

003-12

COLEGIO ODONTOLÓGICO COLOMBIANO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

PERIODONCIA FASE HIGIENICA

HOMERO TUNAROZA	832216
SANDRA CASTELLANOS	832219
MARTHA NEMOCON	832227
DARIO ARIAS	832239
GLADYS LIZARAZO	832257

**Trabajo de grado presentado como
requisito para optar el título de
Odontólogo**

Bogotá D.E. , Noviembre de 1.988

COLEGIO ODONTOLOGICO COLOMBIANO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

RECTOR

Doctor: JORGE ARANGO TAMAYO

DECANO

Doctora: MARISOL ARANGO DE LEON

VICEDECANO

Doctor: JAIRO FORERO MORALES

SECRETARIO ACADEMICO

Doctor: FELIPE FALLA

COORDINADOR CLINICA X

Doctor: GUILLERMO ARENAS

DIRECTORES DE TRABAJO

Doctora: ESPERANZA SANDOVAL

Doctora: ESTELLA VARON

A nuestros padres, hermanos, profesores y compañeros, quienes contribuyeron incondicionalmente en la consecucion y logro de uno de los objetivos mas importantes de nuestra vida.

FE DE ERRATAS

El presente trabajo ha sido realizado en un computador APPLE referencia Macintosh, Con programa Mc write 4.5, el cual carece de tipos de impresion como ñ y tildes.

INDICE GENERAL

PAGINAS

	INTRODUCCION	
1.	PERIODONTO	1
1.1	LIGAMENTO PERIODONTAL	1
1.1.1	OSTEOBLASTOS	2
1.1.2	FIBROBLASTOS	2
1.1.3	CEMENTOBLASTOS	2
1.1.4	OSTEOCLASTOS	2
1.1.5	FIBROCLASTOS	3
1.1.6	MASTOCITOS	3
1.2	SUSTANCIA ESTRACELULAR	3
1.2.1	FIBRAS COLAGENAS	3
1.2.1.1	GRUPO DE LA CRESTA ALVEOLAR	4
1.2.1.2	DENTODENTALES	4
1.2.1.3	PERIOSTIODENTALES	4
1.2.1.4	GRUPO HORIZONTAL	4
1.2.1.5	OBLICUAS	4

1.2.2	OXITALAN	4
1.2.3	SUSTANCIA FUNDAMENTAL	5
1.3	FUNCIONES DEL LIGAMENTO PERIODONTAL E HISTOPATOLOGIA5	
1.3.1	SOSTEN	5
1.3.2	SENSITIVA	5
1.3.3	NUTRITIVA	5
1.3.4	MODELADORA	6
1.4	CEMENTO	6
1.4.1	PROPIEDADES FISICAS	6
1.4.1.1	DUREZA	6
1.4.1.3	RADIOPACIDAD	7
1.4.3.	CEMENTOGENESIS	7
1.4.3.1	CEMENTOBLASTOS	8
1.4.3.2	TEJIDO CEMENTOIDE	8
1.4.3.3	ESTRUCTURA	8
1.4.3.3.1	CEMENTO ACELULAR	9
1.4.3.3.2	CEMENTO CELULAR	9
1.4.3.4	LIMITE CEMENTOAMANTINO	9

1.4.4	FUNCIONES	10
1.5	HUESO	10
1.5.1	RECONSTRUCCION INTERNA	10
1.6	CARACTERES GENERALES	
	HISTOPATOLOGICOS DE LA	
	ENFERMEDAD PERIODONTAL	11
1.7	FORMACION DE LAS BOLSAS	12
1.8	DESTRUCCION OSEA CAUSADA	
	POR LA INFLAMACION CRONICA	16
1.8.1	HISTOPATOLOGIA	16
1.9	MECANISMOS POR LOS CUALES	
	LA INFLAMACION Y LOS	
	PRODUCTOS DERIVADOS DE LA	
	PLACA DESTRUYEN AL HUESO	
	EN LA ENFERMEDAD PERIODONTAL	18
2.	LA MICROFLORA BUCAL	20
2.1	MICROFLORA DE LA PLACA	
	DENTAL	20
2.2	MICROFLORA DE LOS SURCOS	

	GINGIVALES	22
2.3	MICROFLORA DE LA LENGUA	24
2.4	MICROFLORA DE LA SALIVA	24
2.5	ADHERENCIA MICROBIANA Y AGREGACION EN LA CAVIDAD BUCAL, PROPORCION RELATIVA DE UBICACION	25
2.6	FACTORES MICROBIANOS RELACIONADOS CON LA PATOGENICIDAD	25
2.7	MECANISMOS DE DEFENSA DE LA BOCA	26
2.7.1	MUCOSA BASAL	27
2.7.2	SALIVA	27
2.7.3	FLUJO SALIVAR	27
2.7.4	PH DE LA SALIVA	28
2.8	FACTORES INHIBITORIOS DE LA SALIVA	28
2.8.1	LISOZIMAS	28

2.8.2	INMUNOGLOBULINAS SALIVARES	29
2.8.3	CORPUSCULOS SALIVARES	29
2.8.4	LIQUIDO GINGIVAL	29
2.8.5	FACTORES ANTIMICROBIANOS	30
2.8.6	OTROS MECANISMOS DE DEFENSA	31
2.9	ENFERMEDAD PERIODONTAL	31
2.9.1	NATURALEZA DEL PERIODONTO	32
2.9.2	PAPEL DE LAS BACTERIAS EN LA ENFERMEDAD PERIODONTAL	32
2.9.3	EPIDEMIOLOGIA	32
2.9.4	ECOLOGIA BUCAL	33
3.	OCLUSION EN LA ENFERMEDAD PERIODONTAL	34
3.1	OCLUSION	34
3.1.1	PAPEL DE LA OCLUSION EN LA ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL AVANZADA	35
3.1.2	MALOCLUSION Y ENFERMEDAD PERIODONTAL	35

3.2	TRAUMA OCLUSAL Y ENFERMEDAD	
	PERIODONTAL	36
3.2.1	CONCEPTOS ACTUALES SOBRE	
	TRAUMA OCLUSAL	41
3.2.2	TRAUMA OCLUSAL GINGIVAL	43
3.3	MOVILIDAD DENTARIA	44
3.4	CONTACTOS	44
3.5	FACTORES RELACIONADOS	
	CON LA PRODUCCION DE LESIONES	
	DEL APARATO DE ADHERENCIA	46
3.5.1	CARACTERISTICAS CLINICAS	48
3.5.2	CARACTERISTICAS RADIOGRAFICAS	49
3.5.3	CARACTERISTICAS PATOLOGICAS	49
4.	AGENTES ANTIMICROBIANOS EN EL	
	TRATAMIENTO PERIODONTAL	51
4.1	ADMINISTRACION SISTEMICA DE	
	ANTIBIOTICOS	54
4.1.1	TETRACICLINAS	54
4.1.2	METRONIDAZOL	55

6.	PLAN DE TRATAMIENTO	66
6.1	FASE I	67
6.2	FASE II	67
6.3	FASE III	68
6.4	FASE IV	68
7.	FASE HIGIENICA	68
7.1	EXPLICACION DE LA ENFERME- DAD PERIODONTAL AL PACIENTE	68
7.2	MOTIVACION	69
7.3	PLACA BACTERIANA	69
7.3.1	INHIBIDORES QUIMICOS DE LA PLACA Y CALCULO	71
7.3.2	SUSTANCIAS REVELADORAS	72
7.4	CEPILLO DENTAL	73
7.4.1	CEPILLOS DENTALES MANUALES Y CERDAS	73
7.4.2	CEPILLOS ELECTRICOS	73
7.4.3	TECNICAS DE CEPILLADO	74

4.1.3	PENICILINA	56
4.1.4	ERITROMICINA	56
4.1.5	ESPIRAMICINA	56
4.2	ADMINISTRACION LOCAL DE ANTIBIOTICOS Y ANTIMICROBIANOS	57
4.2.1	ANTIBIOTICOS	57
4.2.2	FLUORUROS	59
4.2.3	OTROS AGENTES	59
4.3	CONCLUSION	60
5	EXAMEN PERIODONTAL	62
5.1	EXAMEN CLINICO	62
5.1.2	EXAMEN ORAL Y PERIODONTAL	62
5.2	EXAMEN DE BOLSAS	62
5.2.1	SONDEO	63
5.2.2	SANGRADO	65
5.2.2.1	HEMORRAGIA CRONICA Y RECURRENTE	66
5.2.2.2	HEMORRAGIA AGUDA	66

7.4.3.1	TECNICA DE BASS	75
7.4.3.2	TECNICA DE STILMAN MODIFICADA	76
7.4.3.3	TECNICA DE CHARTERS	77
7.5	HILO DENTAL	77
8.	CONCLUSIONES	78
9.	PRESENTACION DEL CASO CLINICO	79
9.1	EXAMEN CLINICO	79
9.2	EXAMEN ORAL Y PERIODONTAL	79
9.3	EXAMEN DE BOLSAS PERIODONTALES	80
9.3.1	SONDEO	80
9.4	EXAMEN RADIOGRAFICO	81
9.5	EXAMEN DE OCLUSION	81
9.6	DIAGNOSTICO	81
9.7	PRONOSTICO	82
9.8	PLAN DE TRATAMIENTO	82
9.8.1	FASE II	82

9.9

CONCLUSIONES

84

BIBLIOGRAFIA

85

INTRODUCCION

El motivo que nos asiste para realizar esta modesta investigacion, es abordar un problema frecuente en nuestra practica diaria y que siendolo no se le da la importancia adecuada, ya que es basico para el inicio de cualquier tratamiento odontologico a realizar.

Finalmente no daremos conclusiones sino que plasmamos pautas, no dejando asi por acabado el tema, sino por el contrario creando una inquietud para seguir abordando tan importante tema.

1. PERIODONTO

Es un conjunto de estructuras relacionadas entre si, que, se encargan de mantener fijas las piezas dentarias. Dichos tejidos son:

- Cemento**
- Ligamento periodontal**
- Hueso alveolar**
- Encia**
- Epitelio de union**

1.1 LIGAMENTO PERIODONTAL

Es un dispositivo de tejido conectivo y celulas diversas; unido a la raiz del diente por el cemento. Las fibras colagenas del ligamento periodontal estan incluidos en el cemento y el hueso alveolar.

El ligamento periodontal esta formado por un tejido conectivo fibroso, celular y vascular, este tejido conectivo comprende celulas y sustancia extracelular(formada por fibras y sustancia fundamental).

La sustancia fundamental formada por proteinas y polisacaridos. El

ligamento periodontal posee varias funciones: adherencia, sosten, nutricion,

síntesis, resorción y propiocepción. Las principales células del ligamento periodontal son las células diferenciadas, son las responsables de la síntesis del hueso alveolar, y las precursoras.

1.1.1 OSTEÓBLASTOS

Estas células cubren la superficie periodontal del hueso alveolar.

1.1.2 FIBROBLASTOS

Son células que se encuentran en el espesor del ligamento periodontal, estas células están rodeadas por fibras colágenas y por sustancia fundamental.

1.1.3 CEMENTÓBLASTOS

La distribución de estas células es similar a la distribución de los osteoblastos en la superficie del hueso.

1.1.4 OSTEÓCLASTOS

Son células encargadas de reabsorber hueso, son células grandes y multinucleadas, estas células se forman por fusión de células precursoras, a veces estas células pueden ocupar concavidades en el hueso, las lagunas de

Howship.

1.1.5 FIBROCLASTOS

Se utiliza este termino en forma restringida para describir aparentemente celulas encargadas de reabsorver colageno. Se debe aclarar que no solamente hay una unica celula que reabsorva sustancia extracelular del tejido conectivo blando, sino que la celula comunmente llamada fibroclasto puede ser capaz de la sintesis como de la reabsorcion.

1.1.6 MASTOCITOS

Es una celula redondeada que tiene granulos, los cuales contiene histamina, proteina que interviene en la reaccion inflamatoria.

1.2 SUSTANCIA EXTRACELULAR

Comprende los siguientes elementos:

1.2.1 FIBRAS COLAGENAS

Son las mas predominantes desde el punto de vista de cantidad, quimicamente constituidas por colageno, proteina de alto peso molecular, por lo menos existen cuatro tipos diferentes de colageno, y el ligamento

esta formado por tipo I y III. Las fibras del ligamento periodontal estan organizadas en cinco tipos especiales.

1.2.1.1 GRUPO DE LA CRESTA ALVEOLAR

Las fibras van de la cresta alveolar, y se irradian para adherirse a la porcion cervical del cemento.

1.2.1.2 DENTODENTALES

Fibras que pasan por encima de las crestas y separan los alveolos vecinos.

1.2.1.3 PERIOSTIODENTALES

Estas fibras se localizan en el corion gingival, y se les conoce como ligamento de Kolliker.

1.2.1.4 GRUPO HORIZONTAL

Las fibras van en angulo recto en relacion al diente desde el cemento al hueso.

1.2.1.5 OBLICUAS

Estas fibras son las responsables de la fijacion del diente al alveolo. Estan adheridas al cemento apicalmente.

1.2.2 OXITALAN

Se denominan asi ya que probablemente son fibras elasticas inmaduras. La

direccion de las fibras de oxitalan es muy diferente de las colagenas, en lugar de ir del hueso al diente, siguen una direccion axial en extremo incluido al cemento.

1.2.3 SUSTANCIA FUNDAMENTAL

Compuesta por dos grupos principales de sustancias, proteoglucanos(polisacaridos acidos) y glucoproteinas, ambos grupos estan formados por proteinas y polisacaridos.

1.3 FUNCIONES DEL LIGAMENTO PERIODONTAL E HISTOPATOLOGIA

1.3.1 SOSTEN

El ligamento periodontal en movimientos ortodonticos, es comprimido y se estrecha proporcionando sosten al diente, actua como almohadilla para este.

La sangre de numerosos vasos actua como un sistema hidraulico para la amortiguacion de las fuerzas oclusales.

1.3.2 SENSITIVA

Por su inervacion propioceptiva proporciona al organismo informacion de las fuerzas mas delicadas del mas ligero desplazamiento del diente.

1.3.3 NUTRITIVA

Proporciona por medio de la microcirculacion anabolitos y otras sustancias necesarias a las celulas del ligamento como tambien a los cementocitos y osteocitos.

1.3.4 MODELADORA

Es la capacidad celular de absorber y sintetizar sustancias extracelulares del tejido conectivo del ligamento, hueso y cemento, este proceso se da con variada intensidad durante toda la vida del diente.

Dentro de estos procesos esta tanto la reabsorcion alveolar acargo de los osteoclastos, como la reparacion del hueso perdido y osteogenesis a cargo de los osteoblastos.

1.4 CEMENTO

Es un tejido mineralizado que cubre las raices de los dientes desde el cuello hasta el apice radicular. Su origen embrionario es el mesodermo de los maxilares.

1.4.1 PROPIEDADES FISICAS

1.4.1.1 DUREZA

Menor que la dentina, igual al hueso compacto. Su color es amarillo claro, mas que la dentina, no presenta brillo. Su espesor es minimo a nivel del

limite cemento adamantino en el que finaliza en un bisel sobre el esmalte y aumenta su espesor a medida que se inserta en el apice radicular.

1.4.1.3 RADIOPACIDAD

Muy semejante a la del hueso compacto.

1.4.2 PROPIEDADES QUIMICAS

- 46% Sustancia inorganica**
- 22% Sustancia organica**
- 32% Agua**

La parte inorganica esta formada por fosfatos de calcio, cristales de hidroxiapatita, carbonato de calcio y oligoelementos como K, F, Fe, S.

La parte organica esta constituida esencialmente por cologeno y polisacaridos(proteoglucanos) como la glicina, prolina, hidroxiprolina e hidroxilisina.

1.4.3 CEMENTOGENESIS

Empieza este proceso con la aposicion de dentina sobre la vaina de Hertwig.

Una vez iniciado el proceso se presenta la vaina epitelial permitiendo que la dentina se ponga en contacto con el tejido conectivo del foliculo dental ya que las celulas derivadas de este tejido son las que forman el cemento a

nivel ultraestructural, la pérdida de continuidad de la lamina basal de la vaina epitelial va seguida de la aparición de fibras colágenas y cementoblastos y algunas de estas células migran al saco dentario y forman los restos epiteliales de Malassez.

1.4.3.1 CEMENTOBLASTOS

Proviene embriológicamente del saco dentario, tienen doble función, producir tropocolágeno para devorar fibras colágenas, y producir polisacáridos proteicos que hacen homogenizar el material colágeno, esto es lo que constituye la matriz del cemento que posteriormente se mineraliza por depósito de iones de calcio y fosfatos.

A nivel microscópico estas células poseen gran cantidad de mitocondrias, lo que supone gran actividad, abundante retículo endoplasmático.

1.4.3.2 TEJIDO CEMENTOIDE

Es una capa de tejido que está en la superficie del cemento, esta capa de tejido está tapizada por cementoblastos. Fibras de tejido conectivo del ligamento van de los cementoblastos al cemento, cuando estas fibras quedan incluidas unen el diente al hueso, se denominan fibras de Sharpey.

1.4.3.3 ESTRUCTURA

Hay dos tipos de cemento

1.4.3.3.1 CEMENTO ACELULAR

Cubre a la dentina desde el apice hasta el limite cemento adamantino y falta en el tercio apical donde hay cemento celular.

1.4.3.3.2 CEMENTO CELULAR

Presenta cementocitos que son parecidos a los osteocitos, se encuentran en espacios llamados cementoplastos y se forma ante estímulos que llegan al diente y que hacen que la calcificación sea rápida, y por esta razón no se retiran los cementoplastos y quedan incluidos en la matriz.

1.4.3.4 LIMITE CEMENTO ADAMANTINO

La unión del cemento con el esmalte es de tres tipos:

- 60% el cemento se superpone sobre el esmalte**
- 30% el cemento llega al esmalte formando una línea definida y se enfrentan borde a borde**
- 10% esmalte y cemento no se encuentran y hay dentina expuesta.**

1.4.4 FUNCIONES

- Servir de anclaje al diente por medio de las fibras de Sharpey**
- Servir como tejido reparador para las superficies radiculares en caso de**

fracturas y resorciones

- **Compensar el desgaste fisiológico por depósitos a nivel apical**
- **Sellar conductos apicales.**

1.5 HUESO

Esta constituido por 65% de material inorganico y 35% de material organico.

El material inorganico es principalmente hidroxapatita, mientras que el material organico es colageno de tipo I que es de glucoproteinas y proteoglicanos. La estructura interna del hueso esta adaptada a tensiones mecanicas y solo los procesos de resorcion y formacion son posibles debido a la coordinacion celular. Los osteoclastos tienen como funcion eliminar el hueso viejo o que no se adapte a la funcion, mientras que los osteoblastos forman hueso nuevo. Estas celulas secretan colageno de tipo I y la matriz no colagena; entonces se cree que al principio la matriz colagena secretada carece de minerales y se le llama tejido osteoide, pero cuando se produce esta matriz, algunos osteoblastos quedan incluidos y se llaman osteocitos. Los osteocitos se encuentran en lagunas de hueso llamadas lagunas de Howship.

1.5.1 RECONSTRUCCION INTERNA

El hueso es el tejido mas biologicamente activo del cuerpo, siempre se reabsorve y se forma, esta reabsorcion la hacen los osteoclastos dentro de las lagunas de Howship, al reabsorverse, el hueso deja unas lineas festoneadas llamadas lineas de reversion, luego de esta reabsorcion, hay oposicion de hueso y quedan mas lineas de reposo.

1.6 CARACTERES GENERALES HISTOPATOLOGICOS DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

Uno de los rasgos mas preponderantes e iniciales que caracterizan tanto a la GUNA, la gingivitis y la enfermedad periodontal, es la presencia de inflamacion bastante intensa y en segundo lugar la profundizacion del la insercion epitelial. El epitelio circular se caracteriza por proliferacion de clavos interpilares, acantosis y en etapas mas avanzadas hay ulceracion. En cuanto a la degeneracion del sistema de fibras puede definirse como una disgregacion de las fibras gingivales y del ligamento periodontal, esto es causado por el infiltrado inflamatorio; leucocitos polimorfos nucleares, apareciendo posteriormente un infiltrado de celulas redondas(plasmaticas y linfocitos) en el ligamento periodontal y en el tejido subepitelial. En la gingivitis como inicio de la periodontitis van a observarse cambios en

la encía que van desde modificaciones tenues, hasta secuelas bien marcadas y como persistencia de irritación bacteriana, el proceso inflamatorio se va propagando, afectando estructuras más profundas; entonces hay desintegración de fibras transseptales, la inserción epitelial prolifera en sentido apical desprendiéndose al mismo tiempo del diente en su nivel más coronal y así se va formando la bolsa periodontal considerándose este como el signo patognomónico de la periodontitis. En esta etapa el infiltrado inflamatorio se halla en el tejido conectivo perivascular, lazo que envuelve los vasos sanguíneos interdentarios y va hasta tabiques óseos interdentarios. La resorción ósea ocurre en la región interdentaria dando lugar a deformaciones en forma de capa. La evolución rápida de la periodontitis termina en la resorción generalizada del hueso alveolar en su parte, y destrucción progresiva de las inserciones del ligamento periodontal.

1.7 FORMACION DE LAS BOLSAS

Al comienzo los microorganismos empiezan a depositar toxinas, atravesando el epitelio intacto que reviste el sulcus, formándose pronto una microulceración, la hemorragia de dicha región significa que el caso se halla expuesto. El proceso inflamatorio sigue el curso de los vasos

sanguíneos no porque estos sean vía de acceso, sino por el tejido conectivo que sirve de apoyo, el proceso dirige las arterias gingivales hasta las regiones intraalveolares, penetrando los espacios de la médula ósea del proceso alveolar.

La infiltración de toxinas en el corion produce colagenosis de las fibras gingivales que unen el borde gingival con el cemento. La fijación epitelial migra apicalmente y recubre el sitio donde antes se insertaban las fibras colágenas.

El epitelio más próximo a la corona se separa del cemento aumentando la profundidad del sulcus y formándose una bolsa. El hueso vecino a la bolsa se cubre de osteoclastos, el número de lagunas de Howship indica el proceso de reabsorción, el examen microscópico indica que el hueso debajo de las bolsas presenta una osteítis crónica con reabsorción de hueso, pero el hueso nunca presenta necrosis, siempre hay tejido conjuntivo entre las bolsas y el hueso.

Una vez formada la bolsa se van a observar los siguientes cambios histopatológicos:

El tejido conectivo está edematoso y densamente infiltrado con células plasmáticas, en un 80% linfocitos polimorfos nucleares muy dispersos, en

sanguineos no porque estos sean via de acceso, sino por el tejido conectivo que sirve de apoyo, el proceso dirige las arterias gingivales hasta las regiones intraalveolares, penetrando los espacios de la medula osea del proceso alveolar.

La infiltracion de toxinas en el corion produce colagenosis de las fibras gingivales que unen el borde gingival con el cemento. La fijacion epitelial migra apicalmente y recubre el sitio donde antes se insertaban las fibras colagenas.

El epitelio mas proximo a la corona se separa del cemento aumentando la profundidad del sulcus y formandose una bolsa. El hueso vecino a la bolsa se cubre de osteoclastos, el numero de lagunas de Howship indica el proceso de reabsorcion, el examen microscopico indica que el hueso de abajo de las bolsas presenta una osteitis cronica con reabsorcion de hueso, pero el hueso nunca presenta necrosis, siempre hay tejido conjuntivo entre las bolsas y el hueso.

Una vez formada la bolsa se van a observar los siguientes cambios histopatologicos:

El tejido conectivo esta edematoso y densamente infiltrado con celulas plasmaticas, en un 80% linfocitos polimorfos nucleares muy dispersos, en

ocasiones este tejido conectivo presenta focos de necrosis que pueden ser unicos o multiples, el tejido conectivo presenta proliferacion de celulas endoteliales con neoformacion de capilares, fibroblastos y fibras colagenas. El epitelio de union en la base de la bolsa varia en longitud y ancho, asi, como en el estado de las celulas epiteliales.

Los cambios degenerativos mas importantes en la bolsa periodontal se presentan a lo largo de la pared lateral apareciendo cambios degenerativos y proliferativos. Los brotes del epitelio van desde la pared lateral hacia el tejido conectivo adyacente inflamado; con frecuencia su extension es mas apical que el epitelio de union, estas proyecciones estan infiltradas de leucocitos y edema del tejido conectivo inflamado.

La degeneracion y neurosis progresiva del epitelio conducen a formar ulcera en la pared lateral del tejido conectivo subyacente y a la supuracion.

El epitelio de la cresta de la bolsa periodontal, esta generalmente intacto y denso, con crestas papilares prominentes, cuando en la superficie de la bolsa hay un proceso inflamatorio agudo, la cresta gingival se degenera y necrosa.

Las bolsas periodontales son tensiones inflamatorias cronicas, y por tanto, estan en constante reparacion.

Las alteraciones de la pared blanda de la bolsa periodontal produce un equilibrio entre los cambios tisulares destructivos y constructivos.

La característica general de los cambios destructivos es el exudado inflamatorio celular. Los cambios constructivos consisten en la formación de vasos sanguíneos en un esfuerzo por reparar el daño causado por la inflamación.

No hay cicatrización ya que comúnmente hay irritantes locales.

1.8 DESTRUCCION OSEA CAUSADA POR LA INFLAMACION CRONICA

La inflamación crónica es la causa más común de destrucción ósea en la enfermedad periodontal.

La tasa promedio de pérdida ósea se ha encontrado en 0.2mm al año en la superficie vestibular y de 0.3mm al año en las superficies interproximales, cuando la enfermedad periodontal progresa sin ningún tratamiento.

1.8.1 HISTOPATOLOGIA

La inflamación invade el hueso, extendiéndose hasta los espacios medulares reemplazando la médula con un infiltrado leucocitario, hay neoformación de vasos sanguíneos y proliferación de fibroblastos, aumenta la cantidad de osteoclastos y fagocitos mononucleares, siendo la superficie ósea bordeada

por reabsorciones lagunares en forma de bahía.

En estudios recientes se ha podido establecer que: En la reabsorción ósea participan dos tipos de células:

- Osteoclastos: los que reabsorben parte mineral del hueso.
- Células mononucleares, encargadas de degradar la matriz orgánica. Estos tipos celulares han sido encontrados en hueso reabsorbido en la periodontitis de animales experimentales. En los espacios medulares la reabsorción se hace desde dentro adelgazando las trabéculas y aumentando los espacios medulares trayendo consigo la destrucción de hueso con reducción de la altura.

En autopsias humanas se demostró que el infiltrado inflamatorio está muy relacionado con el grado de pérdida ósea pero no con la cantidad de osteoclastos.

Shroeder y Lindhe: En estudios de periodontitis experimental en perros, demostraron que el inicio y el mantenimiento de la extensión dependían de las ulceraciones subgingivales del epitelio de unión. La destrucción rápida del hueso alveolar es consecuencia de la inflamación aguda. La pérdida ósea y la reabsorción radicular es el resultado de las actividades osteoclasticas que actúan degradando el colágeno.

La inflamacion tambien estimula la formacion osea en un esfuerzo aparente de mejora remanente. Esta respuesta se ve muy clara en la periodontitis experimental en animales, en el hombre es menos obvia. Pero esta comprobado que la medula osea grasa esta parcial o totalmente reemplazada por un tipo medular fibroso en la zona proxima a la reabsorcion.

1.9 MECANISMOS POR LOS CUALES LA INFLAMACION Y LOS PRODUCTOS DERIVADOS DE LA PLACA DESTRUYEN AL HUESO EN LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

El mecanismo de destruccion osea en la enfermedad periodontal no se ha determinado muy bien.

La inflamacion en la enfermedad periodontal se acompaña de un aumento de los osteoclastos y celulas mononucleares, ambos reabsorven hueso, removiendo los cristales minerales. El aumento de vascularizacion asociada al proceso inflamatorio, puede causar la reabsorcion osea, elevando la poblacion de osteoclastos.

Segun Hausman las posibles vias para que los productos de la placa puedan causar perdida osea son:

- Accion directa de la placa sobre las celulas oseas progenitoras**

- Los productos de la placa actúan sobre el hueso destruyéndolo, pero no, por medios celulares.

- Los productos de la placa estimulan las células gingivales, haciendo que liberen mediadores que a su vez inducen a las células osteogénicas a diferenciarse en osteoclastos.

- Los productos de la placa pueden hacer liberar a las células gingivales sustancias que destruyen hueso por acción química directa sin los osteoclastos.

2. LA MICROFLORA BUCAL

En la cavidad bucal, las áreas con diferentes ambientes fisicoquímicos y nutricionales , como la mucosa del carrillo, la lengua, las hendiduras o surcos gingivales, y la superficie de los dientes, favorecen la adherencia y el crecimiento de tipos selectos de microorganismos. La mucosa del carrillo facilita el establecimiento de los tipos eminentemente facultativos, sobre todo el streptococo viridans. Las hendiduras gingivales, en donde hay flujo de exudado liquido, crean un ambiente favorable para las comunidades de microbios anaerobios y anaerobios facultativos, mientras que la superficie del diente tiene un ambiente que permite la instalacion de microfloras anaerobias , anaerobias facultativas, y aerobias. Estos tipos microbianos en conjunto se denominan flora residente, y constituyen el ecosistema de la cavidad bucal.

2.1 MICROFLORA DE LA PLACA DENTAL

La placa dental supragingival generalmente se define como una acumulacion microbiana no mineralizada que se adhiere tenazmente a la superficie de una pieza dental, al material de restauracion y las protesis. Tiene una estructura

organizada con predominancia de formas filamentosas; se compone de una matriz organica derivada de las glucoproteinas salivales y de los productos microbianos extracelulares y no pueden eliminarse con enjuages o con chorros de agua. En contraste, la materia alba se considera como la porcion mas externa de una placa dentaria compuesta de una estructura no organizada de bacterias que han crecido de epitelio descamado y de celulas sanguineas rojas y blancas adheridas debilmente a la estructura bacteriana de la placa y que pueden eliminarse por enjuage o chorro de agua. La materia alba sobresale de la placa casi por todo el borde gingival .

Las primeras formas microbianas que aparecen en una placa de dos a cuatro dias de formadas son cocos, parecidos a streptococos , neiserias, algunos bacilos gram positivos y algunas formas filamentosas.

La identificacion de la mayor parte de los microorganismos cultivables, con base en su forma, reaccionan al Gram y ciertas pruebas bioquimicas, mostraron la presencia de bacterias en la proporcion porcentual que se indica enseguida:

- Streptococos facultativos 27%
- Difteroides facultativos 23%
- Difteroides anaerobios 18%

- **Peptostreptococo 13%**
- **Veillonella 6%**
- **Bacteroides 4%**
- **Fusobacterias 4%**
- **Neisseria 3%**
- **Vibrio 2%**

Los dientes parecen proporcionar el ambiente mas favorable para la ubicacion de streptococo sanguis y streptococo mutans. El streptococo sanguis se encuentra entre las bacterias que primero colonizan al diente. varias capas de streptococo mutans tienen antigenos que causan reaccion cruzada con los tejidos del corazon humano. Dado que el streptococo mutans esta presente en la cavidad bucal podria actuar como estimulo en la patogenia de la fiebre reumatica en un huesped suceptible.

En los estudios de la forma filamentosa de la placa, aplicando la tecnica de anticuerpos fluorescentes, actinomyces israeli, actinomyces naeslundii, actinomyces odontolyticus, nocardia dentocariosus y actinomyces viscosus, con alguna relacion con la caries de la raiz.

2.2 MICROFLORA DE LOS SURCOS GINGIVALES

GRUPO	% APROX. DE MICROORG. CULTIVABLES	GENEROS, ESPECIES O AMBOS COMUNMENTE ENCONTRADOS EN SITIO
Cocos facultativos grampositivos	26.8	estafilococos, enterococos streptococo mutans, streptococo sanguis streptococo mitis
Cocos anaerobios grampositivos	7.4	peptostrepcocos
bacilos facultativos grampositivos	15.3	Corinebacterium lactobacilus,nocardia odontomyces viscosus
bacilos anaerobios grampositivos	20.2	actinomyces bifidus actinomyces israeli actinomyces naeslundi
cocos facultativos gramnegativos	0.4	Neisseria
cocos anaerobios gramnegativos	10.7	Veillonela alcalescens veillonela parvula
bacilos facultativos gramnegativos	1.2	
bacilos anaerobios gramnegativos	16.1	bacteroides melanino genicos, orales, vibrio sputarum,fusobacteria
espirilos	1 a 3	treponema denticola, oralis,macrodentum borrelia vicenti

2.3 MICROFLORA DE LA LENGUA

Las bacterias predominantes, cultivables de la lengua pertenecen a los generos siguientes:

Streptococo facultativo 38.3%

Veillonella 14.5%

Difteroides facultativos 13.0%

Difteroides anaerobios 7.4%

Micrococcos-stafilococos 6.5%

Bacteroides 5.3%

Peptostreptococos 4.2%

Neisseria 2.3%

Vibrio 2.1%

Fusobacterium 0.8%

Bacilos gram- no identif. 3.2%

cocos gram- no identif. 2.5%

Del total de los streptococos facultativos aislados, S.SALIVARIUS, se encontro en el 21% aproximadamente, en otros estudios el 55% o mas.

2.4 MICROFLORA DE LA SALIVA

Los microorganismos que forman lo que se denomina la flora de la saliva son

todos los que se han desprendido de los sitios diversos de la cavidad bucal, en donde se han asentado poblaciones bacterianas (piezas dentarias, lengua, mucosa de los carrillos, y membranas mucosas de la faringe).

La saliva en el ser humano tiene, aproximadamente, 6000 millones de bacterias por mm, entre las cuales están: streptococo, peptostreptococo, veillonela, corinebacterium, neisseria, nocardia, fusobacterium, bacteroides, lactobacilos, actinomyces, levaduras, espiroquetas, protozoarios y otros.

2.5 ADHERENCIA MICROBIANA Y AGREGACION EN LA CAVIDAD BUCAL PROPORCION RELATIVA DE UBICACION

BACTERIA	PIEZAS DENT	DORSO LENGUA	MUCOSA
Streptococo salivarius	baja	alta	moderada
Streptococo mitis	alta	moderada	alta
streptococo sanguis	alta	moderada	moderada
Streptococo mutans	baja a alta	baja	baja
Veillonela	baja	alta	baja
Lactobacilos	baja	baja	baja
Neisseria	baja	baja	baja

2.6 FACTORES MICROBIANOS RELACIONADOS CON LA PATOGENICIDAD

Muchos miembros de la flora bucal natural tienen propiedades patógenas y pueden causar infección y enfermedad en la cavidad bucal y también en otros sitios del cuerpo, la caries dentaria, la enfermedad periodontal, la inflamación de las encías y la endocarditis bacteriana subaguda son

Ejemplos de infeccion relacionada con la flora bucal natural.

2.7 MECANISMOS DE DEFENSA DE LA BOCA

Algunos mecanismos son comunes a otras areas del cuerpo, mientras que otros son especificos de la defensa de la boca. La microflora posee capacidades de patogenicidad; estas capacidades se manifiestan cuando algun traumatismo fisico o alguna modificacion de origen nutricional altera el balance de las relaciones entre el huesped y el parasito. Cuando esto sucede y el cambio favorece a los microorganismos, el resultado es la enfermedad.

Las enfermedades infecciosas, que conciernen directamente al odontologo, son las lesiones ulcerosas de la mucosa del carrillo, encias y lengua, y de la perdida de piezas dentarias y bacterhemias resultantes.

Los diversos factores que parecen tener alguna relacion con los mecanismos de defensa de la boca pueden agruparse en tres grandes grupos:

- Barreras anatomicas y fisiologicas, como la membrana mucosa, el epitelio, el flujo salival, la anatomia y composicion quimica de los dientes, las sustancias antagonicas de origen microbiano.**
- La fagocitosis normal(Principalmente leucocitos y macrofagos).**

- Las respuestas humorales y las mediadas por las células.

2.7.1. MUCOSA BASAL

El epitelio y su envoltura mucosa, junto con el flujo salival, el movimiento de la lengua, carrillos, labios y el efecto de la masticación, deglución, expectoración y el de la tos, vienen a ser los mecanismos que ayudan a eliminar bacterias y, por lo tanto, pueden regular, dentro de ciertos límites, la población bacteriana de la cavidad bucal. Los depósitos de material orgánico sobre el esmalte superficial lo protegen contra la acción solubilizadora de los ácidos formados por los microorganismos de la cavidad bucal.

2.7.2 SALIVA

Las propiedades lubricantes de la saliva se deben a su contenido de mucina, la cual contiene hidratos de carbono y aminoácidos, que pueden ser utilizados por las bacterias como nutrientes. Se ha comprobado que la mucina de la saliva recubre a las bacterias y, en cierta forma, las protege de la fagocitosis.

2.7.3 FLUJO SALIVAL

La efectividad y su acción limpiadora dependen de la localización de las glándulas salivares y del sitio de desembocadura de sus conductos. La

saliva neutraliza y diluye los ácidos que las bacterias de la placa dental forman de los hidratos de carbono de la dieta.

2.7.4 PH DE LA SALIVA

Una mezcla de saliva normal tiene un pH entre 5.6 y 7 con un promedio de 6.7. El pH y la capacidad amortiguadora de la saliva se incrementa si aumenta el flujo por medio del proceso de masticación o por la aparición y olor de algunos alimentos. Un pH bajo entre 4 y 5.5 favorece el crecimiento de algunas bacterias acidogénicas y acidúricas, como lactobacilos, levaduras y algunos streptococos. El pH de 5 o menos tiene un marcado efecto inhibitorio para los tipos proteolíticos francos.

2.8 FACTORES INHIBITORIOS DE LA SALIVA

Efecto bactericida y lítico sobre muchos microorganismos patógenos y no patógenos.

2.8.1 LISOZIMAS

Se encuentran ampliamente distribuidas en los tejidos y humores de todo el organismo, incluso en la saliva, tejido gingival, líquido de los surcos gingivales y en los leucocitos; es activa contra cepas de neisseria, micrococos, sarcina, klebsiella, streptococos, stafilococos y mycobacterium. La lisozima es una enzima de constitución de

mucopolisacaridos que actua sobre la pared celular de algunas bacterias.

2.8.2 INMUNOGLOBULINAS salivares

En la saliva se han encontrado anticuerpos (inmunoglobulinas Ig) contra vibrio, la espiroqueta de la sifilis y brucella. Tales anticuerpos, llamados naturales, pueden encontrarse en la saliva y suero de individuos que no tienen ningun antecedente de haber padecido la infeccion previa. Esos anticuerpos se encuentran lo mismo en la parotida que en la saliva total.

En la saliva se encuentran IgA, IgG y en menor cantidad IgM. La fuente principal de IgG e IgM en la saliva es el liquido de los surcos y bolsas gingivales que contienen proteinas serosas. La mayor parte de IgA de la saliva se sintetiza en las glandulas salivares; tambien se ha encontrado en los conductos intralobulares de las glandulas salivares.

2.8.3 CORPUSCULOS SALIVARES

Todas las mucosas de la boca son fuente de corpusculos salivares y el mayor numero proviene de la encia. Una vez que el leucocito alcanza la superficie libre de los tejidos, su supervivencia y actividad dependen de la envoltura mucosa. El moco de las glandulas salivares protege la viabilidad de los leucocitos.

2.8.4 LIQUIDO GINGIVAL

Se ha indicado que el flujo del líquido de la bolsa hacia el exterior quizá tiene mayor velocidad que la entrada de la saliva, los microorganismos son impedidos para entrar al saco gingival en presencia de epitelio íntegro, por el flujo del líquido gingival y por la descamación continua de las células epiteliales en el borde del saco, previene igualmente la entrada de material extraño y estimula la dilución o expulsión de material producido en el espacio gingival, con lo cual contribuye a la defensa contra la enfermedad gingival o también proporciona nutrientes intrínsecos que favorecen el desarrollo de la placa en las piezas dentarias y en el margen gingival.

2.8.5 FACTORES ANTIMICROBIANOS

Además de la lisozima, el líquido gingival contiene factores antimicrobianos. En este líquido se encuentran globulinas que tienen la propiedad de actuar como anticuerpos que en presencia de inflamación representan un medio de defensa de esa área en la encía.

2.8.6 OTROS MECANISMOS DE DEFENSA

El esmalte de las piezas dentarias se endurece con la edad y protege las estructuras internas contra la invasion de microorganismos. Los acidos descalcifican a los compuestos inorganicos cuando el pH se reduce a 5.2 o mas bajo; sin embargo, no todos los microorganismos producen la suficiente cantidad de acidos como para provocar la descalcificacion. La placa dentaria, por medio de su capacidad amortiguadora , ejerce cierta proteccion contra los acidos de la dieta y los de origen bacteriano. La papila gingival ocupa los espacios interproximales entre las piezas dentarias y en esa forma evita la acumulacion de alimentos entre los dientes. La formacion de calculos, en las coronas de los dientes, tambien pudiera ser una accion protectora.

2.9 ENFERMEDAD PERIODONTAL

Las enfermedades que afectan el periodonto son unicas puesto que ocurren en un medio ambiente bucal de complejidad poco comun y abarcan un grupo variado de tejidos especializados. Asi, en los tejidos que sostienen a los dientes, pueden ocurrir infecciones de difenets tipos y enfermedades neoplasicas y degenerativas, siendo la mas comun la de tipo inflamatorio y comprende gingivitis, periodontitis y GUNA. Otros estados patologicos

incluyen varias enfermedades en las que la placa bacteriana o los microorganismos desempeñan un nivel mínimo o ninguno. A este grupo pertenecen algunas formas de atrofia gingival, fibromatosis gingival familiar, gingivitis descamativa y traumatismo oclusal primitivo.

2.9.1 NATURALEZA DEL PERIODONTO

El diente totalmente erupcionado en la cavidad bucal posee un sistema de fibras que conectan el hueso alveolar al cemento, el cemento a la encía y el cemento de un diente al de otro; estas fibras forman el ligamento gingival, el ligamento alveolodentario y el ligamento transseptal respectivamente.

2.9.2 PAPEL DE LAS BACTERIAS EN LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

Las investigaciones clínicas y experimentales sobre enfermedad periodontal inflamatoria en el hombre sugieren que las bacterias son el factor etiológico primordial. Aunque, por supuesto, la reacción del huésped a los parásitos también es importante en la patogénesis de la enfermedad periodontal inflamatoria.

2.9.3 EPIDEMIOLOGIA

La información más útil proviene de los estudios epidemiológicos que señalan una relación lineal entre la ausencia de higiene bucal adecuada y la

ocurrencia de gingivitis o periodontitis. Esta relacion parece ser la misma cualquiera que sea la raza, dieta, clima y otras variables de poblacion, sin embargo, existen diferencias significativas en la frecuencia entre poblaciones lo cual sugiere que seria posible erradicar esta enfermedad tan compleja.

2.9.4 ECOLOGIA BUCAL

El establecimiento y la persistencia de un grupo caracteristico de microorganismos ocurre en la cavidad bucal relativamente de una manera constante a pesar de la introduccion sistematica de otros organismos desde el ambiente extrabucal. Ademas, poblaciones diferentes de microbios se alojan en determinados sitios de la cavidad bucal; asi, por ejemplo, si comparamos los sitios de proliferacion de dos microorganismos bucales, bacteroides melaninogenicos y streptococcus salivarius, encontramos el anaerobio gramnegativo *B. melaninogenicus* en el surco subgingival y solo muy raras veces en la placa supragingival o sobre la lengua. En cambio, *S. salivarius*, se encuentra solo raramente en el surco subgingival, es mas frecuente en la placa y es el componente principal de la flora bacteriana de la lengua.

La evaluación del ajuste de los contactos proximales es un factor importante en el examen periodontal ya que el impacto alimenticio puede ser primordial en la causa y continuación de la enfermedad periodontal.

Pueden perderse contactos proximales correctos debido a las relaciones de contacto oclusales defectuosas de restauraciones que provocan el movimiento distal de los últimos molares, rebordes marginales incorrectos y movilidad aumentada asociada con trauma oclusal o enfermedad periodontal.

Un diastema puede no llevar al impacto de alimentos pero sin embargo presencia de una mayor movilidad, cuspide embolo y rebordes marginales inadecuados, el impacto de alimentos que comprinde a los dientes posteriores aumentara el empaquetamiento alimenticio lo cual puede producir una inflamacion gingival que conllevaria a una perdida de adherencia epitelial.

En presencia de alteraciones neuromusculares debidas al trauma oclusal, como fracturas radiculares, reabsorcion radicular, hipercementosis, es importante detectarlas ya que produzcan

3. OCLUSION EN LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

3.1 OCLUSION

La evaluación general de la oclusión, se refiere principalmente a la influencia de la morfología oclusal sobre los movimientos de contacto deslizantes, en las excursiones laterales o protrusivas en los patrones de cierre en relación centrada y sobre los patrones de la deglución.

La principal razón para evaluar estas relaciones de contacto es la alta correlación entre la eliminación de la disfunción y el dolor de la ATM y la musculatura con la remoción de interferencias oclusales a los movimientos deslizantes suaves, interferencias al cierre en relación centrada e interferencias que contribuyen a posiciones mandibulares tensionadas durante la deglución y el bruxismo.

Otra razón se relaciona con el establecimiento de una estabilidad oclusal es la presencia de trauma oclusal secundario y el control del bruxismo que son importantes en el tratamiento de la movilidad dentaria en la enfermedad periodontal avanzada.

3.1.1 PAPEL DE LA OCLUSION EN LA ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL AVANZADA

Las relaciones oclusales defectuosas de los dientes y las fuerzas oclusales anormales pueden provocar daños en la superficie de los tejidos gingivales, o inducir lesiones traumáticas en las estructuras periodontales de soporte, o ambas cosas. La oclusión puede también afectar indirectamente el estado de salud o enfermedad de los tejidos periodontales interfiriendo con la eliminación de la placa e influyendo sobre los mecanismos de defensa periodontales.

3.1.2 MALOCLUSION Y ENFERMEDAD PERIODONTAL

Un índice de características oclusales específicas de las relaciones oclusales anormales, fue desarrollado en el instituto nacional de investigaciones odontológicas, allí se estudio:

- Apinamiento inferior de canino a canino**
- Relacion cuspide a fosa de los dientes posteriores**
- Entrecruzamiento vertical y resalte horizontal, medido este desde el borde incisal de los incisivos superiores hasta la cara vestibular de los incisivos inferiores con la mandíbula en**

oclusion centrica.

Se cree que el apinamiento de los dientes anteriores inferiores puede aumentar la retencion de la placa y asi predisponer a la gingivitis y que la marcada protrusion de los dientes anterosuperiores interfiere en el sellado labial normal, lo que conlleva a la respiracion bucal y predispondria a la gingivitis.

Estudios recientes indican que la mala alineacion de los dientes disminuye la efectividad de la higiene oral contribuyendo a la retencion de la placa y a la formacion de tartaro, lo que aumenta la gravedad de la gingivitis.

3.2 TRAUMA OCLUSAL Y ENFERMEDAD PERIODONTAL

La causa de la lesion del aparato de insercion llamado traumatismo oclusal es la fuerza excesiva, el tipo de fuerza requerida para producir la lesion depende de la magnitud, direccion, duracion y frecuencia de la aplicacion de las fuerzas asi como el estado cuantitativo del aparato de insercion.

El estado cuantitativo esta en funcion de la anatomia de la raiz, asi como de la cantidad de soporte periodontal que queda al rededor del diente. Si las fuerzas requeridas para causar

traumatismo oclusal seran menores que si el periodonto no esta comprometido.

Las fuerzas excesivas que recibe el diente pueden categorizarse como pertenecientes a uno de estos tipos: diente contra diente; diente contra objeto extraño y diente contra tejido blando. Ejemplo de estas fuerzas diente contra diente son las procedentes del bruxismo, son las mas perjudiciales cuando se ejercen fuera del eje largo del diente, morderse los labios y empujar la lengua son fuerzas de diente contra tejido blando, morder lapices, gafas y las unas son fuerzas de diente contra objeto extrano. En ocasiones las fuerzas requeridas para causar dano en el aparato de insercion son tan minimas qwue incluso las fuerzas generadas durante la funcion normal son excesivas, esto ocurre cuando el periodonto esta gravemente afectado como resultado de periodontitis.

El traumatismo oclusal es la respuesta distrofica patologica del aparato de adherencia y hueso de soporte a las fuerza cuya intensidad, direccion y duracion sobrepasan la resistencia y habilidad reparadora del tejido.

El traumatismo oclusal per se no involucra la unidad gingival y no produce efectos degenerativos, ni inflamatorios, sin embargo esta usualmente coexiste como un factor complicante con una condicion inflamatoria del peirodonto marginal, por lo tanto, el traumatismo oclusal y la periodontitis marginal pueden ocurrir simultaneamente o la primera puede ocurrir luego que la ultima haya estado presente por algun tiempo.

El trauma oclusal puede ser primario o secundario, el primario se refiere al efecto de las fuerzas oclusales anormales que actuan sobre estructuras periodontales basicamente normales; el trauma oclusal secundario se refiere al efecto de las fuerzas oclusales normales o anormales que actuan sobre estructuras periodontales debilitadas.

Glickman introdujo un nuevo concepto de trauma oclusal como factor codestructor en la periodontitis, dice que las fuerzas oclusales excesivas modifican la alineacion de las fibras transceptales y de la cresta alveolar por lo tanto modifica las vias de inflamacion gingival de manera que esta se extiende directamente hacia el ligamento periodontal, por lo tanto las

fuerzas oclusales excesivas producirian dano en la membrana periodontal, reabsorcion osea agravando asi la destruccion tisular causada por la inflamacion. Al combinar la inflamacion con el trauma oclusal se producirian bolsas infraoseas, defectos angulares y lesiones oseas semejantes a crateres y una excesiva movilidad dentaria.

Las estructuras de soporte periodontal pueden sufrir una serie de cambios reversibles en respuesta a las variaciones de la carga oclusal sobre los dientes o una modificacion en la cantidad del soporte, tales cambios se manifiestan clinicamente como una movilidad dentaria alterada. La hipofuncion produce atrofia por desuso y por lo tanto baja movilidad. La funcion normal produce una estructura normal y una movilidad normal, la hiperfuncion produce hipertrofia y movilidad aumentada, la oclusion traumatica produce lesiones traumaticas y movilidad aumentada, se producen cambios periodontales adaptativos o patologicos a medida que se modifica el estado funcional; tanto la hiperfuncion como la oclusion traumatica producen una mayor movilidad dentaria. En las personas con bruxismo y soporte periodontal

normal se produce un aumento en el ensanchamiento del ligamento periodontal con una cortical alveolar normal por lo que se produce una movilidad autolimitante por la adaptación periodontal a las fuerzas oclusales anormales.

Se ha establecido que el trauma oclusal transitorio asociado con el movimiento ortodóntico de los dientes o los contactos oclusales prematuros de los cuales los dientes pueden alejarse, no modifica significativamente la inflamación gingival o la posición de la adherencia epitelial con relación a la unión amelocementaria.

En los dientes pilares para prótesis parciales de extremo libre se ha observado un grado de enfermedad periodontal destructiva en los dientes con este trauma, con varios meses o años se produce una irritación marginal por retención de placa, ganchos y conexiones defectuosas entre los esqueletos de la prótesis y los dientes, junto con el trauma hay tendencia de que se produzca una destrucción periodontal más rápida que para los otros dientes de la boca.

La oclusión inestable en la que las fuerzas oclusales y la presión

de los labios y la lengua mueven a los dientes en direcciones opuestas puede también crear un trauma oclusal progresivo y llevar a una destrucción periodontal acelerada. El deterioro periodontal también puede ser producido cuando la dimensión vertical está siendo mantenida por solo una o dos unidades oclusales, debido tanto a la pérdida de dientes como a la maloclusión extrema.

El papel del trauma oclusal en la enfermedad periodontal destructiva parece aumentar con la disminución en el soporte remanente de los dientes, especialmente cuando la pérdida de soporte se asocia con bolsas periodontales no tratadas.

La gravedad del trauma oclusal puede aumentar con el soporte disminuido mientras que la retención de factores irritativos en las bolsas periodontales también crece con el aumento de la profundidad de la bolsa, agravando así tanto el trauma como la inflamación.

3.2.1 CONCEPTOS ACTUALES SOBRE TRAUMA OCLUSAL

El traumatismo oclusal en la patogenia de la enfermedad

periodontal depende de:

-El trauma oclusal transitorio no iniciara ni agravara la enfermedad peirodotal, ni tampoco iniciara la formacion de bolsas periodontales.

- El trauma oclusal contribuira a una mayor movilidad dentaria, sin embargo la movilidad dentaria mayor que lo normal no es necesariamente diagnostica del trauma oclusal ya que el ensanchamiento compensador del ligamento periodontal puede haberse producido antes de la evaluacion de la movilidad.

- El trauma oclusal progresivo sin características de autolimitacion tiende a acelerar la formacion de bolsas y la perdida osea, este tipo de trauma oclusal puede verse asociado con maloclusiones inestables y restauraciones o aparatos dentales defectuosos y en enfermedad periodontal avanzada con trauma oclusal secundario.

- A menudo se relaciona con el bruxismo el tipo de trauma oclusal primario como el secundario, lo que lo transforma en un factor especialmente importante en la perpetuacion del trauma en los pacientes con perdida avanzada del soporte periodontal.

- La importancia del trauma oclusal en los pacientes con periodontitis depende tambien de la magnitud de los factores irritativos que existen en las bolsas periodontales.
- El trauma oclusal probablemente desempeña un papel menor en la patogenia de la periodontitis temprana a moderada.

Los movimientos ortodonticos de los dientes con bolsas periodontales trae como consecuencia la formacion de abscesos periodontales si los dientes no han sido raspados; mientras que el tratamiento ortodontico despues del raspaje y alisado radicular generalmente puede realizarse sin efecto periodontal deletereo.

3.2.2 TRAUMA OCLUSAL GINGIVAL

Por lo general las lesiones gingivales resultantes de la sobremordida profunda no se incluyen en el concepto de trauma oclusal, representan una injuria periodontal provocada por una oclusion anormal. Estas lesiones tienen mas manifestaciones inflamatorias que las lesiones traumaticas de la membrana periodontal y la respuesta inflamatoria comprende tejidos de la

union dentogingival donde la inflamacion puede llevar a una migracion apical del epitelio de union. El traumatismo de la encia puede inducir y agravar tanto la gingivitis como la periodontitis. La sobremordida profunda con enclavamiento de los incisivos inferiores al morder en la mucosa palatina y los incisivos superiores que golpean sobre la encia vestibular rara vez traeran una perdida importante de soporte periodontal.

3.3 MOVILIDAD DENTARIA

La movilidad dentaria se relaciona con otros aspectos de la oclusion en el momento del examen oclusal, se han desarrollado varios metodos para la medicion de la movilidad dentaria. La evaluacion clinica utiliza el siguiente sistema de medicion:

- Movilidad I Primer signo distinguible de movimiento mayor que el normal.**
- Movilidad II Es el movimiento de 1mm desde la posicion normal en cualquier direccion de mas de 1mm.**

3.4 CONTACTOS

dientes en contacto; y contactos inadecuados parafuncionales en la posición incisiva.

- Restauraciones que cambien la articulación de los dientes.**
- Prótesis defectuosas tales como las inclinadas distalmente o dentaduras parciales mal planteadas.**
- Debilitamiento del aparato de adherencia por una periodontitis marginal lo cual puede llevar a una relación aumentada entre la corona clínica, movilidad y migración de dientes causando que las fuerzas fisiológicas normales (fuerzas masticatorias y presión de labio y lengua) asuman capacidades patológicas y que engendren traumatismo oclusal secundario.**
- Desgaste oclusal severo que ocasione aplastamiento y ensanchamiento de las tablas oclusales con el diámetro bucolingual del diente más ancho que la correspondiente dimensión del hueso basal.**
- Sobremordida profunda (over bite) tal como ocurre en la oclusión clase II división 2 de Angle.**
- Malposiciones de dientes individuales o colectivos, tales como molares inferiores inclinados mesialmente, o molares en**

malposicion lingual, dientes apinados o en abanico.

Las lesiones del traumatismo oclusal pueden aparecer en uno o mas dientes en la denticion completa, un area puede responder adversamente, mientras que otras areas pueden resistir la influencia distrofica. La presencia de factores etiologicos o ambientales conducen al establecimiento de la lesion.

Los contactos oclusales de una lesion traumatica parecen ser necesarios para el establecimiento de la lesion. Generalmente se cree que las fuerzas aplicadas horizontal u oblicuamente son mas daninas al tejido que las fuerzas dirigidas verticalmente.

3.5.1 CARACTERISTICAS CLINICAS

Las manifestaciones clinicas del traumatismo oclusal son:

- Movilidad de los dientes afectados**
- Fremitus (movimiento vibratorio) durante la oclusion**
- Tendencia de los dientes en interferencia a migrar lejos del contacto crando diastemas, reposiciones bucales y linguales y otras malposiciones.**

- Facetas de desgaste usualmente en inclinaciones bucales de las cuspides inferiores, las inclinaciones palatinas de las cuspides palatinas, las inclinaciones mesiobucles de las cuspides palatinas de los primeros premolares superiores y el aspecto palatino de los bordes incisales de los incisivos superiores.

3.5.2 CARACTERISTICAS RADIOGRAFICAS

El traumatismo oclusal puede manifestarse radiograficamente por ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal o por borramiento o ausencia de la lamina dura, el diagnostico radiografico puede facilitarse por la evidencia de reabsorcion radicular, rasgaduras del cemento, fracturas radiculares y perdida osea bien sea horizontal o vertical, el examen clinico adicional puede mostrar una adherencia gingival intacta con cambios distrofosicos en el aparato de adherencia provocado por el stress oclusal.

3.5.3 CARACTERISTICAS PATOLOGICAS

La lesion clinica del traumatismo oclusal se confirma por los

alteraciones importantes de la cortical alveolar, el espacio de la membrana periodontal y el tejido de adherencia.

3.5 FACTORES RELACIONADOS CON LA PRODUCCION DE LESIONES DEL APARATO DE ADHERENCIA

- Malos habitos tales como el bruxismo, apretamiento, habito de lengua, queilofagia, onicofagia, uso de palillos etc.**
- Falta de correlacion entre oclusion centrica y relacion centrica, lo cual permite un contacto dentario desigual en la trayectoria de cierre centrico con interferencias repetitivas que posiblemente provocan dano al aparato de adherencia.**
- Asimilar los contactos dentales en las excursiones laterales de trabajo, condicion que es comun en las inclinaciones bucales de las cuspides bucales de los dientes posteriores inferiores y la presencia de facetas de desgaste.**
- Interferencias en el lado de no trabajo que producen una accion de hinchamiento.**
- Interferencias en la excursion protrusiva mandibular con los**

Cambios histológicos en el tejido periodontal atribuibles a la presión, dichos cambios son:

- hemorragia y trombosis de los vasos sanguíneos**
- Necrosis de las células**
- Desarreglo en la organización del ligamento periodontal**
- Reabsorción radicular y reabsorción del alojamiento alveolar del diente.**

Lo característico incluye reabsorción del hueso alveolar y de soporte, agrandamiento de los espacios medulares, la reabsorción ósea se presenta en asociación con osteoclastos. La corriente causada por la presión se manifiesta en el ligamento periodontal produciendo degeneración fibroblástica o desajustes en la actividad celular, la relación alterada desfavorable entre aposición y reabsorción del colágeno puede llevar a necrosis de áreas del ligamento.

En traumatismo oclusal primario (puro) no ocurren cambios gingivales, el complejo de fibras gingivales aparece intacto y la adherencia epitelial mantiene su adaptación a la corona del diente.

4. AGENTES ANTIMICROBIANOS EN EL TRATAMIENTO PERIODONTAL

Los agentes antimicrobianos se emplean en la terapeutica periodontal desde hace mucho tiempo. Durante las ultimas dos decadas, distintos informes aseguran que los antibioticos usados sistemicamente son eliminados mediante la saliva y/o el fluido gingival.

Se ha probado la administracion sistematica de antibioticos en animales y se ha demostrado que se originan cambios en la flora de la placa, reduciendo la gingivitis y aminorando la perdida osea.

En seres humanos, sin embargo, el empleo de antibioticos puede dar lugar a problemas como el desarrollo de cepas de anticuerpos y manifestaciones alergicas.

Los agentes antimicrobianos pueden emplearse en pacientes con periodontitis en los siguientes casos:

- En el tratamiento de complicaciones sistemicas de abscesos periodontales agudos o de GUNA.**
- Para cobertura antibiotica de pacientes con problemas medicos, a fin de evitar complicaciones sistemicas.**
- Utilizados como buche en el control de placa y prevencion de la**

gingivitis.

- Como un complemento en el tratamiento de la bolsa periodontal.

Junto al tratamiento de la bolsa, los agentes antimicrobianos pueden ser importantes en una o mas de las formas siguientes:

- Empleandolos como complemento de los tratamientos no quirurgicos. Los antimicrobianos pueden ser validos en la lucha contra las bacterias que no puedan ser removidas mediante raspado y curetaje: por ejemplo las bacterias que han penetrado en los tejidos, en la periodontitis avanzada o en la periodontitis juvenil localizada, o en las bacterias localizadas en areas inaccesibles de la superficie radicular, como furcaciones tortuosas o bolsas muy profundas.

La utilizacion de antimicrobianos junto a tratamientos no quirurgicos, puede reducir o eliminar las prescripciones de la cirugia periodontal.

- Los antimicrobianos pueden mejorar la consecucion de una nueva insercion y el establecimiento de unos procedimientos de regeneracion osea. La reinfeccion de la bolsa es, probablemente, uno de los factores mas importantes contra la reinsercion. El

mantenimiento de un area esteril puede favorecer la nueva insercion de los tejidos y tambien mejorar las posibilidades de exito de los injertos oseos y no oseos.

La razon para la administracion de antibioticos en el tratamiento de la enfermedad periodontal debe ser la misma que para cualquier infeccion. La causa de los microorganismos debe ser identificada y seleccionado el agente mas eficaz. De esta forma lo mas importante es la identificacion del microorganismo etiologico especifico.

Segun Gibson, un antibiotico ideal para la utilizacion en la prevencion y tratamiento de la enfermedad periodontal debe:

- Actuar especificamente contra los patogenos periodontales.**
- No ser alergico o toxico.**
- Mantener su actividad en el ambiente oral o en los tejidos durante largos periodos.**
- No ser de utilizacion general para el tratamiento de otras enfermedades**
- No ser prohibitivamente costoso.**

4.1 ADMINISTRACION SISTEMICA DE ANTIBIOTICOS

4.1.1 TETRACICLINAS

Se han llevado a cabo numerosos estudios acerca del efecto de las tetraciclinas en los parametros clinicos y bacteriologicos de la enfermedad periodontal. Desde que Bader y Goldhaber demostraron su liberacion por el surco gingival. Las tetraciclinas consiguen una concentracion en el surco gingival de 2 a 10 veces mayor que en la sangre.

Las tetraciclinas sistemicas disminuyen la placa y la inflamacion gingival en el perro y reducen la perdida osea en perros y ratas. Algunos estudios en seres humanos han demostrado que el empleo de tetraciclinas como complemento del raspaje y alisado radicular, mejora la cicatrizacion pero no lleva a un resultado importante en relacion a la ganancia de insercion.

Un estudio a largo plazo de pacientes que tomaban bajas dosis(250 mg por dia durante 2 a 7 anos),puso de relieve la persistencia de la profundidad de la bolsa sin hemorragia al sondaje conteniendo altas proporciones de bacilos gramnegativos resistentes a las tetraciclinas, la mayor parte de ellos

Fusobacterium Nucleatum; despues de que el antibiotico fue interrumpido, la flora volvio a adquirir las características de la enfermedad. Un estudio en perros registro que despues de dos años de administracion sistémica continua de tetraciclinas, el efecto beneficioso en la reduccion de la tasa de perdida ósea podia perderse. Otro estudio demostro que el tratamiento con tetraciclinas aumenta la frecuencia de los microorganismos resistentes a la tetraciclina y a otros antibioticos.

Un derivado de la tetraciclina, la minociclina, ha sido estudiado por Ciancio y col., que registraron reducciones en los contajes bacterianos globales y una eliminacion completa de espiroquetas durante periodos de dos meses, así como una mejora en todos los parametros clinicos despues de la administracion de 200mg diarios durante una semana.

4.1.2 METRONIDAZOL

Esta droga es activa contra microorganismos anaerobios y ha sido utilizada contra la GUNA. Estudios en animales de experimentacion y en seres humanos han demostrado la eficacia

del metronidazol en el tratamiento de la gingivitis y la periodontitis.

Mediante la administracion sistematica (800 a 1000 mg al dia durante 2 semanas), esta droga suprime el crecimiento de la flora anaerobia, como las espiroquetas, y lleva a la desaparicion de los signos clinicos e histopatologicos de la periodontitis.

4.1.3 PENICILINA

La penicilina es la droga de eleccion para el tratamiento de infecciones graves en los seres humanos; pero tambien induce reacciones alergicas y resistencia bacteriana. Su utilizacion en el tratamiento periodontal no parece justificada.

4.1.4 ERITROMICINA

Este antibiotico presenta las complicaciones de la penicilina; en consecuencia no esta indicado para el tratamiento periodontal.

4.1.5 ESPIRAMICINA

La espiramicina es un antibiotico macrolido activo contra

microorganismos grampositivos ; se excreta en altas concentraciones en la saliva. Se utiliza como complemento del tratamiento periodontal en el Canada y Europa pero su utilizacion no ha sido aprobada en U.S.A. Algunos estudios han mostrado resultados prometedores en la periodontitis avanzada medidas por el indice gingival, indice de placa, profundidad de la bolsa y tasa de fluido crevicular. Es ademas, una droga no toxica con muy pocos o raros efectos secundarios y no se emplea en general para problemas medicos.

4.2 ADMINISTRACION LOCAL DE ANTIBIOTICOS Y ANTIMICROBIANOS

4.2.1 ANTIBIOTICOS

La aplicacion local de antibioticos en la bolsa periodontal esta considerada como un excelente complemento a la terapia periodontal tradicional. Esta aplicacion puede llevarse a cabo mediante uno de los siguientes sistemas:

- Dentifricos**
- Buches**
- Lavados de boca**

- **Administración profesional dentro de la bolsa por jeringas, irrigadores de agua y tubos de fibra.**

Los lavados de boca y los dentífricos son ineficaces, debido al período transitorio del contacto de la droga con el tejido y la falta de penetración dentro de la bolsa periodontal. La irrigación directa, utilizando una jeringa con agua, ha sido realizada por algunos investigadores. Hardy y col. registraron penetración de la solución en la región apical de la bolsa si la punta de la aguja se colocaba a 3 mm dentro de la bolsa. Este método de administración parece una forma excelente de mejorar los resultados obtenidos por el raspaje y el alisado en cada visita de mantenimiento.

Goodson y col, sugirieron que los tubos de fibra llenos con tetraciclina, colocados dentro del surco gingival, proporcionan un efecto terapéutico con menos de cantidades de 1/1000 de tetraciclina empleados en tratamiento sistémico. La utilización de tetraciclina de esta forma ha llevado a informes contradictorios en relación con la eliminación de espiroquetas y otros microorganismos móviles. Sin embargo el concepto de

sistemas locales de aplicacion de antibioticos, necesita mas investigacion.

4.2.2 FLUORUROS

Algunos estudios han demostrado los efectos bactericidas de los fluoruros contra la placa bacteriana. El fluoruro sodico neutro o el fluoruro de fosfato acidulado. Los estudios en modelos de animales han demostrado los efectos beneficiosos de los fluoruros en la placa y la gingivitis.

El efecto antibacteriano de los lavados de fluoruros en seres humanos, tambien ha sido constatado. Mazza y col, registraron los efectos del lavado directo de las bolsas con periodontitis avanzada, con 1.64% de fluoruro estanoso, y encontraron que era efectivo para reducir los niveles de indice de hemorragia, asi como para retrasar la repoblacion de la bolsa por espiroquetas.

4.2.3 OTROS AGENTES

El empleo de la irrigacion subgingival diaria con clorehexidina, despues de un raspaje y alisado radicular, fue evaluado por Wider

y col. Estos encontraron una reducción bastante considerable de la periodontitis dos meses después de la interrupción de la irrigación; el tratamiento permitía la ampliación de los intervalos entre las visitas de mantenimiento.

Keyes y col. describieron un método de tratamiento periodontal basado en una aplicación, por parte del paciente, de sales hipertónicas en un antiséptico oxidativo para el control de los microorganismos de la placa.

4.3. CONCLUSION

En la actualidad, los agentes antimicrobianos parecen estar indicados para el tratamiento de la bolsa periodontal en los siguientes casos:

-Irrigación de fluoruro estano de la bolsa, para retrasar la repoblación bacteriana de la misma; esto es especialmente indicado en bolsas moderadas y profundas, así como cuando el acceso sea difícil.

- Tetraciclina (250mg 4 veces al día durante una o dos semanas), o minociclina o metronidazol como complemento al tratamiento de

la periodontitis juvenil y rapidamente destructiva, formas que no responden a la periodontitis avanzada.

El valor de los antibioticos sistemicos en la mejora del exito de la nueva insercion y regeneracion es todavia incierto

5. EXAMEN PERIODONTAL

5.1 EXAMEN CLINICO

Para poder realizar un buen examen clinico, el examinador debe conocer el aspecto de los tejidos normales.

El examen se inicia preguntando al paciente cuales son sus principales molestias, ya que es el interes primordial del paciente.

5.1.2 EXAMEN ORAL Y PERIODONTAL

Se inicia con la inspeccion de los labios, mucosa oral, lengua, piso de boca, paladar, carrillos, surco vestibular, region amigdalina y faringea, encias y caries.

El examen periodontal incluye el color, la consistencia, textura, margen gingival, papilas, encia libre, encia adherida, presencia de fistulas o supuracion, sangrado, edemas, ulceras y pigmentaciones. Ademias se toma el grado de higiene oral.

5.2. EXAMEN DE BOLSAS PERIODONTALES

5.2.1. SONDEO

El examen de bolsas periodontales debe incluir las siguientes consideraciones:

- Presencia y distribución en cada superficie de diente.**
- Tipo de bolsa, si es supra o infra osea, simple, compuesta o compleja.**
- La profundidad de la bolsa y**
- Nivel de inserción en la raíz.**

La única manera de detectar y valorar las bolsas periodontales es por medio de la sonda periodontal.

La bolsa periodontal es una lesión de tejidos blandos y no se puede medir ni detectar por examen radiográfico.

Las sondas vienen calibradas en milímetros y deben ser delgadas y planas.

La sonda se introduce en sentido paralelo al eje vertical del diente

**hasta que el extremo romo haga contacto con el fondo de la bolsa.
No se debe forzar la sonda dentro de los tejidos subyacentes ya
que se puede penetrar mas alla del surco y en el apitelio de union.**

Usos de la sonda:

- Medir bolsas**
- Medir la profundidad del surco**
- Ver el recorrido de fistulas**
- Medir la cantidad de encia insertada**
- Examen de lesiones en furca.**

**Esta ultima no siempre se logra con la sombra periodontal y para
ello se usan exploradores, curetas o sondas especialmente
diseñadas (Nabers).**

**Se deben registrar seis medidas alrededor de cada diente o sea
tres puntos en vestibular y tres en platino o lingual.**

Se anotan las medidas de ambos lados del area de contacto mesial

y distal. El sondeo se inicia en la cara distal del diente mas posterior de un lado del arco y progresa alrededor de todas las superficies bucales dentales hasta la cara distal del ultimo diente del lado opuesto. Luego se examinan las caras palatinas, vestibulo mandibular y lingual de todos los dientes.

Algunas veces el sondeo requiere anestesia. Una bolsa puede afectar a una o todas las caras del diente.

El nivel de la insercion de la base de la bolsa es de mayor importancia diagnostica que la profundidad de la bolsa.

El nivel de insercion de la base de una bolsa puede variar entre las diferentes superficies de un mismo diente e incluso entre diferentes areas de una misma superficie.

5.2.2. SANGRADO

Cuando el epitelio que reviste el surco esta ulcerado se puede producir hemorragia con un sondeo suave.

La hemorragia precede los signos clinicos de la inflamacion y varia en intensidad, duracion y la facilidad con que se provoca.

5.2.2.1. HEMORRAGIA CRONICA Y RECURRENTE

Es su causa mas comun. Se provoca por traumatismos mecanicos como el cepillo dental, palillos, retencion de alimentos, morder alimentos solidos, bruxismo.

5.2.2.2. HEMORRAGIA AGUDA

Tiene su origen en lesiones o se puede producir espontaneamente en la enfermedad gingival aguda. Laceraciones de la encia por un cepillado energico o trozos cortantes de alimentos duros producen hemorragia, incluso en ausencia de enfermedad gingival. Las quemaduras con alimentos calientes y el uso de farmacos aumentan la facilidad de hemorragia.

6. PLAN DE TRATAMIENTO

Es la guia para el manejo del caso.

Deben estar previamente establecidos el diagnostico y el pronostico.

El tratamiento periodontal exige planificacion a largo plazo, con un funcionamiento util de toda la dentadura y no por el numero de

dientes conservados durante el tratamiento.

Excepto para urgencias ningun tratamiento se debe iniciar antes de establecer el plan de tratamiento.

El tratamiento periodontal se divide en cuatro fases principales:

Fase sistémica, Fase higiénica, Fase quirúrgica o correctiva y Fase de mantenimiento.

6.1 FASE SISTEMICA O FASE I

Hay que evaluar la salud sistémica del paciente para saber la etiología y prevención de la enfermedad periodontal. Generalmente esta fase es tratada por el médico.

6.2 FASE HIGIENICA DEL TRATAMIENTO PERIODONTAL O FASE II

Consiste en eliminar la causa. Deben eliminarse todos los depósitos y obstáculos existentes que impidan una correcta higiene oral, luego se dan instrucciones y se motiva al paciente para que tenga un buen control de placa y una buena higiene oral.

6.3 FASE QUIRURGICA O FASE III

Cuando no hay motivación suficiente del paciente en la fase higienica, hay que recurrir a la fase quirurgica para corregir las bolsas periodontales y deficiencias mucogingivales, lo mismo que los tratamientos de conductos indicados para la salud, función y la estética de la dentición.

6.4 FASE DE MANTENIMIENTO O FASE IV

Si no se realiza esta fase puede recidivar la enfermedad periodontal. Se debe hacer cada tres meses ya que en este tiempo el paciente puede presentar inflamación mas no pérdida de inserción.

7. FASE II O FASE HIGIENICA DEL TRATAMIENTO PERIODONTAL

7.1 EXPLICACION DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL AL PACIENTE

Debemos explicar al paciente que es la enfermedad periodontal, su etiología, sus manifestaciones, la importancia del soporte óseo del diente, su tratamiento, como es, como se realiza, se le debe educar al paciente para que nos colabore y hacerle ver que de él depende el éxito del tratamiento.

7.2 MOTIVACION DEL PACIENTE

Puesto que la placa bacteriana y las formaciones de calculos junto con una higiene oral deficiente son las causas mas comunes de enfermedad periodontal, el tratamiento ha de comenzar, por la eliminacion de estos factores. Es recomendable iniciar con una sesion de educacion del paciente y motivarlo ya que podemos demostrarle la relacion entre la placa dental y la enfermedad periodontal, ya que estos factores deben ser comprendidos por el paciente antes de iniciar la parte activa del tratamiento. El tratamiento periodontal sin comprension y compromiso por parte del paciente es un esfuerzo inutil.

El paciente ha de recibir instrucciones sobre las maniobras efectivas de la higiene oral. Tan pronto como se eliminen los obstaculos gruesos para un seguro y confortable uso de los elementos para el control de la placa.

7.3 PLACA BACTERIANA Y CONTROL DE PLACA

Se informara al paciente que es la placa. Esta es una estructura compuesta basicamente por bacterias que de forma organizada se

depositan sobre la superficie dental. Es el factor etiologico principal de la enfermedad gingivoperiodontal y de las caries. La placa libera endotoxinas y enzimas que penetran y lesionan los tejidos periodontales y la enfermedad gingivoperiodontal comienza a nivel del surco gingival. La placa subgingival se forma despues de la supragingival y se ubica a nivel del surco gingival y es mas nociva.

Los calculos o tartaro son placa bacteriana calcificada ya que la saliva contiene iones de calcio y fosfato que se depositan sobre la placa y la van convirtiendo en una masa calcificada que facilita la adhesion de la placa bacteriana y pueden producir irritacion mecanica de los tejidos por su ubicacion.

Hay tambien dos tipos de tartaro, el supragingival y subgingival que es mas duro, oscuro y de dificil remocion.

Control de placa es la eliminacion de la placa microbiana y la prevencion de su acumulo en los dientes y superficies gingivales adyacentes.

El control de placa retrasa la formacion de calculos.

La eliminacion de placa bacteriana produce resolucio de la

inflamacion gingival en sus etapas iniciales. Es una forma efectiva de tratar y prevenir la gingivitis. Sin el control de la placa no es posible conseguir ni preservar la salud oral.

El modo mas seguro de controlar la placa es la limpieza mecanica con cepillo, auxiliares de higiene como seda dental y los inhibidores de placa que vienen en cremas dentales y enjuagatorios.

7.3.1. INHIBIDORES QUIMICOS DE PLACA Y CALCULO

Se han ensayado muchos agentes por via sistematica o topica por su capacidad para inhibir la formacion cualitativa o cuantitativa de depositos microbianos, calculos e inflamacion periodontal.

Se usaron fluoruros, clorhexidina, antibioticos como la eritromicina, konomicina, penicilina, metronidazol, vitamina C, cloruros, enzimas y su modo mas comun de aplicacion es por via topica en forma de enjuagues, dentifricos, geles, pastillas y goma de mascar.

El que mas llamo la atencion fue la clorhexidina , ya que dos buches diarios con 10 ml. de solucion acuosa al 0.2% inhiben casi

por completo la formación de placa, calculos y gingivitis.

Presenta efectos colaterales como pigmentación parda en los dientes, lengua y restauraciones de resina, pérdida pasajera del gusto y moderada descamación de la mucosa.

Parece posible que algunos agentes microbianos pueden reventar la gingivitis y periodontitis crónicas.

7.3.2 SUSTANCIAS REVELADORAS

Son soluciones o comprimidos capaces de colorear los depósitos bacterianos localizados en las superficies de los dientes, la lengua y encía.

Son elementos auxiliares de higiene oral porque ayudan a educar y motivar al paciente y se le puede demostrar la presencia de depósitos bacterianos.

Las soluciones se aplican sobre los dientes con torundas de algodón o como diluciones en enjuagatorios. Los comprimidos son triturados entre los dientes y mantenidos en boca por unos 30 segundos sin tragarlos.

7.4 CEPILLADO DENTAL

7.4.1 CEPILLOS DENTALES MANUALES Y CERDAS

Hay cepillos en diferentes formas, tamanos, longitudes y disposicion de cerdas.

El cepillo debe alcanzar y limpiar la mayoria de las areas de la boca. El facil manejo del cepillo por parte del paciente es un factor importante en la eleccion del cepillo.

Las cerdas pueden ser naturales o de nylon. Su efecto parece ser satisfactorio, pero las naturales varian en tamano y se ablandan facilmente.

El mango debe ser lo suficientemente largo para que calce bien en la palma de la mano. Para pacientes comunes se aconseja un cepillo de cabeza corta y cerdas de nylon, dureza media, extremos redondeados y corte recto.

7.4.2 CEPILLOS ELECTRICOS

Los resultados se obtienen instruyendo al paciente en su uso, ya que el paciente que aprende a manejar el cepillo lo hace igual con un cepillo manual o electrico. Se aconsejan para los pacientes que

no tienen destreza manual, niños pequeños o pacientes impedidos y para aquellos que tienen aparatos de ortodoncia.

7.4.3 TECNICAS DE CEPILLADO DENTAL

Con excepción de los métodos traumáticos es la minuciosidad y no la técnica la que determina la eficiencia del cepillado dental, por eso si el paciente presenta una buena técnica atraumática y buena higiene oral no debemos cambiarle su técnica ya que podríamos lograr una mala higiene y así enfermedad periodontal.

7.4.3.1 TECNICA DE BASS

Se basa en colocar el cepillo con una angulación de 45 grados y que las cerdas penetren en el surco gingival, realizando cortos movimientos en sentido transversal de los dientes. Esto se realiza por vestibular y palatino en molares, premolares y caninos superiores e inferiores. Luego se coloca por mesial del canino y los incisivos para lograr la limpieza de la mitad mesial del canino y los incisivos. En la región palatina de los incisivos superiores el cepillo va a 45 grados con respecto al eje mayor del

diente. Los dientes inferiores se limpian igual que los superiores.

Se debe tener especial cuidado para no dejar ningun diente sin cepillar y para no producir laceraciones de los tejidos.

En las superficies oclusales las cerdas deben introducirse en surcos y fisuras, se realizan movimientos cortos y no largos de adelante hacia atras.

7.4.3.2 TECNICA DE STILMAN MODIFICADA

Se recomienda para limpiar zonas con reseccion gingival progresiva y exposicion radicular para prevenir la destruccion por abrasion de los tejidos.

El cepillo se coloca apoyando las cerdas parcialmente en la zona cervical de los dientes y parcialmente sobre la encia, con angulo respecto al eje mayor del diente, se ejerce presion lateral y desplazamientos cortos en sentido anteroposterior.

En las superficies oclusales se colocan las cerdas perpendicularmente al plano oclusal y penetrando en los surcos y espacios interproximales.

7.4.3.3 TECNICA DE CHARTERS

Es adecuada para masaje gingival. Tambien se aconseja para limpieza temporal en zonas de heridas gingivales en cicatrizacion.

el cepillo va en angulo de 45 grados con respecto al eje mayor del diente. En oclusal las cerdas van sobre surcos y fisuras y se realizan movimientos cortos en sentido anteroposterior.

7.5 HILO DENTAL

Es lo mas aconsejado para la limpieza interdental. Se debe cortar un trozo de 30cm y se ata por los extremos. Se estira entre el dedo pulgar y el indice y se pasa suavemente por cada espacio interdental penetrando por el surco, realizar movimientos ascendentes y retirarlo. Se puede usar un porta hilo que facilita su uso. Su fin es eliminar la placa y no restos alimenticios. Se puede usar con cera o sin cera.

8. CONCLUSIONES

Para poder realizar correctamente cualquier tratamiento, tenemos que conocer la etiología de la enfermedad para así llegar a un correcto diagnóstico de ella.

Una vez diagnosticada la enfermedad debemos hacer el pronóstico de su tratamiento para conseguir el éxito.

Es muy importante la colaboración del paciente en el tratamiento periodontal y su deseo por preservar los dientes en la cavidad oral, lo mismo que mantener una buena higiene oral.

Una fase común al tratamiento periodontal y que nos ayuda al diagnóstico de la enfermedad es la fase sistémica y debe aplicarse sea cual fuere el tratamiento a seguir.

La realización de la fase higiénica del tratamiento periodontal nos determina si el tratamiento continúa a sus otras etapas o termina, esto depende de la respuesta de los tejidos periodontales, por lo tanto la fase higiénica se debe realizar lo más cuidadosa y completamente posible y con el convencimiento de que será un beneficio para el paciente.

9. PRESENTACION DEL CASO CLINICO

Paciente de 35 años, quien se presenta a consulta para pedir ayuda en el campo de la Ortodoncia. Debido a que había acudido a un especialista en este campo con anterioridad, y este había decidido realizar un tratamiento de ortodoncia correctiva, pero el paciente no contaba con recursos suficientes para llevarlo a cabo.

9.1 EXAMEN CLINICO

La anamnesis fue el paso inicial, ningún antecedente sistémico fue reportado, la presencia de enfermedad periodontal en diferentes miembros de la familia (abuela, madre, hermana) fue significativo.

9.2 EXAMEN ORAL Y PERIODONTAL

La inspección de labios, mucosa oral, lengua, piso de boca, paladar, carrillos, surco vestibular, región amigdalina y faríngea fueron normales.

En la inspección dental se encontraron zonas con presencia de

caries. En la zona gingival habia presencia de multiples zonas con anomalías en cuanto a forma, color, textura y consistencia.

La forma de la encía papilar mostraba zonas de agrandamiento e irregularidades en la zona de margenes gingivales; el color tendia a generalizarse al rojo intenso con marcadas zonas de pigmentación melánica. La presencia de multiples zonas edematosas marcaba una crasa alteración en la consistencia y textura volviendo el tejido blando y liso a demas de brillante.

9.3 EXAMEN DE BOLSAS PERIODONTALES

9.3.1 SONDEO

Se utilizó una sonda convencional, calibrada en milímetros, delgada y plana; introduciendo esta en sentido paralelo al eje vertical de los dientes hasta que el extremo romo hizo contacto con el fondo de la bolsa, sin penetrar el epitelio de unión. Se establecieron seis medidas alrededor de cada diente.

Se encontró presencia generalizada de bolsas supraoseas e infraoseas, con diferentes posiciones de sangrado.

9.4 EXAMEN RADIOGRAFICO

Se ordenaron radiografias panoramica y de perfil, ademas de radiografias periapicales, en donde se encontro marcada perdida osea, multiples diastemas, migracion dental, vestibulizacion de incisivos.

9.5 EXAMEN DE OCLUSION

Los problemas de ATM y musculares reportados por el paciente fueron en primera instancia tomados en cuenta para llevar un diagnostico en oclusion. La presencia de ruidos tipo chasquido bilateral y dolores de maseteros y pterigoideos internos fueron reportados.

En el examen clinico dental se encontraron contactos prematuros en todo el segmento superior de primer premolar derecho a izquierdo con desplazamiento dental en el momento del cierre mandibular, es decir al contacto con los dientes anteriores inferiores.

9.6 DIAGNOSTICO

La recopilación de todos los datos clínicos, radiográficos y clínicos demostraron una marcada pérdida ósea, de inserción y presencia de movilidad dental progresiva, esto llevo a la conclusión de una PERIODONTITIS SEVERA GENERALIZADA O PERIODONTITIS DE LA EDAD ADULTA.

El marco teórico no soporta muy bien este diagnóstico debido a la edad del paciente (35 años), ya que la literatura reporta este tipo de periodontitis a partir de los 45 años.

Todos los datos fueron concluyentes y se aseguro el diagnóstico de Periodontitis severa generalizada o Periodontitis de la edad adulta.

9.7 PRONOSTICO

La severidad de la enfermedad, la edad del paciente hacen tener como pronóstico un verdadero caso reservado, en donde las restauraciones protésicas están contraindicadas por el momento.

9.8 PLAN DE TRATAMIENTO

9.8.1 FASE II

Se explico al paciente el significado de la enfermedad periodontal, sus causas, sus manifestaciones, la importancia del soporte oseó del diente, el tratamiento a seguir, como se iba a llevar, y se le concientizo la importancia de su colaboracion en la consecucion del exito en este tratamiento.

La explicacion de la placa bacteriana, como actua y como se puede eliminar fue el primer paso. Se indico la utilizacion de enjuagatorios con sulfato de magnesia disuelto en agua hervida, con el fin de cambiar el medio de la boca.

En la segunda sesion se empezo la instrumentacion con curetas de Grace, en el cuadrante superior derecho, retirando calculos supragingivales. La indicacion de enjuagatorios con agua oxigenada disuelta en agua hervida durante los ocho dias siguientes, ademas de un correcto cepillado y uso de seda dental concluyeron la cita.

En la tercera sesion se procedio a una profundizacion en el raspado y alizado radicular, previa anestesia local con xylocaina. se indico el uso de enjuagatorios con agua y bicarbonato de sodio durante ocho dias.

En las siguientes sesiones se procedio de igual forma cuadrante por cuadrante hasta completar toda la boca.

La realizacion de la fase higienica del tratamiento periodontal no determino si el tratamiento debia continuar a sus otras etapas, esto dependia de la respuesta de los tejidos periodontales, por lo tanto la fase higienica se realizo lo mas cuidadosamente posible.

Esta fase higienica concluyo una semana antes de la redaccion de este trabajo por lo tanto no se tienen factores concluyentes de la necesidad de tratamiento quirurgico.

La fase de mantenimiento esta indicad por el momento mientras se pueden reconocer nuevos cambios en el periodonto del paciente.

9.9 CONCLUSIONES

- Antes de cualquier tipo de trabajo odontologico se debe valorar al paciente periodontalmente y si es el caso manejar una terapeutica adecuada.**
- El tratamiento periodontal debe estar precedido de un diagnostico y un plan de tratamiento.**
- El tratamiento periodontal exige planificacion a largo plazo, con**

un funcionamiento util de toda la dentadura y no por el numero de dientes conservado durante el tratamiento.

-El tratamiento periodontal se divide en cuatro fases principales:

Fase sistematica, fase higienica, fase quirurgica y fase de mantenimiento.

- El trauma oclusal transitorio no iniciara ni agravara la enfermedad periodontal, ni tampoco iniciara la formacion de bolsas periodontales.

- El trauma oclusal contribuira a una mayor movilidad dentaria progresiva.

- El trauma oclusal progresivo sin caracteristicas de autolimitacion tiende a acelerar la formacion de bolsas y la perdida osea.

- La importancia del trauma oclusal en los pacientes con priodontitis depende tambien de la magnitud de los factores irritativos que existen en las bolsas periodontales.

BIBLIOGRAFIA

COMPENDIO DE EDUCACION CONTINUA EN ODONTOLOGIA.

**Edicion en espanol para latinoamerica v.2. No. 7. 1.986, v.3. No.4
1.987, v.1. No. 1 1.985, Edicion extraordinaria No. 1 1.986**

**GLICKMAN, Periodontologia clinica. Dr. Fermin A. Carranza. Sa. Ed.
p.r. Nueva editorial interamericana S.A. de C.V. cedro 512, Mexico,
1.982**

**GORLIN, Roberto J. y Goldman Henry M. Patologia oral de Thoma.
Salvat editores S.A. Barcelona. 1.983**

**JOURNAL OF PERIODONTOLOGY. Published by the american academy
of periodontology.V. 56 August 1.985 No. 8, Vol 57 June, 1.986,
No.6, V 57 Febrery 1.986 No.2 pp 100-103, 378-382, 464-468.**

LINDHE, Jan. Periodontologia clinica. Editorial medica panamericana. pp 172-285. Buenos Aires 1.986

RAMFORD, Sigurd, Major M. Ash plan de tratamiento de la enfermedad periodontal. Editorial panamericana. Viamonte 2164. Buenos aires. PP 156-195, 266, 417-551.

ALVIN, L. Morris, Las especialidades odontologicas en la practica general, Ed LABOR. pp 173-186.

W.A. Nolte, Microbiologia Odontologica, Interamericana tercera edicion Mexico D,F 1.982

JOURNAL ORAL PERIODONTOLOGY, Certain bacterial species and morphotypes in localized juvenil periodontitis and in matched controls. 1.987

JOURNAL ORAL PERIODONTOLOGY, Differences in periodontal disease-Associated microorganisms of subgingival plaque in prepuberal, pubertal and postpubertal children. 1.987

COMPENDIO DE EDUCACION CONTINUADA, Vol III No. 6,7,8 septiembre, octubre, noviembre de 1.988, edicion en espanol para latinoamerica.

**ENFERMEDAD PERIODONTAL AVANZADA TRATAMIENTO QUIRURGICO Y PROTESICO, John F. Prichard, Editorial Labor, S.A. Espana 1.987
Pag 437-679**

Aleo JJ. Et Al. The presence and biologic activity of cementum bound endotoxin. J. Periodontology 45. 672, 1.984

GRENSTEIN G. Repair of anterior gingival deformity whit durapatite. J. Periodontology, 56 (April) 1.985



Figura 1

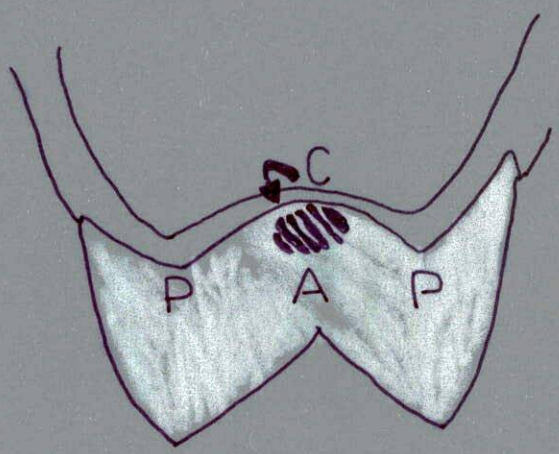


Figura 2.

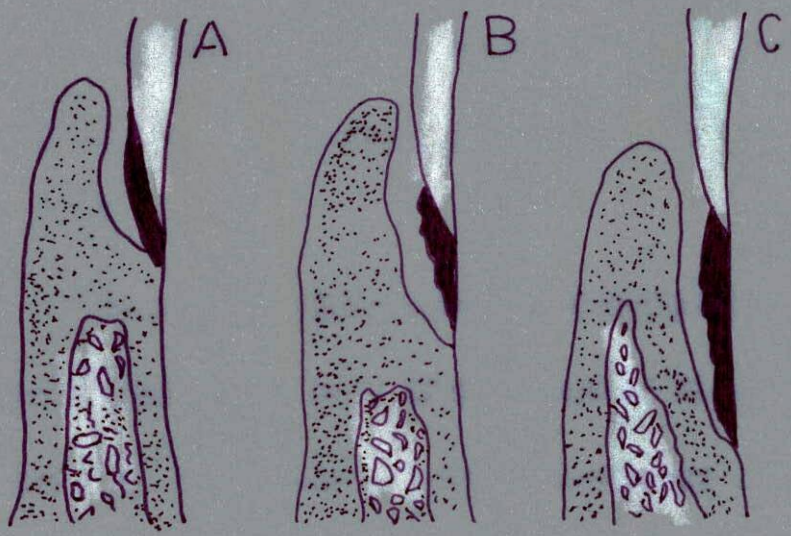


Figura 3.A

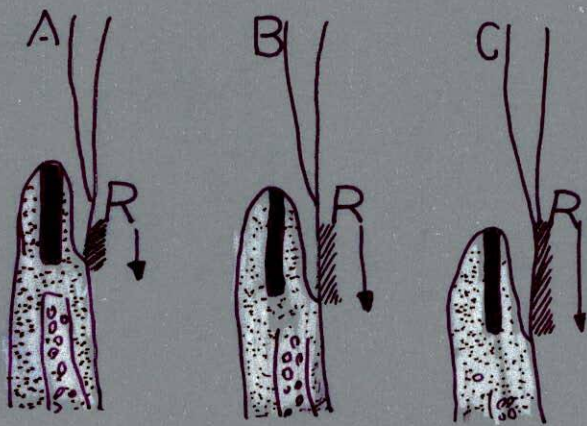


Figura 3B.

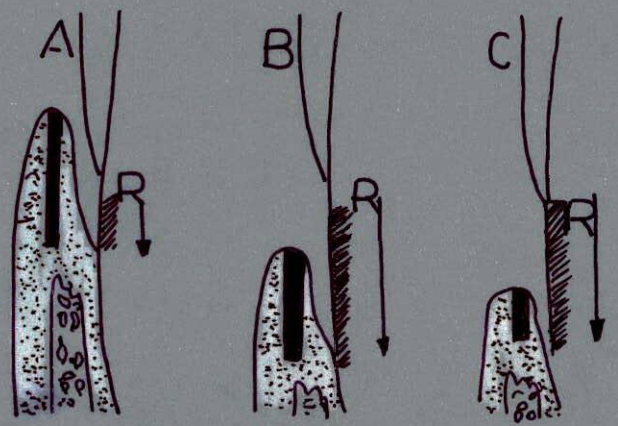


Figura 3C.

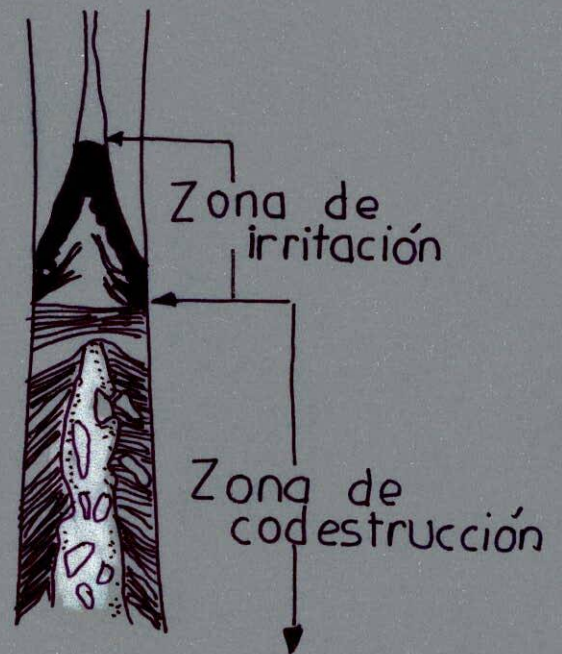
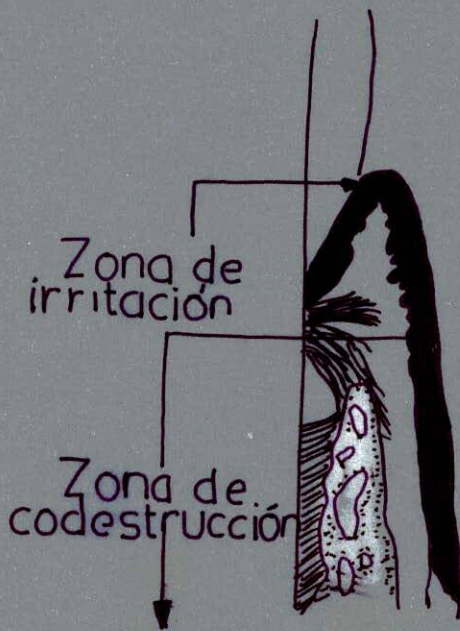


Figura 4

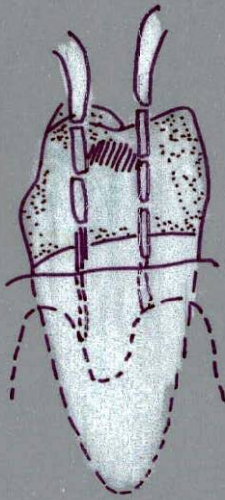


Figura 5A.

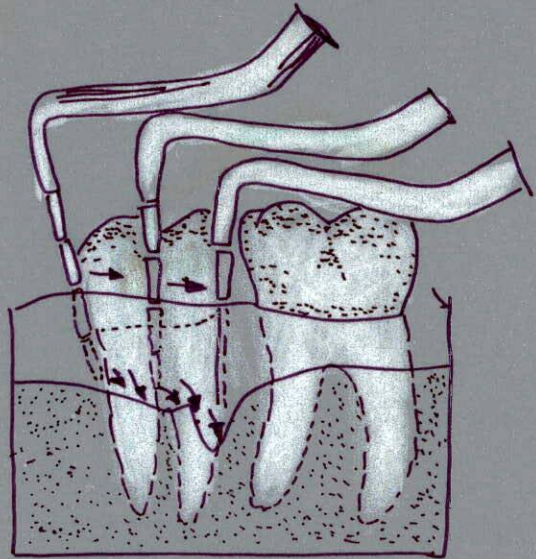
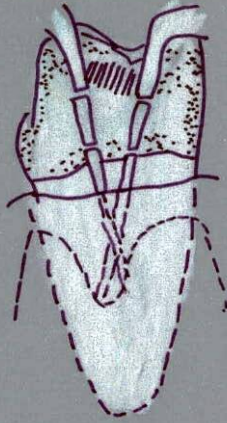


Figura 5B.

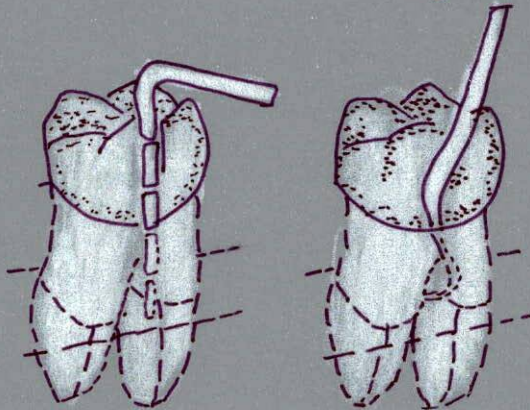
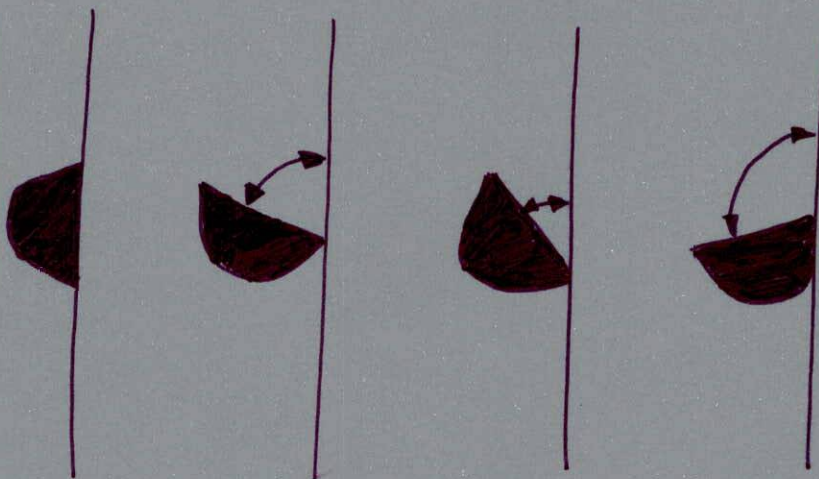


Figura 5C.

Figura 6.



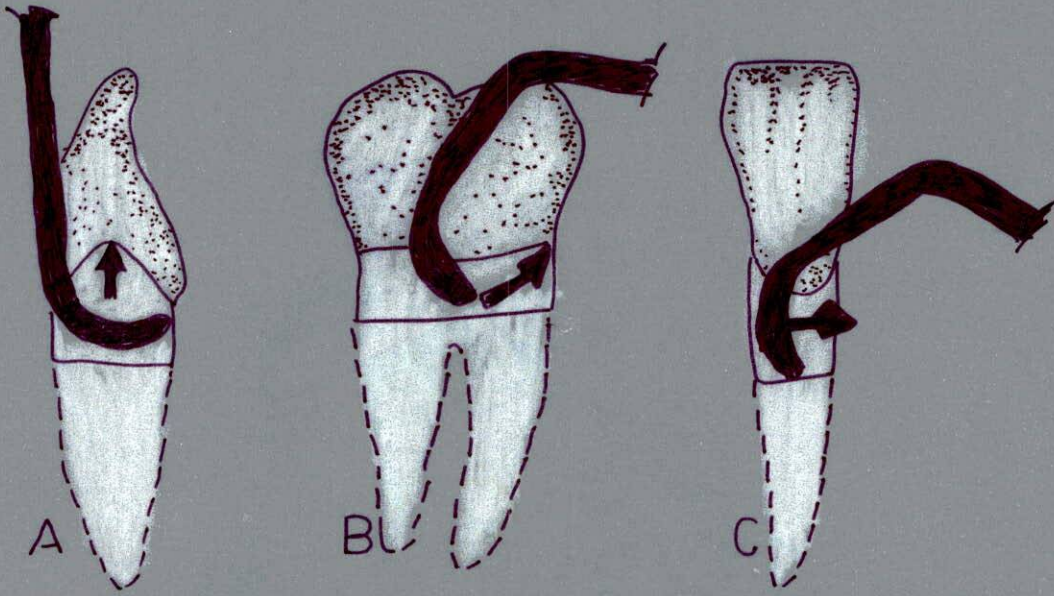


Figura 7.

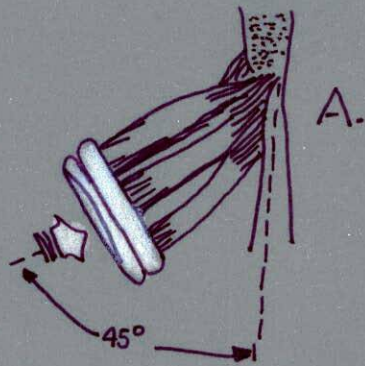
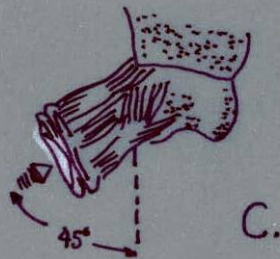
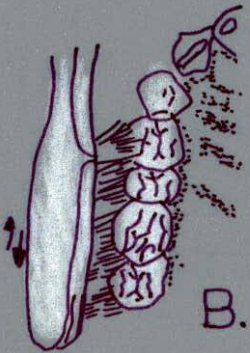
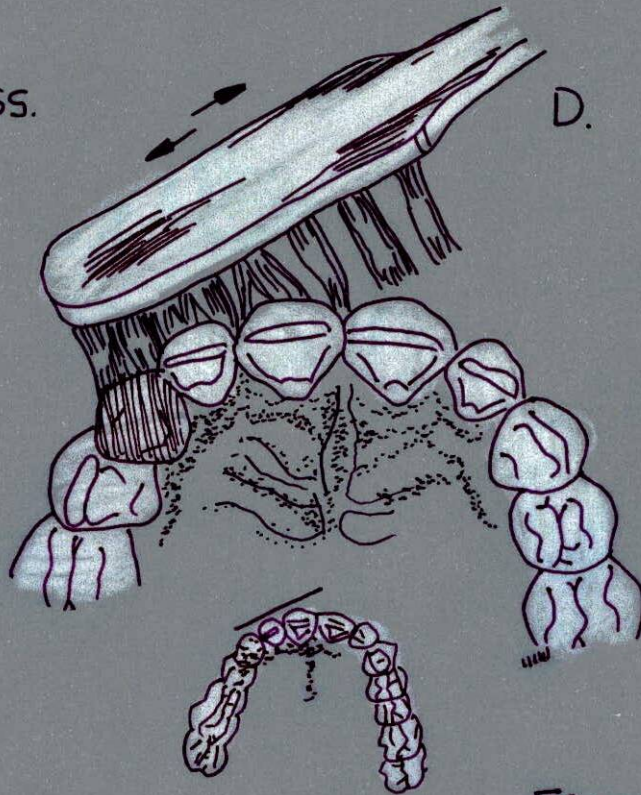


Figura 8.
Tecnica de Bass.

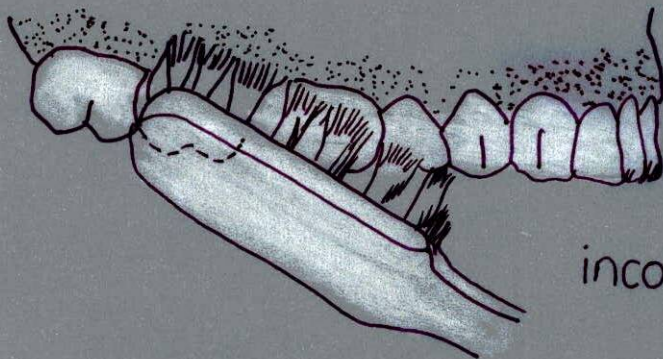


Técnica de Bass.

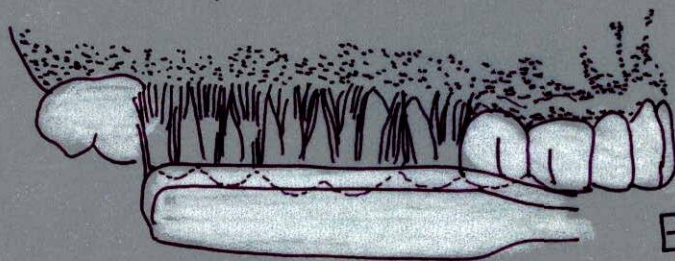


D.

Figura 8.



incorrecto.



correcto

E.

Tecnica de Bass.

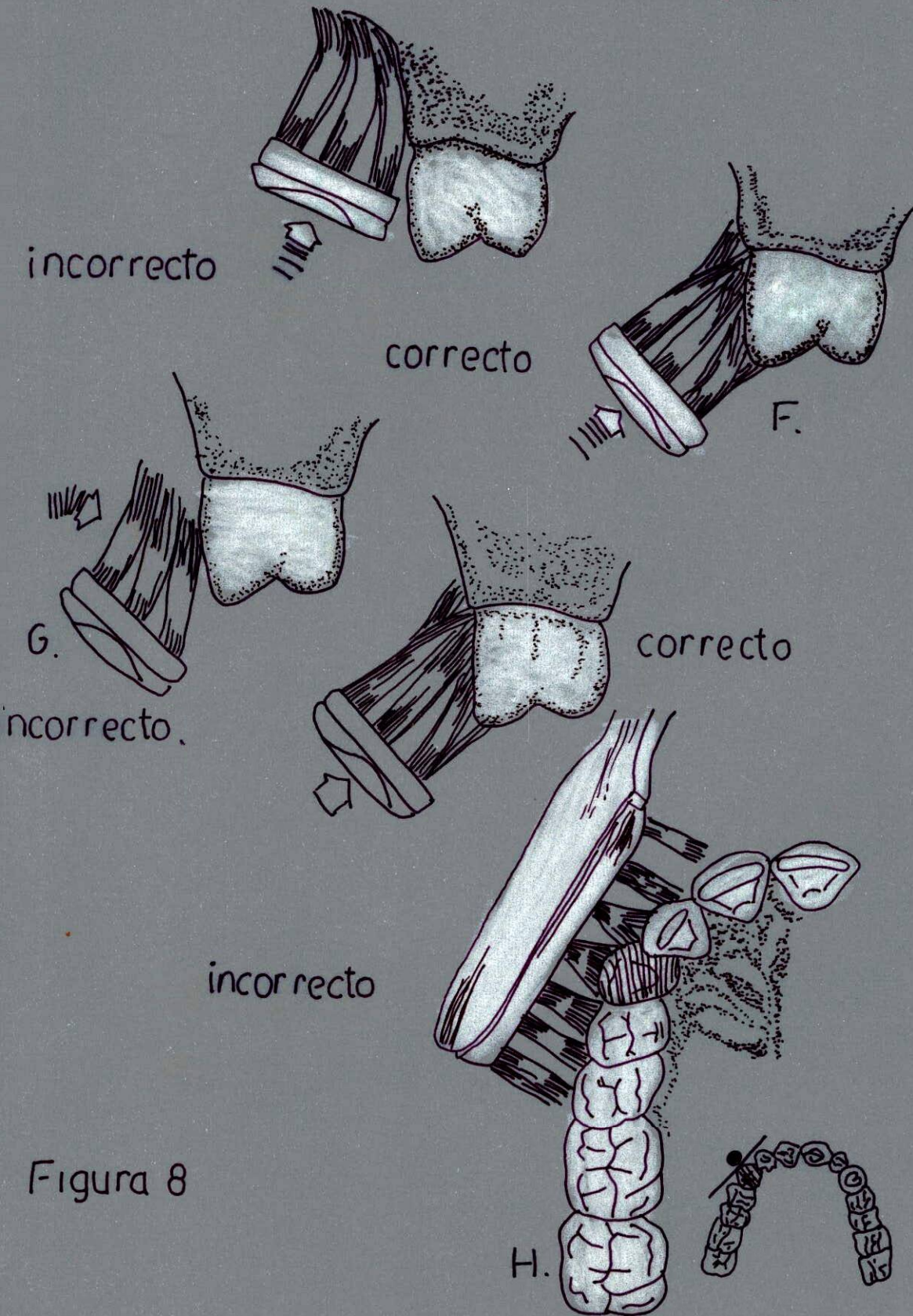


Figura 8

Tecnica de Bass.

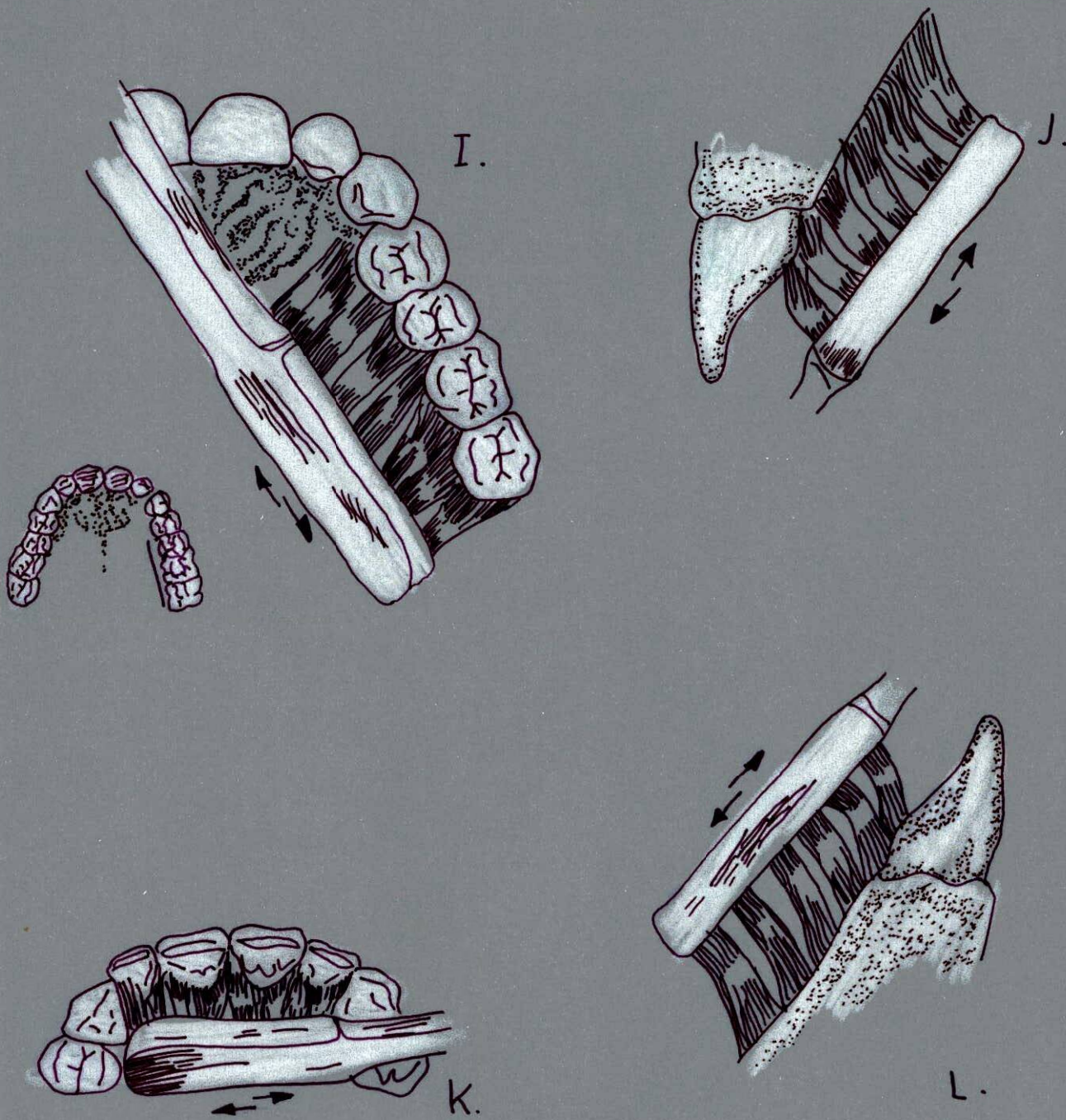


Figura 8.

Tecnicas de Bass, Stillman o Charters.

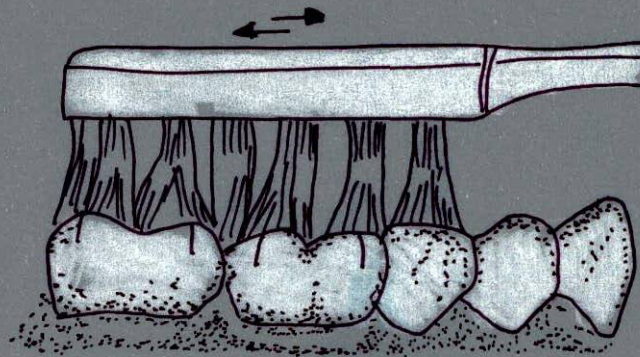


Figura 9.

Tecnica de Bass

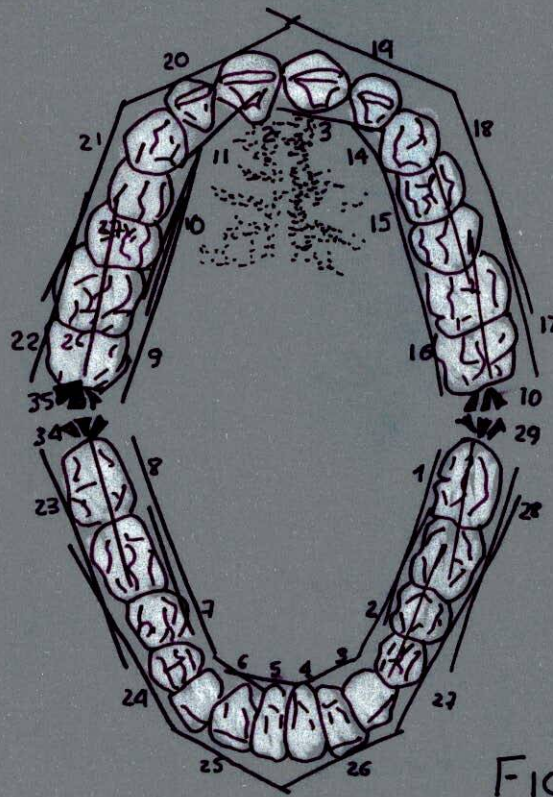
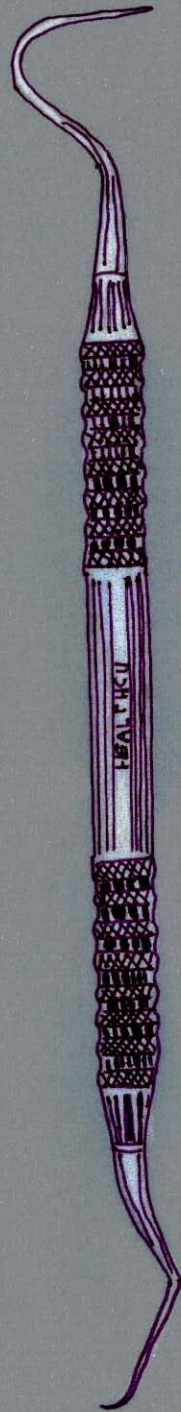


Figura 10.

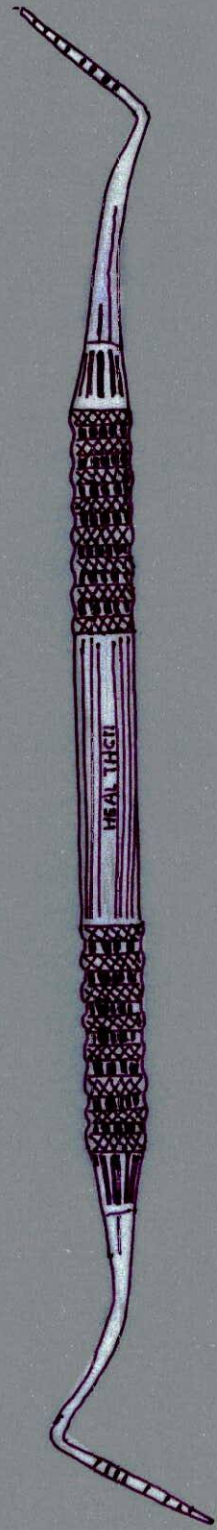
FIGURA 11



ESPEJO

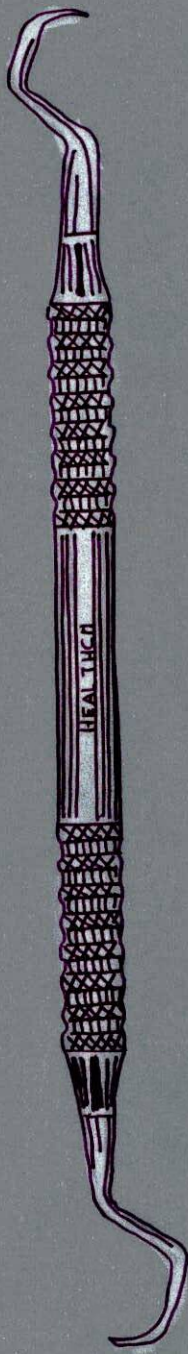


EXPLORADOR # 5

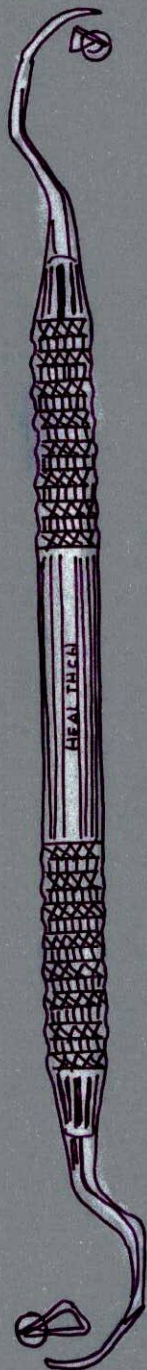


SONDA PERIODONTAL
WILLIAMS
GOLDMAN-FOX

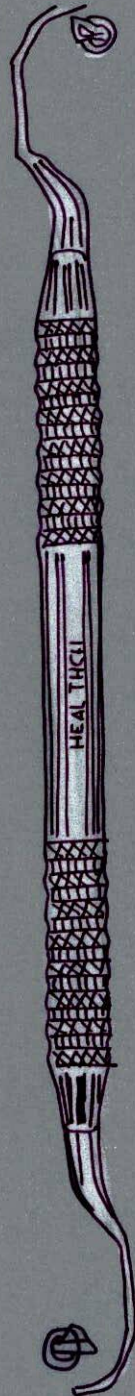
FIGURA 12



CURETA
GRACEY
3 - 4



CURETA
GRACEY
7 - 8



CURETA
GRACEY
11 - 12

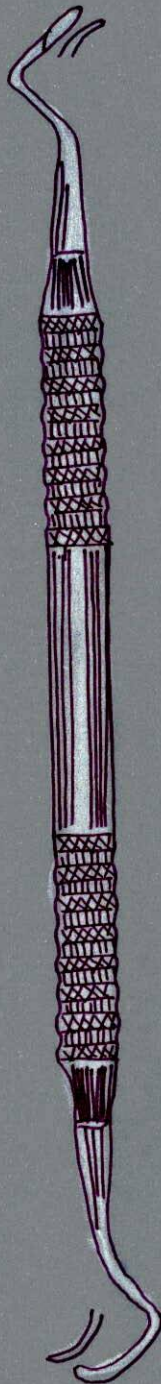


CURETA
GRACEY
13 - 14

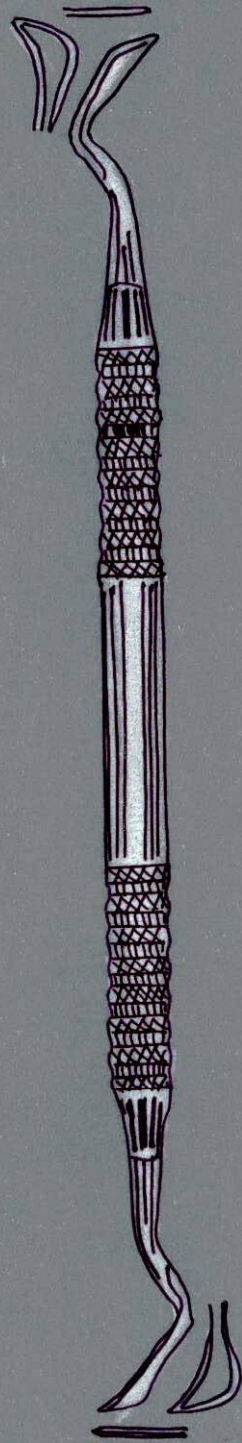
FIGURA 13



CURETA
MCCALL
17 - 18

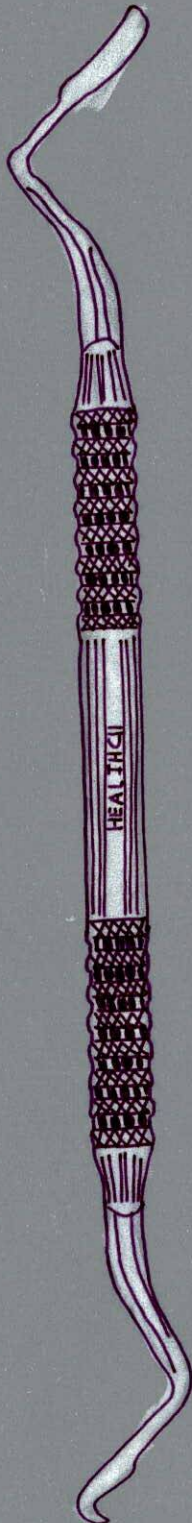


CURETA
COLUMBIA
13 - 14



KNIVES
KIRLAND
15 - 16

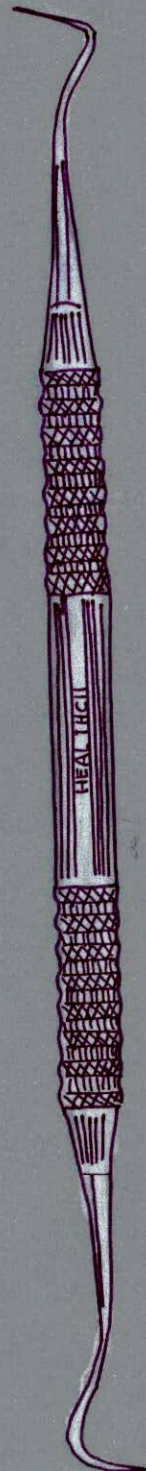
FIGURA 14



RASPADORES
CK-6



RASPADORES
2045



EXPLORADOR 3 CH