



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**

**FACULTAD DE ODONTOLOGIA**

**ENFERMEDADES DEL PARODONTO**

**TESIS PROFESIONAL**

*QUE PARA OBTENER EL TITULO DE :*

**CIRUJANO DENTISTA**

*P R E S E N T A :*

**JOSE LUIS GOMEZ ALBARRAN**

MEXICO, D. F.

1983



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 esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

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

# I N D I C E

	pag.
INTRODUCCION	1
CAPITULO 1o.	3
<u>LOS TEJIDOS DEL PARCDONTO</u>	
1.1	Encía 3
1.1.1	Características clínicas de la encía 3
1.1.1.1	Encía marginal (Encía Libre) 4
1.1.1.1.2	Surco gingival 4
1.1.1.2	Encía insertada 4
1.1.1.3	Encía interdientaria 5
1.1.2	Características microscópicas normales 5
1.1.2.1	Encía marginal (C.M.N.) 5
1.1.3	Fibras gingivales 6
1.1.3.1	Grupo gingivodental 6
1.1.3.2	Grupo circular 6
1.1.3.3	Grupo transeptal 7
1.1.4	Cutícula dental 7
1.1.5	Fluido gingival (Fluido Surcal) 7
1.1.6	Lámina propia 8
1.1.7	Vascularización, linfáticos y nervios 8
1.1.8	Color normal de la encía 9
1.1.9	Tamaño de la encía 10
1.1.10	Contorno de la encía 10
1.1.11	Consistencia de la encía normal 11
1.1.12	Textura superficial de la encía normal 11

1.1.13	Queratinización de la encía	11
1.2	Ligamento parodontal	12
1.2.1	Fibras principales	12
1.2.1.1	Grupo transeccional	13
1.2.1.2	Grupo de la cresta alveolar	13
1.2.1.3	Grupo horizontal	13
1.2.1.4	Grupo oblicuo	13
1.2.1.5	Grupo apical	14
1.2.2	Funciones del ligamento parodontal	14
1.2.2.1	Funciones físicas	14
1.2.2.2	Función formativa	15
1.2.2.3	Funciones nutricionales y sensoriales	15
1.3	Cemento	15
1.3.1	Tipos principales de cemento radicular	16
1.3.3	Cementogénesis	17
1.3.4	Hipercementosis	18
1.4.	Hueso alveolar	19
1.4.1	Células y matriz intercelular	20
1.4.2	Pared del alveolo	21
1.4.3	Vascularización, linfáticos y nervios	22
1.4.4	Tabique interdental	22
1.4.5	Contorno externo del hueso alveolar	22
1.4.6	Fenestraciones y deshiscencias	23
1.4.7	Labilidad del hueso alveolar	23
1.4.8	Fuerzas oclusales y hueso alveolar	24

CAPITULO 2o.

27

PLACA DENTOC-BACTERIANA.

2.1	Definición de la placa dentobacteriana	27
2.2	Mecanismos de acción de la placa dentobacteriana .	28
2.3	Iniciación y maduración de la placa - dentobacteriana.	30
2.3.1	Colonización.	30
2.3.1.1	Colonización por adherencia selectiva	31
2.3.1.2	Colonización por crecimiento a partir de fosetas, fisuras y grietas	32
2.3.2	Crecimiento y maduración	33
2.4	Microbiología de la placa dentobacteriana	35
2.4.1	Componentes patógenos de la placa dentobacteriana	36
2.4.1.1	Sustancias inductoras de inflamación	36
2.4.1.2	Productores bacterianos inductores de daños tisulares directos	37
2.4.1.3	Sustancias inductoras de daños tisulares indirectos	38

CAPITULO 3o.

41

TECNICAS PREVENTIVAS DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL

3.1	Técnicas para eliminación de la placa	41
3.2	Cepillado de los dientes	42

3.2.1	Diseño del cepillo	43
3.2.2	Técnicas de cepillado	44
3.2.2.1	Técnica de Bass	45
3.2.2.2	Técnica de Charters	45
3.2.2.3	Técnica modificada de Charters	46
3.2.2.4	Técnica de Fones	47
3.2.2.5	Técnica de Stillman y Mc. Call	48
3.2.2.6	Técnica modificada de Stillman	48
3.2.2.7	Técnica de Bell	49
3.2.2.8	Técnicas coadyuvantes de limpieza	51
3.2.3	Frecuencia del cepillado	53
3.2.4	Cepillo interproximal	53
3.3	Seda o Hilo dental	54
3.3.1	Ventajas del Hilo dental sin encerar	54
3.3.2	Técnicas preventivas (Hilo Dental)	55
3.4	Mondadientes	56
3.5	Aparatos Irrigadores	56
3.6	Estimuladores interdentarios	57
3.7	Agentes Reveladores	57
3.8	Control Sistemático del desempeño	58
3.8.1	Desarrollo de control de la placa para el paciente	58
3.9	Diagnóstico y plan de tratamiento	59
CAPITULO 4o.		61
<u>ENFERMEDAD PARODONTAL</u>		
A)	Enfermedad Parodontal	61

4.A.1	Gingivitis Ulceronecrosante Aguda	61
4.A.3	Gingivoestomatitis estreptococcica	67
4.A.4	Gingivitis Gonococcica	67
4.A.5	Pericoronitis	69
4.A.6	Absceso Periodontal Agudo	69
4.A.6.1	Oclusión del Orificio de una Bolsa Periodontal Aguda	71
4.A.6.2	Diabetes	72
4.A.6.3	Bruxismo Pernicioso	72
B )	Enfermedad Parodontal Crónica	75
4.B.1	Gingivitis Crónica	75
4.B.2	Parodontitis	76
C )	Enfermedad Parodontal Degenerativa	77
4.C.1	Atrofia por desuso	77
4.C.2	Trauma por Oclusión	78
4.C.3	Gingivosis	80
4.C.4	Parodontosis	84
CONCLUSION		86
BIBLIOGRAFIA		87

## INTRODUCCION

El parodonto es el tejido que da protección y sostén a los dientes, se compone de tejidos blandos y tejidos duros.

Entre los tejidos blandos encontramos:

- La Encía; que es la parte de la mucosa que cubre los procesos alveolares de los maxilares y rodea el cuello de los dientes.
- El Ligamento Parodontal; que es la estructura conectiva que rodea a la raíz del diente y lo une al hueso alveolar, tiene como función mantener al diente en suspensión dentro del alveolo transmitiendo las fuerzas masticatorias al hueso y disminuyendo su impacto.

Entre los tejidos duros encontramos:

- El Cemento, que es un tejido mesenquimatoso que forma la parte externa de la raíz anatómica del diente es un tejido elaborado por el ligamento parodontal.
- El Hueso Alveolar, que es el más duro y más importante del parodonto. Es la parte que cubre la raíz, se extiende entre ellas, las soporta y cubre las su-

perficies proximales, bucales y linguales.

Se hablará sobre características principales del parodonto, principales funciones de equilibrio, principal causa de la enfermedad parodontal (placa dentobacteriana) malignidad, maduración, mecanismos de distribución, mecanismos de acción, etc. Principales técnicas preventivas de enfermedad parodontal. Además de las principales enfermedades, parodontales, sus características clínicas, incidencia, su tratamiento, clasificación, etc.

La enfermedad periodontal invasora es producida por múltiples y complejos factores, estos factores pueden ser metabólicos, irritantes o infecciosos.

Hay causas excitantes locales que realmente estimulan la enfermedad como bacterias y sus productos tóxicos, factores predisponentes que favorecen la aparición de la enfermedad periodontal. Factores perpetuantes o modificantes que tienden a prolongar o hacer que pase a la cronicidad, pudiendo alterar el curso de la afección una vez establecida, también se pueden provocar algunos síntomas o signos en el parodonto que nos ayudan a diagnosticar alteraciones generales.

## C A P I T U L O 1o.

LOS TEJIDOS DEL PARODONTO.

(Generalidades).

El parodonto es el tejido de protección y sostén del diente, y se compone de encía, ligamento parodontal, cemento y hueso alveolar. El cemento se considera parte del parodonto porque, junto con el hueso, sirve de sostén de las fibras del ligamento parodontal.

### 1.1 ENCIA.

La mucosa bucal se compone de las tres zonas siguientes:-

- 1) La encía y el revestimiento del paladar duro, denominada mucosa masticatoria.
- 2) El dorso de la lengua, cubierto por mucosa especializada.
- 3) La mucosa bucal que tapiza el resto de la cavidad bucal.

#### 1.1.1 Características clínicas normales.

La encía se divide en tres áreas clínicas que son las siguientes:

#### 1.1.1.1 Encía Marginal (encía libre).

La encía marginal (libre) es el borde de encía que rodea a los dientes a modo de collar, y se halla desmarcada de la encía insertada adyacente por una depresión lineal poco profunda, el surco gingival. Generalmente de un ancho algo mayor que un milímetro, forma la pared blanda del surco gingival. Puede separársele de la superficie dentaria mediante una sonda periodontal.

#### 1.1.1.1.2 Surco gingival.

Es una hendidura o espacio poca profundo alrededor del diente cuyos límites son por un lado la superficie del diente y por otro el epitelio que tapiza el margen libre de la encía. Tiene forma de "V" y escasamente permite la entrada de una sonda periodontal. La profundidad promedio del surco gingival normal, es de 1.8 mms; con una variación de 0 a 6 mm.

#### 1.1.1.2 Encía insertada.

La encía insertada se continúa con la encía marginal. Es firme, resilente y estrechamente unida al cemento y hueso alveolar adyacentes. El aspecto vestibular de la encía insertada se extiende hasta la mucosa alveolar relativa -

mente laxa y móvil, de la que la separa la unión mucogingival.

### 1.1.1.3 Encía Interdentaria.

La encía interdientaria ocupa el nicho gingival, que es el espacio interproximal situado apicalmente al área de contacto dental. Consta de dos papilas, una vestibular y una lingual y el col. Este último es una depresión en forma de valle que conecta las papilas y se adapta a la forma del área de contacto interproximal. Cuando los dientes no están en contacto, no suele haber col, incluso cuando los dientes están en contacto el col puede faltar en algunos individuos.

Cada papila interdientaria es piramidal; la superficie vestibular y lingual se afinan hacia la zona de contacto interproximal, y son ligeramente cóncavas.

### 1.1.2 Características Microscópicas Normales.

#### 1.1.2.1 Encía Marginal (encía libre).

La encía marginal consta de un núcleo central de tejido conectivo cubierto de epitelio escamoso estratificado. El epitelio de la cresta y de la superficie externa de la encía marginal es queratinizado, paraqueratinizado o de los dos tipos.

### 1.1.3 Fibras Gingivales.

El tejido conectivo de la encía marginal es densamente - colágeno y contiene un sistema importante de haces de fibras colágenas, denominadas fibras-gingivales, las cuales tienen las siguientes funciones.

1) Mantener la encía marginal firmemente adosada contra el diente, para proporcionar la rigidez necesaria para soportar las fuerzas de la masticación sin ser separadas de la superficie dentaria.

2) Unir la encía marginal libre con el cemento de la raíz y la encía insertada adyacente.

Las fibras gingivales se disponen en tres grupos que son:

#### 1.1.3.1 Grupo Gingivodental.

Estas son fibras de las superficies vestibular, lingual - e interproximal, se proyectan desde en forma de abanico, - hacia la cresta y la superficie externa de la encía marginal y termina cerca del epitelio.

#### 1.1.3.2 Grupo Circular.

Estas fibras corren a través de tejido conectivo de la - encía marginal e interdental y rodean al diente a modo de anillo.

1.1.3.3 Grupo Transseptal.

Situadas interproximalmente, las fibras transseptales forman haces horizontales que se extienden entre el cemento de dientes vecinos, en los cuales se hallan incluidas.

1.1.4 Cutícula Dental.

Sobre las diversas superficies dentales, incluidos el cemento afibrilar y el cemento radicular (fibrilar), cerca de la unión amelo-cementaria suele verse una cutícula dental. Es una delgada capa orgánica, no mineralizada que puede estar presente o no, entre el epitelio de unión y la superficie del diente.

1.1.5 Fluido Gingival (fluido surcal).

El surco gingival contiene un flujo que rezuma desde el tejido gingival a través de la delgada pared surcal. Secree que el fluido gingival:

- 1) Elimina el material del surco.
- 2) Contiene proteínas plasmáticas que pueden mejorar la adhesión de la adherencia epitelial al diente.
- 3) Posee propiedades antimicrobianas.
- 4) Ejerce actividad de anticuerpo de defensa de la encía.

### 1.1.6 Lámina Propia.

Al tejido conectivo de la encía se le conoce como lámina-propia. Es densamente colágena, con pocas fibras elásticas.

La lámina propia está formada por dos capas:

- 1) Una capa papilar subyacente al epitelio, que se compone de proyecciones papilares entre los brotes epiteliales.
- 2) Una capa reticular contigua al periostio del hueso alveolar.

### 1.1.7 Vascularización, Linfáticos y Nervios.

Hay tres fuentes de vascularización de la encía y son:

- 1) Arteriolas supraparióstaticas a lo largo de la superficie vestibular y lingual del hueso alveolar, desde los cuales se extienden capilares hacia el epitelio del surco y entre los brotes epiteliales de la superficie gingival externa.
- 2) Vasos del ligamento parodontal, que se extienden hacia la encía y se anastomosan con capilares en la zona del surco.
- 3) Arteriolas que emergen de la cresta del tabique -

interdental y se extiende en sentido paralelo a la cresta ósea para anastomosarse con vasos del ligamento parodontal, con capilares del área del surco gingival y con vasos que corren sobre la cresta alveolar.

El drenaje linfático de la encía comienza en los linfáticos de las papilas de tejido conectivo.

Avanza hacia la red colectora externa al periostio de la apófosis alveolar y después hacia los nódulos linfáticos regionales. Además, los linfáticos que se localizan inmediatamente junto a la adherencia epitelial, se extienden hacia el ligamento parodontal y acompañan a los vasos sanguíneos.

La inervación gingival deriva de fibras que nacen en nervios del ligamento parodontal y de los nervios labial, bucal y palatino.

#### 1.1.8 Color Normal de la Encía.

Por lo general el color de la encía insertada y marginal se describe como rosado coral y es producido por el aporte sanguíneo, el espesor y el grado de queratinización del epitelio y la presencia de células que contienen pigmentos.

El color varía según las personas y se encuentran relacionado con la pigmentación cutánea. Es más claro en individuos rubios de tez blanca que en trigüeños de tez morena.

La encía insertada está separada de la mucosa alveolar adyacente en la zona vestibular por una línea mucogingival claramente definida. La mucosa alveolar es roja, lisa y brillante, y no rosada y punteada.

#### 1.1.9 Tamaño de la Encía.

El tamaño de la encía corresponde a la suma del volumen de los elementos celulares e intercelulares y su vascularización. La alteración del tamaño es una característica común de la enfermedad gingival.

#### 1.1.10 Contorno de la Encía.

El contorno o forma de la encía varía considerablemente y depende de la forma de los dientes y su alineación en el arco, de la localización y tamaño del área de contorno proximal y de las dimensiones de los nichos gingivales vestibular y lingual. La encía marginal rodea a los dientes y su alineación en el arco, de la localización y tamaño del área de contacto proximal y de las dimensiones de los nichos gingivales vestibular y lingual.

1.1.11 Consistencia de la Encía normal.

La encía es firme y resilente y con excepción del margen libre movable, está fuertemente unida al hueso subyacente, la naturaleza colágena de la lámina propia y su contigüidad al mucoperiostio del hueso alveolar determina la consistencia firme de la encía insertada.

1.1.12 Textura superficial de la Encía normal.

La encía presenta una superficie finamente lobulada, como una cáscara de naranja y se dice que es punteada. El punteado se observa mejor al secar la encía. La encía insertada es punteada, la encía marginal no lo es. La parte central de las papilas interdentes es por lo común punteada, pero los bordes marginales son lisos.

El punteado varía con la edad. No existe en menores de 5 años, aparece en algunos niños alrededor de los 5 años aumenta hasta la edad adulta, y con frecuencia comienza a desaparecer en la vejez.

1.1.13 Queratinización de la Encía.

El epitelio que cubre la superficie externa de la encía marginal y la encía insertada es queratinizado o paraque-

ratizado, o presenta combinaciones diversas de los dos estados. La capa superficial es eliminada en hebras finas y reemplazadas por células de la capa granular subyacente. Se considera que la queratinización es una adaptación protectora a la función que aumenta cuando se estimula la encía durante el cepillado dental.

La queratinización de la mucosa bucal varía en diferentes zonas en el orden que sigue: Paladar (el más queratinizado) encía, Lengua y Carrillos ( los menos queratinizados).

## 1.2 LIGAMENTO PARODONTAL.

El ligamento parodontal es la estructura de tejido conectivo que rodea a la raíz y la une al hueso.

### 1.2.1 Fibras principales.(características microscópicas-normales).

Los elementos más importantes del ligamento parodontal - son las fibras principales, que son colágenas, dispuestas en haces y siguen un recorrido ondulado cuando se les vé en cortes longitudinales. Los extremos de las fibras - principales, que se insertan en el cemento y hueso y cemento se denominan fibras de Sharpey.

Las fibras principales se distribuyen en los siguientes - grupos:

#### 1.2.1.1 Grupo Transcantal.

Estas fibras se extienden interproximalmente entre la cresta alveolar y se incluyen en el cemento de dientes vecinos.

#### 1.2.1.2 Grupo de la Cresta Alveolar.

Estas fibras se extienden oblicuamente desde el cemento, inmediatamente debajo del epitelio de unión hasta la cresta alveolar. Su función es equilibrar el empuje coronario de las fibras más apicales, ayudando a mantener el diente dentro del alveolo y a resistir los movimientos laterales del diente.

#### 1.2.1.3 Grupo Horizontal.

Estas fibras se extienden perpendicularmente al eje mayor del diente, desde el cemento hacia el hueso alveolar. Su función es similar a las del grupo de la cresta alveolar.

#### 1.2.1.4 Grupo Oblicuo.

Estas fibras, el grupo más grande del ligamento parodontal, se extiende desde el cemento, en dirección coronaria en sentido oblicuo respecto al hueso. Soportan el grueso de las fuerzas masticatorias y las transforman en tensión sobre el hueso alveolar.

#### 1.2.1.5 Grupo Apical.

El grupo apical de fibras se irradia desde el cemento -  
hacia el hueso, en el fondo del alveolo. No lo hay en -  
raíces incompletas.

#### 1.2.2 Funciones del Ligamento Parodontal.

Las funciones del ligamento parodontal son: Físicas, For-  
mativas, Nutricionales y Sensoriales.

##### 1.2.2.1 Funciones Físicas.

Las funciones físicas del ligamento parodontal son:

- a) Transmisión de fuerzas oclusales al hueso.
- b) Inserción del diente al hueso.
- c) Mantenimiento de los tejidos gingivales en sus re-  
laciones adecuadas con los dientes.
- d) Resistencia al impacto de las fuerzas oclusales -  
(absorción del choque).
- e) Provisión de una "envoltura de tejido blando" para  
proteger los vasos y nervios de lesiones produci -  
das por fuerzas mecánicas.

#### 1.2.2.2 Función Formativa.

El ligamento cumple las funciones de periostio para el cemento y el hueso. Las células del ligamento parodontal participan en la formación y resorción de cemento y hueso, formación y resorción que se producen durante los movimientos fisiológicos del diente, en la adaptación del periodoncio a las fuerzas oclusales y en la reparación de lesiones.

#### 1.2.2.3 Funciones Nutricionales y Sensoriales.

El ligamento parodontal provee de elementos nutritivos al cemento, hueso y encía, mediante los vasos sanguíneos y proporciona drenaje linfático. La inervación del ligamento parodontal confiere sensibilidad propioceptiva y táctil, que detecta y localiza fuerzas extrañas que actúan sobre los dientes y desempeñan un papel importante en el mecanismo neuromuscular que controla la musculatura masticatoria.

#### 1.3 CEMENTO.(características microscópicas normales).

El cemento es el tejido mesenquimatoso calcificado que forma la capa externa de la raíz anatómica. Puede ejer-

cer un papel mucho más importante en la evolución de la enfermedad periodontal de lo que se ha demostrado hasta ahora.

1.3.1 Tipos principales de Cemento Alveolar.

Acelular (Primario) y Celular (Secundario). Los dos se componen de una matriz interfibrilar calcificada y fibrillas colágenas.

El cemento celular y el acelular, se disponen en láminas separadas por líneas de crecimiento paralelas al eje mayor del diente.

Las fibras de Sharpey ocupan la mayor parte de la estructura del cemento acelular, que desempeña un papel principal en el sostén del diente. La mayoría de las fibras se insertan en la superficie dental más o menos en ángulo recto y penetran en el fondo del cemento. Las fibras de Sharpey se hallan completamente calcificadas por cristales paralelos a las fibrillas, tal como lo están en la dentina y el hueso.

El cemento acelular asimismo contiene otras fibrillas colágenas que están calcificadas y se disponen irregular

mente, o son paralelas a la superficie.

El cemento celular está menos calcificado que el acelular. Las fibras de Sharpey ocupan un lugar menor de cemento celular y están separadas por otras fibras que son paralelas a la superficie radicular o se distribuyen al azar.

### 1.3.2 Espesor del Cemento.

El espesor del cemento en la mitad coronaria de la raíz varía de 16 a 60 micrones, o aproximadamente el espesor de un cabello. Adquiere su mayor espesor de 150 a 200 micrones en el tercio apical, y así mismo en las áreas de bifurcaciones y trifurcaciones.

### 1.3.3 Cementogenesis.

La formación del cemento comienza, al igual que el hueso y la dentina, con la mineralización de la trama de fibrillas de colágena dispuestas irregularmente, dispersas en la sustancia fundamental interfibrilar o matriz denominada precemento o cementoide.

La mineralización progresiva de la matriz comienza en la unión dentinocementaria y avanza en dirección a los cementoblastos.

Primero, se depositan cristales de hidroxapatita dentro de las fibras y en la superficie de ellas, y después en la sustancia fundamental. Las fibras del ligamento parodontal que se incorporan al cemento en un ángulo aproximadamente recto respecto de la superficie, se mineralizan y aparecen al microscopio electrónico de barrido como una serie de espolones mineralizados de los que proyecta una fibra hacia el ligamento parodontal. Los cementoblastos, separados inicialmente por cementoide no calcificado, a veces quedan incluidos en la matriz. Una vez encerrados se les denomina cementocitos y quedan viables de manera similar a los osteocitos. La formación de cemento es un proceso continuo que se produce con ritmo deferente pero generalmente mucho más lento que el de formación de hueso o dentina.

#### 1.3.4 Hiper cementosis.

La palabra hiper cementosis (hiperplasia del cemento) denota engrosamiento notable del cemento. Puede localizarse a un diente o afectar a toda la dentadura. A causa de la variación fisiológica importante del grosor del cemento en diversos dientes de la misma persona y entre dientes de distintas personas, a veces es difícil diferenciar entre la hiper cementosis y el engrosamiento fisiológico -

del cemento.

La hipercementosis ocurre como engrosamiento generalizado del cemento con agrandamiento nodular del tercio apical de la raíz. También se presenta en forma de excrecencias semejantes a espigas creadas por la función de cementículos que se adhieren a la raíz, o por calcificación de las fibras parodontales en los sitios de inserción del cemento.

El tipo de hipercementosis semejante a espigas, o espículas, suele ser producto de la tensión excesiva generada por aparatos de ortodoncia o fuerzas oclusales. El tipo generalizado ocurre en diversas circunstancias.

En dientes sin antagonista, se interpreta como un esfuerzo por equilibrar la erupción dental excesiva. La hipercementosis de la dentadura puede ser hereditaria.

#### 1.4 HUESO ALVEOLAR.

(Características microscópicas normales).

La apófisis alveolar es el hueso que forma y sostiene los alveolos dentales. Se compone de la pared interna de los alveolos, de hueso delgado, compacto, denominado hueso -

alveolar propiamente dicho (lámina cribiforme), el hueso-alveolar de sostén, que consiste en trabéculas esponjosas y tablas vestibular y lingual, de hueso compacto.

El tabique interdental consta de hueso esponjoso de sostén encerrado dentro de ciertos límites compactos.

Las fuerzas oclusales transmitidas desde el ligamento periodontal hacia la pared interna del alveolo son soportadas por trabéculas del hueso esponjoso, que a su vez son sostenidas también por las tablas corticales vestibular y lingual.

#### 1.4.1 Células y Matriz Intercelular.

El hueso alveolar se forma durante el crecimiento fetal por osificación intramembranosa y se compone de una matriz calcificada con osteositos encerrados dentro de espacios denominados lagunas. Los osteocitos extienden prolongaciones dentro de canaliculos que se irradian desde las lagunas. Los canaliculos forman un sistema anastomosado dentro de la matriz intercelular del hueso, que lleva por vía sanguínea oxígeno y alimentos a los osteositos, y elimina los productos metabólicos de desecho.

En la composición del hueso entran, principalmente, el calcio y el fosfato, junto con hidróxilos, carbonatos y citratos, y vestigios de otros iones como sodio, magnesio y fluor.

#### 1.4.2 Pared del Alveolo.

Las fibras principales del ligamento parodontal que anclan el diente en el alveolo están incluidas una distancia considerable dentro del hueso alveolar, donde se les denomina fibras de Sharpey. Algunas fibras de Sharpey están completamente calcificadas, pero la mayoría contienen un núcleo central no calcificado dentro de una capa externa calcificada. La pared del alveolo está formada por hueso laminar, parte del cual se organiza en sistemas haversianos y hueso fasciculado. Hueso fasciculado es la denominación que se da al hueso que limita el ligamento parodontal por su contenido de fibras de Sharpey.

La porción esponjosa del hueso alveolar tiene trabéculas que en cierran espacios medulares irregulares, tapizados con una capa de células endósticas aplanadas y delgadas. Hay una amplia variación del patrón trabecular del hueso esponjoso, que sufre la influencia de las fuerzas oclusales.

### 1.4.3 Vascularización, Linfáticos y Nervios.

La pared ósea del alveolo dental aparece radiologicamente como una línea radiopaca, delgada, denominada lámina dura o cortical alveolar. Sin embargo, está perforada por numerosos conductos que contienen vasos sanguíneos, linfáticos y nervios que establecen la unión entre el ligamento periodontal y la porción esponjosa del hueso alveolar.-

El aporte sanguíneo proviene de vasos que se ramifican de las arterias alveolares superiores e inferiores. Estas arteriolas entran dentro del tabique interdental en el seno de conductos nutricios junto con venas, nervios y linfáticos.

### 1.4.4 Tabique Interdental.

El tabique interdental se compone de hueso esponjoso limitado por las paredes alveolares de los dientes vecinos y las tablas corticales vestibular y lingual.

### 1.4.5 Contorno Externo del Hueso Alveolar.

El contorno óseo se adapta a la prominencia de las raíces y a las depresiones verticales intermedias, que convergen hacia el margen.

La altura y el espesor de las tablas óseas vestibular y lingual son afectados por la alineación de los dientes y la angulación de las raíces respecto al hueso y las fuerzas oclusales. Sobre dientes en vestibuloversión, el margen del hueso vestibular se localiza más apicalmente que sobre dientes de alineación apropiada.

#### 1.4.6 Fenestraciones y Dehiscencias.

Las áreas aisladas donde la raíz queda desnuda de hueso la superficie radicular está cubierta de periostio y en cía se denominan fenestraciones. En otros casos, el hueso marginal se halla intacto. Cuando las zonas desnudas llegan a afectar al hueso marginal, el defecto es denominado Dehiscencia. Estos defectos ocurren aproximadamente en 20 por 100 de los dientes, con mayor frecuencia en el hueso vestibular que lingual y son más comunes en los dientes anteriores que en los posteriores, y muchas veces son bilaterales.

#### 1.4.7 Labilidad del Hueso Alveolar.

En contraste con su aparente rigidez, el hueso alveolar es el menos estable de los tejidos parodontales, su estructura está en constante cambio.

La actividad celular que afecta a la altura, contorno y densidad del hueso alveolar se manifiesta en tres zonas:

- 1) Junto al ligamento parodontal.
- 2) En relación con el periostio de las tablas vestibulares y lingual.
- 3) Junto a la superficie endóstica de los espacios modulares.

#### 1.4.2 Fuerzas Oclusales y Hueso Alveolar.

Hay dos aspectos en la relación entre las fuerzas oclusales y el hueso alveolar.

- 1) El hueso existe con la finalidad de sostener los dientes durante la función y en común con el resto del sistema esquelético.
- 2) Depende de la estimulación que recibe la función para la conservación de su estructura.

Hay, por ello, un equilibrio constante y delicado entre las fuerzas oclusales y la estructura del hueso alveolar.

El hueso alveolar sufre un remodelado fisiológico como respuesta a las fuerzas oclusales. Los osteoclastos y los osteoblastos redistribuyen la sustancia ósea para ha-

cer frente a nuevas exigencias funcionales con mayor eficiencia. El hueso es eliminado de donde ya no se le precisa y es añadido donde surgen nuevas condiciones y 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 dirección, intensidad y duración de la fuerza. El diente se desplaza hacia el ligamento parodontal resiliente, en el cual crea área de tensión y compresión. La pared vestibular del alveolo y la lingual se estiran ligeramente en dirección a la fuerza. Cuando se libera la fuerza, el diente, ligamento y hueso vuelven a su posición original.

Las paredes del alveolo reflejan la sensibilidad del hueso-alveolar a las fuerzas oclusales. Los osteoblastos y el osteoide neoformado cubren el alveolo en las áreas de tensión en las áreas de presión hay osteoclastos y resorción ósea.

El número, densidad y disposición de las trabéculas del hueso esponjoso también reciben la influencia de las fuerzas oclusales. Las trabéculas óseas se alían en la trayectoria de las fuerzas tensoras y compresoras para proporcionar

un máximo de resistencia a las fuerzas oclusales con un mínimo de sustancia ósea. Las fuerzas que exceden la capacidad de adaptación del hueso producen una lesión llamada traumatismo de la oclusión.

Cuando las fuerzas oclusales aumentan, aumenta el espesor y la cantidad de las trabéculas y es posible que se pongan hueso en la superficie externa de las tablas vestibular y lingual. Cuando las fuerzas oclusales se reducen, el hueso se reabsorbe, la altura ósea disminuye, así como también el número y espesor de las trabéculas. Esto se denomina atrofia funcional por desuso. Aunque las fuerzas oclusales sean en extremo importantes en la determinación de la arquitectura interna y el contorno externo del hueso alveolar, intervienen además otros factores, a saber, condiciones físico-químicas locales, la anatomía vascular y el estado sistémico del individuo.

## C A P I T U L O 2o.

PLACA DENTOBACTERIANA.

## 2.1 DEFINICION DE PLACA DENTOBACTERIANA.

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

Es una comunidad de microorganismos vivos organizados, - formada habitualmente por numerosas especies y cepas in- cluidas dentro de la matriz extracelular, formada por - productos del metabolismo bacteriano y sustancias del - suero, saliva y dieta, por lo tanto, la placa es princi- palmente un producto del crecimiento bacteriano y no de- acumulación. Aunque las partículas de residuo de alimen- tos, no son elementos de la placa en las superficies li- sas, puede existir, al menos al principio en la placa de fosetas y fisuras.

La placa comienza por la colonización de superficies, al parecer por adherencia selectiva de microorganismos sen- cillos o grupos de microorganismos, especialmente en las regiones cervical o interproximal de los dientes. Con-

el tiempo presenta crecimiento y maduración por adición-acumulativa de microorganismos gramnegativos, anaeróbicos y filamentosos.

## 2.2 MECANISMOS DE ACCION DE LA PLACA DENTOBACTERIANA.

Los microorganismos de la placa dentobacteriana producen enzimas y toxinas, las cuales atraviezan el epitelio del surco gingival el cual es semipermeable y llega a tejido conectivo. Hay que tomar en cuenta, que las bacterias producen hialuronidasa la cual destruye la sustancia intersticial del tejido conectivo, llamada ácido hialurónico y la colagenasa que destruye las fibras colágenas (gingivales y parodontales).

Los carbohidratos son degradados por las bacterias hasta transformarlos en sacarosa, maltosa y lactosa, las cuales van a dar más tarde dos sustancias que son: dextran (que sirve de adhesivo) y levan (que sirve de alimento).

Toda superficie reacciona de alguna manera con el medio que la rodea; puede hacerlo de un modo protector o destructor. Los dientes que hayan expuestos a un ambiente complejo en la boca y sobre la superficie dental forman diversos compuestos orgánicos. Sobre un diente acabado de limpiar, se forma en pocos minutos de exposición a la

saliva, una pelÍCula adquirida, es una capa delgada, clara, acelular, exenta de bacterias y casi invisible. A medida que la pelÍCula madura, se hace más gruesa y puede pigmentarse.

El paso siguiente en la formación de la placa dentobacteriana, es la colonización bacteriana de la superficie de la pelÍCula adquirida. La placa bacteriana, es una matriz proteínica blanda, en la cual se hayan en suspensión muchas bacterias de varios tipos. Se forman sobre la pelÍCula adquirida, de 12 a 24 horas. Este producto del crecimiento bacteriano, está tenazmente adherido a la superficie del diente y presenta una forma arquitectónica definida, cuando se presenta histológicamente. La composición de la dieta afecta a la formación de la placa y a su relación con la caries dental y la enfermedad parodontal. Para que se inicie la enfermedad parodontal destructiva crónica, es esencial la formación de la placa dentobacteriana.

Aunque el papel importante de los microorganismos en la etiología de la enfermedad parodontal y la gingivitis inflamatoria, parece estar establecido con claridad, aún persiste la duda de que estén implicados numerosos factores secundarios etiológicos.

Un gran número de éstos, parece que son importantes, ya que favorecen la acumulación y crecimiento de la placa - microbiana, interfieren con la medida o medidas para el control de la placa o conducen al establecimiento y crecimiento dentro del nicho dentogingival de microorganismos patógenos que no existen en condiciones normales.

## 2.3 INICIACION Y MADURACION DE LA PLACA DENTOBACTERIANA.

### 1) Formación:

- a) Colonización bacteriana de la superficie del diente.
- b) Crecimiento y maduración bacteriana.

### 2.3.1 Colonización.

La colonización de la superficie del diente ocurre por uno de éstos dos mecanismos.

- 1) Microorganismos sencillos o en masa, se adosan a la superficie por adherencia selectiva y se multiplican para producir colonias discretas de placa.
- 2) Cultivos mixtos de microorganismos. Crecen de recursos viables, que permanecen en fosetas, fisuras y grietas en la superficie dentaria.

### 2.3.1.1 Colonización por adherencia selectiva.

Los mecanismos de adherencia que operan en la colonización del diente y en las superficies tisulares blandas de la cavidad bucal, no son al azar. En la adherencia selectiva está relacionados varios factores como.

- 1) El factor activo de la saliva, que es una glucoproteína de bajo peso molecular, que provoca la agregación de microorganismos formadores de la placa y también se absorbe selectivamente en la hidroxi apatita.
- 2) El streptococcus salivarius presenta una mayor propensión, para adherirse a la lengua y mucosa del carrillo; y por el contrario, el streptococcus sanuis, presenta mayor propensión para adherirse a la superficie dentaria.
- 3) Las sustancias extracelulares, producidas por los microorganismos bucales, pueden también ser importantes en la adherencia. Los estreptococos bucales presentan una capa amorfa extracelular, que funge como mediador de la adherencia, un componente de ésta capa es la proteína M. La adherencia-

específica puede ser inhibida, por tratamiento --  
previo de las células bacterianas con inmunoglo--  
bulina A, es también una indicación de que el -  
sistema inmunológico puede también participar en-  
la selectividad.

- 4) También los polímeros de glucanos extracelulares, elaborados por ciertos estreptococos involucrados en la formación de la placa, propician la agregación bacteriana y la adherencia a la superficie dentaria.

#### 2.3.1.2 Colonización por crecimiento a partir de fose-- tas, fisuras y grietas.

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

Este crecimiento tiene lugar más lentamente que la colonización de superficies lisas por adherencia y suele re-

querir de 24 horas o más, aunque una flora mixta aparece más oportunamente. Además, la adherencia bacteriana posiblemente contribuye al aumento de la masa.

Aunque el papel importante de los microorganismos en la etiología de la enfermedad periodontal y la gingivitis inflamatoria, parece estar establecido con claridad, aún persiste la duda de que estén implicados numerosos factores etiológicos secundarios.

Un gran número de éstos parece que son importantes, ya que favorecen la acumulación y crecimiento de la placa microbiana, interfieren en las medidas para el control de placa o conducen al establecimiento y crecimiento dentro del nicho dentogingival de microorganismos patógenos que no existen en condiciones normales.

### 2.3.2 Crecimiento y maduración.

El proceso de maduración, incluye el crecimiento y coalescencia de las colonias de la placa inicialmente independiente, al crecimiento continuo por aposición por la adherencia del diente y superficies de la placa de organismos adicionales y masas de organismos, mayor complejidad de la flora de la placa y acumulación de sales inorgánicas, con la conversión de la placa, a sarro.

Existe un cambio gradual y continuo en la estructura de la placa durante las primeras dos semanas. Los microorganismos sencillos y las colonias independientes, están formados principalmente por estreptococos, los cuales -- evolucionan y forman estructuras más maduras y complejas que cubren gran porción de la superficie dentaria.

Durante ésta maduración, hay un desplazamiento de una - placa aeróbica de cocos, predominantemente gram-positi-- vos, a una flora mixta con preponderancia de microorga-- nismos filamentosos, a manera de bastones y espirilos. - Las poblaciones relativas de microorganismos gramnegati- vos y anaeróbicos aumentan en forma sorprendente. Al - progresar la maduración, las sales de fosfato de calcio se depositan en diversos grados y en algunos sitios puede observarse conserción de la placa en sarro. La madu- ración de la placa puede experimentar fosas intermiten-- tes de actividad y reposo.

Varias fuentes apoyan la idea de que el crecimiento y - maduración es el resultado de aposición microbiana por - adherencia continua, que por réplica microbiana y agran- damiento de colonias. La estructura se extiende sobre - la superficie dentaria a tal grado y con tal rapidez, - que no es probable que sea el resultado simplemente de - réplicas bacterianas.

La complejidad en el aumento de la flora, es el resultado de la adherencia de especies microbianas adicionales. Así aunque la réplica y agrandamiento de las colonias - son factores importantes en el crecimiento y maduración de la placa, la adherencia específica, desempeña un papel importante.

#### 2.4 MICROBIOLOGIA DE LA PLACA DENTOBACTERIANA.

La población de microorganismos existentes en la placa, cambian considerablemente durante el crecimiento y maduración de la estructura. Durante las primeras dos semanas de la acumulación de la placa, existe una transición de una flora formada predominantemente por cocos aeróbicos grampositivos y microorganismos a manera de bastón, a una semana, organismos anaeróbicos gramnegativos, con un aumento de los microorganismos filamentosos y las espiroquetas.

Cuando se permite, que la placa crezca sin obstáculos, - pueden observarse 3 fases definidas de transición floral:

Fase 1.- En las primeras 24 horas aparecen colonias compuestas de cocos grampositivos y bastones cortos de un 80 a 90%.

Fase 2.- En los próximos 2 a 4 días aparecen los microorganismos filamentosos y los bastones , existe una reducción relativa en el número de los cocos (predominando leptothix y fusobacterias).

Fase 3.- La transición es gradual, se presenta, después de 6 a 10 días aparecen los vibriones, las espiroquetas y los espirilos.

#### 2.4.1 Componentes patógenos de la placa dentobacteriana.

La sustancia patógena activa puede poseer muchos componentes, cada uno de los cuales actúa sobre el huésped por diferente vía y quizá, en diferente etapa de la enfermedad. Varias sustancias que poseen potencial patógeno, han sido detectadas en la placa, éstas incluyen sustancias inductoras de inflamación, productos bacterianos que pueden inducir daños tisulares directos y sustancias que puedan activar los mecanismos destructivos dentro de los tejidos del huésped o paralizar los mecanismos de defensa del mismo.

##### 2.4.1.1 Sustancias inductoras de inflamación.

Las sustancias con la capacidad para inducir un fenómeno

exudativo agudo en los vasos de la microcirculación y - causar quimiotaxis leucocitaria, se encuentran en la placa dental. Las observaciones en humanos en cuyos dientes se ha permitido la acumulación de placa, ha revelado una correlación positiva entre la acumulación de la placa y la exudación de leucocitos y líquidos del surco gingival. La presencia de sustancias quimiotácticas se ha demostrado en líquidos de cultivo de los microorganismos de la placa y en la saliva entera humana, también se han extraído agentes quimiotácticos activos de la placa dentaria. Estas sustancias aún no han sido caracterizadas.

Fase 1.- En las primeras 24 horas aparecen colonias compuestas por el 80 a 90% de cocos grampositivos bastones cortos como las neisserias, moricordias y estreptococos grampositivos. Varias sustancias quimiotácticas, (polipeptidos) activadores de la cascada del complemento histamina (sustancia inductora de inflamación).

2.4.1.2 productores bacterianos inductores de daños tisulares directos.

Los microorganismos presentes en la placa elaboran numerosas enzimas con el potencial para dañar los tejidos del huésped con los que entran en contacto.

yen proteasas, hialuronidasa, beta-glucoronidasa, neuraminidasa y condroitinsulfatasa. Además de éstas sustancias los metabolitos de bajo peso molecular tales como ácidos orgánicos, amoníaco, indol, aminas tóxicas y sulfuro de hidrógeno, pueden existir en altas concentraciones.

Fase 2.- En los próximos 2 a 4 días aparecen los microorganismos filamentosos y los bastones, gramnegativos, actinomicetos, bellonela, existe una reducción relativa en el número de los cocos. (predominantemente leptothrix y fusobacterias). Se forman proteasas, colagenasas, hialuronidasas, beta-glucoronidasa, neuraminidasa, condroitinsulfatasa, indol, amoníaco, sulfuro de hidrogeno, aminas toxicas, ácidos organicos. (sustancias inductoras de daños tisulares directos).

2.4.1.3 Sustancias inductoras de daños tisulares indirectos.

Los aspectos destructivos de las reacciones inflamatorias e inmunológicas del hueso, sólo han sido comprendidas.

La placa contiene numerosas sustancias que activan los -

mecanismos destructivos del huésped. Estos incluyen endotoxinas de bacterias gramnegativas, péptido glucano y polisacáridos del microorganismo grampositivo, así como determinantes antígenos extraños presentes con las superficies de microorganismo y en sus productos, al igual que en componentes de glucoproteínas del huésped alterado.

Aunque los investigadores actuales otorgan gran importancia al posible papel de las sustancias antigénicas de la placa en la inducción de la enfermedad inflamatoria gingival y periodontal, no existe esencialmente información con respecto a los componentes de la placa que puedan ser responsables.

La placa subgingival se encuentra en contacto con el diente, aunque no necesariamente adherida al mismo.

La superficie se haya en contacto con los tejidos blandos, está formada por células epiteliales descamadas, leucocitos polimorfonucleares y restos de células muertas. Inmediatamente subyacente a la superficie, la placa está constituida casi en su totalidad por microorganismos filamentosos no identificados y espiroquetas. Di seminados entre éstos se encuentran grandes aglomeracio-

nes de microorganismos específicos que han sido denominados estructuras a manera de cepillo. Estas estructuras están formadas por filamentos gramnegativos y bastones-flagelados orientados en ángulo recto a un bastón largo que forma el eje central. Las estructuras a manera de cepillo se localizan en bolsas relacionadas con la enfermedad periodontal de rápido y lento progreso. En algunos pacientes, los bastones gramnegativos forman más del 60% de la flora total existente y se considera de gran significado etiológico. Sin embargo, el potencial-patógeno de éstos organismos no ha sido estudiado, las pruebas existentes señalan que la flora observada en las bolsas periodontales puede estar correlacionada con la extensión y severidad de la enfermedad; mientras más gramnegativa, aeróbica y móvil sea la flora, más severo y rápido será el estado patológico.

Fase 3.- La transición es gradual se presenta después de 6 a 10 días, aparecen los estreptococos, vibriones y las espiroquetas y existe un aumento relativo en la población-gramnegativa de anaerobios. Se forman las endotoxinas, peptidoglicanos y polisacáridos (sustancias que inducen daños tisulares indirectos).

## C A P I T U L O 3o.

### TECNICAS PREVENTIVAS DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL.

#### 3.1 Tecnicas para eliminación de la placa.

La magnitud del problema de enseñar a individuos a lograr un control de la placa cotidiano solo ha sido reconocido recientemente. Se ha hecho evidente que se requiere de una habilidad técnica considerable y que es indispensable recurrir a una capacidad individual intensa. Ningún método ni técnica puede ser aplicada universalmente; los procedimientos para el control de la placa que han tenido mucho éxito en un paciente, pueden fracasar completamente en otro. Las técnicas y los procedimientos deberan adaptarse al paciente en forma individual.

El estado periodonta y dental del paciente es un determinante importante de las técnicas y procedimientos requeridos. Por ejemplo, las necesidades de un individuo con dentición incompleta, contactos interdentarios abiertos, dientes inclinados, aparatos protésicos fijos o removibles o aparatos de ortodoncia, difieren mucho, de los del individuo normal o del individuo con enfermedad periodontal avanzada. Además las necesidades de un paciente pueden variar de un momento a otro. Por ejemplo los proce-

dimientos para el control de la requeridos por el paciente periodontal pueden cambiar radicalmente durante el curso de la terapéutica periodontal.

Aparte del cepillado dental, pueden emplearse una gran variedad de instrumentos para el control de la placa que han salido al mercado en años recientes. Es responsabilidad del dentista y de la higiene, aprender las ventajas y limitaciones de cada uno de estos y seleccionar entre los mismos, en ocasiones a base de prueba y error. También - las ventajas de los instrumentos que puedan ser utilizados eficazmente en casos individuales, instruir al paciente en su utilización y vigilar sistemáticamente el resultado si ha de obtenerse un éxito permanente.

### 3.2 Cepillado de los Dientes.

De todos los métodos para la eliminación de la placa, el cepillado es el más empleado universalmente. El cepillado es fácil, es aceptado socialmente como la forma adecuada de limpiar la boca y es una característica cultural - que se extiende históricamente hasta los primeros infra - humanos. El cepillado dental, utilizando una gran variedad de técnicas y cepillos, reduce considerablemente la placa en la superficie bucal y lingual y en cierta medida en la superficie interproximal de los dientes.

En el paciente periodontal, así como en la persona normal la eficacia del cepillado para eliminar la placa interproximal está relacionada con la forma y tamaño de los nichos interproximales. En sujetos con dientes mal alineados puede haber cierta acumulación de placa si no se acompaña el cepillado con el uso del hilo dental .

### 3.2.1 Diseño del cepillo.

El diseño del cepillo recomendado ha cambiado radicalmente durante los últimos años pasando de cepillos grandes con cerdas duras que se pensaban más efectivas para estimular las encías hasta cepillos de varios tamaños con cerdas suaves de aproximadamente 0.007 pulgadas de diámetro. Este cambio está aunado al reconocimiento de la importancia de la placa como un agente etiológico relacionado tanto con la caries dental, como con la enfermedad periodontal, así como de la necesidad absoluta de realizar el control de la placa para tratar con todo éxito estas enfermedades.

Los cepillos de cerdas blandas ofrecen varias ventajas:

Pueden adaptarse mejor al área marginal gingival, lo que permite una mejor limpieza del surco y de la zona interproximal más efectiva, las puntas de las cerdas suaves -

penetran al surco gingival y defectos de la superficie de los dientes con mayor facilidad que las cerdas duras, además, su uso vigoroso no conduce a la recesión gingival y a la abrasión radicular como puede ser el caso, el uso a largo plazo de cepillos con cerdas duras. Existen varios diseños aceptables de cepillos, incluyendo aquellos con las cerdas dispuestas en dos o tres hileras en mechones. En la mayor parte de las personas normales, el cepillo de tres hileras y mechones sencillos es quizá el que puede colocarse utilizarse con mayor facilidad. Sin embargo para aquellos que han sido tratados con reconstrucción total de la boca y en los que todos los esfuerzos de limpieza deberán estar encaminados hacia la zona del margen gingival, los cepillos de dos hileras y mechones sencillos parecen ser los más eficaces.

Cuando las irregularidades en la posición dentaria son prominentes, los cepillos de mechones sencillos parecen ser más eficaces que los cepillos con multitud de mechones.

### 3.2.2 Técnicas de Cepillado.

Las técnicas del cepillado recomendadas para un paciente específico dependen del estado dental y periodontal del paciente. Por ejemplo, cuando los márgenes gingivales se

encue tren los dientes en la unión del cemento con el esmalte y los espacios interdientarios llenar los nichos interproximales, la técnica de Bass, o del Surco, es el método de elección.

### 3.2.2.1 Técnica de Bass.

El cepillo se pone en ángulo de tal forma que las puntas de las cerdas se dirigen hacia el surco gingival. Se aplica presión leve sobre ellos flexionando las cerdas. En continuación se mueve el cepillo con movimientos cortos rotatorios o fricciones hacia atrás y hacia adelante y se lleva sistemáticamente por toda la boca, permitiendo que las cerdas eliminen la placa de las superficies dentarias expuestas, surcos y porciones de la superficie proximal.

En la posición lingual de los dientes anteriores, el cepillo puede colocarse en posición vertical para permitir mejor adaptación de las cerdas, aunque los movimientos sean los mismos. La técnica del surco limpia adecuadamente las superficies lingual y facial aunque no lo hace igualmente en los espacios interproximales.

### 3.2.2.2 Técnica de Fartens.

El cepillo se coloca en ángulo recto (aprox.  $45^{\circ}$ ) al eje-

mayor del diente, con las cerdas entre los espacios interdentales haciendo presión moderada, sin que sea capaz de toquen la encía. Con presión moderada, el cepillo se mueve con movimiento rotatorio-vibratorio, haciendo que los lados de las cerdas entren en contacto con el trangulo incisival. Este movimiento se hace con las cerdas en contacto constante con los dientes. Después de hacer tres o cuatro pequeños círculos, se mueve el cepillo y se coloca en la misma región, esto se repite tres o cuatro veces, luego se coloca el cepillo en otro espacio interdentario, y se repite la maniobra. El espacio interdentario en forma de V facilita la colocación de los lados de las cerdas.

El método de Charters es eficaz en el control de la placa debajo de la porción máxima de contorno de los dientes. Cuando ha habido recesión gingival y los nichos se encuentran abiertos, pueden obtenerse resultados óptimos utilizando un circuito completo con la técnica de Bass y un segundo circuito completo con la técnica de Charters. Cuando se emplea esta rutina, la cantidad de placa interproximal que deberá ser eliminada por otros medios se reduce a un mínimo.

#### 3.2.2.3 Técnica modificada de Charters.

Este método difiere del otro en que en el coro bucal de --

Los dientes el cepillo se mueve en tres dientes a la vez, utilizando solamente seis colocaciones para cada arcada y moviendo el cepillo en cada región con diez movimientos rotatorios. Se pueden hacer movimientos rotatorios o ver ticales según sea más fácil al paciente. En las caras lin- guales de los dientes inferiores el cepillo se coloca en- ángulo vertical tanto como sea posible para los dientes posteriores, pero en los incisivos, el cepillo se coloca- verticalmente.

El movimiento debe colocar la hilera más lejana de cerdas contra la encía marginal y papilar, ejerciendo moderada- presión.

#### 3.2.2.4 Técnica de Fones.

Con este método, las arcadas se aproximan y el cepillo -- se coloca en posición horizontal con las cerdas en ángulo recto con la cara bucal de los dientes. Entonces, se ha- ce un movimiento circular grande, cubriendo tanto los -- dientes superiores como los inferiores.

Estos círculos se repiten cierto número de veces. El ce- pillo se coloca luego en otra región. Se hacen los mis- mos movimientos en las caras linguales de los dientes, -- pero aquí se cepilla una sola arcada a la vez.

### 3.2.2.5 Técnica de Stillman y Mc. Call.

Con este método, las cerdas se colocan con sus puntas en dirección apical y sus lados descansan sobre la encía en ángulo de 45 grados. El cepillo se mueve hacia la oclusal con un movimiento de vibración hasta que deje de estar en contacto con los dientes. Se cepilla un grupo de dientes a la vez, entonces se pasa al grupo siguiente hasta cepillar toda la dentadura. Este método sin ninguna modificación puede utilizarse tanto en las caras linguales como en las palatinas.

### 3.2.2.6 Técnica modificada de Stillman.

En este método la colocación inicial del cepillo es la misma, pero debido a las longitudes promedio de las coronas clínicas, el borde del mango se coloca sobre las superficies oclusales o bordes incisales de los dientes de modo que las puntas de las cerdas no lleguen a la mucosa al volver; entonces las cerdas se presionan ligeramente sobre el margen gingival moviendo las cerdas hacia abajo o hacia arriba, según la arcada. En cada posición se incluyen tres dientes.

Esta técnica puede modificarse para las arcadas angostas de los incisivos, en los segmentos linguales o palatinos.

En esta región, el cepillo se coloca en dirección vertical y sólo se cepilla un diente tal como se hace en el método modificado de Charters para estas regiones.

### 3.2.2.7 Técnica de Bell.

Se utiliza un cepillo con cerdas de la misma longitud, -- o sea, un "cepillo recto", debe ser de tamaño mediano, -- con gran cantidad de cerdas muy juntas y de cuatro líneas de penachos. La superficie total de cerdas debe ser de -- cuatro centímetros de longitud y uno de ancho. Los pa -- cientes con boca pequeña pueden utilizar un cepillo de -- tres cm. de longitud. Las cerdas deben ser finas y suaves.

Con la boca ligeramente cerrada para relajar los múscu -- los de los carrillos, el paciente sostiene el mango del -- cepillo en posición horizontal, con las cerdas en ángulo -- recto con los dientes, y se aplica un movimiento suave -- llevando las cerdas hacia abajo sobre las caras bucales -- de los dientes inferiores y hacia arriba sobre los dien -- tes superiores. Después de una serie de movimientos so -- bre un grupo de dientes, se mueve el cepillo hasta abar -- car otro grupo. Generalmente se necesitan seis u ocho -- movimientos de cepillado para limpiar correctamente cada -- grupo de dientes.

Las caras linguales de los dientes inferiores se cepillan con el mango colocado en un ángulo pequeño sobre la posición horizontal. Estos dientes se cepillan primero con un movimiento hacia abajo seguido por varios movimientos horizontales para cerciorarse de que todas las superficies de los dientes o nivel del margen gingival han sido cepillados correctamente. Para las caras linguales de los dientes inferiores anteriores, el cepillo se coloca en posición vertical y el movimiento de las cerdas es hacia arriba y abajo en forma circular.

El cepillado de los dientes superiores exige ciertas modificaciones en relación con el de los dientes inferiores. En la mayoría de las bocas abiertas, lo más atrás que se puede colocar el cepillo es a nivel de los primeros molares. Por lo tanto, es necesario tener la boca ligeramente cerrada para que haya suficiente espacio y pueda colocarse el cepillo a nivel de los segundos y terceros molares. Se imprime a las cerdas un pequeño movimiento circular y, también movimientos horizontales. En las caras bucales de los dientes superiores, la dirección del movimiento es hacia arriba o hacia abajo, según resulte más fácil al paciente. Las caras palatinas de los dientes superiores se cepillan de la misma manera que los dientes anteriores; pero el mango del cepillo se coloca ligeramente debajo de la posición horizontal para los dientes--

posteriores. El ce illo se mueve hacia arriba y hacia abajo con movimientos circulares para las caras palatinas de los seis dientes anteriores, lo mismo se hace con los dientes inferiores.

3.2.2.3 Técnicas coadyuvantes de limpieza.

Cuando el paciente no usa el cepillo manual al cepillarse cerca del margen gingival sin provocar irritación de la encía, se usará un paño fino con agua caliente para limpiarla así como el tercio cervical de la corona.

Desafortunadamente, algunos pacientes no poseen la habilidad para realizar adecuadamente la técnica de cepillado. El cepillo automático proporciona una alternativa adecuada para ellos. Aunque con frecuencia criticado, el cepillo eléctrico parece ser, cuando menos, el equivalente y, en algunas cosas, superior al cepillo manual, es indudable proceder con el cuidado en la selección del cepillo adecuado y en la capacitación para obtener resultados exitosos. Un movimiento vigoroso con cepillo de cerdas duras puede provocar daño a los tejidos blandos y abrasión de los dientes, debemos aconsejar al paciente a elegir un instrumento automático con un movimiento relativamente suave y emplear cepillos de cerdas suaves, al igual que en la técnica manual de Bass, la c-

beza del cepillo debe colocarse con las puntas de las cerdas dirigidas hacia el margen gingival, llevando el cepillo lentamente alrededor de la boca. Los pacientes con nichos abiertos y recesión gingival pueden colocar el cepillo en la posición de Charters para facilitar el potencial de limpieza en las zonas interproximales.

Debemos proceder con juicio y flexibilidad al seleccionar un cepillo adecuado y al escoger el método correcto de emplearlo. Si un paciente en particular tiene hábitos de cepillo adecuados que no dañan los tejidos, no deberá cambiarse su técnica de cepillado. Para tal persona, un cambio puede reducir su eficacia. Los pacientes que presentan dificultad generalizada con el cepillo dental son candidatos ideales para un cepillo automático.

Un problema más frecuente es la dificultad para cepillar adecuadamente zonas específicas. En estos casos la re-instrucción con los mismos métodos e instrumentos puede no tener éxito, sino ser ventajoso aplicar varias técnicas en diferentes zonas. Por ejemplo, en las superficies vestibulares de los segundos molares superiores, donde existe un mínimo de espacio vestibular puede ser útil un cepillo pequeño, en las superficies linguales de los molares inferiores, una zona que suele ser rasada por alto en la mayor parte de los pacientes, el doblar el mango del cepillo puede resultar conveniente. En algunas zonas

un movimiento hacia atrás y adelante resulta más fácil que un movimiento rotatorio. Generalmente, el objetivo deberá ser la realización de la eliminación diaria de la placa con un mínimo de esfuerzo, tiempo y armamentario, utilizando los métodos más simples posibles, los individuos que logran este objetivo tienden a continuar sus esfuerzos en forma permanente y no volver a sus hábitos antiguos al terminar el tratamiento periodontal.

### 3.2.3 Frecuencia del Cepillado.

Como se requiere de 24 a 36 horas para la acumulación de cantidades significativas de placa dental, el cepillado minucioso una vez al día deberá ser suficiente, siempre que se logre un alto grado de eficiencia.

No obstante los instrumentos y métodos empleados, sólo en casos raros pueden las personas eliminar la placa completamente. Por lo tanto será muy prudente si se cepilla con más frecuencia que una vez al día.

### 3.2.4 Cepillo Interproximal.

Recientemente aparecidos, parecidos a los cepillos para la limpieza de botellas o tubos de ensayo. Los cepillos interproximales parecen ser superiores a los mondadientes o al hilo dental, para la limpieza del área interproximal en pacientes con nichos o espacios interproximales abiertos.

Para que sean eficaces deberán emplearse tanto del lado bucal como lingual, de tal manera que se limpien todos los aspectos de las superficies interproximales.

### 3.3 Seda o Hilo Dental.

El hilo dental es el auxiliar para limpieza interdientaria más recomendable y tal vez el más útil.

Usado correctamente el hilo dental es 80% más efectivo para la eliminación de placa interdientaria. La mala eficiencia parece estar relacionada por la falta de guía papilar que, en la dentición normal, ayuda a la adaptación del hilo íntimamente a la superficie del diente.

Se emplean tanto el tipo encerado como el no encerado de hilo dental.

#### 3.3.1. Ventajas del Hilo Dental sin Encerar.

El Dr. Arnim, demostró varias ventajas del hilo dental sin encerar:

- A) Es de un diámetro pequeño y pasa con mayor facilidad a través de contactos interproximales apretados.
- B) Baja tensión, se aplana sobre la superficie del diente, actuando cada hilo como borde cortante para desalojar detritus.

- C) El hilo dental hace un ruido de manera de rechinado - cuando se emplea sobre una superficie dental limpia.

### 3.3.2 Técnicas preventivas

#### Procedimiento para usar el hilo dental.-

Se cortará un trozo de hilo de 25 a 36 cm. de longitud, envolviéndolo alrededor del dedo medio de una mano y colocándolo sobre las yemas de los índices, Los dos dedos índices deberán presentar una separación de 1.5 a 2 cm. sujetando el hilo firmemente entre los dedos. El hilo se acciona entre los dientes con un ligero movimiento bucolingual como si se frotara zapatos hasta que pase a través del área de contacto. A continuación el hilo deberá envolverse en uno de los dientes y realizar movimientos en dirección apical hasta penetrar el surco gingival. - Una vez que se haya limpiado la superficie del diente, el hilo se adapta alrededor de la superficie dentaria adyacente repitiéndose el proceso.

Para que sea efectivo como un método de control de la placa interdientaria, el hilo dental deberá utilizarse diariamente en todas las superficies interproximales.

Para los pacientes que carecen de la habilidad manual para manejar el hilo dental, puede ser útil el dispositivo especial para sujetar el hilo dental.

Aunque el hilo no puede ser adaptado tan íntimamente a la superficie dentaria utilizando un sujetador, como es posible hacerlo con los dedos, resulta más fácil su empleo, especialmente entre los dientes posteriores, aunque la pequeña reducción en su eficacia es compensada por su utilización más frecuente y continua.

### 3.4 Mondadientes.

El mondadientes, montado es un dispositivo de plástico con un ángulo, denominado perio-Aid, es el aparato empleado con mayor frecuencia para alcanzar zonas de furcación con cavidades radiculares y zonas invaginadas.

Es recomendable tanto para las superficies interproximales (sobre todo cuando existen espacios interproximales abiertos y recesión gingival) como de las faciales y linguales.

El uso de mondadientes es solo un auxiliar del cepillado y el hilo dental.

Para eliminar la placa eficazmente el mondadientes deberá colocarse en el área invaginada específica y frotarlo contra la superficie dentaria.

### 3.5 Aparatos Irrigadores.

Muchos clínicos piensan que provocan efectos benéficos

en las bocas de pacientes con arcos fijos y férulas o bandas de ortodoncia, especialmente cuando se emplean como auxiliares del cepillado y el hilo dental.

No son efectivos para la eliminación de la placa bacteriana, solo para eliminar partículas de alimento y detritus no adheridos. No se ha rescatado la posibilidad de que un chorro de agua a presión pueda mejorar la salud de los tejidos blandos mediante la eliminación de productos bacterianos dañinos.

Debe tenerse cuidado especial en individuos con bolsas periodontales profundas porque los microorganismos pueden proyectarse hacia los tejidos circunstantes de la bolsa -- propiciando así la destrucción periodontal.

### 3.6 Estimuladores Interdentarios.

Son puntas de caucho, nylon o madera adheridas al mango del cepillo dental, los partidarios de esta afirman que la estimulación aumenta la circulación así como la queratinización, aunque no existen pruebas que lo apoyen. La mayor parte de los estimuladores interdentarios son poco efectivos para la eliminación de la placa de las superficies interproximales.

### 3.7 Agentes Reveladores.

Tabletas con eritrosina roja (Fig. No.3) que el paciente

57

puede masticar y pasar por toda la boca dejando la placa de un color rojo notable.

Es difícil ver la placa bacteriana especialmente para el ojo que no ha sido entrenado. Los agentes reveladores pueden emplearse para demostrar la localización de la placa y, a la vez, permitir la evaluación de su propio desempeño, utilizando diversas técnicas de higiene bucal.

### 3.8 Control Sistemático del desempeño.

Un registro pictórico de la distribución de la placa que consiste de un diagrama sobre el cual se registran rápidamente los sitios en los cuales se acumula la placa en toda la superficie de los dientes proporciona un sistema de medición superior para el paciente individual. El registro pictórico sólo permite una visualización rápida y precisa de la eficacia del régimen de higiene bucal, los patrones de acumulación de la placa se hacen evidentes y las decisiones terapéuticas pueden basarse en esta información.

#### 3.8.1 Desarrollo de Control de la Placa para el paciente.

Un entendimiento elemental por parte del paciente de la naturaleza de la enfermedad periodontal inflamatoria así como la relación etiológica importante de la placa dento-

bacteriana con su desarrollo y progreso es indispensable si ha de lograrse un control de placa efectivo a largo plazo. Deberá incluir la educación del paciente, así como la información con respecto a los aparatos existentes para el control de la placa y la instrucción necesaria en las técnicas para su empleo. Además el control eficaz de la placa no es una meta que puede obtenerse antes de iniciar la terapéutica periodontal y después ser descuidada por el dentista o el paciente. La terapéutica periodontal con frecuencia requiere un periodo de varios meses, durante los cuales el ambiente bucal deberá ser alterado significativamente, y la vez los aparatos y métodos empleados para el control de placa deberán evolucionar.

### 3.9 Diagnóstico y plan de tratamiento.

El plan de tratamiento periodontal y dental inicial deberá incluir un programa diseñado para lograr y mantener un adecuado control de la placa.

Este requiere:

- 1) Medición del nivel inicial de la placa y su distribución, posiblemente mediante un índice, registro pictórico o índice de sangrado, para establecer valores de base.
- 2) Selección de aparatos para ser utilizados en su control.

3) Educación del paciente con respecto a la relación de la placa con su afección dentil y periodontal , ( Audiovisuales tales como diapositivas, grabaciones, películas, etc. que ayudarán a comunicar la información).

## CAPITULO 4o.

ENFERMEDAD PARODONTAL

## A) ENFERMEDAD PARODONTAL AGUDA.

## 4.A.1 Gingivitis Ulceronecrosante Aguda.

Denominada también ulceromembranosa, gingivitis de Vincent, gingivitis fusoespiroquetósica y fusoespiroquetosis bucal. En la primera guerra mundial se le denominó boca de trincheras por su incidencia tan alta.

Esta enfermedad tiene como característica una aparición súbita (todas las enfermedades agudas aparecen repentinamente). La incidencia en edades es entre los 18 a los 30 años de edad, aunque existen casos de 14 años de edad y mayores de 30.

La gingivitis necrosante ulcerativa, se caracteriza por necrosis y ulceración, la necrosis superficial puede reconocerse fácilmente por la membrana gris o blanca, es muy común encontrar necrosis dentro del surco gingival, el cual estará distendido por el edema y el agrandamiento gingival. No siempre es tan evidente, aunque no resulta difícil descubrirlo mediante el examen cuidadoso de

zona papilar de la encía. La papila gingival es el área más comúnmente afectada; cuando dos papilas interproximales adyacentes se extienden directamente el resultado es necrosis gingival marginal e inflamación; el tejido marginal da el aspecto de destrucción como si hubiera sido carcomido, la papila misma parece estar ausente y parcial o totalmente destruida por necrosis, creando los cráteres gingivales.

Los cráteres gingivales interproximales son casi patognomónicos de la gingivitis necrosante. En varios pacientes, existe todavía tejido blando en la base del cráter pero por lo general no existe. El sondaje da la impresión de palpar hueso con una cortina lingual y labial de encía, así como de las raíces adyacentes que limitan la lesión. Estos cráteres son comunes y suelen persistir durante muchos años. No existe extensión de la necrosis o ulceración hasta la mucosa alveolar o bucal, o al paladar.

El dolor gingival es una característica común y suele ser patognomónico de la gingivitis ulceronecrosante. También el dolor es solo en la papila interproximal. Un operador hábil, utilizando curetas delgadas, puede conservar el dolor a un mínimo, sordo y soportable, sin auxilio de un anestésico.

Los principales microorganismos que afectan, son la espiroqueta (*Spiracheta vincenti*) y el bacilo fusiforme (*Bacillus fusiformis*), indispensables para la lesión necrótica. Esta enfermedad no es transmisible.

Goldhaber señala que todas las heridas y lesiones de la boca, incluyen las lesiones neoplásicas, son invadidas por una infección a base de microorganismos fusiformes y espiroquetas. El examen microscópico de un frotis bacteriano, no es muy seguro, porque se han encontrado diferencias de las cepas normales en exámenes con microscopio electrónico.

El factor psicogenico tiene marcada importancia en un artículo realizado por Neulter y colaboradores. El estudio se efectuó con un grupo de pacientes con enfermedad periodontal, solo seis padecían gingivitis ulceronecrosante aguda, los seis presentaban graves problemas de adaptación emocional a sus situaciones de vida respectiva.

Durante la primera guerra mundial se le llamo a ésta enfermedad "boca de trinchera" esto evidencia el aumento de casos por stress emocional, pero aunque no hay duda de que el factor emocional es importante en la etiología de la gingivitis necrosante, no debemos considerarlo como el

único factor.

Hay que tener en cuenta que el periodoncista no es un psiquiatra, y tener mucho cuidado con estos pacientes, y no examinar el factor psicogénico con demasiada especificidad, será lo más prudente, muchos pacientes son hostiles y negativos y cualquier imprudencia podría causar un episodio doloroso, alejarlo del terapeuta.

Otros factores etiológicos poseen componentes psicológicos evidentes. Lindberg, entre otros, considera al tabaquismo como un factor contribuyente. La utilización del tabaco se ha implicado como un factor etiológico por muchos años. La base sobre la que funciona, es que baja la resistencia de los tejidos gingivales de tal forma que la flora normal se vuelve más virulenta.

En cuanto al tratamiento se ha encontrado, que el dolor provocado por el curetaje cuidadoso es poco doloroso y fácil de soportar. Aunque la encía sin duda se encuentra adolorida, el uso cuidadoso de las curetas con el mínimo deslaminamiento tisular posible hace el procedimiento fácil de soportar. El curetaje continuo parece provocar menor, y no más dolor en la encía.

El curetaje causa que la encía sangre con facilidad. Un lavado y la remoción de las grandes masas de bacterias - que se encuentran sobre la superficie parecen afectar a - los tejidos en forma espectacular. Reforzado con un lavado frecuente, el enjuague de los tejidos cada hora durante el primer día con una cucharada de peróxido de hidrógeno al 3%, mezclado con una cucharada de agua tibia, suele - proporcionar alivio total del dolor, deteniendo la necrosis gingival.

Es muy importante realizar un curetaje y lavado vigorosos , igualmente es deseable para el terapeuta ver al paciente diariamente durante 2 o 3 días, hasta que las raíces - de los dientes se encuentren lisas y limpias por la aplicación repetida de las curetas por el dentista, y del cepillo e instrumentos relacionados para el mejoramiento del paciente.

#### 4.A.2 Gingivitis Herpética.

Enfermedad de tipo viral producida por el herpes simple , sumamente contagiosa. Se cree que el 70% al 90% de la - población mundial es portadora de este virus pero para - que se manifieste la lesión, el paciente debe de presentar cierta predisposición y la presencia de alteraciones-

sistémicas como pueden ser enfermedades febriles y debilitantes, trastornos gastrointestinales, embarazo, menstruación tensión emocional, exposiciones solares etc.

Se presenta como vesículas circunscritas que se rompen a las 24 horas. Cuando se rompen estas vesículas se presenta la lesión ampular de color blanquecino que tiene forma concava ó una depresión, se encuentra rodeada por un halo de color rojizo en su último periodo puede ocurrir, la formación de costras. Su periodo de evolución es de 10 a 14 días. Estas lesiones no son profundas, se pueden localizar a cualquier nivel de la cavidad bucal, lengua, labios carrillo, mucosa faringea, etc (rara vez en paladar). Donde causa más dolor es en el frenillo y dorso de la lengua, se presenta como lesión unica o generalizada en toda la cavidad, y pueden ser tantas que pueden llegar a unirse como lesión única de gran tamaño, lo que conocemos como aftas.

Como sintomas presenta: cialorrea, xeroftalmia, malestar general, impedimento para deglutir, por dolor fuerte, lo cual hace que se debilite el paciente, tambien impide la fonación por causa del dolor que es fuerte, estos sintomas son cuando se presenta en forma generalizada. Cuando se presenta en forma única habrá ligeras molestias y do--

lor en la zona pueden presentarse los demás síntomas pero en forma reducida.

Esta lesión no deja cicatrización. Como es producida por esta enfermedad por virus, no es conveniente administrar antibióticos porque se pueden fijar los virus. El tratamiento es paliativo ejemplo: analgésico, vitaminas C y B.

#### 4.A.3 Gingivostomatitis estreptococcica.

Es una enfermedad o afección rara que se caracteriza por un eritema difuso de la encía y de otra zona de la mucosa bucal en algunos casos se limita a un eritema marginal con hemorragia.

Su etiología es ocasionada por estreptococo viridans. Su tratamiento, se recomienda después de realizar un pequeño frotis, la administración de antibióticos, penicilinas, eritromicinas etc.

#### 4.A.4 Gingivitis Gonococcica.

Es una afección sumamente rara y está ocasionada por la neisseria gonorrhoeae. Sus características clínicas, la mucosa se cubre con una membrana grisácea que se desprende

de por zonas y deja tejido conectivo expuesto, es más común en el recién nacido y esta originada por infección a través de los pasajes maternos durante el nacimiento. Su tratamiento es a base de antibióticos.

#### 4.A.5 Pericoronitis.

También llamada operculitis, es una inflamación del operculo. Se define como la inflamación de tejidos gingivales y tejidos blandos contiguos que se hayan sobre un diente que no ha erupcionado completamente, se presenta generalmente en terceros molares.

Clinicamente la superficie oclusal de un diente puede quedar parcialmente cubierta por un capuchón de tejido (operculo) que existe durante la erupción de un diente. El operculo es particularmente vulnerable a la irritación y muchas veces es traumatizado por el paciente durante la oclusión. La forma de los tejidos pericoronarios favorecen la retención de los alimentos y en esta zona la higiene bucal se dificulta por lo que es muy común que haya infección.

Su tratamiento sera: si se encuentra en fase aguda, se administrara antiinflamatorios, antibióticos y analgésicos

pasada la fase aguda se determina si se extrae o no el diente mediante una radiografía periarical si hubiese espacio en la parte posterior (en el caso de un tercer molar) se deja el diente y se procede a eliminar el opérculo mediante una incisión posterior, sino hay espacio esta indicada la extracción del diente.

#### 4.A.6 Absceso Periodontal Agudo.

Es una inflamación purulenta localizada de los tejidos periodontales. Se forma por diversas circunstancias:

- 1) Cuando una bolsa periodontal común supurativa se ocluye, eliminando así su drenaje.
- 2) Cuando lesiones en las bifurcaciones tienden a exacerbarse.
- 3) Bolsas de pacientes con diabetes sacarina.
- 4) Bolsas adyacentes a dientes sometidos a una tensión oclusal excesiva o bruxismo especialmente pernicioso.
- 5) Penetración profunda de la infección que proviene de una bolsa parodontal.
- 6) Por una extensión lateral de la inflamación que proviene de la superficie interna de una bolsa parodontal.

- 7) Por eliminación incompleta de cálculos durante el tratamiento de la bolsa parodontal.
- 8) Puede haber absceso parodontal en ausencia de infección parodontal después de un traumatismo a un diente o por perforación lateral de la raíz durante el tratamiento endodóntico.

En cuanto a signos y síntomas, el paciente presenta dolor irradiado pulsátil, sensibilidad aumentada, no siempre se observa el aumento de volumen, el enrojecimiento y el dolor. En ocasiones los signos son sutiles y están ocultos. En el absceso típico, es más frecuente encontrar linfadenopatía, extrusión del diente involucrado, movilidad y dolor a la percusión más leve. En ocasiones puede encontrarse una ligera elevación de la temperatura.

El diagnóstico presenta algunos problemas y no siempre resulta fácil localizarla.

El tratamiento constituye una urgencia, ya que el dolor es agudo y el paciente presenta gran dificultad para comer y aún para aproximar los dientes entre sí. El facultativo se encontrará ante un paciente con gran dolor, muy comprensivo de cualquier manipulación y sometido obviamente a un grado elevado de tensión. Puede encontrarse toxémico y algo febril; en ocasiones la lesión periodontal se encuentra combinada con pulpitis, caso en el cual los signos son contusos, los auxiliares para el diagnóstico

son la percusión y la palpación.

Etiológicamente, el absceso periodontal presenta todos -- los signos clínicos de una infección aguda, aunque cual-- quier infección existente es originaria dentro de la ce-- vidad bucal. El desarrollo de la exacerbación aguda ocu-- rre debido a la alteración de los tejidos adyacentes del-- diente afectado. La oclusión del orificio de una bolsa-- periodontal, la diabetes y el bruxismo o la bruxomanía -- son factores que pueden participar en esta alteración.

#### 4.1.6.1 Oclusión al Orificio de una Bolsa Periodontal - Aguda.

Esta es la causa clásica del absceso. Aunque es cierto -- que el tratamiento de la mayor parte de los abscesos perio-- dontales reaccionan en forma sorprendente a la penetración -- hacia la bolsa por un medio u otro con la concomitante -- evacuación de pus y liberación de la presión, el bloque de -- la luz de la bolsa es sólo una de las causas del aumento -- de volumen y el dolor, así como la flora bacteriana encon-- trada en estas lesiones. Debido al uso indebido de diver-- sos aparatos y vibradores, los abscesos periodontales son -- frecuentes. Parece ser que la fuerza del chorro irrigador -- de agua obliga al contenido bacteriano normal a penetrar -- más profundamente hacia los tejidos, pudiendo provocar la--

formación de abscesos periodontales. El paso de bacterias de una lesión crónica, en estado latente, hacia los tejidos conectivos profundos, indudablemente altera la naturaleza de la región, puede entonces formarse una lesión aguda.

#### 4.1.6.2 Diabetes.

Se han observado microabscesos en las encías de pacientes que padecen diabetes sacarina o no. Sin embargo, éstos no parecen ser iguales a los conocidos clínicamente como abscesos periodontales. La tendencia de los diabéticos a formar infecciones purulentas, los hace susceptibles a los abscesos periodontales agudos. La aparición de varias de estas lesiones agudas deben hacernos sospechar de la posibilidad de diabetes no controlada en el paciente que deberá ser enviado a un médico competente para la realización de una evaluación de su metabolismo de carbohidratos.

#### 4.1.6.3 Bruxismo pernicioso.

La disposición de los tejidos en la zona de las furcaciones de dientes multirradiculares los hace especialmente vulnerables a las fuerzas oclusares excesivas. El ligamento periodontal dentro del área de la furcación se en-

ocurren continúan entre este y el tabique óseo, de tal manera que las fuerzas normales, ya sean intrusivas o de torsión, lo colocan, por decirlo así, entre el yunque y el martillo de los tejidos duros.

La reacción habitual de los tejidos blandos a estos traumatismos es aumentar su volumen. Nuevamente, debido a la disposición de los tejidos, el incremento del volumen provoca la extrusión del diente, lo que agrava aún más el traumatismo. Si existe alguna lesión del aparato de inserción, la reacción puede ser la exacerbación aguda de la bolsa, lo que da por resultado la formación de un absceso periodontal.

Los resultados a largo plazo de estos traumatismos son la resorción del vértice del hueso del tabique dentro de la furcación.

El Tratamiento del Absceso Periodontal Agudo sería.-

Aislar el absceso con trozos de gasa, se seca y se pinta con una solución antiséptica, seguida de anestesia tópica. Con una hoja Bard-Barker número 12 se hace una incisión vertical a través de la parte más fluctuante de la lesión, que se extienda desde el pliegue mucogingival -- hasta el margen gingival. Si la hinchazón está en la superficie lingual, la incisión se comienza inmediatamente

te apical a la hinchazón y se extiende hasta el margen gingival. Es preciso que la hoja penetre en el tejido firme para asegurarse de que se alcanzen las zonas purulentas profundas. Después de la primera salida de sangre y pus, irríguese con agua tibia y aplíquese suavemente la incisión para facilitar el drenaje.

Si el diente está extruido, hay que desgastarlo levemente para evitar el contacto con sus antagonistas. Estabilícese el diente con el dedo índice para disminuir la vibración y la molestia. Con frecuencia, es preferible eliminar el diente del maxilar opuesto para evitar molestias.

Una vez que cese el drenaje, se seca la zona y se trata con antiséptico. El paciente deberá enjuagarse cada hora con una solución de una cucharadita de sal en un vaso de agua tibia y volver el día siguiente. Se receta algún antibiótico, a pacientes con temperatura elevada además de enjuagatorios. Se indica evitar ejercicios, y observar una dieta abundante en líquidos. También se prescriben analgésicos para el dolor.

Al día siguiente por lo general la hinchazón disminuye notoriamente o está ausente, y sin síntomas, si persisten los síntomas agudos, el paciente seguirá otro día los

enjuagues y cuidados si ya se han resquebrajado, estará lista la lesión para un tratamiento corriente del absceso periodontal crónico.

## B) ENFERMEDAD PERIODONTAL CRÓNICA.

### 4.B.1 Gingivitis Crónica.

Es la inflamación de la encía, se caracteriza porque la encía pierde su forma, color, textura, consistencia y volumen; presenta un color magenta y presenta sangrado que puede ser provocado o espontáneo generalmente es una enfermedad indolora.

Se presenta por factores locales como placa dental bacteriana, sarro, higiene dental inadecuada, por cambio de PH, por restauraciones mal hechas, mal posición dentaria, etc.

En algunas ocasiones la respuesta inflamatoria puede estar aumentada debido a la combinación de agentes locales y agentes sistémicos. Cuando hay patología vemos clínicamente una encía liza de color brillante en la forma vamos a tener aumento de volumen, en su consistencia vamos a tener alteraciones a nivel de epitelio crevicular.

Su tratamiento consiste en:

- 1) Se eliminan los irritantes locales (desbridación, - colgajo o gingivectomia).
- 2) Se instruye al paciente en su control personal de la placa que incluye tecnicas de cepillado correcta, uso de pastillas reveladoras, uso del hilo dental y las puntas de goma.

#### 4.B.2 Parodontitis.

Cuando la encia prosigue con la gingivitis, presencia de los irritantes locales se va ha presentar la parodontitis donde se involucran las partes profundas del parodonto, - atacando la fibras parodontales y hueso alveolar.

Es un proceso inflamatorio, se extiende desde la encía al interior del hueso subyacente, esa diseminación de la inflamación se acompaña de destrucción del hueso y formación de bolsas, las cuales son las dos características clínicas más importantes de la enfermedad.

Clínicamente, la parodontitis se caracteriza por cambios de color de la encía, edema, hiperplasia o recesión, formación de hendiduras resorción ósea, sangrado, presencia-

de bolsas verdaderas que pueden exudar pus cuando se las comprime y movilidad de los dientes. Las radiografías ponen de manifiesto la destrucción del hueso que se hace -- aparente por una reducción en la altura de los tabiques-- interdenciales.

La pérdida de la cortical ósea, en la cresta alveolar, -- le comunica un aspecto cóncavo y áspero. En las zonas interdenciales puede haber resorción vertical de hueso y un adelgazamiento de los tabiques óseos. Vamos a encontrar gran cantidad de osteoclastos, los cuales están realizando la resorción, la parodontitis es la principal causa de pérdida de dientes, se caen más dientes por parodontitis que por caries.

Su tratamiento va a ser el legrado gingival que algunos -- autores mencionan como curetaje, antes de hacer el tratamiento quirúrgico es imprescindible llevar a cabo un estricto control personal de placa dentobacteriana, ayudándonos con las técnicas de cepillado, pastillas reveladoras de placa para evitar una reincidencia.

#### C) ENFERMEDAD PARODONTAL DEGENERATIVA.

##### 4.C.1 Atrofia por desuso.

Se presenta cuando la estimulación funcional necesaria para el mantenimiento de los tejidos parodontales, se encuentra disminuida o bien se encuentra ausente. Hay quien come sólo por un lado y no basta el estímulo del cepillado.

Radiográficamente lo encontramos el espacio del ligamento parodontal reducido, pérdida de hueso alveolar como consecuencias menores, fibras parodontales, poco trabeculado óseo, aumento de los espacios medulares.

Actualmente está comprobado que la hiper cementosis está relacionada con la hipofunción.

#### 4.C.2 Trauma por oclusión.

Es el resultado de las fuerzas oclusales excesivas a los dientes. Este resultado se traduce, en daños a los tejidos de sostén. El trauma por oclusión puede presentarse por dos causas:

- 1) Por aumento absoluto de fuerzas oclusales, debido a maloclusión o bruxismo.
- 2) Cuando las fuerzas oclusales normales resultan anormalmente intensas al actuar sobre estructuras parodontales debilitadas por algún proceso patológico.

Cuando un diente está expuesto a un traumatismo oclusal, las fuerzas más nocivas son las que actúan en dirección lateral. De este modo, en la membrana periodóntica del diente afectado se originan zonas de presión y tensión.

Las alteraciones microscópicas en las zonas de presión -- consisten en estrechamiento del espacio periodóntico y en compresión y necrosis de fibras colágenas, trombosis de los vasos sanguíneos de la membrana periodóntica y diferenciación de osteoclastos en la superficie ósea, así como la resorción de hueso. La resorción continúa hasta -- que la presión disminuye, y posteriormente se forma una -- pequeña cantidad de hueso nuevo para volver a incluir las fibras de la membrana periodóntica.

Los cambios microscópicos en las zonas de tensión consisten en ensanchamiento del ligamento periodóntico, alargamiento de las fibras periodónticas, diferenciación de osteoclastos y formación de hueso nuevo en la pared alveolar. En casos de extensión extrema, a veces se observa trombosis de vasos sanguíneos.

Como resultado final de estos cambios, el diente sale de la zona del trauma oclusal.

Si un diente está expuesto a movimientos laterales que -- actúan en dos direcciones ( o sea movimientos de un lado

otros, todas las partes de la membrana periodontica se--  
 convierten en áreas de presión, la resorción ósea se lle-  
 va a cabo en todas partes, la membrana periodontica se en-  
 sancha y el diente se afloja. Las radiografías de estos-  
 dientes muestran una membrana periodontica cuyo ancho pue-  
 de ser tres veces el normal. Por eso, las fuerzas oclu-  
 sales excesivas que actúan en una o dos direcciones no --  
 producen gingivitis, ni tampoco periodontitis. No obstan-  
 te cabe tener presente que un diente con una enfermedad--  
 periodontica incluso las fuerzas oclusales normales pue-  
 den adquirir una intensidad "traumática". Asimismo, se-  
 ha demostrado que el traumatismo oclusal favorece la pro-  
 pagación de la inflamación desde la zona de la bolsa pe-  
 riodontica al interior de los tejidos subyacentes. En --  
 condiciones normales, el proceso inflamatorio se extien-  
 de desde la bolsa hacia el hueso interdental, en cambio,-  
 cuando se trata de dientes bajo traumatismo oclusal, lle-  
 ga tanto al interior del hueso como a la zona del ligamen-  
 to periodontico, por eso si es el caso, el tratamiento de  
 una enfermedad periodontica no debe limitarse a eliminar-  
 la bolsa sino que ha de aliviar también el traum tismo--  
 oclusal.

4.C.3 Gingivitis.

También llamada gingivitis descriptiva crónica, la cual--  
 es un enfermedad muy común, su forma severa presenta --

características clínicas inflamatorias.

La gingivitis desdentada crónica se presenta con mayor frecuencia en mujeres, por lo común después de los 30 años, pero puede producirse en cualquier edad después de la pubertad y también en hombres, en desdentados y no desdentados.

La gingivosis se presenta en diversos grados y son:

Forma leve. En su forma más leve hay eritema difuso de la encía marginal, interdientaria e insertada, el estado es por lo general indoloro y llama la atención del paciente o del dentista porque hay un cambio de color generalizado. Es más común en mujeres entre 17 y 23 años, por lo general sin signos de desequilibrios generales hormonales.

Forma moderada. Esta es más avanzada, presenta manchas rojas brillantes y áreas grises que abarcan la encía marginal y la encía insertada. La superficie es lisa y brillante y la encía normalmente es resiliente, se torna blanda.

Se deprime levemente a la presión y el epitelio no se adhiera con firmeza a los tejidos subyacentes. Al separar la encía con el diente el epitelio se descama y queda expuesto el tejido conectivo subyacente sangrante.

La mucosa del resto de la boca es extremadamente lisa y brillante.

Este estado es más frecuente en personas de 30 y 40 años de edad. Los pacientes se quejan de una sensación de ardor y sensibilidad a los cambios térmicos. La inhalación de aire es dolorosa. El paciente no puede tolerar condimentos y el cepillado le produce la denudación dolorosa de la superficie gingival.

Forma severa. La superficie lingual se halla menos afectada que la labial porque la lengua y la fricción de las excursiones de los alimentos reducen la acumulación de irritantes locales y limitan la inflamación. Esta forma se caracteriza por áreas irregulares en las cuales la encía está denudada y es de color rojo subido, puesto que la encía que separa estas áreas es azul grisácea el aspecto general de la encía es moteado. La superficie epitelial se halla desmenuzada y friable y es posible desprender pequeños parches.

Hay algunos vasos superficiales que al romperse liberan un líquido acuoso y exponen una superficie subyacente roja y viva. Un chorro de aire dirigido hacia la encía produce la elevación de epitelio y la formación ulterior de una burbuja. Las áreas afectadas parece que se desplazan en diferentes direcciones sobre la encía.

La mucosa es lisa y brillante y presenta una fisura en el

carrillo, cerca de la línea de oclusión.

La lesión es muy dolorosa. El paciente no tolera alimentos ásperos, condimentos o cambios de temperatura. Hay una sensación constante de ardor seco en toda la cavidad bucal, que se acentúa en las zonas gingivales desnudas.

En cuanto a cambios patológicos varían en diferentes individuos y los agrupamientos son en dos clases principales.

- 1) Tipo buloso, que se caracteriza por el reemplazo masivo del tejido conectivo reticular y capilar por un exudado inflamatorio de edema, fibrina y leucocitos.
- 2) Tipo liquenoide, que se caracteriza por una banda subepitelial densa de exudado inflamatorio crónico en el cual predominan los linfocitos.

El pronóstico de la gingivitis es reservado, su tratamiento es realista, es considerar las características clínicas sin inferir que corresponden a una sola enfermedad.

Hay dos tipos de tratamiento:

- 1) Consiste en raspaje y curetaje y eliminación de --

todas las formas de irritantes locales.

- 2) Con corticosteroides sistemáticos para complementar el tratamiento local, también se puede usar prednisona o prednisolona. El tratamiento con corticoides alivia el dolor y mejora la respuesta gingival al tratamiento local.

#### 4.C.4 Parodontosis.

La parodontosis es una enfermedad rara debida a destrucción idiopática del parodonto; se inicia en una o más estructuras parodontales con emigración y movilidad de uno un grupo o todos los dientes, con proliferación apical de la inserción epitelial y resorción irregular de hueso en dirección vertical. La formación de bolsas y la inflamación concomitante son hallazgos posteriores, se observa en adultos jóvenes.

La parodontosis es también una lesión no inflamatoria degenerativa del aparato de inserción.

Los rasgos clínicos más característicos de la parodontosis son la emigración de los dientes con formación de diastemas, elongación y separación de los dientes.

El curso clínico de esta enfermedad es tal, que radiográ

ficamente la pérdida de hueso se produce de manera rápida y la movilidad de los dientes es progresiva. En la fase inicial la encía puede o no estar afectada, si lo está parece que no hay relación entre el proceso inflamatorio y la movilidad y emigración dental. La encía puede estar agrandada y brillante. En muchos casos son atacados los dientes anteriores y los primeros molares.

En cuanto a factores pueden numerarse cualquier enfermedad que tenga como consecuencia alteraciones degenerativas por ejemplo diabetes, sífilis, trastornos nutricionales, hipertensión, disfunción endócrina y anemia.

La terapéutica de la parodontosis es similar a la de la parodontitis. El pronóstico suele ser reservado, depende de la extensión y localización de las lesiones, o si continúa progresando el proceso degenerativo o si ha cesado.

## CONCLUSIÓN

La parodoncia está tan presente en las diversas especialidades dentales que podríamos decir que está en todas las áreas salvo la prótesis total. Dentro de la práctica clínica, cuando suceden omisiones o errores en el plan de tratamiento, en las normas establecidas o en la habilidad los resultados con frecuencia se hacen visibles al periodoncista.

Por eso se trató de formar un texto que sirva como base o como guía a los que se inician en el estudio del parodonto, sus enfermedades principales y etiología, técnica de prevención, etc; cómo se mantienen, cómo son sus estructuras principales y como se agrupan. Esto servirá también para tener una base para el tratamiento y prevención de la enfermedad parodontal.

El reconocimiento oportuno, es como en todas las enfermedades prevenibles, de gran importancia para la terapéutica óptima. Aquí la responsabilidad es clara.

Esto ayuda al alumno a formarse una base sólida en su preparación profesional.

## BIBLIOGRAFIA

- 
- 1.- GLICKMAN, Irving., Periodontología Clínica , Ed. Interamericana, Trad. al Español, México 1974.
  - 2.- GOLDMAN, Henry Maurice Periodoncia/Parodontología, Ed. Interamericana, Trad. al Español, México 1960.
  - 3.- PETIT, Henry., Parodontología: Nociones Fundamentales - y Problemas Prácticos, Ed. Barcelona:Toray-Masson, España 1971.
  - 4.- FRICHARD, John F., Enfermedad Periodontal Avanzada. Tratamiento Quirúrgico y Protésico, 2a. Edición, Edit. Labor, Barcelona 1971.
  - 5.- SCHLUGER, Saul, Roy C. Page, Enfermedad Parodontal , Ed. Continental, S.A., 1a. Edición, Trad. al Español., México 1981.
  - 6.- STONE, Stephen., Periodontología , Ed. Nueva Interamericana, Trad. al Español, México 1978.