mayor aumento, la naturaleza microbiana densa de la estructura se vuelve evidente. La placa aparece en sectores subgingivales, en su mayor parte en el tercio gingival del diente, y subgingivalmente con la predilección por grietas, defectos y rugosidades, y márgenes desbordantes de restauraciones.

Como la colonización bacteriana suele presentarse después de la deposición de una película, es posible que las glucoproteínas salivales de la película, forman la interfase entre el diente y la placa, en la mayoría de las placas inmaduras, la interfase puede estar formada por una capa gruesa de materia globulínica, microorganismos incrustados y proyecciones extendiéndose hacia la capa microbiana.

Los microorganismos de la placa se encuentran en una matriz extracelular compleja y conteniendo material elaborado por bacterias y substancias elaboradas o derivadas de la saliva. Los materiales que forman la matriz de la placa, son derivadas de varias fuentes y es de interes especial por varios motivos.

Sirve manera de amazon cuando los microorganismos de una masa coherente, y de hecho hace posible la existencia de la placa.

Sirve como un sitio de almacenamiento extracelular por los carbohidratos fermentados.

Altera la difusion de sustancias hacia adentro y hacia afuera de su estructura.

Puede contener numerosas sustancias tóxicas e inductoras de inflamación, tales como enzimas proteolíticas, sustancias antigénicas, endotoxinas, mucopéptidos y metabolitos de peso pero 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 horas aparecen colonias definidas compuestas de un 80 a 90% de cocos grampositivos y bastoncillos cortos.

Fase II - En los primeros 2 a 4 días, aparecen los microorganismos filamentosos y los bastones, y existe una reducción relativa de los numerosos cocos; predominando las fusobacterias.

Fase III- Se presenta después de 6 a 10 días, aparecen los vibriones y las espiroquetas, y existe aumento relativo en el tama-

No de la población gramnegativa de anaerobios.

S A R R O

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. Existen dos tipos de sarro: supragingival y subgingival.

El cálculo supragingival, esta coronario a la cresta del margen gingival y es visible en la cavidad bucal. De color blanco amarillento, de consistencia dura, y no 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 muy abundantes en la superficie vestibular de los molares superiores, que se encuentran frente al conducto de Stensen, las superficies linguales de los dientes anteroinferiores, que se encuentran frente al conducto de Warthon y más en los incisivos centrales que los laterales.

El cálculo subgingival, es el que se encuentra por debajo de la cresta de la encía marginal, por lo común en bolsas parodontales, y que no es visible durante el examen bucal. Su color es oscuro o verde negro, de consistencia firme y en forma de piedras, y unida con firmeza a la superficie dental, y suele ser duro.

CAPITULO III

FACTORIA DE LA EMPRESA PARDOCAL

PATOGENIA DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL

La patogenia puede definirse como el desdoblamiento de un proceso patológico, o la secuencia de eventos, en el desarrollo de una enfermedad por el principio. Los conceptos de patogenia están basados, en gran medida, en la historia natural de la enfermedad, así como en sus características histopatológicas y ultraestructurales.

CONCEPTOS TEMPRANOS SOBRE LA PATOGENIA

Uno de los primeros conceptos de la patogenia sostenía, que la proliferación y migración apical de las células de la inserción epitelial (epitelio de unión) con la formación de bolsas, eran los cambios iniciales más significativos en la gingivitis y periodontitis inflamatoria.

Este concepto fue puesto en duda por Fish. El sostenía que mucho antes de que este hecho se presentara, podrían observarse, una acumulación de células inflamatorias justamente por debajo del epitelio de unión donde subsiguientemente se presentaba la proliferación. Fish, James y Counsell, se refirieron a esta zona como, la zona primaria de lesión.

No obstante sus limitaciones de conceptos y una gran cantidad de pruebas apoyando lo contrario, la idea de que la proliferación epitelial y la migración apical con la migración de bolsas, constituye un hecho cardinal en la patogenia de la enfermedad parodontal, aún domina el pensamiento actual.

Aunque los datos actuales son incompletos y muchos de los detalles del progreso de la enfermedad periodontal avanzada no son claros, las características generales de la patogenia empiezan a conocerse.

El análisis de las características histopatológicas y de la ultraestructura de la enfermedad, permite una subdivisión más clara en etapas inicial, temprana, establecida y avanzada. Mientras que esta división es un tanto arbitraria, generalmente está apoyada por los datos morfológicos y permite fijar la atención sobre los aspectos patológicos importantes de la enfermedad y sobre los mecanismos patogénicos asociados.

LA LESION INICIAL

Uno de los principales problemas para comprender la patogenia de la enfermedad periodontal, ha sido la incapacidad para distinguir claramente de los tejidos normales de los alterados patológicamente. En otras palabras, no ha sido posible determinar con exactitud cuándo comienza la enfermedad.

En la ausencia de datos o pruebas definitivas, sea sostenido, generalmente, que las características de la lesión inicial solamente refleja niveles aumentados de actividad de mecanismos de defensa normales del huésped que operan dentro de los tejidos gingivales.

La lesión inicial se localiza en la región del surco gingival. Los tejidos afectados incluyen una porción del tejido epitelial de unión, el epitelio del surco bucal y la porción más coronaria del tejido conectivo.

Características de la lesión inicial.

1. Vasculitis clásica de vasos bajo el epitelio de unión.
2. Exudación de líquido del surco gingival.
3. Aumento de la migración de leucocitos hacia el epitelio de unión y surco gingival.

4. Presencia de proteínas séricas, especialmente fibrina extravascular.
5. Alteración de la porción más coronaria del epitelio de unión.
6. Pérdida de colágeno perivascular.

Otras manifestaciones de la lesión inicial es que existe dilatación del plexo gingival, adherencia de leucocitos a las paredes de los vasos, y migración de leucocitos a través de la pared a los tejidos conectivos. El surco gingival contiene leucocitos en migración, células epiteliales-laminares y microorganismos. En la regiones superficiales del epitelio de unión, pueden observarse neutrófilos intactos y en proceso de degeneración.

La lesión inicial puede ser una reacción a la generación de sustancias quimiotácticas y antiréticas en la región del surco gingival.

La lesión inicial se presenta en cuestión de 2 a 4 días, cuando el tejido gingival anteriormente normal y sin infiltrado, es sometido de nuevo a la acumulación de placa microbiana.

LA LESIÓN TEMPRANA

La lesión temprana se confunde y evoluciona a partir de la lesión inicial, pero una línea divisoria clara. Las características de la lesión temprana fueron descritas por James y Counsell (1927), de la siguiente manera:

En la etapa temprana los linfocitos son las células características. Se encuentran dispersas en forma difusa, inmediatamente abajo del epitelio - en la zona de la lesión (subyacente al epitelio de unión) que ocupa la

perla formada por epitelio en proliferación, así como en el corión adyacente. La infiltración linfocítica, plasmática leucocitaria y de su contenido más en funcionamiento hacia los tejidos. Esta infiltración es frecuente en pacientes jóvenes y aún en pacientes con dientes temporales. Las etapas posteriores revelan la presencia de células plasmáticas.

Características de la lesión temprana e inicial.

1. Acentuación de las características descritas para la lesión inicial.
2. Acumulación de células linfocíticas inmediatamente abajo del epitelio de unión en el sitio de inflamación aguda.
3. Alteraciones citopáticas en fibroblastos residentes, posiblemente asociado con interacciones de células linfocíticas.
4. Mayor pérdida de la red de fibras colágenas que a su vez la epifila marginal.
5. Comienzo de la proliferación de las células basales del epitelio de unión.

La lesión temprana, aparece en los humanos, en el sitio de la lesión inicial dentro de los 4 a 7 días después del comienzo de la acumulación de placa.

El contenido de fibras colágenas del tejido afectado se reduce, aproximadamente en un 70%, en relación al tejido conectivo no inflamado.

Esta alteración afecta especialmente a los grupos de células dentogingivales y circulares, que por lo regular dan soporte al epitelio de unión. La pérdida de colágeno, por lo tanto, puede ser un factor principal en la pérdida continúa de la integridad tisular y de la función gin-

gival normal al progresar la enfermedad.

LA LESIÓN ESTABLECIDA

La característica que distingue a la lesión establecida es la predominancia de las células plasmáticas dentro de los tejidos conectivos - afectadas en una etapa anterior a la pérdida ósea extensa. La lesión ha sido descrita por James y Counsell de la manera siguiente:

Las etapas anteriores revelan la presencia de células plasmáticas. Estas se observan primero al rededor de los vasos del epitelio subgingival --- (de unión). Eventualmente casi reemplazan por completo a los linfocitos de la etapa temprana, y su infiltración profunda está limitada a los vasos del corión. Posteriormente se observan diseminados en masas difusas desde la zona lesionada a lo largo de los conductos perivasculares hasta el hueso de la cresta alveolar.

Al igual que las etapas tempranas, la lesión aún se encuentra centrada al rededor del forro del surco y limitada a una porción relativamente pequeña del tejido conectivo gingival. Sin embargo las células plasmáticas no se encuentran limitadas al sitio de la reacción; también aparecen en haces a lo largo de los vasos sanguíneos y entre las fibras colágenas profundas de los tejidos conectivos. Aunque la mayor parte de las células plasmáticas producen IgG, un pequeño número contiene IgA; células conteniendo IgM son muy raras.

Características de la lesión establecida.

1. Persistencia de las manifestaciones de la inflamación aguda.
2. Predominancia de células plasmáticas, pero sin pérdida ósea apreciable.

3. Presencia de inmunoglobulinas extravasculares en los tejidos conectivos y en el epitelio de unión.
4. Pérdida continua de la sustancia del tejido conectivo observada en la lesión incipiente.
5. Proliferación, migración y extensión lateral del epitelio de unión, la formación temprana de bolsas que no existen.

El epitelio de unión y el surco bucal pueden proliferar y emigrar hacia el tejido conectivo infiltrado y a lo largo de la superficie radicular, convirtiéndose en epitelio propio de una bolsa. En algunos casos el epitelio de la bolsa puede ser grueso y exhibir una tendencia hacia la queratinización pero con mayor frecuencia se adelgaza y se ulcera.

Existen grandes cantidades de inmunoglobulinas a través de los tejidos conectivos y epiteliales, y hay pruebas de presencia del sistema de complemento y complejos antígeno-anticuerpo, especialmente al alrededor de los vasos sanguíneos. Aún se desconoce si la lesión establecida es reversible y si progresará hasta convertirse en una lesión avanzada.

LA LESION AVANZADA

Las características de la lesión avanzada se han descrito en términos clínicos. Estos pueden incluir formación de bolsas y abscesos, ulceración y supuración superficial, fibrosis gingival, destrucción del hueso alveolar y del ligamento periodontal, movilidad dentaria y desplazamiento, pérdida y exfoliación eventual de los dientes. En otros países, la lesión avanzada representa una periodontitis franca y definida.

Características de la lesión avanzada.

1. Persistencia de las características descritas para la lesión establecidas.
2. Extensión de la lesión hacia el hueso alveolar y ligamento periodontal con pérdida importante de hueso.
3. Pérdida continúa del colágeno bajo el epitelio de la bolsa con fibrosis en sitios más distantes.
4. Presencia de células plasmáticas alteradas patológicamente, en ausencia de fibroblastos alterados.
5. Formación de bolsas periodontales.
6. Periodos de remisión y exacerbación.
7. Conversión de la médula ósea distante a la lesión en tejido conectivo fibroso.
8. Manifestaciones generales de reacciones tisulares inflamatorias e inmunopatológicas.

La lesión ya no está localizada; puede extenderse en dirección apical, así como lateralmente, formando una banda ancha y variable alrededor de los cuellos y raíces de los dientes.

Mientras que los haces de las fibras altamente organizados del margen gingival, pierden su orientación característica y su arquitectura -- completamente, los haces de fibras transeptales parecen ser regenerados continuamente al progresar la lesión en dirección apical.

La destrucción ósea, al parecer, por resorción osteoclástica, comienza a lo largo de la cresta del hueso alveolar habitualmente en el tabique interdentario, al rededor de los vasos sanguíneos comunicantes. Al abrirse los espacios modulares, tanto la médula roja como la blanca se -

vuelven hipercelulares, experimentan fibrosis y se transforman en un tejido conectivo cicatrizal.

RESPUESTA INFLAMATORIA

Es una respuesta inespecífica (diferentes causas la pueden producir), causas físicas, químicas, y biológicas. Se clasifica dentro de los mecanismos de defensa, como una reacción exudativa del tejido conectivo; presentando un exudado abundante en proteínas y por esto se dice que siempre es causado por daño.

El proceso inflamatorio se inicia con una vasoconstricción, por la contracción de los esfínteres precapilares, que se contraen por el reflejo medular simple.

Al abrirse la luz del vaso (reflejo axónico), la sangre aumenta y pasa, pero se detiene al nivel de las metaarteriolas, porque los esfínteres están cerrados. También los mediadores quedan estancados.

El estado de contracción tiene una duración de 30 segundos a 1 minuto, por lo que se presenta una hipoxia severa en el tejido, más no necrosis.

Después de esta contracción el músculo no recibe oxígeno y se paraliza, relajándose y abriéndose, penetrando la sangre en gran cantidad y gran velocidad. Hay más sangre porque la luz de la arteriola se abrió, y además hay relajación de los tejidos.

La presión hidrostática está dada por la cantidad de flujo sanguíneo (32 mmHg); en la entrada; llega a la salida del vaso con 12 mmHg, y en la parte externa será de 24 mmHg, iniciándose con 18 mmHg, --

(entrada por el fuera del capilar).

La presión osmótica en el interior del vaso está dada por las proteínas del plasma y es de 25 mmHg. y esta presión se opone en un 75% a las albuminas.

En la inflamación la presión a la entrada del capilar aumenta a 60 mmHg, y es mayor aún filtración, al llegar al extremo venoso llega a 40 mmHg, y se sigue extravasando el líquido, por difusión de presión.

En tales momentos están actuando los mediadores químicos, sobre las paredes de los vasos, aumentando su permeabilidad y desencadenando vasoconstricción. El flujo sanguíneo se vuelve viscoso y lento, por la pérdida de líquido en el campo (estar el sanguíneo, no se estanca completamente).

Antes que las células endoteliales se separen por la acción de los mediadores químicos, sobre la pared del vaso y distorsión de la membrana endotelial, empiezan a salir las moléculas grandes de bajo peso molecular, que son las albuminas, después la presión osmótica en el capilar y aumenta en los tejidos, después fibrinógeno y al final las globulinas.

Al perder la presión osmótica dentro del capilar, aumenta en los tejidos; sigue haciendo difusión, pero se siguen extravasando moléculas después el fibrinógeno que al salir se convierte en fibrina (acelerador) y forma una red alrededor del foco inflamatorio, rodeándolo de tejido conectivo. Las funciones de la fibrina son:

- 1) Actúa como barrera a la protección, impidiendo la salida de elementos nocivos al torrente sanguíneo, y a la vez limita la migración de células.

B) Actúa como camino para que las células se desplazan entre ellas y lleven a cabo la fagocitosis. Los mastocitos son los que se desplazan con mayor facilidad.

C) En su superficie atrapan a la mayor cantidad de cuerpos extraños, para que lleguen las células a fagocitarlos, esto se le conoce como fagocitosis suelta al.

La migración leucocitaria se divide en cuatro fases:

Fase I Margineción, en donde las células van a la periferia, tienen contacto con la pared endotelial.

Fase II Pavimentación, cuando las células de la margineción tienden a detenerse. Desde que hay contacto con el endotelio.

Fase III Diapedesis, donde hay movimientos anómalos del leucocito, deformando su cuerpo, para poder salir; la fase termina al salir por completo el leucocito.

Fase IV Esta dada por los factores quimiotácticos: C_3 , C_5a , C_6 , C_7 . (sistema de complemento).

Los siguientes en salir son los monocitos, que al salir se les denominan fagocitos y posteriormente macrófagos (se desliza por la fibrina).

Los neutrofilos mueren en el área de irritación, liberando sus enzimas proteolíticas destruyendo sus tejidos, cuando llega el macrófago, fagocita todo, si es capaz de eliminarlo, desaparecen las huellas de inflamación y se presenta la resolución (primera intención, tiempo de duración mínimo 2 a 3 días aproximadamente).

La organización del exudado es cuando dura de 4 a 5 días, (neutro-

linación, o respuesta inmune, es siempre específica, que puede ser humoral o celular, (segunda intención), se activan los fibroblastos del tejido conectivo sano adyacente, llenando de colágeno los espacios muertos, los fibroblastos potencializan, y poco a poco se presenta reparación, pero hay una fibrosis permanente.

La tolerancia inmunológica (tercera intención), cuando una sustancia penetra con características diversas, pero nunca llega a desencadenar reacción.

SISTEMA DE COMPLEMENTO

Es un amplificador o potencializador de la respuesta inmune, y consiste en una serie de reacciones enzimáticas que siempre ocurren en un orden determinado.

Es un sistema de 9 precursores enzimáticos ($C_1 - C_9$), normalmente están en el plasma y otros líquidos corporales, pero también son normalmente inactivos. El sistema se activa cuando hay una reacción antígeno-anticuerpo, ya activado puede provocar lo siguiente: lisis de membrana celular, opsonización, y fagocitosis (atraen la superficie de las bacterias, volviéndolas susceptibles a la opsonización), quimiotaxis (provoque por quimiotaxis: leucocitos, neutrófilos), aglutinación (cambian la superficie de agentes antígenicos, provocando entre ellos se aglutinan), neutralización de virus, y efectos inflamatorios (provocan inflamación local, hiperemia, coagulación de proteínas, impidiendo que el cuerpo extraño, avance através de los tejidos).

Siempre que hay activación de éste, hay liberación de sustancias -

biológicamente activas. Que son 5 cuando la activación es por vía clásica, llamada también cascada del complemento, se liberan la cininas, anafilotoxinas, quimiotoxinas, opsoninas y membranolisinas.

Cuando se fijan por vía alterna se liberan las 4 últimas, a excepción de las cininas.

La vía clásica siempre se activa desde C_1 en la fracción cristalizante (Fc), del anticuerpo (IgG e IgM).

La vía alterna empieza en C_3 y nunca se fija en el anticuerpo.

Cuando se forma el complejo inmune (unión antígeno-anticuerpo), - las cadenas pesadas en su porción constante, sufren una modificación estructural que permite que se una C_1q más un ión de Ca, se une a C_1q más un ión de Ca a C_1r , quedando activado el C_1 que con propiedades enzimáticas que pueden activar a C_2 , al mismo tiempo que se liberan cininas - todos los elementos se van encadenando, y se activa C_2 , la activación del siguiente elemento es C_3a anafilotoxinas, liberación de histamina, - de células cebadas y aumento de la permeabilidad capilar. C_3b activación de linfocitos B, C_5a C_5b C_6 C_7 quimiotaxis, atrae los leucocitos polimorfonucleares, C_3b C_5b adherencia inmune y opsonización; adherencias de complejos anticuerpo-antígeno-complemento, a leucocitos, plaquetas, etc. Aumentando su susceptibilidad a la fagocitosis por leucocitos y macrófagos; C_5 C_6 producen daños a la membrana, lisis, de eritrocitos, permeabilidad en las membranas plasmáticas de células nucleadas, lisis de bacterias gramnegativas.

CAPITULO IV

TRATAMIENTO.

TEMA I I E 270

FASES A SEGUIR EN EL DIAGNÓSTICO PERIODONTAL

El sectorista o el periodontista debe utilizar el sistema para hacer una historia clínica y un examen objetivo del paciente, con frecuencia a través de datos obtenidos desde la historia informada sobre sus principales enfermedades y decidir la conveniencia de realizar un tratamiento.

Además del servicio dental, debe realizar y practicarle la atención odontológica del paciente como un todo y no limitarse a la cirugía exclusiva de la cavidad oral.

TESTO I I E 270

La historia clínica deberá contener:

1. Ficha de identificación personal.
2. Antecedentes heredo-familiares.
3. Antecedentes personales o patológicos.
4. Antecedentes personales patológicos.
5. Ficha gineco-obstétrica.
6. Tratamiento actual de tipo sistémico.
7. Estudio por aparatos y sistemas.
8. Examen bucal y facial.
9. Examen radiográfico.
10. Registro de datos obtenidos en el periodontograma o ficha --
periodontal, incluyendo:
a) sondeo periodontal
b) evaluación de movilidad dentaria

- c) sangrado
- d) exudado
- e) caries existente
- f) malposición dentaria
- g) extracciones, etc.

11. Diagnóstico.

12. Pronóstico.

Para determinar el estado periodontal de la cavidad oral y establecer un diagnóstico, y plan de tratamiento existen métodos auxiliares a seguir:

- A) Sondeo periodontal y movilidad dentaria
- B) Inspección visual
- C) Percusión
- D) Palpación
- E) Radiografías
- F) Respuesta térmica
- G) Respuesta eléctrica.

Rara vez es necesario emplear la totalidad de los métodos auxiliares clínicos mencionados, en un mismo caso, siendo aconsejables cambiarlos para establecer un diagnóstico.

MÉTODOS CLÍNICOS

- A) Sondeo periodontal y movilidad dentaria

Se emplea la sonda graduada periodontal, para evaluar la cantidad de tejido blando y para identificar la extensión apical de la lesión

inflamatoria; se deben registrar los siguientes parámetros:

- a) Profundidad del surco
- b) Profundidad de sondeo (o los profundos)
- c) Sondeo del nivel de inserción
- d) Involucración de la bifurcación
- e) Movilidad dentaria

a) Profundidad del surco

Esta medición se lleva a cabo para establecer la salud del tejido periodontal que en condiciones normales se encuentra en los parámetros de 1.5 a 2 mm.

Encontramos la adherencia epitelial, que es el acto de unirse entre la encía y el diente, y que es el sitio por donde se introduce la sonda periodontal.

b) Profundidad del sondeo

La distancia del margen gingival, al fondo de la bolsa gingival se establecera en cada superficie, de cada uno de los dientes.

En el periodontograma puede ser suficiente indicar sólo el valor más profundo, registrado en el diente o en las superficies dentarias.

Los valores para la bolsa con profundidad de menos de 4 mm, pueden ser excluidos de la ficha, puesto que se los puede considerar ubicadas dentro de las variaciones normales.

Representan las llamadas pseudobolsas, si tienen profundidad de bolsa que exceda de 2 a 4 mm.

c) Sondeo del nivel de inserción

Los niveles de inserción pueden evaluar, por la sonda graduada--

y se expresan como la distancia en milímetros desde el límite cemento--
dentinario, hasta el fondo de la bolsa gingival. Se registra la distancia
mayor para cada superficie dental y se le incluye en el periodontograma.

d) Involucración de la bifurcación

El progreso de la enfermedad periodontal en dientes multirradi--
culares, el proceso evolutivo destructivo, puede involucrar las estruc--
turas de sostén del área de bifurcación. Su presencia y extensión des--
tructiva del tejido periodontal, dentro del área de bifurcación de cada
diente multirradicular es importante para el diagnóstico apropiado y --
plan de tratamiento.

Clasificación de las lesiones en bifurcaciones:

- Grado 1. Existe pérdida horizontal de tejidos de sostén, que no --
exceda un tercio del ancho del diente.
- Grado 2. Pérdida horizontal de tejidos de sostén que excedan un --
tercio del ancho del diente, sin incluir el total del an--
cho del área de la bifurcación.
- Grado 3. Destrucción horizontal, de lado a lado de los tejidos de --
sostén de la bifurcación.

Si existe lesión en la bifurcación se anotará en el periodonto--
grama o ficha periodontal.

e) Movilidad dentaria

La pérdida de tejido de sostén en la enfermedad periodontal pro--
gresiva, da por resultado movilidad dentaria incrementada.

Básicamente consiste en aplicar fuerza lateral, de vestibular a
palatino o lingual, o de palatino o lingual a bucal, y de mesial a dis--

tal, con un mango de estrojo y por el otro lado con la yema del dedo, para determinar la firmeza del diente a su alvéolo.

Grados de movilidad dentaria.

Grado 1. Se percibe ligera movilidad que va de 0.2 a 1 mm, en dirección horizontal.

Grado 2. Existe movilidad del diente que excede de un mm, en dirección horizontal.

Grado 3. Hay movilidad de más de 2 mm, en dirección horizontal y además existe movilidad vertical.

Los errores de medición que dependen de factores como grosor de la sonda, la forma de la superficie dentaria y la angulación no adecuada de la sonda, pueden ser reducidos mediante la selección de un instrumento apropiado, así como el manejo cuidadoso del procedimiento de examen, siendo más difíciles de evitar los errores resultantes de las variantes, en las fuerzas de sondeo y la extensión de las alteraciones inflamatorias de los tejidos periodontales.

E) Inspección visual

En algunos casos observamos en el paciente, agrandamiento de la encía marginal, con cambios de color sangrientos y de alteración de las características arquitectónicas.

Se observa la pérdida del lustre de la encía sana, así como el color se vuelve rojo intenso o aún violáceo en muchos casos.

El exudado purulento presente en las bolsas periodontales, así como sangrado, tumefacción, movilidad incrementada y destrucción ósea.

C) Percusión

Esta técnica consiste en golpeteos lentos o rápidos, ya sea con el fin de provocar un sonido o también para localizar puntos dolorosos.

Tipos de percusión:

- a) HORIZONTAL. Nos da respuestas, tales como el estado del hueso -- alveolar, ligamento periodontal, lámina que separa el cemento -- alveolar y crista alveolar, absceso, etc.
- b) VERTICAL. Nos da referencias del estado del ápice radicular y es estructuras adyacentes.

Para establecer un diagnóstico diferencial en periodoncia, con la pulpitis, algunas veces se muestran signos de inflamación en el perio donto apical (discontinuidad de la lámina dura con ensanchamiento del es pacio periodontal o una radiolucidez periapical mínima).

D) Palpación

Se realiza por medio del sentido del tacto, y podemos llevarlo a cabo en dos formas:

- a) Manual o directa
 - b) Instrumental o indirecta
- a) Manual o directa

Se realiza introduciendo en este caso en la cavidad oral uno o dos dedos para la palpación, la cual la realizamos en forma suave, con- tinúa, llevando una secuencia de derecha a izquierda.

En ella obtenemos datos como son: temperatura, consistencia de los tejidos, sensibilidad, si existe movimiento de planos superficiales-

sobre plano profundo.

B) Instrumental o indirecta.

Se realiza básicamente introduciendo en la cavidad oral instrumentos, también siguiendo una secuencia de derecha a izquierda, para verificar la consistencia de los tejidos, etc.

E) Radiografías

Es el auxiliar más usado en la clínica para establecer un diagnóstico y pronóstico.

En la interpretación radiográfica se pueden analizar la altura del hueso, el septum (tabique interdentario), caries, y si el diente tiene buen soporte (sea, si se requiere realizar extracciones, defectos estructurales, si se realizó tratamiento de conductos, restauraciones protológicas periodontales, engrosamiento de la membrana periodontal, etc.

El examen completo de la boca deberá examinar los arcos y sus estructuras de soporte, así como después realizar análisis radiográficos.

F) Respuesta térmica

En ella se puede examinar la sensibilidad pulpar, mediante la estimulación térmica, con cloruro de etilo, hielo, glicerina caliente, -- aire frío, o con nieve de anhídrido carbónico.

G) Respuesta eléctrica

Se realiza por medio de un instrumento eléctrico llamado vitalómetro, en el cual el diente responde a estímulos eléctricos para verificar la sensibilidad pulpar. El reconocimiento de la sensibilidad pulpar es -

importante para el diagnóstico diferencial y para la selección de las medidas primarias en el tratamiento de las lesiones inflamatorias en el periodoncio.

PLANEACION DEL TRATAMIENTO PERIODONTAL

En todas las etapas pueden tomarse una serie de medidas antes de las disposiciones definitivas. Estas están diseñadas para reducir o eliminar factores etiológicos a nivel clínico.

A) ELIMINACION DEL SARRÍN DENTARIO

La primera labor, antes que cualquier tratamiento oral, es la de resaltar la eliminación del sarro dental. Así como la instrucción minuciosa del paciente, en cuanto al control de la placa microbiana dental, ya que constituye el primer factor irritante en la etiología de la enfermedad periodontal.

Así como la eliminación del sarro supragingival, siendo el procedimiento empleado para principiar un tratamiento periodontal.

B) CONTROL DE LA PLACA DENTOPERIODONTAL Y TECNICAS DE CEPILLADO

La eliminación y el control de la placa quis son, los procedimientos más importantes al tratar este problema del paciente, ya que generalmente éste no tiene una buena higiene oral.

Se informara al paciente detalladamente, con respecto a su estado dental, explicándole con claridad, la relación entre la presencia de la placa microbiana y sarro, así como la ubicación de los puntos específicos de la enfermedad.

Si el paciente presenta una mala técnica de cepillado, así como una higiene oral deficiente, se le demostrará, con una solución revelante o una pastilla reveladora, para que tome criterio propio.

En cuanto a técnicas de cepillado o métodos en la bitatura, se han descrito diversidad de técnicas.

A continuación una clasificación de dichas técnicas:

- a) ROTACION: Movimiento rotatorio, Stillman modificado.
- b) VIBRATORIO: Stillman, Chaters, Wags.
- c) CIRCULAR: Fones.
- d) VERTICAL: Leonard.
- e) HORIZONTAL: Fregalo.

Una vez que el paciente muestra la manera en que realiza su cepillado habitual, se decidirá si continúa con su método o empleará otro, o la combinación de dos o más técnicas, así como el empleo de auxiliares en su higiene oral como son:

1. Hilo dental.
2. Fajillas dentarias.
3. Cepillo interproximal.
4. Dispositivos irrigadores.
5. Dentríficos, etc.

TRATAMIENTO QUIRURGICO

14. CURETAGE CERRADO

El curetado, utilizado antes extensamente, se define como la reco-

ción por medio de una cureta de la cara interna de la pared del tejido blando de la bolsa. Las técnicas razonables para esto serían:

- la remoción del epitelio de la bolsa y del tejido conectivo inflamado, de por resultado una nueva inserción del tejido conectivo y/o epitelio a la superficie alveolar.
- La contracción del tejido después del curetaje contribuye a la reducción de la bolsa.

El procedimiento se comenzará con una técnica adecuada de anestesia al paciente y se procederá a realizar el tallado raspado de las superficies de la raíz, con curetas o raspadores, hasta que está quede limpia - simultáneamente con la eliminación del sarro, subgingival y supragingival, es una de las medidas eficaces para eliminar la inflamación de las bolsas periodontales profundas - en la mayoría de los niveles de inserción clínica.

Tras el alisamiento, las superficies radiculares deberán quedar lisas y curas, una manera de verificar la presencia de tártaro dentario subgingival remanente. También es importante supervisar cuidadosamente la reacción gingival al tratamiento subgingival. Si persiste la inflamación o sangra, aún con un sondeo delicado en la área subgingival, hay que sospechar la presencia de depósitos subgingivales. Si tales síntomas no se resuelven con la instrumentación repetida, se procederá al tratamiento quirúrgico.

A) Indicaciones

- accesibilidad para el alisamiento radicular apropiado
- reducción de la profundidad de la bolsa

- corrección de las aberturas gingivales anormales
- establecimiento de una morfología del margen gingival que se ajuste al control de la placa, también en los tejidos duros
- puede ser utilizada para remodelar los contornos gingivales anormales

2.1.2. Contraindicaciones

- cuando después del aislamiento radicular repetitivo, existe un grado
- en áreas periodontales donde hay lesiones anfrósicas o cráteres óseos
- en presencia de bolsas supraalveolares profundas

2. TÉCNICA ALIQUINA

También es conocido con la técnica de colgajo, y se está empleando en todas las disciplinas quirúrgicas dentro de la periodoncia.

El colgajo para la terapéutica periodontal difiere de alguna forma del colgajo normal, usado en cirugía bucal. Suele ser con frecuencia un colgajo doble, uno por bucal y otro por lingual. Se emplea en periodontitis moderada o avanzada o en abscesos periodontales.

El procedimiento se comienza con una incisión adecuada de mucoperiostea según se requiere para cada caso, siempre se realiza en los cuadrantes. Una vez que este anastomosis la región se procederá a realizar el diseño del colgajo, se incide de una sola intención, con ayuda de bisturí del número 11. Después se dispondrá el colgajo, con una ligera, hasta tener el acceso visual de instrumentación para proceder a efectuar el curetaje

tus con predisposición a la arteriosclerosis; la función adrenal que esta disminuida por grandes dosis de corticosteroides

- pacientes con desórdenes neurológicos, como la epilepsia, que en un 50% produce formación de hiperplasia gingival, con fuerte propensión a la recidiva, siendo contrarrestada por el control de la placa. Así como la esclerosis múltiple y la enfermedad de Parkinson

C A P I T U L O V

PREVENCIÓN DE LAS ENFERMEDADES PARICENTALES.

PREVENCIÓN DE LAS ENFERMEDADES PERIODONTALES

El dentista debe mostrar interés o deseos de mejorar la salud dental fuera de su consultorio por que el público aprucia el valor de las técnicas preventivas y el tratamiento de las enfermedades dentales.

Un programa preventivo requiere, además de conferenciantes, material educacional.

Al establecer un programa de prevención, es importante formar un comité de personas interesadas en el bien de la comunidad en general, entre ellas puede haber miembros médicos, odontólogos y personas relacionadas con hospitales de la comunidad, directores de escuelas, departamentos de estado, consejos de salud, asociación de padres y maestros, agencias de asistencia social, etc.

Existen varias maneras de acercarse al público en programas educativos:

- 1.- Charlas a grupos escolares, organizaciones de ayuda, asociaciones de padres de familias y maestros, reuniones de los sindicatos, reuniones de personas de hospitales, grupos religiosos, etc.
- 2.- Proyectos escolares, como clubs de salud y programas educativos de higiene bucal.
- 3.- Cantos, ensayos y concursos de tipo, sonrisa perfecta.
- 4.- Exámenes gratuitos en las ferias, u otro tipo de reunión.
- 5.- Anuncios y exhibiciones (de reparto, de leche, de correos de entrega inmediata, a tiendas, etc.).

6.- Artículos en los periódicos, programas de radio y televisión, así como en la prensa.

7.- Películas y espectáculos de marionetas.

Los efectos respectivos de iras fumando, y daran gran impacto entre la población. Para que estos programas preventivos sean completos deben comprender dos tipos de servicios:

A. Prevención.

B. Atención o corrección.

Estos programas deben ser tanto educativos como clínicos. Los aspectos educativos refuerzan la importancia de preservar, los dientes y los tejidos periodontales, y limitar la posibilidad de maloclusión. En los programas de prevención se abordaran los temas de interés para la comunidad.

HIGIENE BUCA

Debe recibir atención considerable, la importancia de la higiene bucal y los cuidados en casa. La técnica de cepillado puede instruirse por demostración, con modelos anormales de dientes, en modelos de cartón y cepillos, o exhibiendo una película. Estos dos métodos se pueden usar en grupos relativamente numerosos de personas, aunque es mejor la instrucción personal. Cuando sea necesario, las demostraciones deberán seguirse con la participación del niño o del adulto, también se aprende, no sólo observando, sino se debe practicar.

DIETA.

Se da gran importancia a la dieta líquida, semilíquida o blanda, -

en la producción de la placa dentobacteriana y caries, sabiéndose dis-
tintir los medios de limitar sus colonias. También debe aclararse que el
hecho de una dieta equilibrada que contenga los alimentos necesarios, es
tan necesaria para la salud bucal, como para la general, y este deberá
resaltarse en todos los programas de promoción de salud dental.

El tipo de alimentos que con mayor frecuencia limpia los dientes y
la boca, debe ser de tipo fibroso, el cual requiere masticación, así co-
mo las carnes sin moler, pescado, hortalizas frescas y duras así como
frutas, etc.

MALOCCLUSION

En cualquier programa de prevención deberá tomarse en cuenta las
maloclusiones. Estudios han demostrado que un 25 a 50% de los niños su-
fren de alguna forma de maloclusión, y por lo tanto el médico debe ser
educado sobre el efecto perjudicial que tiene en la oclusión, la pérdida
temprana de los dientes primarios y aún los permanentes.

PROFILAXIS DENTAL

También pueden incluirse en los programas de prevención dental, ya-
que es la que ha resultado más eficientemente, previene la enfermedad parin-
dental, y es realizada por el odontólogo, con instrumentación adecuada, a
los requerimientos dentales.

Además se puede tomar como pauta para que el paciente por lo neces-
asista, una vez al año a que se le revise la cavidad oral, y se le infor-
me sobre el estado general de su boca.

Existen varios tipos de programas de asistencia, que dependen de la

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

disponibilidad de personal y equipos dentales, para satisfacer las necesidades de los que no pueden obtener los servicios odontológicos, privados.

El programa de corrección incluye la eliminación de la enfermedad por as-
tablecido.

CONCLUSIONES.

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

Gracias a los estudios realizados últimamente, la periodoncia ha experimentado grandes avances tanto en la prevención y tratamiento de las enfermedades periodontales.

Esto ha sido posible debido a que los dentistas, tomando conciencia de la enfermedad periodontal, han puesto especial interés en las medidas preventivas como la educación del paciente con respecto a su salud oral, limpieza constante y buenas técnicas de cepillado, visitas, por lo menos una vez al año, al cirujano dentista le corresponde mantener en buen estado las restauraciones (tipo de alimentación, el tratar de eliminar -- posibles causas de stress y tensión emocional), en virtud en que el paciente es el principal responsable del desarrollo de una enfermedad periodontal propia.

Sólo contando con una buena relación responsable y de conciencia -- entre el dentista y el paciente, se podrá evitar o combatir esta enfermedad.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- A. CARRANZA Permin.
Periodontología clínica de Williams
Editorial Interamericana, 5a, edición
Parte III
- 2.- LINDHE, Jan.
Periodontología clínica
Editorial Panamericana, 1986
Caps. 1, 5, 12, 13, 14, 15
- 3.- SCHULER, Saul. RALPH, A. Huodells., FALK, Roy C.
Enfermedad periodontal
Editorial C. E. C. S. A. 3a edición 1984
Sección I, Caps. 1, 2, 3, 4, 6, 7, 8. Sección II, Cap. 11