

UNIVERSIDAD MICHOCANA DE SAN
NICOLAS DE HIDALGO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

“Importancia del diagnóstico de los problemas
periodontales hacia la práctica estomatológica”

TESIS

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA
PRESENTA:

LUIS MANUEL OSEGUERA PALAFOX

CON LA ASESORIA DE LA DOCTORA
MA. GUADALUPE DIEZ ARCE.

MORELIA, MICHOCÁN.

2003

INDICE

Cap.	PAGS.
INTRODUCCION.....	1
1.- FUNDAMENTACION DEL TEMA DE LA INVESTIGACION.....	2
1.1 DESCRIPCION DE LA SITUACION PROBLEMA.....	2
1.2 IDENTIFICACION DEL PROBLEMA.....	3
1.3 JUSTIFICACION DE LA INVESTIGACION.....	3
1.4 UBICACION DEL TEMA DE ESTUDIO.....	4
1.5 OBJETIVOS DE LA INVESTIGACION.....	4
1.5.1 General.....	4
1.5.2 Especifico.....	4
2. MARCO TEORICO Y CONCEPTUAL DE ENFERMEDAD PERIODONTAL.....	5
2.1 VARIABLE DE ENFERMEDAD PERIODONTAL.....	5
2.2 DEFINICIONES CONCEPTUALES.....	6
3. HISTORIA NATURAL DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL.....	7
3.1 BIOLOGIA DE LOS TEJIDOS PERIODONTALES.....	8
3.1.1 CONSTITUCION DEL PERIODONTO.....	8
3.1.2 CARACTERISTICAS ANATOMICAS DEL PERIODONTO.....	8
4. ETIOPATOGENIA DE LAS ENFERMEDADES PERIODONTALES.....	23
4.1 ETIOLOGIA.....	23
4.2 CLASIFICACION DE LOS FACTORES SEGUN RAMFJORD.....	23
4.3 FACTORES ETIOLOGICOS DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL....	24
4.4 PLACA DENTAL.....	24
4.5 CALCULO DENTAL.....	27
4.6 MATERIA ALBA.....	29
4.7 FACTORES SISTEMICOS.....	31
4.8 PATOGENIA.....	33
4.9 MECANISMOS DE RESISTENCIA DE LA UNION DENTOGINGIVAL.....	36
5. HISTORIA CLINICA.....	38

Cap.	PAGS.
6. CLINICA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL	48
6.1 INFLAMACION DE LOS TEJIDOS GINGIVALES.....	49
6.2 PROFUNDIDAD DE SONDEO.....	51
6.3 BOLSA PERIODONTAL.....	53
6.4 PRESENCIA DE PLACA Y CALCULO.....	56
6.5 PRESENCIA DE LESIONES FURCALES.....	59
6.6 MOVILIDAD DENTAL Y OCLUSION.....	60
7. EXAMEN BUCAL	67
7.1 EXPLORACION GINGIVAL.....	67
7.2 LIGAMENTO PERIODONTAL (LPD)-CEMENTO.....	68
7.3 HUESO ALVEOLAR.....	69
8. AVANCES EN LOS METODOS DE DIAGNÓSTICO TRADICIONALES	70
8.1 EVOLUCION EN EL DIAGNOSTICO PERIODONTAL.....	71
8.2 ESTADIOS CLINICOS (ACADEMIA AMERICANA DE PERIODONCIA.....	75
8.3 CLASIFICACION DE LAS BOLSAS.....	76
9. DIAGNOSTICO Y CARACTERISTICAS CLINICAS DE LAS ENFERMEDADES PERIODONTALES	80
9.1 GINGIVITIS.....	82
9.2 PERIODONTITIS.....	91
9.3 ENFERMEDADES PERIODONTALES ASOCIADAS A FACTORES SISTEMICOS..	107
10. DIAGNOSTICO	112
10.1 DIAGNOSTICO CLINICO.....	112
10.2 DIAGNOSTICO MICROBIOLOGICO.....	119
10.3 DIAGNOSTICO GENETICO.....	121
APENDICE	122
GLOSARIO	123
CONCLUSIONES	125
BIBLIOGRAFIA	126

LISTA DE FIGURAS

PAGS.

Fig. 01 Encía normal.....	9
Fig. 02 Encía normal.....	10
Fig. 03 Irrigación sanguínea de los tejidos dentarios y encía.....	18
Fig. 04 Aporte sanguíneo del periodonto	19
Fig. 05 Acumulación de placa dentobacteriana	26
Fig. 06 Periodontitis con abundante calculo	28
Fig. 07 Encía normal	35
Fig. 08 Lesión inicial	35
Fig. 09 Lesión precoz	35
Fig. 10 Lesión establecida	35
Fig. 11 Interfase entre establecida y avanzada	35
Fig. 12 Lesión avanzada.....	35
Fig. 13 Periodontograma inicial	44
Fig. 14 Periodontograma final.....	45
Fig. 15 Hemorragia gingival	50
Fig. 16 Defectos de sondeo	52
Fig. 17 Sondeo en encía con inflamación y con recesión	52
Fig. 18 Sondeo	52
Fig. 19 Forma correcta de sondeo.....	52
Fig. 20 Sodeo	52
Fig. 21 Sondeo en encía sana y en encía enferma	53
Fig. 22 Sondeo de una bolsa periodontal.....	53
Fig. 23 Tipo y profundidad de bolsa periodontal	55
Fig. 24 Presencia de placa y calculo	57
Fig. 25 Diferentes tipos de placa	57
Fig. 26 Furcación tipo III	60
Fig. 27 Movilidad dental.....	61
Fig. 28 Radiografía panorámica "Periodontitis juvenil"	65
Fig. 29 Destrucción ósea vertical	65
Fig. 30 Destrucción ósea horizontal	65
Fig. 31 Gingivitis	82
Fig. 32 GUNA (Gingivitis ulceronecrotizante aguda)	85
Fig. 33 GUNA	85
Fig. 34 Gingivitis	85
Fig. 35 GUNA	85

LISTA DE FIGURAS

PAGS.

Fig. 36 Gingivitis	90
Fig. 37 Gingivitis	90
Fig. 38 Gingivitis.....	90
Fig. 39 Gingivitis.....	90
Fig. 40 Diagnóstico de una gingivitis	90
Fig. 41 Periodontitis leve	92
Fig. 42 Periodontitis avanzada	93
Fig. 43 Periodontitis avanzada	93
Fig. 44 Periodontitis avanzada	93
Fig. 45 Periodontitis avanzada	93
Fig. 46 Periodontitis juvenil	102
Fig. 47 Periodontitis moderada	106
Fig. 48 Periodontitis compuesta	106
Fig. 49 Periodontitis en un paciente diabético	118

Biblioteca
Facultad de Odontología
U.M.S.N.H.

Biblioteca
Facultad de Odontología
U.M.S.N.H.

PROLOGO

El odontólogo en los diferentes niveles de responsabilidad, en la comunidad o a nivel hospitalario, busca siempre cumplir con el objetivo de la profesión: “Atención de calidad al individuo que requiera de ésta”.

Para poder brindar una atención de calidad el odontólogo cuenta con varios métodos de trabajo, de entre los cuales resulta de mayor interés el DIAGNÓSTICO PERIODONTAL, como modelo de atención individualizada e integral.

La elaboración de una historia clínica completa facilitará el desarrollo de la atención a un caso clínico en una forma amplia, lógica y secuencial que hace en su interpretación, un discurso en la atención integral que proporcionará al odontólogo habilidad en el cuidado a otro caso similar.

Al término de la lectura de los siguientes capítulos, se distingue, el relevante papel de un buen diagnóstico para llevar a cabo una atención relevante de salud bucal de los pacientes.

LUIS MANUEL OSEGUERA PALAFOX.

Morelia, Michoacán. 2003.

INTRODUCCION

La salud periodontal es fundamental para que los dientes estén en armonía con la cavidad bucal y el resto del cuerpo humano. Los dientes pueden y deben durar toda la vida. Sin importar la edad. Los dientes pueden durar toda la vida mientras se encuentran libres de enfermedades y sus estructuras de soporte.

La etiología bacteriana de la lesión periodontal es, la placa bacteriana. El medio ambiente y sugiere que la enfermedad periodontal puede ser “infecciones mixtas y complejas las cuales causan destrucción de los tejidos periodontales en un huésped susceptible”.

Es preciso definir una entidad patológica como es la enfermedad periodontal antes de poder medirla y registrar en un paciente dado. El examen periodontal resulta una parte esencial del examen intraoral que revela la gravedad y extensión. De la enfermedad periodontal, facilita el diagnóstico y pronóstico y permite instaurar el plan de tratamiento adecuado.

CAPITULO 1

1. FUNDAMENTACION DEL TEMA DE INVESTIGACION.

En este capítulo se presentará la descripción de la situación problema, la identificación del problema y la justificación, la ubicación del tema de estudio y los objetivos de la investigación.

1.1 Descripción de la situación problema.

A través de la práctica general de la odontología se observa la falta de preparación del odontólogo para poder diagnosticar un problema tan serio como resulta ser el padecimiento periodontal; resulta para algunos profesionistas de poca importancia el control de la patología periodontal existente en sus pacientes tanto en la consulta privada como en la brindada en hospitales o clínicas gubernamentales.

Lo anterior puede ser debido en parte a que existe poco o escaso nivel de preparación o interés de parte del profesionista, así como también el escaso grupo de especialistas existentes en esta área en nuestro país.

1.2 Identificación del problema.

La pregunta que emana de la situación problema es la siguiente:
¿Cómo repercute en la eficiencia de los profesionistas odontólogos de la práctica general en la evaluación periodontal?

1.3 Justificación de la investigación.

La presente investigación se justifica ampliamente por:

Por que proporcionará conocimientos actualizados y fundamentados de acuerdo a los avances obtenidos de las recientes investigaciones.

Por que a partir de las nuevas clasificaciones de la enfermedad periodontal publicadas por la AAP, podemos fundamentar un diagnóstico y encontrar las variantes existentes de los procesos patológicos periodontales.

Por que a partir de los conocimientos adquiridos de la investigación se dispondrá de las nuevas corrientes de valoración periodontal, y mejorar a nivel de superación personal, como a nivel de eficiencia laboral en el ejercicio profesional.

1.4 La ubicación del tema de estudio.

El tema estudiado en la presente investigación se ubica en el campo de la Ortodoncia, Endodoncia, Prótesis,...., por tratarse de disciplinas Odontológicas que deben estar siempre en interrelación, ya que es parte de un buen ejercicio profesional que conducirá a terapias encaminadas al éxito terapéutico, siendo esto la base de sustentación de este trabajo.

1.5 Objetivos.

1.5.1 Objetivo general.

Identificar el grado de destreza o habilidad del profesionista para poder identificar y diagnosticar los diferentes procesos patológicos a nivel periodontal.

1.5.2 Específicos.

Analizar el grado de conocimientos existentes sobre la enfermedad periodontal.

Identificar los métodos de diagnóstico y la evolución generada desde el inicio de la terapia periodontal hasta la actualidad.

CAPITULO 2

2. MARCO TEORICO Y CONCEPTUAL DE ENFERMEDAD PERIODONTAL- METODOS DE DIAGNOSTICO (AVANCES).

Fundamentos teóricos-metodológicos, productos de investigaciones realizadas de cada una de las variables que se estudian.

2.1 Variable de enfermedad periodontal.

Para el desarrollo de este apartado se inicia primero con los conceptos de enfermedad periodontal y "logro odontológico" para después pasar a las investigaciones empíricas más connotadas sobre enfermedad y odontología y su relación con la profesión:

2.2 Definiciones conceptuales.

La enfermedad periodontal. Grupo de enfermedades iniciando en permaneciendo confinadas en el tejido periodontal. La mayoría son lesiones inflamatorias causadas por microorganismos acumulados en el área crevicular.

E. Bartolucci, 2001.

Infección bacteriana mixta donde más de una especie microbiana contribuye al desarrollo de la enfermedad.

Mayrand, 1985.

Aquellos procesos patológicos que afectan el periodonto; más comunmente gingivitis y periodontitis.

AAP, 1992.

CAPITULO 3

HISTORIA NATURAL DE LA ENFERMEDAD

En estos últimos años ha habido gran avance en el conocimiento de la enfermedad periodontal, de su etiología, bacterias responsables, respuesta inmunitaria del huésped, mecanismos patogénicos, prevalencia, incidencia, edades, evolución, mortalidad dental, entre otros. Los factores locales son importantes, aunque no es todo, hay factores relacionados con la inmunidad con la fagocitosis, actividad hormonal, factores genéticos,.... La severidad de la enfermedad periodontal va seguida de una pérdida ósea y su presentación suele ser simétrica "(Marshall-Day y Shourie), (Miller y Seidler)"¹. La prevalencia y severidad es mayor en primeros y segundos molares maxilares y mandibulares, seguidos de los incisivos maxilares. Los últimos en sufrir la enfermedad son los caninos y primeros premolares

Las recaídas suelen afectar a varios dientes a la vez dando fenómenos inflamatorios y a veces abscesos periodontales que producen rápidamente pérdida de soporte óseo de hasta 2.5 mm, por año, sobre todo en las periodontitis juveniles y rápidamente progresivas.

¹ Antonio Bascones Martínez. Tratado de Odontología. 3339. 3ª. Ed. Madrid: Ed. Avances Médico dentales, S.L., 2000: Vol, III, Sección XXVII.

BIOLOGIA DE LOS TEJIDOS PERIODONTALES

Constitución del periodonto:

Protección: Encía LPD
Inserción: Cemento radicular
Hueso alveolar

Este conjunto de tejidos proporcionan la inserción del diente al alveolo y facilitan el desarrollo de las fuerzas generadas por la masticación, deglución y fonación.

Características anatómicas del periodonto.

El periodonto constituye el conjunto de tejidos de soporte dental. Está formado por encía, Ligamento periodontal, cemento radicular y hueso alveolar.

Los tejidos periodontales, proporcionan la inserción dental en el alveolo, soportan las fuerzas generadas por la masticación, fonación y deglución. Soportan los cambios estructurales relacionados con el envejecimiento y desgaste mediante un proceso de remodelación continua y regeneración.

Proporcionan la separación entre los medios ambientes externo e interno, defendiendo a este último de las influencias patógenas del medio ambiente externo presentes en la cavidad bucal.

Encía. Membrana mucosa que recubre la cavidad bucal que se continúa hacia delante con la piel del labio y hacia atrás con la mucosa del paladar blando y de la faringe. Se distinguen cuatro tipos de mucosa.

Masticatoria: recubre hueso alveolar y paladar duro.

Especializado: recubre el dorso de la lengua.

Revestimiento: recubre las mejillas, suelo de la boca y mucosa alveolar.

Transición: se encuentra entre la mucosa de revestimiento y la mucosa del labio.



Fig. 01 Encía normal



Fig. 02 Encía normal

Encía. Parte de la mucosa bucal que recubre el hueso alveolar y la región cervical de los dientes. La encía normal es de color rosa coral con una textura superficial variablemente punteada (aspecto de piel de naranja), sin presentar exudado ni acumulación de placa. El punteado se debe a la inserción de haces de fibras colágenas desde la membrana basal al periostio. Su contorno coronario sigue fielmente los cuellos dentarios (margen gingival), terminando en esta zona en forma de filo de cuchillo. Anatómicamente, distinguimos en la encía las siguientes partes:

Encía marginal o libre. Se extiende el margen gingival hasta el fondo del surco gingival. Sigue la línea ondulada de la línea amelocementaria de los dientes, variando su anchura entre 0.5 y 2 mm. Está íntimamente unida al esmalte dentario, y forma la parte blanda del surco gingival. En el epitelio que recubre la encía marginal se distinguen tres partes: Epitelio oral, recubre la superficie bucal, epitelio oral del surco o epitelio crevicular, recubre la superficie orientada hacia el diente, y el epitelio de unión, que proporciona la inserción de la encía al diente.

Encía insertada. Se extiende desde la hendidura gingival hasta la línea mucogingival, aunque en la región palatina no existe una clara delimitación entre encía insertada y mucosa palatina. La encía insertada se encuentra firmemente unida al hueso alveolar y mediante fibras de colágeno al cemento radicular. Su anchura puede variar desde 9 mm. En la cara vestibular de los incisivos hasta 1 mm. En la zona de los premolares y caninos. Su anchura no varía con la edad en ausencia de patología, aunque en condiciones patológicas puede llegar a desaparecer completamente.

Encía interdientaria o papila interdientaria. La encía, en los espacios interdientarios anteriores adopta una forma piramidal o cónica, denominándose papila interdientaria, la cual, generalmente está queratinizada. En la región de premolares y molares, el vértice de la papila se aplanan o incluso se hace cóncavo en sentido vestibulo-lingual. Esta depresión se denomina col y está determinada por la anchura y las relaciones de contacto de los dientes adyacentes. La superficie del área de col no está queratinizada, siendo muy susceptible a las influencias patógenas, como la placa.

El epitelio oral recubre encía libre e insertada es estratificado y queratinizado. Este epitelio, que está separado del tejido conectivo subyacente por una membrana basal, esta formado por 4 capas celulares bien diferenciados: **basal, espinosa, granular y córnea.**

La capa basal está formada por células cuboidales situadas en contacto con la membrana basal, con su eje mayor orientado perpendicular a la misma y núcleos basales. Al acercarse hacia la superficie se van aplanando, de modo que el eje mayor se hace paralelo a la superficie del tejido.

Las células basales producen y secretan los materiales que forman la lámina basal, y al replicarse son una fuente constante para la renovación del epitelio gingival.

La capa espinosa "puentes intercelulares". Las células espinosas están más especializadas y maduras que las basales. Su mitosis es inferior y parece han perdido su capacidad de sintetizar y secretar materiales para la lámina basal.

La capa granulosa tiene células aplanadas orientadas paralelas a la superficie de tejido. Existen gránulos de queratohialina. Todo el aparato de síntesis y productor de energía, incluyendo las mitocondrias, aparato de Golgi,..., desaparece de las células, quizá por degradación enzimática.

El epitelio del surco llamado también epitelio crevicular tiene unas características similares a las del epitelio oral, aunque sus células no sufren un proceso completo de queratinización.

El epitelio de unión forma la base del surco gingival. Su grosor varía desde 15-30 células en la base del surco gingival hasta 1-2 células a nivel de la unión amelocementaria.

Líquido gingival fluido que baña el surco y que proviene del tejido conectivo realizando una serie de funciones como tener propiedades antimicrobianas, lavado y arrastre de partículas tisulares localizados en el surco, defensa inmunitaria por la presencia de anticuerpos en él. *Se han visto en su composición el potasio, sodio, calcio, proteínas, aminoácidos, IgG, A y M, lisozima, fosfatasa ácida,....*

Tejido conectivo gingival denso con una orientación funcional compleja, el cual se desarrolla gradualmente durante la erupción dental y se modifica con las exigencias funcionales. La función de las fibras es estabilizar la encía insertada al proceso alveolar y al diente, y por tanto estabilizar el diente al hueso.

El tejido conectivo de la encía insertada se denomina lámina propia. Tejido densamente colágeno, con pocas fibras elásticas y fibras de reticulina, se ramifican entre las colágenas y se continúan con las fibras de reticulina de las paredes de los vasos sanguíneos.

En la encía marginal existe una disposición circular de las fibras (ligamento circular), que mantiene el epitelio en íntimo contacto con el diente, manteniendo así el sellado epitelial.

La dirección de las fibras gingivales dentro del entrecruzamiento general nos permite diferenciar ciertas haces.

Fibras gingivales libres, desde el cemento hacia la encía libre.

Fibras papilares, desde el cemento hasta el extremo de la papila.

Fibras transeptales, interproximalmente de diente a diente, por encima de la cresta ósea.

Fibras circulares, rodeando total o parcialmente al diente.

Fibras alveolocrestales, desde el cemento a la cresta alveolar.

Fibras gingivocrestales, desde la encía libre hasta la cresta alveolar.

Fibras del proceso alveolar, desde la lámina basal de la encía libre e insertada hasta el proceso alveolar.

Fibras verticales, más o menos paralelas al proceso alveolar, sin orientación funcional aparente.

Fibras dentogingivales, orientadas radicalmente, que atraviesan la encía insertada bucal y terminan en las fibras musculares de los músculos faciales.

Ligamento periodontal

El LPD., tejido conectivo que rodea la raíz dental y la une al hueso.

Es continuación del tejido conectivo de la encía comunicándose con los espacios medulares a través de los canales vasculares del hueso.

Sus características estructurales son células, vasos sanguíneos y linfáticos, haces de colágenos y sustancia fundamental amorfa.

El ligamento se forma al desarrollarse el diente, alcanzando su estructura final cuando el diente alcanza el plano de oclusión y recibe fuerzas funcionales.

Dentro de las fibras del ligamento, se diferencian:

Fibras principales: son haces de fibras colágenas que siguen un recorrido ondulado, atravesando el espacio periodontal en sentido oblicuo e insertándose en el cemento y el hueso alveolar. Los extremos insertados en el cemento y el hueso alveolar reciben el nombre de fibras de Sharpey. Las fibras principales del LPD, se distribuyen en los siguientes grupos:

Grupo transeptal, se extienden interproximalmente sobre la cresta alveolar y se insertan en el cemento del diente vecino.

Grupo de la cresta alveolar, se extienden oblicuamente desde el cemento, inmediatamente debajo de la inserción epitelial, hasta la cresta alveolar.

Grupo horizontal, se extiende en ángulo recto respecto al eje mayor del diente, desde el cemento hacia el hueso alveolar.

Grupo oblicuo, se extiende desde el cemento en dirección coronaria, en sentido oblicuo respecto al hueso. Es el grupo más grande del ligamento.

Grupo apical, se extiende desde el cemento hasta el hueso en el fondo del alveolo.

Otras fibras, son haces de fibras que se interdigitan en ángulo recto o se extienden sin regularidad alrededor de los haces de fibras ordenadas o entre ellos.

La vascularización del ligamento proviene de los vasos alveolares superiores e inferiores, a través de:

Vasos apicales, provenientes de los vasos pulpares.

Vasos desde el hueso alveolar, procedentes de los vasos perforantes alveolares.

Vasos desde el margen gingival, procedentes de ramos profundos de la lámina propia.

Los vasos tienen múltiples anastomosis entre sí, formando un plexo reticular en forma de canasta a través del espacio periodontal. La mayor parte de los vasos corren entre los haces de fibras principales en dirección paralela al eje mayor del diente y poseen anastomosis horizontales.

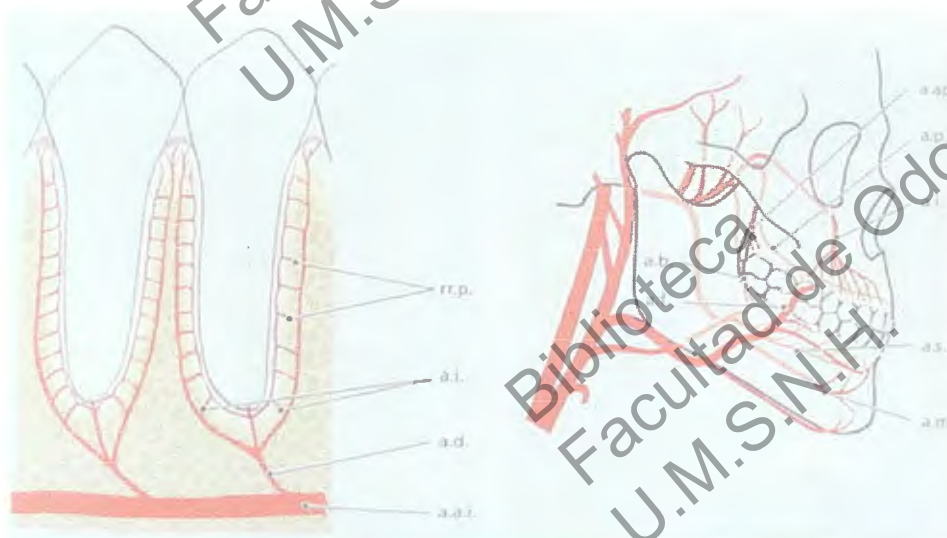


Fig. 03 Irrigación sanguínea de los tejidos dentarios y encía (periodonto).

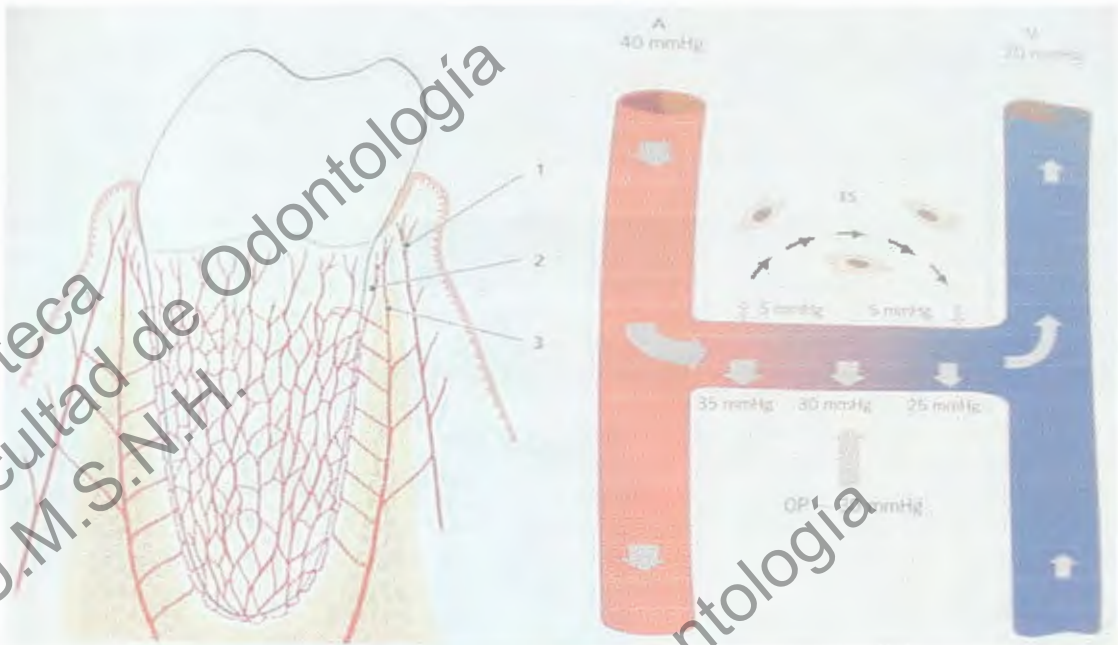


Fig.04 Aporte sanguíneo del periodonto (izquierda) y circulación extravascular (derecha).

Los linfáticos complementan el sistema de drenaje venoso, llegando al conducto dentario inferior en la mandíbula o al conducto infraorbitario en el maxilar superior, y al grupo submaxilar de ganglios linfáticos.

El LPD, está profundamente innervado por fibras sensoriales, capaces de transmitir sensaciones táctiles, de presión y dolorosas, a través de las ramas del trigémino.

Funciones del ligamento periodontal.

- ❖ Resistencia al impacto de las fuerzas oclusales.
- ❖ Transmisión de las fuerzas oclusales al hueso.
- ❖ Función oclusal.
- ❖ Función formativa.
- ❖ Función nutritiva y sensorial.

Cemento radicular

Tejido mesenquimatoso calcificado que forma la capa externa de la raíz dental. Forma altamente especializado de tejido conectivo calcificado (semejante al hueso), aunque difiere en diversos aspectos funcionales importantes. Carece de inervación, aporte sanguíneo directo y drenaje linfático. Cubre la totalidad de la superficie radicular, y en ocasiones, parte de la corona dental. Solo experimenta cambios pequeños por remodelación.

La formación tanto de dentina, como de cemento se realiza en presencia de la vaina epitelial de Hertwig. La cementogénesis es la formación de una capa delgada de material extracelular calcificado en la interfase entre dentina y tejido conectivo no calcificado, que sirve como lugar de inserción para las fibrillas colágenas del conectivo periodontal.

Cemento celular y acelular. Cemento acelular suele ser la primera capa depositada; adyacente a la dentina; se encuentra predominantemente en la región cervical, (puede recubrir toda la raíz). El cemento celular cubre las regiones media y apical de la raíz.

Cemento primario y secundario. Cemento primario describe la capa acelular depositada inmediatamente adyacente a la dentina durante la formación radicular y antes de la erupción dental. Formado por fibrillas finas de colágeno.

Cemento secundario, capa depositadas después de la erupción, en respuesta a las exigencias funcionales. Suele ser celular.

Cemento fibrilar y afibrilar. En el cemento fibrilar encontramos haces de fibrillas de colágeno en bandas, una matriz amorfa interfibrilar con granulaciones finas; el cemento afibrilar se encuentra libre de fibras de colágenas, lo encontramos en la región cervical, sobre la raíz o la superficie coronal.

La unión amelo cementaria tiene importancia clínica en procedimientos de raspado radicular.

Hueso alveolar

Hueso que forma y sostiene los alvéolos dentarios. Está compuesto por la pared interna del alvéolo, la lámina cribiforme, formada por hueso compacto, el hueso de sostén, formado por hueso esponjoso, trabecular y por las tablas vestibular y palatina, también de hueso.

El hueso alveolar, está formado por una matriz calcificada de osteocitos encerrados en las lagunas.

El hueso está formado por calcio y fósforo, junto con pequeñas cantidades de sales minerales en forma de cristales de hidroxiapatita.

La pared alveolar (lámina cribiforme) está formado por hueso laminado, en parte organizado en sistemas haversianos, y hueso fasciculado, que es el que limita al LPD y contiene gran cantidad de fibras de Sharpey.

En los espacios interdentarios, el hueso alveolar forma el tabique interdentario, compuesto por hueso esponjoso limitado por la lámina cribiforme de los alveolos contiguos y las tablas corticales vestibular y lingual.

CAPITULO 4

Etiopatogenia de las enfermedades periodontales

Etiología. El factor etiológico primario y posiblemente el único en la enfermedad gingivo-periodontal, es la placa bacteriana en la zona del surco gingival y en la bolsa periodontal con sus propias sustancias derivadas de los mismos.

Factores desencadenantes de la enfermedad.

- Papel de bacterias.
- Condiciones que favorecen su acumulación.
- Crecimiento dentro de la placa bacteriana.
- Factores generales que alteran la resistencia tisular.
- Respuesta del huésped.

“Clasificación de los factores según Ramfjord”².

- ❖ Iniciadores. Son los responsables de desarrollar la enfermedad.
- ❖ Modificadores. Son los que alteran la respuesta inflamatoria del terreno. Estos se dividen en: extrínsecos, actúan localmente; *intrínsecos*, de origen sistémico y general.

² Antonio Bascones Martínez. Op. Cit. 3319.

Factores etiológicos de la enfermedad periodontal inflamatoria

- Factores iniciadores.

Placa bacteriana, tártaro.
Cálculo.
Bacterias, productos bacterianos.
Respiración bucal.

- Factores modificadores.

Locales {
Mal oclusión.
Respiración bucal.
Impactación alimenticia.
Morfología dentaria.
Factores de los tejidos blandos.
Iatrogénicos-dentales.
Oclusión traumática.

Sistémicos {
Hormonal.
Drogas.
Nutrición.
Tensión, emoción.
Envejecimiento.
Enfermedades sistémicas.
Anomalías genéticas.

Placa dental. Término antiguo, utilizado en 1898 por "G. V. Black"³, para describir la masa de microorganismos que se presentaban en las cavidades de caries.

³ Antonio Bascones Martínez. Op. Cit. 3319.

Material blanco y adherente al diente compuesto por microorganismos y sus productos bacterianos, difícil de remover con enjuagues acuosos. Las bacterianas se encuentran unidas entre sí por una sustancia intermicrobiana. Es el primer agente etiológico de la gingivitis y de la periodontitis.

De acuerdo a su ubicación topográfica encontramos dos tipos de placa: *Placa supragingival*; y *placa infragingival*.

Placa supragingival, se deposita sobre el tercio gingival de los dientes y sobre grietas, rugosidades y márgenes de restauraciones dentales.

Placa infragingival, se deposita en el surco gingival y en la bolsa periodontal.

La agregación de nuevas bacterias, multiplicación de bacterias y acumulación de productos bacterianos hacen crecer la placa.

La velocidad de formación y localización varía de unas personas a otras, de las distintas regiones bucales e incluso en diferentes zonas de un mismo diente.

La placa se forma con mayor rapidez en el suelo cuando no se ingieren alimentos y esto podría explicarse por la acción mecánica de la alimentación y el flujo salival de la masticación. Las dietas blandas favorecen la formación de la placa con más rapidez y la alimentación dura la retarda.

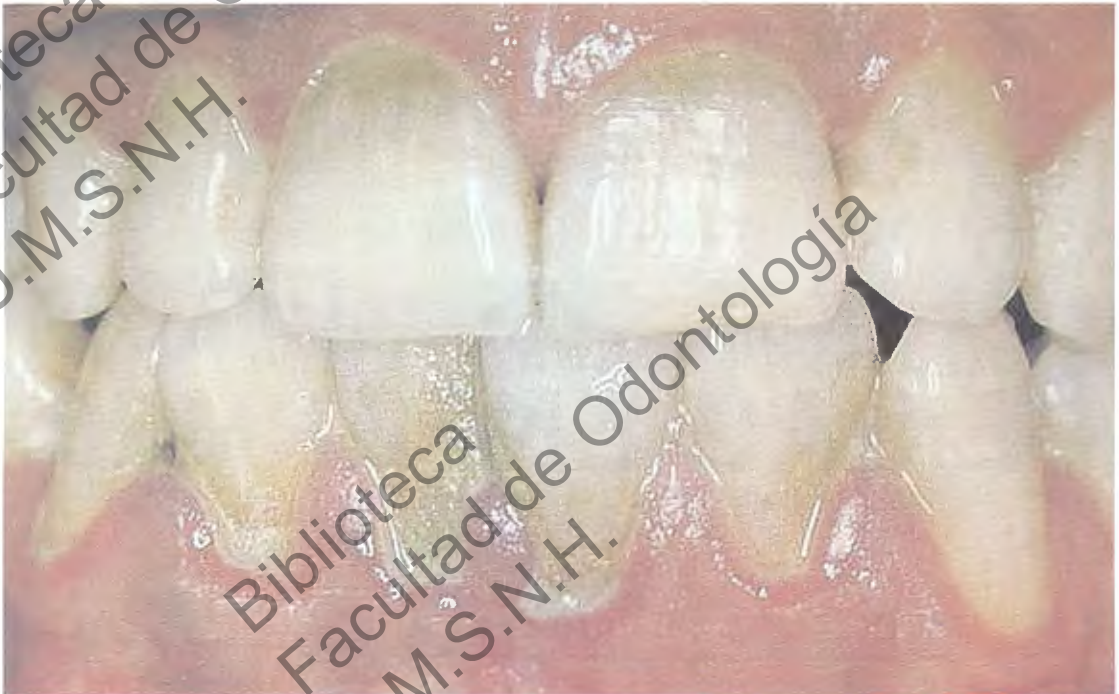


Fig. 05 Acumulación de placa dentobacteriana

Existen dos tipos de placa subgingival: *adherida al diente*, que está asociada con el depósito de sales minerales, formación de cálculos y caries radicales; *placa no adherida*, que no está unida directamente al diente. Formada por bacterias móviles y gram negativas. Esta placa, en la periodontitis crónica va desde el margen gingival hasta el epitelio de unión. En periodontitis de rápido avance como la periodontitis juvenil, el

componente adherido de la placa es mínimo y, sin embargo, el componente no adherido es grande.

El papel etiológico se debe no sólo a la presencia de las bacterias desde la placa, sino también a sus productos bacterianos tales como la colagenasa, proteasa, hialuronidasa, condroitinsulfatasa, neuraminidasa, betaglucuronidasa.

Existe una gran correlación entre la presencia de esta placa bacteriana, la mala higiene oral y la extensión de la enfermedad inflamatoria a nivel de encía y periodonto. Las medidas que tratan de evitar la acumulación de la placa por métodos mecánicos como es la eliminación, el cepillado dental o los métodos químicos como la utilización de la clorhexidina o antibióticos, son eficaces para prevenir la instauración de la enfermedad inflamatoria.

Cálculo dental, es placa calcificada. El efecto físico de los cálculos es secundario con respecto al papel etiológico de las bacterias. Son éstas provenientes de la placa dental las que inician la enfermedad y los cálculos al

ser placas calcificadas tienen un papel menos importante como factor etiológico en el desarrollo de los procesos inflamatorios.

El cálculo es una masa adherente calcificada o en vías de calcificación que se forma sobre la superficie dental, prótesis dentales y obturaciones. Se clasifica en cálculo supragingival cuando es visible y se localiza en la región coronal del margen gingival y subgingival, que se encuentra debajo del margen gingival.



Fig. 06 Periodontitis con abundante cálculo

El cálculo supragingival es blanco amarillento de consistencia dura arcillosa y se desprende con facilidad. El cálculo subgingival es explorado con la sonda o con el explorador. Es duro y de un color pardo oscuro y consistencia pétreo, uniéndose de manera firme a la superficie dentaria.

El comienzo y la velocidad de calcificación y acumulación varían de una persona a otra, en diferentes dientes y en distintas épocas de una misma

persona. Existe una correlación positiva entre el cálculo y la prevalencia de la gingivitis, pero no es tan alta como la correlación entre la placa y la gingivitis.

La **materia alba** es una capa bacteriana adquirida consistente en un depósito amarillo o blanco grisáceo blando y pegajoso, con una capacidad menor de adhesión que la placa dental. Se ve claramente sin utilizar sustancias reveladoras depositándose sobre las superficies dentales, obturaciones, cálculos y margen gingival.

La población bacteriana aún a pesar de ser constante, varía de paciente a paciente, en las diferentes zonas de la boca y en las diferentes horas del día. Los organismos aumentan en la noche, en el sueño y disminuyen, después del cepillado y de las comidas. Otros factores como la edad, la higiene bucal, la dieta, la cantidad y viscosidad de la saliva,...., influyen en el aumento o disminución de las bacterias.

En las bolsas periodontales existen gran cantidad de gérmenes, que producen una serie de componentes como enzimas, toxinas,..., que facilitan el desarrollo de la enfermedad periodontal y gingivitis.

Una enzima puede actuar como factor de propagación de la enfermedad, p. ej., hialuronidasa: causa rotura de encía y edema de tejido conectivo; colagenasa.

Las toxinas (endotoxinas) producidas por microorganismos, son complejos lipopolisacaridos y proteínas liberadas al destruirse la bacteria. Cuya función será destruir los tejidos periodontales y causar su inflamación.

Otros factores como la relación inmunológica local, dientes extraídos, alineación inadecuada, respiración bucal, hábitos (mordisqueo de labios, carrillo, mantener clavos con la boca, fumar pipa, empuje lingual), y un enérgico cepillado; modifican la resistencia del huésped en relación con la actividad bacteriana.

Factores sistémicos

La función de los factores generales en la patología de la enfermedad periodontal inflamatoria es el de modificar la respuesta del huésped frente a la agresión de los factores locales.

Los factores modificadores sistémicos son: influencias nutricionales, influencias hormonales, influencias hematológicas, drogas, alergias, tensión, factores psicológicos y factores genéticos hereditarios.

La deficiencia de vitamina C produce escorbuto, que se caracteriza por una *diatesis* hemorrágica y retardo de cicatrización de heridas; como signo clásico se tiene la gingivitis y el aumento de tamaño de la región gingival con hemorragia y coloración rojo azulada.

La vitamina D es esencial para asimilar el calcio en el tubo digestivo y para mantener el equilibrio calcio-fósforo y la formación de huesos y dientes. La hipoproteinemia origina atrofia muscular, debilidad, pérdida de peso, anemia, leucopenia, edema y disminución de la capacidad regeneradora de anticuerpos con disminución de la resistencia a las infecciones y cicatrización lenta de las heridas.

En pacientes con mala higiene oral, es frecuente observar inflamación gingival con bolsas periodontales profundas y abscesos periodontales y acumulación de placa y cálculo, pero la diabetes por sí no origina la enfermedad gingival y periodontal, lo que ocasiona es modificación del terreno favoreciendo una mayor agravación del cuadro clínico cuando se presenta la placa bacteriana como factor iniciador de la enfermedad gingivo-periodontal.

Los pacientes diabéticos tienen una reducción de su respuesta a las infecciones que facilitan la presencia de gingivitis y enfermedad periodontal. Existe una íntima relación entre la diabetes y las alteraciones patológicas en la cavidad bucal como xerostomía, eritema, lengua saburral, estomatitis diabética con encía aumentada en tamaño y tendencia a la proliferación gingival y a las infecciones.

La dilantina (difenil hidantoína) influye sobre los tejidos periodontales y gingivales, caracterizada por una gran hiperplasia gingival irregular en un mismo individuo, variable con la edad, (más pronunciada en niños).

Procesos como la hiperqueratosis palmoplantar (síndrome de Papillon Lefevre), hipofosfatasa, síndrome de Down, Acatasia y el síndrome de Chediak-Higashi, pueden demostrar unos casos importantes de enfermedad gingivoperiodontal.

Patogenia

La *gingivitis-periodontitis*, es una inflamación que comienza en la encía y que se extiende a estructuras periodontales en el diente.

Se puede dividir en gingivitis y periodontitis sobre la base de la pérdida de inserción en su progresión hacia apical de la línea amelocementaria. *La gingivitis se localiza en la encía y la periodontitis afecta a los otros tejidos periodontales (cemento, LPD, y hueso alveolar).*

De las enfermedades del organismo la gingivitis y periodontitis son las más frecuentes, con distintos estadios de una misma enfermedad, aunque se agrupan juntas.

El aumento de la virulencia de los gérmenes y la falta de respuesta del huésped tanto a nivel local como sistémico, facilitan el paso de una gingivitis inocua a una periodontitis destructiva.

Lesión inicial

Aparece entre los dos-cuatro días de acumulación de placa.
Vasculitis por debajo del epitelio de unión.
Migración de leucocitos hacia un epitelio de unión y surco gingival.
Proteínas séricas en regiones extravasculares, en particular fibrina.
Aumento de exudación de líquido del surco gingival.
Pérdida de colágeno perivascular.
Alteración de la región coronal del epitelio de unión.

Lesión precoz

Aparece entre los cuatro y siete días de la acumulación de placa.
Aumentan las alteraciones de la etapa anterior.
Acumulación de linfocitos por debajo del epitelio de unión.
Alteraciones citopáticas de los fibroblastos.
Mayor pérdida de colágeno (60-70%).
Proliferación inicial de las células basales del epitelio de unión.
Mayor aumento de exudación del fluido gingival.

Lesión establecida

Aparece a las dos-tres semanas de acumulación de placa.
Se mantienen las alteraciones inflamatorias anteriores.
Predominio de células plasmáticas.
Presencia de inmunoglobulinas extravasculares.
Pérdida grande de colágena.
Proliferación, migración y extensión lateral del epitelio de unión, pudiendo existir el comienzo de la formación de bolsas (epitelio de la bolsa).

Lesión avanzada

Aparecen todas las características de la lesión avanzada.
El proceso se extiende al hueso alveolar y LPD (reabsorción ósea).
Pérdida continua de colágeno con fibrosis periférica del área inflamada.
Formación de bolsas periodontales.
Células plasmáticas alteradas.
Períodos de actividad e inactividad.
El epitelio de unión se transforma en epitelio de la bolsa.



Fig. 07 Encía normal



Fig. 08 Lesión inicial



Fig. 09 Lesión precoz

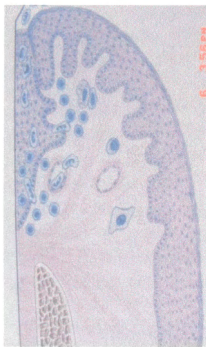


Fig. 10 Lesión establecida



Fig. 11 Interfase entre Lesión establecida y lesión avanzada, gingivitis-periodontitis

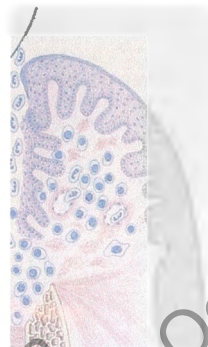


Fig. 12 Lesión avanzada

Mecanismos de resistencia de la unión dentogingival

Serie de mecanismos por los que la región gingival es más resistente a las infecciones.

La **saliva**, tiene un efecto protector al limpiar esta región de bacterias, no sólo por el arrastre mecánico que realiza, sino también por los componentes antibacterianos que lleva en su composición.

El **líquido gingival**, lava el surco de elementos nocivos.

La **flora bucal**, protege por un antagonismo específico con las bacterias exógenas.

El **epitelio del surco**, produce proteínas plasmáticas que mantienen su adhesión al diente.

La **queratinización**, del epitelio externo constituye una defensa para los productos bacterianos.

Una *reacción inmunológica local*, protege al periodonto de los productos bacterianos.

El *estado general bueno*, es un factor de resistencia importante ya que se ha visto en periodos de inanición, desnutrición, déficit vitamínico, enfermedades debilitantes, una cierta disminución de la resistencia general.

CAPITULO 5

HISTORIA CLINICA

Es un documento científico, parte importante del expediente clínico en donde se consignan los datos orgánicos, psicológicos y ambientales de una persona.

En ella se va a referir el padecimiento principal por el que el paciente viene a la consulta. Se debe anotar también las enfermedades actuales y la historia dental pasada. La historia clínica ayudará al estomatólogo en: 1) el diagnóstico de las manifestaciones bucales de una enfermedad sistémica, y 2) a la identificación de los estados sistémicos que pudieran afectar la reacción del tejido periodontal ante los factores locales, o que requieren precauciones especiales, modificaciones, o ambas, a los procedimientos del tratamiento.

Padecimiento principal

Enfermedades actuales

Si se encuentra bajo cuidado médico, valorando la naturaleza y duración del problema y el tratamiento (medicamentos administrados, dosis y duración del tratamiento).

Hospitalización y operaciones, incluyendo el diagnóstico, la clase de operación y efectos adversos como complicaciones anestésicas, hemorrágicas o infecciosas.

Historia médica general

Con especial predilección sobre la diabetes, fiebre reumática, alteraciones de coagulación, cardiopatías, alergias, hipertensión,....Problemas con enfermedades infecciosas y de transmisión sexual. Tendencias hemorrágicas anormales, hemorragia nasal, la hemorragia prolongada a partir de cortaduras menores, equimosis espontánea, tendencia exagerada a la formación de hematomas y la hemorragia menstrual excesiva.

Antecedentes de alergia, incluyendo la fiebre del heno, el asma, la sensibilidad a alimentos o a medicamentos (aspirina, la codeína, los barbitúricos, las sulfonamidas, los antibióticos, la procaína y los laxantes o a materiales dentales como el eugenol o las resinas acrílicas).

Información acerca del inicio de la pubertad y, en el caso de las mujeres, la menopausia, los trastornos menstruales, histerectomía, embarazos y/o abortos.

Historia dental pasada

Fecha de la última revisión dental (frecuencia y naturaleza del tratamiento).

Fecha de la última profilaxis (frecuencia).

Historia de tratamientos anteriores (periodontales, endodónticos, ortodónticos, protésicos, restauradores,...), duración y fecha aproximada de terminación.

Historia dental familiar

Hábitos perniciosos (bruxismo, apretamiento dental, morder objetos extraños, fumar o masticar tabaco, morderse las uñas).

Dolor dental o de la encía: modo en que se produce el dolor, su naturaleza y duración, y cómo se alivia.

Hemorragia gingival: cuándo se registró el primer sangrado, si fue espontáneo, al cepillarse o al comer, su horario y periodicidad, relación con la menstruación (en mujeres), duración y cómo se controla.

Mal sabor bucal y zonas de impactación alimentaria.

Movilidad dental.

Higiene bucal

Cepillo dental, método y frecuencia de cepillado (frecuencia de sustitución del cepillo).

Reveladores de placa, seda dental, dentífrico.

Masaje digital, estimulación interdental e irrigación con agua.

Estudio radiográfico

Ha de incluir una serie periapical completa de 14 radiografías, así como 4 posteriores de aleta mordible y la ortopantomografía o panorámica.

Examen intrabucal

Labios, mejillas, paladar, faringe, lengua, suelo de la boca, saliva, olor, respiración bucal.

Encía, (color, forma, consistencia, textura, hemorragia, exudado, encía insertada, fistulas).

Dientes, (sensibilidad, tamaño de la corona clínica, caries, contactos, hábitos, y tratamientos realizados).

Oclusión, ATM., interferencias,....

Registro de bolsas

Medición de la profundidad de la bolsa (6 puntos).

Dientes ausentes, incluidos, posición, restauración, contactos, caries, cálculos, y sensibilidad.

Movilidad dental.

Furcaciones

Fotografías clínicas

Las fotografías no son esenciales, pero sí útiles para registrar el aspecto del tejido antes y después del tratamiento. No es confiable cotejar los sutiles cambios de color en la encía, aunque si representan las alteraciones morfológicas gingivales.

Modelos de estudio

Reproducción en yeso de las estructuras dentales, útiles en el examen bucal. Nos ayudan a ubicar los márgenes gingivales y la posición e inclinación de los dientes, las relaciones de contacto proximal, zonas de impactación alimenticia; proveen una panorámica de las relaciones de las

cúspides linguales. Son auxiliares visuales en conferencias con el paciente y permitirá comparaciones pre y postterapéuticas, así como para referencia en las visitas de revisión.

Análisis de sangre

Si se requieren (FRVS, glucosa, coagulación,...).

Pronóstico

General para la dentición y específico para dientes individuales.

Plan de tratamiento

Se especifican las diferentes fases sistemática, higiénica, quirúrgica, mantenimiento.

PERIODONTOGRAMA



Fig. 13 Periodontograma inicial

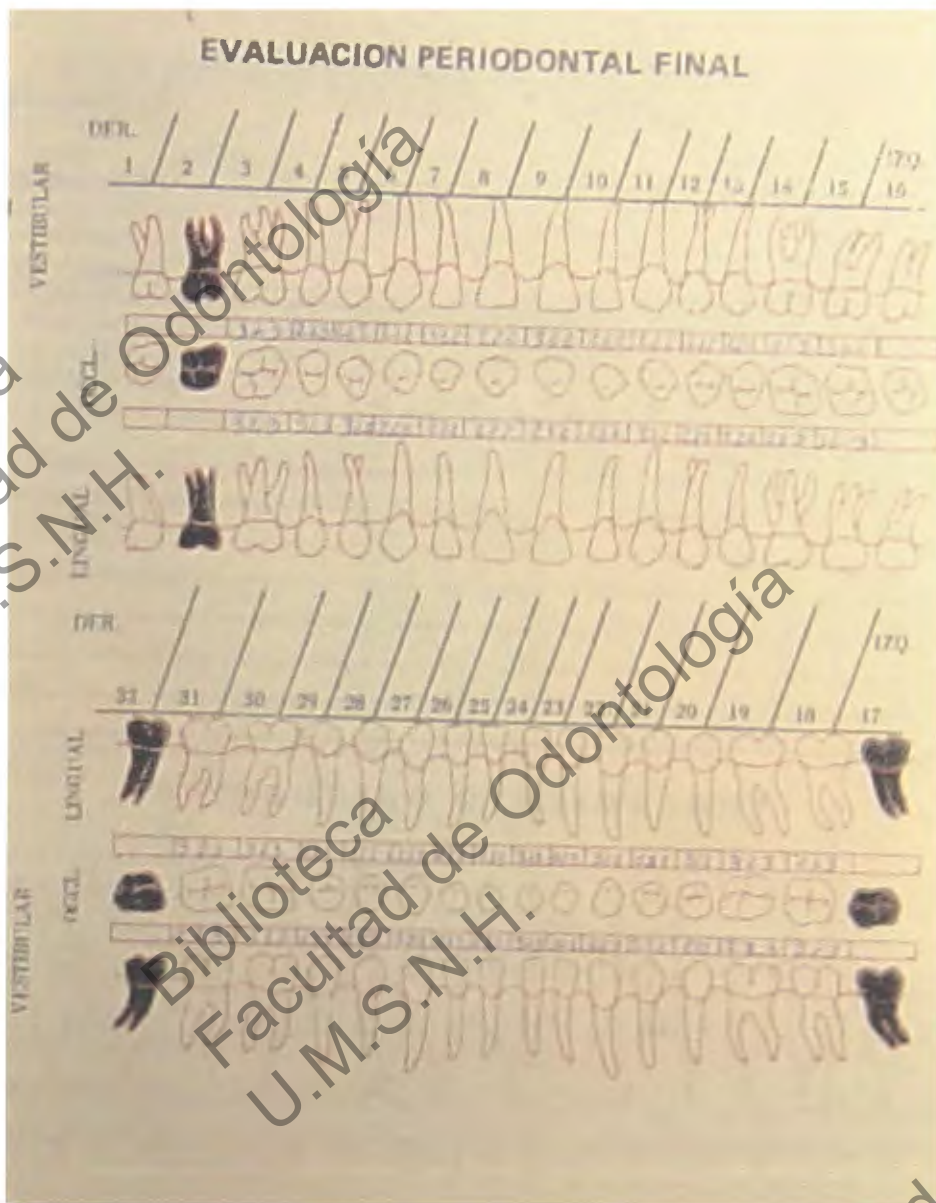


Fig. 14 Periodontograma final

Revisión del examen inicial

Entre la primera y la segunda visita, se efectúa un examen comparativo de las radiografías y los modelos para asociar los cambios radiográficos en estados adversos expuestos en los modelos. Con respecto a un desgaste anormal, las cúspides de choque, las crestas marginales desiguales, dientes extruídos o en malposición, las relaciones de mordida cruzada u otros estados que pudieran causar falta de concordancia oclusal o impactación alimenticia. Registrando dichas alteraciones en los modelos.

Las radiografías y los modelos son auxiliares diagnósticos valiosos; no obstante, los hallazgos clínicos en la boca son la base de un diagnóstico.

Mal olor de la boca. La halitosis "fedor ex ore o fedor oris", es un olor desagradable u ofensivo que emite la cavidad bucal. Los olores de la boca pueden tener una relevancia diagnóstica, y su origen puede ser bucal o remoto (extrabucal). Para el primer tipo se sugiere usar el término mal olor de la boca.

Las fuentes locales de los olores bucales incluyen la retención de partículas alimenticias olorosas sobre y entre los dientes, la lengua recubierta, la GUNA (olor fétido), los estados de deshidratación, las caries,

las prótesis, el aliento a tabaco y las heridas quirúrgicas o de extracción en vías de cicatrización. La periodontitis crónica con formación de bolsas también puede originar olor bucal desagradable por la acumulación de desechos y la mayor velocidad de la putrefacción salival.

Las fuentes extrabucales de los olores de la boca incluyen infecciones o trastornos de la vía respiratoria (bronquitis, neumonía, bronquiectasia u otras) y olores excretados a través de los pulmones a partir de sustancias aromáticas presentes en la circulación, como los metabolitos de los alimentos ingeridos o los productos de excreción en el metabolismo celular. El aliento alcohólico, el olor a acetona de la diabetes y el hálito urémico que acompaña a disfunción renal.

CAPITULO 6

CLINICA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

La enfermedad periodontal se caracteriza por una alteración del color, forma, consistencia y volumen del margen gingival, adaptación al cuello dental presentando hemorragia.

Examen periodontal

Parte esencial del examen intraoral que revela la gravedad y extensión de la enfermedad periodontal, facilita el diagnóstico y pronóstico y permite instaurar el tratamiento.

El examen periodontal debe incluir la valoración y registro de:

- Inflamación de los tejidos gingivales y el sangrado al sondeo.
- Profundidad de sondeo y nivel de inserción periodontal.
- Presencia de placa y cálculo.
- Presencia de lesiones furcales.
- Movilidad dental y oclusión.
- Resecciones gingivales y otras alteraciones mucogingivales.
- Estado de higiene bucal.

Inflamación de los tejidos gingivales y el sangrado al sondeo

La inspección nos ayuda a identificar los cambios físicos de los tejidos gingivales.

Su color normal es rosa pálido desde la unión mucogingival hasta el margen gingival; determinado por el grado de vascularización. La inflamación incrementa o dilata los vasos sanguíneos “enrojecimiento” de los tejidos gingivales que puede limitarse al margen gingival o extenderse hasta la unión mucogingival.

Los tejidos gingivales sanos se encuentran adheridos firmemente al diente en la unión amelocementaria y los tejidos interproximales, en la zona de la papila interdental, está, en una posición ligeramente más coronal. El edema inflamatorio puede modificar el tamaño. Consistencia y posición de los tejidos gingivales produciendo un agrandamiento con presencia del exudado inflamatorio. En los puntos gingivales con edema, el margen gingival aparece redondeado y engrosado y la encía no está firmemente adherida al diente. La superficie gingival presenta un típico *punteado*

gingival, que refleja las interdigitaciones de la lámina propia con el epitelio gingival, siendo más aparente en las zonas anteriores que en las posteriores.

La acumulación de placa subgingival produce un aumento de la transmigración de PMN neutrófilos desde los vasos del tejido conectivo gingival a través del epitelio de unión en dirección al surco gingival que produce la ulceración a este epitelio de unión, que se traduce a *sangrado* tras insertar una sonda (su registro es fundamental en el examen periodontal) y es un signo objetivo de inflamación gingival.

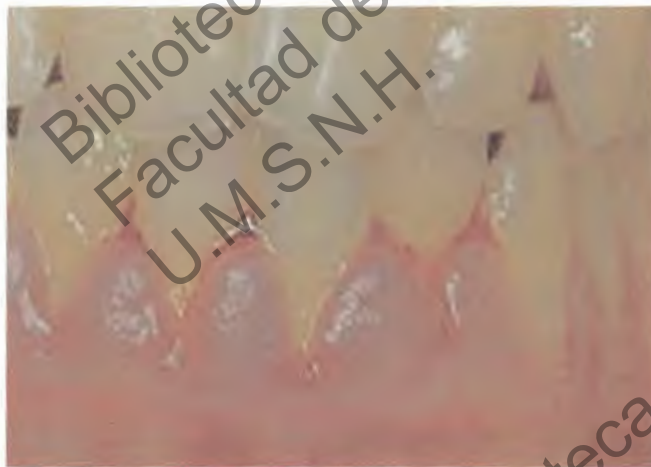


Fig. 15 Hemorragia gingival

Profundidad de sondeo y nivel de inserción periodontal

La sonda periodontal es un instrumento básico en el examen periodontal que nos ayuda a:

- Objetivar el sangrado al sondear.
- Medir la profundidad del sondeo.
- Medir el nivel de inserción periodontal.
- Medir la recesión gingival.
- Valorar el contorno de las lesiones infraóseas.
- De lo anterior, monitorear la respuesta al tratamiento.

La sonda periodontal tiene un diámetro de 1-1.5 mm. La sonda de Williams calibrada de 1-10 mm., la sonda de North Caroline (15 mm), la sonda de Florida, la sonda de Foster-Miller, la sonda de Toronto, y la Perio-probe, tienen una resolución entre 0.1-0.2 mm., y permiten detectar cambios de 1 mm., en el nivel de inserción periodontal.

Debido a las diversas posiciones de las bolsas se registrarán 6 mediciones alrededor del diente: mesio vestibular, medio vestibular, disto vestibular, mesio lingual/palatino, medio lingual/palatino y disto lingual/palatino. Para medir correctamente la sonda se coloca casi paralela al eje longitudinal del diente. En los puntos interproximales la enfermedad periodontal es más grave por lo cual, en estos puntos la angulación es importante. La sonda debe entrar cerca del punto de contacto y con una ligera angulación se mide el surco gingival (histológicamente es superficial

0.5 mm. O menos) en la zona apical a este punto de contacto. Una presión alta al sondear resulta inadecuada, produce dolor y la medición es incorrecta.



Fig. 16 Defectos de sondeo

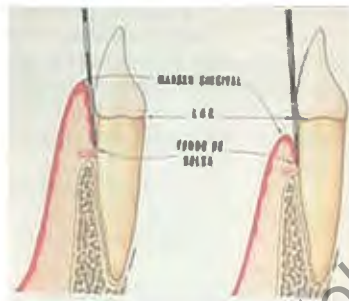


Fig. 17 Sondeo en encías con inflamación y recesión



Fig. 18 Sondeo



Fig. 19 Forma correcta de sondeo



Fig. 20 Sondeo

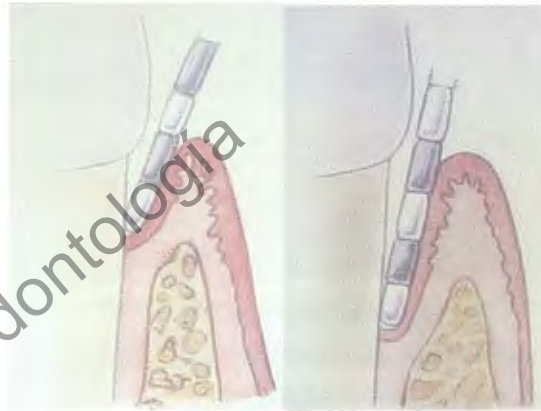


Fig. 21 Sondeo en encía sana y en encía enferma



Fig. 22 Sondeo de una bolsa periodontal

Bolsa periodontal: surco gingival patológicamente profundo debido al avance destructivo de la microflora subgingival. Su profundidad es la distancia desde el margen gingival hasta la base del surco gingival patológico. "Profundidad de sondaje". Factores que conducen a errores de la medición de la profundidad de la bolsa: grosor de la sonda, angulación de

la sonda, la presencia de cálculo o espacios interproximales estrechos, grado de inflamación, no introducir correctamente la sonda, que la sonda se detenga en el cálculo, restauraciones desbordantes que impidan llevar la sonda a su sitio, sondear con excesiva fuerza, sondear de forma individualizada, utilizar una sonda gruesa de punta aguda y sin marcas.

En el surco gingival sano la profundidad de sondeo es la distancia entre dos líneas perpendiculares a la superficie del diente que lo cortan a nivel o desde el margen gingival hasta el punto más coronal del epitelio de unión y en el momento del sondeo, la sonda deberá detenerse en este punto. Con la presión normal de sondeo, incluso en tejido gingival sano, la sonda puede penetrar en el epitelio de unión. El punto apical de penetración de la sonda varía con el grado de inflamación de los tejidos gingivales, grosor de la sonda, presión aplicada, grado de células inflamatorias infiltradas en el epitelio de unión y el tejido conectivo adyacente, grado de destrucción de las fibras de tejido conjuntivo, curvatura de la superficie dentaria, y con la presencia de tártaro infragingival.

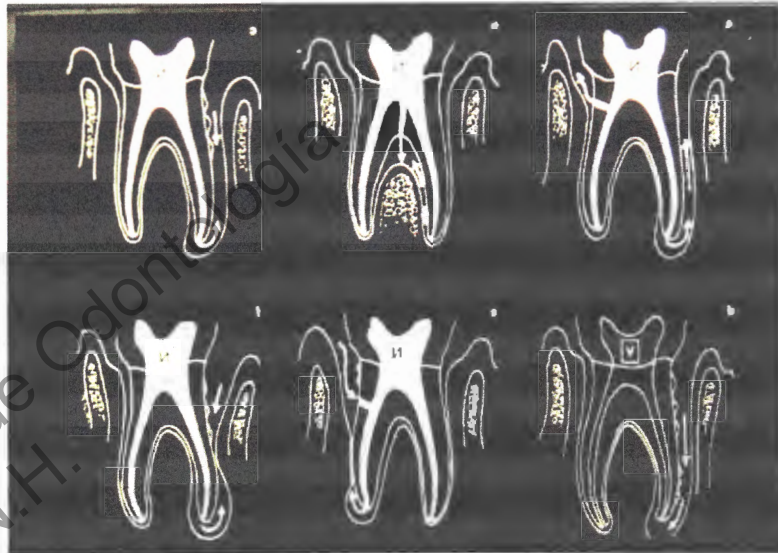


Fig. 23 Tipo y profundidad de bolsa periodontal

Los cambios en la profundidad de sondeo tras el tratamiento periodontal inicial no puede interpretarse solo como ganancia en el nivel de inserción periodontal ya que refleja una reducción en la inflamación con mayor resistencia a la penetrabilidad de la sonda periodontal.

Al registrar la profundidad de sondeo nos permitirá medir el nivel de inserción periodontal “distancia desde la unión amelocementaria o cualquier otro punto fijo de la superficie dental hasta la base del surco gingival patológico (o punto más apical de sondeo)”. Esta medición nos da una mayor información acerca de la verdadera destrucción periodontal .En puntos con agrandamiento gingival, la profundidad de sondaje puede ser alta y la pérdida de inserción periodontal, mínima, mientras que en puntos con

recesión gingival avanzada, la profundidad de sondaje puede ser baja y la pérdida de inserción grave. Por tanto, para interpretar la profundidad de sondaje, se registra la posición del margen gingival respecto a la unión amelocementaria para poder calcular el nivel de inserción periodontal (es el parámetro para conocer la gravedad de destrucción periodontal). La estandarización en la presión al sondeo y el registro en la historia clínica permitirán el análisis comparativo posterior.

Presencia de placa y cálculo dental

Es detectada mediante el paso de la sonda por la superficie dental en la zona adyacente al margen gingival o bien mediante productos (eritrosina, reveladores de placa bacteriana). Siendo mayor en las superficies linguales que en las vestibulares. Es evidente el acumulo de placa en zonas interproximales con un mal control de placa. La ausencia de placa bacteriana en presencia de bolsas periodontales profundas puede indicar lesiones asociadas a periodontitis juvenil localizada con microflora subgingival dominada por **A. Actynomicetencomitans**.



Fig. 24 Presencia de placa y calculo

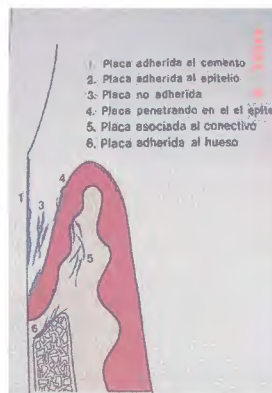


Fig. 25 Diferentes tipos de placa

Es común la formación de cálculo en las superficies vestibulares de molares y en superficies linguales de los incisivos inferiores, cercanos a los orificios de salida de las glándulas salivales.

El control de la placa por parte del paciente puede ser monitorizado mediante índices. El índice de O Leary registra solo la presencia o ausencia de placa. El índice de Løe-Silness que valora en una escala de 0-3 el acumulo de placa en el margen gingival y el índice de Quigley-Hein (modificación de Turesky) en escala de 0.5 valora la extensión de la placa sobre la superficie coronaria. Los criterios para estos índices son:

“Índice de placa de Loe-Silness”⁴.

- 0= no hay placa en zona gingival.
- 1= película de placa adherida al margen gingival libre y zona adyacente del diente. La placa es reconocida clínicamente pasando una sonda sobre la superficie dental.
- 2= acumulación moderada de depósitos blandos en la bolsa gingival, en el margen gingival y/o la superficie adyacente del diente es visible a simple vista.
- 3= abundancia de sustancia blanda dentro de la bolsa y el margen gingival o ambos y la superficie subyacente del diente.

“Índice de placa de Quigley-Hein (modificación de Turesky)”⁵.

- 0= no hay placa.
- 1= puntos separados de placa en el borde cervical del diente.
- 2= una banda delgada y continua de placa (hasta 1 mm.) en el borde cervical.
- 3= una banda de placa de más de 1 mm. de ancho pero que cubre menos de un tercio de la corona.
- 4= la placa cubre por lo menos un tercio pero menos de dos tercios de la corona.
- 5= la placa cubre dos tercios o más de la corona.

⁴ Antonio Bascones Martínez. Op. Cit. 3319

⁵ Id.

Presencia de lesiones furcales

En dientes multirradiculares sanos, el espacio interradicular o furcal está ocupado por hueso alveolar y la furca se sitúa a 3-5 mm., de la unión amelocementaria. La pérdida de hueso alveolar puede provocar la extensión del proceso destructivo infeccioso a la zona furcal, y cambia el pronóstico y, por tanto, es importante detectar estas lesiones.

A través de un instrumento curvo "cureta o la sonda de Nabers", permiten valorar la gravedad de la lesión. En la arcada superior las lesiones furcales vestibulares son de más fácil detección que las palatinas. La lesión furcal mesio-palatina se detecta más fácil por palatino, mientras que la distopalatino se detecta mejor por vestibular. En la arcada inferior, las lesiones furcales vestibular y lingual son de fácil detección.

"La afectación furcal se clasifica en grados"⁶, permitiendo valorar su gravedad, establecer un pronóstico e instaurar el tratamiento adecuado. La clasificación en escala de 1-3 valora la lesión furcal de acuerdo a la penetración horizontal del instrumento de exploración en la furca; y es la siguiente:

⁶ Antonio Bascones Martínez. Op. Cit. 3370.

- Clase 1: destrucción tisular furcal inferior a 2 mm. o 1/3 de la anchura del diente.
- Clase 2: destrucción tisular furcal superior a 2mm. o más de 1/3 de la anchura del diente sin que el instrumento pase libremente a través de las raíces desde vestibular a bucal (la furca no es permeable).
- Clase 3: destrucción tisular furcal completa que permite el paso del instrumento libremente a través de las raíces desde vestibular a bucal (la furca es permeable).



Fig. 26 Furcación tipo III

Movilidad dental y la oclusión

La movilidad dental puede aparecer debido a la destrucción del aparato de inserción periodontal causado por la inflamación. Su examen se realiza sujetando el diente, con los extremos de los mangos de dos instrumentos, y se mueve en sentido vestibulo lingual/palatino, sin separar los instrumentos del diente. Para facilitar la detección y valorar el grado de movilidad se utiliza el diente adyacente como punto de referencia.

“La movilidad se clasifica en grado”⁷, y su clasificación es la siguiente:

- Grado 1: la movilidad dental en sentido vestibulo-bucal (sentido horizontal) es inferior a 1mm.
- Grado 2: la movilidad en sentido vestibulo-bucal es superior a 1 mm., pero no hay movilidad en sentido ocluso-apical.
- Grado 3: hay movilidad en sentido vestibulo-bucal y ocluso-apical.

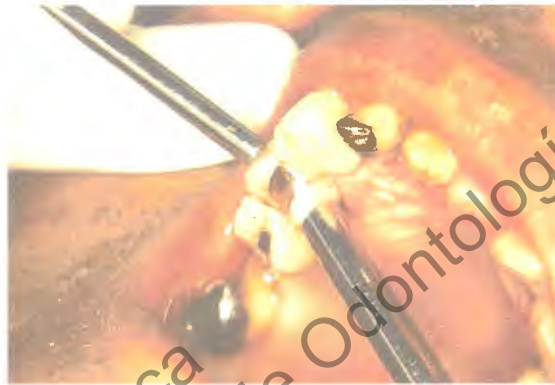


Fig. 27. Movilidad dental

El grado de movilidad está en relación a:

- ❖ La cantidad de hueso de soporte.
- ❖ El estado del LPD.
- ❖ El número de fibras periodontales y,
- ❖ En el esfuerzo a que está sometido el diente

⁷ C.A. Rodríguez Figueroa. Parodoncia. 206. 6ª. Ed. México: Ed. Mendez, 1999.

Al valorar la movilidad dental se tiene en cuenta la *movilidad fisiológica*. La movilidad dental exagerada en relación al grado de destrucción periodontal puede deberse a una sobrecarga oclusal en relación con *trauma oclusal* que se tratará mediante un ajuste colosal. Un *tratamiento ortodóntico* produce movilidad dental hasta lograr su estabilización en la arcada. Las *lesiones periapicales* extensas causan hipermovilidad que disminuye tras el tratamiento endodóntico.

La disminución de la movilidad corresponde a una buena terapia, por el contrario, el aumento progresivo indica un mal pronóstico. Para corregir la subjetividad al valorar la movilidad se utiliza, el **Periotest** que mide la movilidad en unidades de 0-50. Los cambios en 4 unidades tienen significado clínico.

El examen y registro de la *oclusión* facilita la detección de factores codestructivos.

Se registra la clase esquelética de oclusión (clasificación de Angle) y el tipo funcional de oclusión (protección canina o de grupo). Se examina la presencia de maloclusiones, la mordida abierta y la mordida cruzada y se mide la sobremordida y el resalte.

Se registraran contactos prematuros en céntrica y en los movimientos laterales y protrusivos. Se valora la presencia de **Frenito o frenitos** (movimiento vibratorio del diente detectado en dientes maxilares colocando el pulpejo del diente sobre la superficie vestibular mientras entre en contacto con el antagonista de la arcada inferior) en oclusión céntrica y en los movimientos laterales.

Las recesiones gingivales y otras alteraciones mucogingivales

Para calcular el nivel de inserción periodontal se debe registrar la posición del margen gingival respecto a la unión amelocementaria. Debido a la erupción pasiva alterada o de agrandamientos gingival, el margen gingival está en posición coronal respecto a la unión amelocementaria, al igual que en las recesiones gingivales.

Se deben registrar los puntos que tengan *una banda de encía adherida o queratinizada estrecha*, inferior a 1 mm. Se mide desde el margen gingival hasta la unión mucogingival (es el límite entre la encía queratinizada y la mucosa alveolar no queratinizada, se detecta fácilmente debido al cambio de coloración). La anchura normal de la encía adherida oscila entre 1-2 mm., a 7-8 mm. Dependiendo de la situación dental en la arcada (máxima a nivel de los incisivos superiores y mínima a nivel de caninos y primeros premolares), de la posición dental (menor en dientes

vestibulizados y mayor en lingualizados) de la presencia de frenillos y de inflamación patológica o traumática. El registro de puntos con encía adherida “estrecha” es importante para detectar potenciales problemas mucogingivales. Aun así, se puede mantener la salud periodontal con un buen control de placa.

Serie radiográfica periapical completa

El análisis radiográfico de la altura de la cresta ósea alveolar en relación a la unión amelocementaria, y la valoración de la cantidad y calidad de hueso alveolar que rodea el diente es fundamental en el diagnóstico de la enfermedad periodontal y para establecer el pronóstico.

El examen radiográfico permite valorar la anchura del LPD, proporción corona clínica/raíz clínica y de la proximidad radicular, muestra el cálculo subgingival y los márgenes de restauraciones defectuosas, lesiones cariosas y periapicales, y se confirman los hallazgos clínicos tales como la afectación furcal.



Fig. 28 Radiografía panorámica (ortopantomografía) "Periodontitis juvenil"



Fig. 29 Destrucción ósea vertical



Fig. 30 Destrucción ósea horizontal

Estado de higiene bucal

Unido a la exploración de los tejidos periodontales se debe evaluar la higiene bucal del paciente. Debe valorarse la ausencia o presencia de placa en cada superficie dentaria de toda la dentición. Los depósitos bacterianos pueden ser teñidos con una solución reveladora para su detección. La presencia de placa es marcada en campos apropiados de la ficha de placa. El valor medio de placa para esa dentición se expresa como porcentaje en correspondencia con el sistema empleado para la gingivitis.

Además de la evaluación de placa, hay que identificar los factores de retención de placa tales como tártaro supra e infragingival y márgenes defectuosos de restauraciones dentarias e incluirlos en la ficha periodontal. Sin embargo la cantidad de placa identificada no se relaciona necesariamente con la gravedad de la enfermedad presente.

Consistencia: en condiciones normales es firme y su textura es punteada. La presencia de inflamación (edema) da una encía blanda y depresible con pérdida del punteado característico (textura brillante o rugosa).

Surco gingival: en condiciones normales es de 1-3 mm. Si esta profundidad aumenta por causas patológicas tenemos la bolsa periodontal: activa (sangra) y la bolsa periodontal pasiva (no sangra).

LPD-Cemento radicular

Para evaluar la cantidad de tejido perdido en la enfermedad periodontal, así como para identificar la extensión de las lesiones, se tendrá en cuenta: Profundidad del sondeo, el nivel de la adherencia, la afectación de las furcas y la movilidad dental.

Hueso alveolar

La pérdida de hueso alveolar se valora a través de radiografías de aleta mordible y periapicales.

Por lo tanto, para llegar al diagnóstico periodontal, se depende sustancialmente de factores como 1) presencia o ausencia de inflamación clínicamente detectable, 2) extensión y pauta de la pérdida de la inserción clínica, 3) edad del paciente al inicio, 4) rapidez de progreso, y 5) presencia o ausencia de signos y síntomas variados como dolor, ulceración y cantidad observable de placa y tártaro.

CAPITULO 8

AVANCES EN LOS METODOS DE DIAGNOSTICO TRADICIONALES

- Sondas estandarizadas por fuerza controlada.
- Radiografía digital computarizada.

Detección de posibles patógenos.

- ✓ Análisis bacteriológicos del ADN.
- ✓ Pruebas inmunológicas para posibles patógenos.
- ✓ Ensayos microbiológicos.

Evaluación de la susceptibilidad del huésped mediante marcadores en sangre periférica.

- L-PMN.
- Títulos de anticuerpos
- Respuesta monocitaria a los lipopolisacáridos.

Identificación de los componentes del líquido crevicular del huésped.

- ✓ Metabolitos del Ácido araquidónico.
- ✓ Citoquinas del huésped.
- ✓ Otros marcadores inmuno-inflamatorios del huésped en el GCF.

Indicadores de los cambios locales físicos/metabólicos.

- Temperatura subgingival.
- Técnicas de medicina nuclear (gammagrafía ósea).

EVOLUCIÓN EN EL DIAGNÓSTICO PERIODONTAL

"Haffajee y cols (1984)"⁸.

- ❖ Cambios en el nivel de inserción de sondeo.
- ❖ Activa (A. a.) No activa.

"Nyman y Lindhe (1989)"⁹.

- ❖ Periodontitis: Levis y Gravis

"Taller Mundial de Periodoncia Clínica (1989)"¹⁰.

Propuso un esquema clasificatorio basado primordialmente en las características clínicas (AAP, 1989).

- ❖ Periodontitis del adulto.
- ❖ Periodontitis de comienzo temprano.
- ❖ Prepuberal (localizada o generalizada).
 - Juvenil (localizada o generalizada).
 - Rápidamente progresiva.
- ❖ Periodontitis asociada con enfermedades sistémicas.
 - SIDA Síndrome de Down Diabetes Papillon Lefevre.
- ❖ Periodontitis ulcero necrosante.
- ❖ Periodontitis refractaria.

"Primer Taller Europeo de Periodontología, Attstrom y van der Velden (1994)"¹¹.

- ❖ Periodontitis precoz.
- ❖ Periodontitis adulta.
- ❖ Periodontitis necrosante.

⁸ Jan Lindhe. Periodontología clínica e implantología odontológica. 402. 3a. ed. Madrid: Ed. Medica Panamericana; 2001: Cap. 6.

⁹ Id.

¹⁰ Antonio Bascones Martínez. Op. Cit. 3353.

¹¹ Jan Lindhe. Op. cit. 403.

“El World Workshop on Periodontology (1994)”¹², la clasifica en:

- **Gingivitis**

- ❖ *Por placa bacteriana*
 - Simple (solo placa)
 - Complicada (placa + hormonas sexuales, medicamentos, enfermedades sistémicas).
- ❖ *Gingivitis necrotizante (GUNA).*
 - Factores sistémicos desconocidos.
 - VIH.
- ❖ *Gingivitis sin relación con placa.*
 - Asociada con enfermedades cutáneas.
 - Alérgica.
 - Infecciosa.

- **Periodontitis**

- ❖ *Periodontitis de aparición temprana (antes de los 20 años).*
 - Localizada (primeros molares e incisivos inferiores), (alteraciones de neutrófilos).
 - Generalizada (alteración de neutrófilos e inmunodeficiencias).
 - En relación con enfermedades sistémicas, (hipofosfatasa, síndrome de Papillon Lefevre, neutropenias, síndrome de Chediak-Higashi, leucemias, VIH, alteraciones de adhesión leucocitaria, diabetes tipo I, trisomía 21, histiocitosis, síndrome Ehler Danlos, en relación con componentes sistémicos desconocidos)
- ❖ *Periodontitis del adulto (a partir de los 30 años).*
 - Simple.
 - Complicada por: neutropenias, leucemias, SIDA, diabetes mellitus, enfermedad de Crohn, enfermedad de Addison.

¹² Antonio Bascones Martínez. Op. cit. 3353.

- ❖ *Periodontitis necrotizante (PUNA).*
 - Componentes sistémicos no identificados.
 - Asociada a VIH.
 - Factores nutricionales.

CLASIFICACIÓN

- *Gingivitis.*

(No hay migración de adherencia epitelial. No hay bolsas periodontales o existen bolsas falsa (hiperplasia); no hay disminución ósea).

- Gingivitis asociada a placa bacteriana.
- GUNA.
- Gingivitis asociada a cambios hormonales.
- Agrandamiento gingival secundario a medicación sistémica.
- Gingivitis descamativa.

- *Periodontitis.*

(Existe migración de adherencia epitelial).

- ❖ *Periodontitis del adulto.*
 - Leve (pérdida ósea horizontal, menor de 1/3 de la raíz).
 - Grave (pérdida ósea horizontal, mayor de 1/3 de la raíz).
 - Complicada (pérdida ósea vertical o angular).
- ❖ *Periodontitis de inicio precoz.*
 - Periodontitis prepuberal.
 - Periodontitis juvenil localizada (antigua periodontosis).
 - Periodontitis rápidamente progresiva.
- ❖ *Periodontitis refractaria.*
- ❖ *Periodontitis ulceronecrotizante.*

- **Enfermedad periodontal asociada a factores sistémicos.**

- ❖ **Agrandamiento gingival.**

- Asociado a cambios hormonales: embarazo, pubertad.
- Secundario a fármacos: hidantoínas, ciclosporina, nifedipino.
- Destrucción periodontal acelerada. En enfermedades con defectos en la respuesta del huésped, (Diabetes mellitus, SIDA, neutropenia cíclica, leucemias, síndrome de Down, síndrome de Papillon Lefevre, síndrome de Chediak-Higashi.

En enfermedades con defectos en tejido conectivo: nutricionales, escorbuto (deficiencia de ácido ascórbico), Kwashiorkor (deficiencia de proteína); genéticas, hipofosfatasa, síndrome de Ehlers-Danlos.

“Estadios clínicos de la AAP”¹³

- **Tipo I: Gingivitis.** Inflamación de la encía caracterizada por la hiperplasia, edema, retracción, formación de bolsas gingivales y sin pérdida ósea.
- **Tipo II: Periodontitis precoz.** Progresión de la inflamación gingival a la cresta ósea alveolar y pérdida ósea precoz que lleva a bolsas periodontales moderadas.
- **Tipo III: Periodontitis moderada.** Estado más avanzado de la situación tipo II con destrucción aumentada de estructuras periodontales asociadas con bolsas de moderadas a profundas y movilidad dental.
- **Tipo IV: Periodontitis avanzada.** Mayor progresión con importante destrucción de estructuras y movilidad dental aumentada.

¹³ Antonio Bascones Martínez. Op. Cit. 3354.

CLASIFICACIÓN DE LAS BOLSAS

❖ *Bolsa gingival (relativa o falsa).*

Está formada por una hiperplasia gingival (aumento de tamaño) sin migración de la adherencia epitelial. La profundidad del surco es a expensas del aumento de tamaño de la encía y, por tanto, no hay bolsas.

❖ *Bolsa periodontal (absoluta o verdadera).*

Existe migración de adherencia epitelial en sentido apical. Según la altura que ocupe esta migración puede ser:

- ✓ Supraósea o supracrestal cuando el fondo de la bolsa es coronaria al hueso alveolar subyacente.
- ✓ Infraósea o infracrestal cuando el fondo de la bolsa es apical al nivel del hueso alveolar.

Rasgos distintivos de las bolsas.

- Bolsa supraósea o supracrestal.
 - ✓ La base de la bolsa es coronal a nivel del hueso alveolar.
 - ✓ El patrón de la destrucción del hueso subyacente es horizontal.
 - ✓ En sentido interproximal, las fibras transeptales restituidas durante la enfermedad periodontal progresiva están dispuestas horizontalmente en el espacio entre la base de la bolsa y el hueso alveolar.
 - ✓ En las superficies vestibular y lingual, las fibras del LPD por debajo de la bolsa siguen su trayectoria horizontal-oblicua normal entre el diente y el hueso.

- Bolsa infraósea o infracrestal.
 - ✓ La base de la bolsa es apical a la cresta del hueso alveolar, por lo que el hueso es contiguo a la pared de tejido blando.
 - ✓ El patrón destructivo del hueso es vertical (angular).
 - ✓ En sentido interproximal las fibras transeptales son oblicuas más que horizontales. Se extienden desde el cemento por debajo de la base de la bolsa a lo largo del hueso y sobre la cresta hacia el cemento del diente contiguo.
 - ✓ En las superficies vestibular y lingual, las fibras del LPD. Siguen el patrón angular del hueso vecino. Se extienden desde el cemento por debajo de la base de la bolsa a lo largo del hueso y sobre la cresta para unirse al periostio externo.

Las bolsas según su extensión pueden ser:

- ❖ Simple: afecta una cara del diente.
- ❖ Compleja: es una bolsa que rodea al diente y afecta a varias caras (bolsa espiralada).
- ❖ Compuesta: afecta dos o más caras del diente.

El mecanismo de producción de las bolsas es, bien por un incremento del margen gingival (bolsa gingival), o bien por migración apical de la adherencia epitelial (bolsa periodontal). Mecanismo mixto en el que los dos casos se presentan.

Signos y síntomas de las bolsas periodontales:

- Hemorragia gingival.
- Encía granulada con superficie radicular expuesta.
- Exudado purulento en el margen gingival que es independiente de la profundidad de la bolsa.
- Márgenes gingivales separados de la superficie dentaria.
- Enrojecimiento del margen gingival a la encía insertada.
- Papilas interdentes blandas.
- Extrusión, movilidad y migración dentaria. Este signo se encuentra especialmente localizado en incisivos superiores e inferiores.
- Diastemas.
- Dolor local, sensación de presión, sensación de escozor, e impactación alimenticia.

Contenido de la bolsa

El contenido de las bolsas periodontales es a base de residuos, microorganismos y sus productos, como son las endotoxinas, enzimas y otros productos metabólicos, placa, restos alimenticios, cálculo, fluido gingival, células de descamación epitelial y leucocitos.

Pared blanda. Es el tejido conectivo edematoso o infiltrado por linfocitos, plasmocitos, L-PMN tapizado por un epitelio variable en longitud y anchura.

Pared radicular. Está cubierta por cemento donde existen zonas de mayor mineralización y otras de desmineralización. Sobre el cemento hay cálculos y placa adherida que se extienden apicalmente.

A veces hay caries radicular. Sobre el cemento hay zonas de reabsorción cementaria y zonas con endotoxinas provenientes de la placa bacteriana.

Tanto las bolsas supraóseas como las infraóseas tienen una etiología común, que es la placa bacteriana, pero esta última tiene sobreañadido, a veces el trauma de la oclusión.

CAPITULO 9

DIAGNÓSTICO Y CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE LAS ENFERMEDADES PERIODONTALES

Diagnóstico= diagnoton=conocer

La enfermedad periodontal es un estado patológico de los tejidos de soporte de los dientes, que afecta el LPD, cemento radicular, hueso alveolar y tejidos gingivales.

La enfermedad periodontal se subdivide clínicamente en gingivitis crónica y periodontitis.

Gingivitis, inflamación limitada a los tejidos gingivales.

Periododontitis, inflamación extendida a tejidos más profundos, que producen destrucción de la inserción de tejido conectivo al cemento. La etiología, patogénesis, microflora subgingival y respuesta tisular en la "enfermedad periodontal" han demostrado la existencia, bajo la epígrafe, de diferentes tipos de enfermedades periodontales con características clínicas y evolutivas bien diferenciadas. La clasificación divide las enfermedades periodontales en: **gingivitis; periodontitis y enfermedades asociadas a factores sistémicos e incluye un amplio rango de entidades.**

El diagnóstico periodontal es fundamental para un tratamiento inteligente. Se debe determinar primero si existe enfermedad, reconocer su tipo, magnitud, distribución y gravedad. Diferenciar los procesos patológicos fundamentales y su causa. Las enfermedades que pueden afectar el periodonto, en general, se ubican en tres categorías: *enfermedades gingivales, diversos tipos de periodontitis y manifestaciones periodontales de enfermedades sistémicas.*

El diagnóstico se determina después de haber analizado los antecedentes del caso y valorado los signos y síntomas clínicos, resultados de varias pruebas.

Los procedimientos diagnósticos han de ser sistemáticos y organizados para fines específicos; *no basta con reunir hechos.* Los hallazgos deben relacionarse entre sí para que aporten una explicación importante al problema periodontal del paciente.

GINGIVITIS

Diagnóstico empleado cuando una o varias unidades gingivales en torno de un diente determinado sangran al sondearlos. Las mediciones de profundidad de sondeo de bolsa y de nivel de inserción de sondeo y el análisis radiográfico *no deberán* indicar pérdida de los tejidos de sostén. Puede haber "pseudobolsas".



Fig. 31 Gingivitis

Gingivitis asociada a placa bacteriana. Enfermedad periodontal más común, clínicamente se caracteriza por el enrojecimiento gingival, edema, tumefacción de los tejidos gingivales y sangrado gingival.

GUNA (Gingivitis ulceronecrotizante aguda)

Historia y concepto

Enfermedad destructivo inflamatoria aguda de las encías. Suele aparecer en adolescentes o adultos jóvenes.

Síntomas característicos necrosis y la ulceración de la encía interdientaria. Se consideran *agentes etiológicos* el *Bacillus fusiformis* y la *Borrelia Vicenti*.

Las llamadas epidemias de GUNA, se presentan en grupos de personas en estrecho contacto, que viven en condiciones similares, que están expuestas a situaciones de tensión, tales como en las fuerzas armadas, épocas de guerra, colegios,.... Durante la primera guerra mundial parece que se presentó en forma epidémica. De aquí el nombre de boca de trinchera.

Etiopatogenia

Causada por la asociación fusoespirilar, formada por un bacilo, el *Bacillus fusiformis* y una espiroqueta, la *Borrelia* o *Spirochoeta Vicenti* que coexisten en simbiosis.

Tiempo de guerra, por la tensión que de ella deriva, las épocas de exámenes con la liberación de corticoides son factores importantes que alteran la permeabilidad tisular y el tono vaso-motor y facilitan la presentación de esta enfermedad. El tabaco podría ser un factor predisponente, así como es un factor fundamental la mala higiene y el stress físico y psíquico.

Los signos y síntomas se clasifican en:

Primarios

Necrosis aguda y ulceración da lugar a la presencia de cráteres de “aspecto carcomido” con márgenes gingivales hinchados y enrojecidos. Puede afectar sólo la punta de la papila o destruir gran parte de tejido alrededor de un grupo dental.

Pseudomembrana, compuesta de exudado gris amarillento que recubre las úlceras. Se desprende fácilmente al pasar una gasa, descubriendo una superficie cruenta, sangrante y dolorosa.

Dolor gingival es el más común. Varía desde una sensación de tensión o quemazón hasta un dolor intenso. Sienten alivio al apretar los dientes. El dolor se limita a la papila interdental o se puede irradiar. El dolor aumenta con alimentos condimentados o picantes y calientes y al masticar. La consecuencia es la mala higiene oral lo que origina un acumulo de placa.



Fig. 32 GUNA



Fig. 33 GUNA



Fig. 34 Gingivitis



Fig. 35 GUNA

Hemorragia gingival, en forma espontánea o provocada con la alimentación o el cepillado. La forma inicial sangra con el estímulo mecánico y la forma avanzada en forma espontánea. El dolor y la hemorragia están

en relación con el nivel de destrucción tisular, debido a la falta de acción protectora del epitelio, ya que al desaparecer éste, los vasos sanguíneos y los filetes nerviosos se descubren.

Secundarios

Halitosis con olor metálico o necrótico. Es un olor característico y desagradable.

Mal sabor de boca de tipo metálico.

Sialorrea.

Sensación de acuñaamiento Interdentario a manera de cuerpo extraño.

Movilidad dental.

Dentro de los signos generales y extrabucuales se presenta:

Febrícula y malestar general.

Adenopatías regionales especialmente en el grupo submaxilar y cadena cervical regional.

Fatiga, laxitud general, cefalea.

Insomnio, depresión, anorexia.

Alteraciones gastrointestinales.

Anatomía patológica

La ulceración en el epitelio escamoso estratificado es lo más característico y en el conectivo hay ingurgitación vascular e infiltración de L-PMN. La úlcera necrótica está cubierta por una membrana fibrinosa, con restos nucleares y bacterias, en especial fusiformes y espiroquetas.

Los estudios de "Listgarten"¹⁴ indica que existen en la mucosa cuatro zonas características:

Superficial formada por bacterias de tamaño y formas diferentes con pocas espiroquetas.

Zona rica en neutrófilos y gran cantidad de espiroquetas.

Región de necrosis con gran cantidad de espiroquetas.

Zona de infiltración de espiroquetas.

Tratamiento

Peróxido de hidrógeno a 20 volúmenes mezclado con una cucharada de agua tibia detiene el proceso de necrosis gingival y disminuye el dolor.

¹⁴ Antonio Bascones Martínez. Op. Cit. 3362.

El tratamiento en esquema tiende a reducir los síntomas agudos, como son eliminación de los factores predisponentes (desbridamiento suave, quimioterapia, antibiótica, es el tratamiento de elección); y corrección de las deformidades tisulares (gingivoplastia).

Diario durante una semana; "amoxicilina + metronidazol es una buena combinación antibiótica", penicilina o tetraciclina, metronidazol por vía bucal, a dosis de 1 g.

Gingivitis asociada a cambios hormonales. Aparece en la pubertad, y en el embarazo y con la administración de anticonceptivos. Los niveles aumentados de estradiol y progesterona favorecen el crecimiento de microorganismos subgingivales capaces de sustituir sus requerimientos de vitamina K por el estradiol y progesterona.

Se caracteriza por el enrojecimiento gingival con edema y agrandamiento gingival (puede convertirse en un granuloma piógeno "epulis gravídico").

Agrandamiento de los tejidos gingivales. Se considera efecto secundario a la administración sistémica de difenilhidantoína, ciclosporina y diversos fármacos antagonistas de calcio (nifedipino, diltiazem, verapamilo,...). Las manifestaciones clínicas son extrusión y agrandamiento de las papilas interdentes que forman masas de tejidos firmes, y triangulares. Su extirpación debe ser quirúrgicamente. La profilaxis frecuente con excelente control de placa ayuda a controlar, prevenir y retrasar la recurrencia de la lesión.

Gingivitis descamativa. Se caracteriza por descamación del epitelio gingival, secundario a la aparición y rotura de vesículas, y enrojecimiento gingival. Se relaciona con trastornos dermatológicos sistémicos tales como el liquen plano erosivo, el pénfigo cicatricial, el pénfigo bulloso y el pénfigo vulgar, aunque puede deberse a una reacción alérgica. El diagnóstico diferencial se realizará con el pénfigo cicatricial y con el liquen plano erosivo mediante biopsia e inmunofluorescencia debido a las manifestaciones oculares graves que pueden aparecer en relación con el pénfigo cicatricial.



Fig. 36 Gingivitis



Fig. 37 Gingivitis



Fig. 38 Gingivitis



Fig. 39 Gingivitis



Fig. 40 Diagnóstico de una gingivitis

PERIODONTITIS

La lesión establecida puede persistir durante meses o años sin progresar mostrando cambios cíclicos en la densidad del infiltrado inflamatorio como manifestación de los cambios en el equilibrio entre propósito y huésped. Debido al incremento en los productos bacterianos o de especies más virulentas o a un trastorno en los mecanismos de defensa del huésped, puede producirse una destrucción mayor de los tejidos gingivales, con progresión de *la lesión establecida a lesión avanzada*, o "*Periodontitis*", caracterizada por la destrucción de la inserción de tejido conectivo al cemento con formación de bolsas periodontales, presencia de un infiltrado inflamatorio denso, y períodos cíclicos variables con destrucción tisular y reabsorción osteoclástica.

Periodontitis levis (periodontitis manifiesta). Las mediciones de la profundidad de la bolsa y del nivel de inserción más el análisis radiográfico indican una pérdida uniforme ("horizontal") de los tejidos de sostén que no excede un tercio de la longitud de la raíz. Debe haber inflamación, es decir, "sangrado al sondeo" cuando se sondea hasta el "fondo de la bolsa".



Fig.41 Periodontitis leve

Periodontitis gravis (*periodontitis avanzada*). Las mediciones de la profundidad de la bolsa y del nivel de inserción más el análisis radiográfico indican una pérdida constante ("horizontal") de los tejidos de sostén que excede un tercio de la longitud de la raíz. Debe haber inflamación, es decir, "sangrado al sondeo" cuando se llega hasta el "fondo de la bolsa".



Fig. 42 Periodontitis avanzada

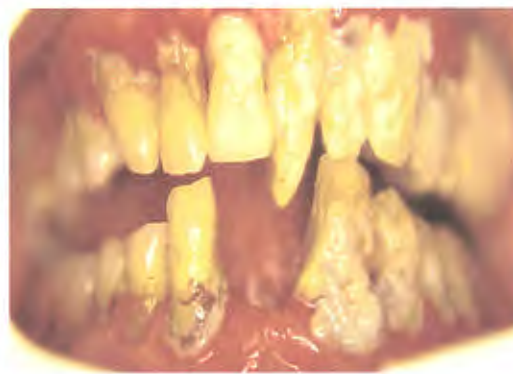


Fig. 43 Periodontitis avanzada



Fig. 44 Periodontitis avanzada



Fig. 45 Periodontitis avanzada (saxofónista).

Se utiliza un diagnóstico complementario de periodontitis complicata: cuando existe un defecto óseo angular (bolsa infraósea, cráter óseo interdentario) adyacente a un diente; cuando en un diente multirradicular se hayan identificado afectaciones furcales de grado 2 ó 3.

Periodontitis crónica del adulto. Forma más frecuente de periodontitis en la población adulta. Caracterizada por la pérdida de inserción periodontal iniciada alrededor de los 30-35 años de edad. Su progresión es lenta con períodos de exacerbación y remisión. Su prevalencia y la gravedad aumentan linealmente con la edad. La gravedad está en relación con la cantidad de depósitos bacterianos subgingivales. Los tejidos gingivales pueden presentar diferentes grados de inflamación apareciendo enrojecidos y edematosos o fibróticos, siendo rara una inflamación extrema, al aparecer se relaciona con un trastorno sistémico modificante.

El patrón de las lesiones óseas es variable con destrucción ósea horizontal, lesiones verticales infraóseas y afectación furcal de diferentes grados. La enfermedad puede afectar a toda la dentición, generalmente, los molares e incisivos son más susceptibles a la enfermedad, siendo más resistentes los caninos superiores e inferiores y los primeros premolares inferiores. Normalmente no se altera la función leucocitaria.

En el curso de la enfermedad pueden presentarse exacerbaciones en forma de abscesos periodontales con dolor, hinchazón y formación de exudado purulento en la bolsa periodontal.

Periodontitis de inicio precoz. Sus características son distintas a las de la periodontitis crónica del adulto. Se presenta en pacientes más jóvenes y su progresión suele ser más rápida; la gravedad de la enfermedad y su distribución dentro de la dentición son la base de la clasificación actual de las formas precoces de enfermedad periodontal.

Periodontitis prepuberal. Las formas prepuberales que afectan sobre todo a la dentición primaria.

Enfermedad rara, de base genética, que tiene su inicio durante o inmediatamente después de la erupción de los dientes deciduos. Atendiendo al número de dientes afectados y a la gravedad se han descrito dos formas de presentación de la enfermedad, la forma localizada y la forma generalizada de periodontitis prepuberal (PPP); periodontitis juvenil localizada (LJP); periodontitis precoz generalizada (G-EOP); periodontitis juvenil localizada (GJP); o periodontitis de progreso rápido (RPP).

El diagnóstico exigirá la ausencia de enfermedades sistémicas que podrían disminuir gravemente las defensas del huésped y conducir a la pérdida prematura de los dientes. Al ocurrir esto, el diagnóstico clínico será periodontitis precoz asociada a enfermedades sistémicas.

La G-EOP representa el grupo más heterogéneo e incluye las formas más graves de periodontitis (LJP, periodontitis graves [destrucción avanzada en una persona joven], RPP [ritmo elevado de progresión de las lesiones de estas formas]).

La pérdida de inserción presente en adolescentes y adultos jóvenes no entra dentro de las anteriores para la EOP, "Pérdida de inserción incidental".

Los criterios clínicos y anamnésticos para el diagnóstico de las diferentes formas de EOP son los siguientes "Baer, 1971; Page y cols., 1983 a, b; Watanabe, 1990; Schenkein y Van Dike, 1994; Schenkein y cols., 1995"¹⁵.

Periodontitis prepuberal (PPP, forma localizada)

Pérdida de inserción y de hueso alveolar evidentes sólo en la dentición primaria (más frecuentemente en los molares primarios).

¹⁵ Jan Lindhe. Periodontología clínica e implantología odontológica. 234. 3ª. Ed. Madrid: Ed. Medica Panamericana, 2001.

Edad de iniciación: desconocida actualmente, pero puede ser a los cuatro años.

Distribución: molares e incisivos primarios.

Acumulación moderada de placa y sarro.

Signos moderados de inflamación gingival; se produce, sin embargo, sangrado al sondear los sitios enfermos.

Presencia de grietas gingivales y ulceraciones localizadas en el margen gingival.

Ausencia de condiciones sistémicas y sin antecedentes de infecciones recurrentes.

Periodontitis prepuberal (PPP, forma generalizada asociada a enfermedades sistémicas).

Pérdida de inserción y pérdida de hueso alveolar generalizadas graves que llevan a la exfoliación prematura de los dientes en la dentición primaria.

Edad de iniciación: erupción dentaria.

Distribución: todos los dientes primarios.

Inflamación grave de la encía marginal y de la adherida.

Presencia de formación de grietas y recesión pronunciada.

Prevalencia de anomalías leucocitarias.

Historia de infecciones recurrentes, disminución de la respuesta del huésped contra la infección bacteriana.

Asociación con enfermedades sistémicas graves (frecuentemente, con base genética).

Periodontitis juvenil

Concepto, historia y clasificación

La periodontitis juvenil es una enfermedad de periodonto, rara, caracterizada por una rápida pérdida de inserción de tejido conectivo y hueso alveolar, mayor que en la dentición permanente y en la que no se corresponden la rapidez y severidad de la destrucción con los factores locales presentes.

“Baer (1971)”¹⁶ distinguió dos formas básicas de la enfermedad.

Forma localizada, llamada también molar o incisiva, por afectar los primeros molares e incisivos.

Forma generalizada, afecta la mayoría de los dientes y molares con los mismos signos y síntomas iniciales.

Baer apuntó rasgos distintivos de esta enfermedad que justifican su clasificación como una entidad clínica diferente de la periodontitis marginal crónica.

Edad de aparición: en la pubertad temprana, entre los 11 y los 13 años “período circumpuberal”.

Tasa de progresión.

Antecedentes familiares.

Proporción de sexos: mujeres/varones de 3 a 1.

Falta de relación entre los factores etiológicos locales y la presencia de cavidades periodontales profundos.

Diferente radiología de la pérdida ósea.

Falta de afección a la primera dentición.

¹⁶ Antonio Bascones Martínez. Op. Cit. 3364.

“Manson y Lenher (1974)”¹⁷ consideran más correcto el término de periodontitis juvenil sobre las siguientes bases:

No implica un proceso degenerativo para el que no existe evidencia.

El aspecto clínico fundamental de la enfermedad es el desarrollo en individuos jóvenes.

Existe evidencia de que la enfermedad difiere de la periodontitis del adulto en lo que concierne a su fundamento inmunológico.

Microbiológico

“Slots (1976), Newman y Socransky (1977)”¹⁸ en sus estudios encuentran bacilos gram negativos en unas 2/3 partes de los gérmenes aislados en las bolsas, los cuales no están adheridos a la superficie dentaria y son sacarolíticos, solo encontrándose 1/3 de los mismos gérmenes en individuos con encía sana.

¹⁷ Antonio Bascones Martínez. Op. Cit. 3364.

¹⁸ Id.

Los gram negativos predominantes aislados son: Capnocytophaga, A. actinomycetemcomitans, Bacilos anaerobios móviles, principalmente Wolinella recta.

Tratamiento

Tetraciclinas a dosis de 250 mg., por 4 días/2 semanas.

Doxicilina o minociclina a dosis de 200 mg/día el primer día y 100 mg., los siguientes, este es el tratamiento de elección. La duración debe continuar por 15 días que dura la fase de raspado y alisado radicular.

Levantamiento de un colgajo y eliminación del tejido de granulación.

Tras la cirugía realizar colutorios de clorhexidina 0.2 por 100, 2 veces al día _ las 2 primeras semanas tras la cirugía.

Limpieza profesional cada 3 meses/2 años.

Reexámenes a los 6, 12, 18, 24 meses tras la terapia.

Con este tratamiento se observa que la periodontitis juvenil se ayudaba a resolver la inflamación gingival, mejoraba la inserción y se rellenada el hueso en los defectos óseos angulares.



Fig. 46 Periodontitis juvenil

Periodontitis juvenil localizada (LJP)

Pérdida de inserción de 4 mm., o más en por lo menos dos molares e incisivos permanentes (debe estar afectado por lo menos un molar).

Distribución: pérdida de inserción de 4mm., o más en no más de dos dientes distintos de los primeros molares o incisivos.

Edad de iniciación: entre la pubertad y los 25-30 años.

Tendencia en los casos a repetirse en las familias.

Periodontitis precoz generalizada (G-EOP)

Perdida de inserción de 4 mm., o más que afecta por lo menos a 8 dientes.

Distribución: por lo menos tres dientes afectados distintos de molares e incisivos.

Edad de iniciación: antes de los 35 años.

Periodontitis precoz asociada a enfermedades sistémicas

Pérdida de inserción avanzada que con frecuencia lleva a la exfoliación prematura en los niños, adolescentes y adultos-jóvenes.

Edad de iniciación: variable y dependiente de la enfermedad general.

Distribución: casi toda la dentición (primaria y permanente).

Inflamación grave de la encía marginal y adherente.

Asociación con enfermedades sistémicas (con frecuencia de base genética) que originan una disminución de las defensas del huésped contra las infecciones bacterianas.

Pérdida de inserción incidental

Pérdida de inserción en adolescentes y adultos jóvenes que no cumple con los criterios de las otras formas de EOP. Consiste en: áreas aisladas de pérdida de inserción en denticiones por otra parte sanas, recesiones asociadas con trauma o posición dentaria, pérdida de inserción asociada con terceros molares retenidos, o con su extracción,... Puede tener presentaciones clínicas iniciales de EOP: los pacientes con este diagnóstico clínico puede considerarse como grupo de alto riesgo de EOP.

Periodontitis rápidamente progresiva (RPP). Es la más frecuente de las periodontitis de inicio precoz. Se caracteriza por destrucción periodontal generalizado que afecta toda la dentición y que aparece en pacientes entre los 20 y 35 años de edad, algunos de ellos con antecedentes de periodontitis juvenil. La progresión de la destrucción periodontal es rápida y cíclica. En los períodos de exacerbación de la enfermedad los tejidos gingivales aparecen extremadamente inflamados con proliferación de la encía marginal. La cantidad de depósitos bacterianos subgingivales es altamente variable. La microflora subgingival está dominada por microorganismos gram-negativos con proporciones altas de *P. gingivalis* y *A. actinomycetemcomitans*. Algunos pacientes presentan manifestaciones sistémicas como malestar general, pérdida de peso, pérdida de apetito y

depresión. La respuesta al tratamiento es variable. En algunos pacientes la respuesta al debridamiento subgingival en combinación con la administración de antibióticos es buena mientras que en una proporción menor de pacientes la enfermedad no responde al tratamiento.

Existen dos subtipos de la enfermedad, el tipo A, presente en pacientes jóvenes y estaría asociada a niveles bajos de placa y cálculo y defectos en función leucocitaria, con características similares a la periodontitis juvenil; el tipo B aparece en pacientes los 26 y los 35 años de edad y estaría asociado a niveles altos de placa y cálculo.

Periodontitis refractaria. El término periodontitis refractaria se refiere a la progresión de la enfermedad a pesar del tratamiento adecuado. Existe pérdida progresiva de la inserción progresiva y sangrado al sondeo en múltiples puntos periodontales a pesar de haber recibido tratamiento periodontal extenso y mantener un buen control de placa. La periodontitis refractaria está asociada a la persistencia de niveles elevados de patógenos subgingivales y presencia de combinaciones de patógenos tales como *A. actinomycetemcomitans*, *P. gingivalis*, *P. intermedia*, *F. Nucleatum* y *B. Forsythus*.

Periodontitis ulceronecrotizante. Término adoptado para pacientes con recurrencias en la gingivitis ulceronecrotizante aguda que progresa a periodontitis. Presentan destrucción extensa del hueso alveolar interproximal con inversión de la arquitectura del hueso alveolar y presencia de cráteres gingivales interproximales.



Fig. 47 Periodontitis moderada



Fig. 48 Periodontitis compuesta (placa + trauma oclusal)

ENFERMEDAD PERIODONTAL ASOCIADA A FACTORES SISTÉMICOS

Agrandamiento gingival. El agrandamiento gingival puede aparecer asociado a factores sistémicos como cambios hormonales en el embarazo o la pubertad o secundarios a fármacos como las hidantoínas, ciclosporina y nifedipino.

Destrucción periodontal acelerada. La destrucción periodontal acelerada puede aparecer en: 1. Enfermedades con defectos en la respuesta del huésped, 2. En trastornos con defectos en tejido conectivo.

Diversos factores presentes en pacientes con diabetes mellitus podrían predisponer a padecer enfermedad periodontal y otras infecciones. Entre estos factores se incluyen: 1. Cambios en la vascularización periodontal caracterizados por engrosamiento de la membrana basal capilar, 2. Alteraciones funcionales en los PMN neutrófilos con disminución de la adherencia, respuesta quimiotáctica y capacidad fagocítica, 3. Aumento de la tasa de flujo de líquido gingival con aumento de su contenido en glucosa y de los niveles de la enzima colagenasa, 4. Microflora subgingival semejante a la de la periodontitis juvenil detectándose en las lesiones niveles altos de A.

actinomyces comitans. Existe presencia de periodontitis fulminante con destrucción acelerada de tejidos periodontales en los pacientes jóvenes y adultos con diabetes mellitus tipo I metabólicamente mal controlada. La periodontitis en estos pacientes se caracteriza por: 1. Pérdida de inserción periodontal rápida y progresiva con destrucción del hueso alveolar, 2. Presencia de microabscesos gingivales múltiples, y 3. Reacción gingival inflamatoria proliferativa. Los microabscesos gingivales múltiples aparecen típicamente en pacientes con diabetes mellitus pero no son patognomónicos de la enfermedad. Los pacientes con diabetes mellitus tipo I de larga evolución presentan mayor profundidad de sondeo y mayor pérdida de hueso alveolar que aquellos de corta evolución. Asimismo, los pacientes con diabetes mellitus no insulino-dependientes tienen un riesgo tres veces mayor de padecer enfermedad periodontal. La mayoría de los pacientes con diabetes mellitus insulino-dependiente metabólicamente bien controlada pueden ser tratados como cualquier otro paciente periodontal. El control de las cifras de glucemia es fundamental para obtener una buena respuesta al tratamiento periodontal. El control de la enfermedad periodontal es beneficioso para el control del diabético y puede reducir las necesidades de insulina en pacientes con diabetes mellitus insulino-dependiente.

La infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) produce la reducción en el número de linfocitos T con pérdida progresiva de la función inmunitaria y aumento de la susceptibilidad a infecciones oportunistas. Se detectan aumentos en las infecciones en la incidencia de todos tipos de enfermedades periodontales, desde gingivitis a periodontitis rápidamente progresiva. El término "gingivitis asociada a VIH (VIH-G)" define la lesión limitada a tejidos blandos que se caracteriza por enrojecimiento linear del margen gingival, en ocasiones acompañada de eritema difuso del resto de la encía, con sangrado gingival espontáneo, que no responde al buen control de placa ni al tratamiento convencional y que puede progresar rápidamente a "periodontitis asociada a VIH (VIH-P)". La VIH-P se caracteriza por destrucción generalizada y grave de los tejidos blandos acompañada de dolor intenso con pérdida de inserción rápida sin formación de bolsas periodontales y reabsorción ósea alveolar coincidente con necrosis del margen gingival. La VIH-P se asemeja a una GUNA Extensa irreversible que progresa a periodontitis ulceronecrotizante. La flora bacteriana asociada a la VIH-P no difiere de la que se detecta en la periodontitis crónica del adulto avanzada, detectándose niveles elevados de *Candida albicans*.

La *neutropenia cíclica* es una enfermedad de etiología desconocida caracterizada por disminuciones cíclicas en el número de PMN neutrófilos circulantes. La destrucción periodontal avanzada con gingivitis grave y ulceraciones es una característica de la neutropenia cíclica y otras neutropenias como las que pueden aparecer en las *leucemias*. En los pacientes con leucemia puede aparecer engrosamiento gingival relacionado con la infiltración de los tejidos gingivales por células leucémicas.

En el *síndrome de Down* pueden aparecer gingivitis y periodontitis graves en las denticiones decidua y permanente relacionadas probablemente con defecto funcional en los PMN neutrófilos. El *síndrome de Papillon Lefevre* es una enfermedad genética, de etiología desconocida, caracterizada por hiperqueratosis de las palmas de las manos y de los pies, asociada a un defecto funcional en los PMN neutrófilos y que presentan destrucción periodontal avanzada en la dentición decidua (periodontitis prepuberal) y permanente. El *síndrome de Chediak-Higashi* es una enfermedad rara que cursa con infecciones sistémicas graves, entre las que se incluye periodontitis destructiva grave, y que está asociada a defectos lisosomales en diferentes tipos celulares, fundamentalmente neutrófilos.

La hipofosfatasa es una enfermedad de carácter genético debido a niveles bajos o a deficiencia de fosfatasa alcalina. Presentan defectos en el crecimiento, deformidades esqueléticas, lesiones renales, neumonías recurrentes y pérdida prematura de la dentición decidua debido a la casi completa ausencia de cemento radicular que favorece el deterioro periodontal rápido. Pudiendo ser esta la única manifestación, siendo los incisivos los dientes más frecuentemente afectados. El síndrome de Ehlers-Danlos es una enfermedad debida a alteraciones en el metabolismo del colágeno, en la que aparece deterioro periodontal rápido.

Cada una de estas formas de G-EOP, sigue siendo muy heterogénea en cuanto a la presentación clínica y la respuesta a la terapia. El Taller Europeo de Periodontología ha sugerido, por lo tanto, que mientras no exista una mejor clasificación etiológica, estas formas deben definirse mejor usando descripciones clínicas de la enfermedad en función de parámetros clínicos, microbiológicos e inmunológicos "(Attstrom y Van der Velden, 1993)"¹⁹.

Además de la presentación clínica, para describir la EOP que afecta al individuo se utilizan varios parámetros radiográficos, microbiológicos e inmunológicos, junto con la evaluación de las exposiciones ambientales, p. ej., el consumo de cigarro. Estos factores son importantes en la selección del tratamiento y para establecer un pronóstico a largo plazo.

¹⁹ Jan Lindhe. Op. Cit. 233.

CAPITULO 10

DIAGNÓSTICO

Diagnóstico clínico

Se basa en la información obtenida de una historia médica y odontológica específica y del examen clínico del periodonto. El propósito del diagnóstico clínico es identificar personas que padecen EOP y de los factores que afectan al tratamiento y control del caso.

El diagnóstico de la EOP, la pregunta inicial que debe formular el clínico es:

¿Hay periodontitis?

En la actualidad no se identifican muchos casos de EOP por no captar signos de periodontitis. Algunos clínicos atribuyen a la periodontitis alteraciones patológicas asociadas con otros procesos no relacionados y, a veces, autolimitantes. Requerimos recoger sistematizadamente la información clínica referente a:

¿Hay pérdida de soporte periodontal [pérdida de inserción clínica y reabsorción marginal del hueso alveolar]?

¿Pérdida de inserción se acompaña de formación de bolsa o es en su mayor parte resultado de una recesión?

¿A parte de la periodontitis, existe una causa que explique la pérdida de inserción?

¿Existe otro proceso que simule la enfermedad periodontal mediante la formación de falsas bolsas?

Desde un punto de vista clínico, se puede producir pérdida de inserción en niños y adultos jóvenes como resultado de estados patológicos que no lo son la EOP (p. ej. Lesiones traumáticas, eliminación o presencia de dientes retenidos “[Kugelberg, 1992]” posición dental, movimiento ortodóntico, las caries avanzadas, los márgenes subgingivales de las restauraciones. Debemos conocer las causas de la pérdida de inserción y descartar pérdidas de inserción traumática evaluando cuidadosamente la historia odontológica. Se tendrán en cuenta las consideraciones ortodónticas para evaluar la pérdida de inserción sin formación de bolsa (recesión). En cuyos casos, el diagnóstico clínico acertado puede ser:

Pérdida de inserción incidental. Después de establecer la presencia de periodontitis determinaremos que diagnóstico clínico describe mejor la enfermedad de ese paciente. Debido a que la clasificación actual se basa en la edad del paciente y en la distribución de las lesiones en la dentición, debemos preguntarnos: ¿La destrucción periodontal es localizada o generalizada?, ¿Cuál es la edad del paciente?

Un diagnóstico periodontal basado sólo en el sondeo periodontal y en la radiografía no clasifica las causas; describe las pautas de destrucción. La clasificación actual de la EOP presenta grupos de enfermedades con pautas específicas de destrucción periodontal: una pauta molar/incisivo o una pauta generalizada, limitada a la dentición primaria o permanente:

- Periodontitis prepuberal (forma localizada o generalizada);
- Periodontitis juvenil localizada;
- Periodontitis precoz generalizada.

Los parámetros clínicos por sí solos no pueden discriminar entre formas de la enfermedad con aspecto clínico similar. Las conclusiones sobre una etiología específica son especulativas en tales circunstancias y requieren otras pruebas para su confirmación. La edad al comienzo de la enfermedad o en el momento del diagnóstico ayuda a veces a caracterizar mejor un

síndrome clínico específico. La P JL, se piensa se produce en adolescentes de 13-14 años hasta los 25 años. La PPP suele producirse antes de los 12 años, la PPG se halla en adolescentes o adultos jóvenes de menos de 35 años. Debemos comprender, que I) algunos casos pueden presentar LJP inicial en una edad temprana; II) la LJP puede iniciarse como una forma prepuberal; III) pautas de destrucción periodontal compatible con LJP pueden ser detectadas inicialmente a una edad superior a los 25; y IV) puede existir una tendencia a la extensión de una pauta localizada a otra generalizada de EOP en los sujetos mayores de estos grupos.

Otra dificultad es diagnosticar una destrucción periodontal cuando la pérdida de inserción está ya bastante avanzada. En general, deben existir alteraciones obvias en la morfología del periodonto y daños tisulares sustanciales para establecer un diagnóstico claro. No se pueden detectar, en función de parámetros clínicos, las etapas iniciales o leves de la enfermedad o los sitios con riesgo de futura destrucción periodontal. Una lesión periodontal aislada caracterizada por pérdida de inserción con formación de bolsa puede representar la única lesión clínicamente evidente de EOP. Estos sujetos deberán considerarse de alto riesgo para la generación de EOP y requerirán un control muy estrecho y, posiblemente nuevos diagnósticos microbiológicos.

¿El paciente ha sido tratado previamente por enfermedad periodontal?

La respuesta a esta pregunta, así como la determinación de la naturaleza y los resultados del tratamiento recibido, pueden indicar un diagnóstico previo falso, con la consiguiente terapia inadecuada, o pueden definir a un sujeto de alto riesgo.

¿Concuerdan la cantidad y distribución de la placa visible, el sarro y otros factores locales con la cantidad y distribución de la destrucción periodontal?

En la mayoría de los casos de EOP, el grado de destrucción periodontal parece ser más elevado que lo que se podría esperar de la mera acumulación de factores locales.

Una discrepancia entre los factores locales y el grado de destrucción de los tejidos periodontales sería un indicio de una infección por microorganismos particularmente virulentos o de un huésped muy susceptible. Esto puede determinar los objetivos quirúrgicos de la terapia, el impacto de los antibióticos y el posible impacto de la higiene subóptima como factor de riesgo de recaída de la enfermedad.

¿Existe algún factor modificador o contribuyente de la enfermedad, como fumar o consumir drogas?

Estos factores pueden explicar una presentación específica de la enfermedad en cuanto a la extensión y gravedad. Estos factores resultan modificables mediante una intervención adecuada. Por lo cual la terapia deberá incluir, un sistema que ayude a controlar el impacto de esos factores.

¿Existe un componente sistémico de la enfermedad?

El diagnóstico de la EOP implica la presencia de destrucción periodontal a una temprana edad y la ausencia de enfermedades sistémicas que pudieran reducir gravemente las defensas del huésped. Es fundamental una historia médica bien elaborada y bien tomada para identificar la presencia de afecciones sistémicas que acompañen a la EOP. La evaluación del paciente con EOP debe realizarse con un interrogatorio cuidadoso a cerca de infecciones recurrentes, su carácter familiar, la presencia de enfermedades graves, sus síntomas y signos. Algunas enfermedades son problemas relativamente frecuentes, como una diabetes mellitus mal controlada; otras son trastornos hereditarios raros, como la queratosis palmo-plantar (síndrome de Papillon-Lefevre y Heïm-Munk) o una hipofosfatasia. Algunos son defectos congénitos p. ej., deficiencia de

adhesión leucocitaria (LAD); otros se adquieren después de la exposición a un fármaco, como la granulocitopenia inducida por fármacos. Una historia que confirma una enfermedad sistémica da como resultado el diagnóstico de: PPP (forma generalizada asociada a enfermedades generales).



Fig. 49 Periodontitis en pacientes diabéticos

Periodontitis precoz asociada a enfermedades generales

En estos casos es posible que la periodontitis represente una manifestación bucal de las enfermedades generales. P. ej., de enfermedades significativas serían. SIDA, leucemia, neutropenia, diabetes o enfermedades sistémicas raras, como la histiocitosis X, síndrome de Papillon-Lefevre o síndrome de Chediak-Steinbrinck-Higashi.

Diagnóstico microbiológico

El tratamiento satisfactorio de la LJP depende de la eliminación de la bacteria A.a., lo cual resulta difícil con los procedimientos periodontales convencionales. En el caso de las formas generalizadas de EOP es importante saber si la lesión específica está asociada a A.a., a otros patógenos periodontales como P. gingivalis, o a una combinación de varios microorganismos patógenos. Esta información es importante ya que puede indicar la necesidad de una terapéutica convencional complementaria con antibióticos y ayudar a la elección del fármaco antimicrobiano.

El diagnóstico microbiológico resulta útil en distintas etapas del tratamiento, es decir, como parte del diagnóstico inicial, como reevaluación o como parte de la fase de mantenimiento. La necesidad de realizar pruebas microbiológicas antes de la terapia depende de la estrategia general de tratamiento. Muchos clínicos prefieren eliminar los depósitos microbianos mecánicamente en una primera fase del tratamiento sin el uso auxiliar de antibióticos sistémicos. Como los resultados microbiológicos no influyen en este tratamiento inicial. Las pruebas microbiológicas se posponen hasta terminar la primera fase. La reducción de la carga bacteriana local puede aumentar la posibilidad de que se obtengan resultados falsos negativos cuando se utilice una prueba microbiológica poco sensible. Si el diagnóstico

clínico específico es de LJP, el clínico puede suponer, aún sin pruebas microbiológicas, que el patógeno principal es A.a., esto es diferente para las demás formas de EOP, donde no ha sido demostrada la estrecha relación de una especie microbiana con la enfermedad. Por lo cual, se debe realizar la prueba microbiológica.

Como P: gingivalis y A.a. pueden ser transmitidos de los pacientes periodontales a otros miembros de la familia, deben realizarse pruebas microbiológicas de cónyuges, hijos y hermanos de pacientes de EOP para interceptar tempranamente la enfermedad en individuos susceptibles.

Evaluación de las defensas del huésped

Varias formas de EOP se han realizado con una reducción de las defensas del huésped. Las formas de LJP y de G-EOP están asociadas a una elevada incidencia de trastornos de la función fagocitaria, como quimiotaxis neutrófila deprimida y otras disfunciones antibacterianas fagocitarias.

Diagnóstico genético

La detección clínica de diferentes formas de la enfermedad periodontal en la familia podría ir seguida de la construcción de una genealogía del rasgo de EOP. Ese diagnóstico podría aportar una información considerable respecto al nivel de riesgo dentro de la familia. Más aún, ayuda a establecer la necesidad de controlar clínicamente a los individuos no afectados.

Toda la evidencia reunida durante el proceso diagnóstico debe contribuir a la definición de un diagnóstico específico.

APÉNDICE

Es de gran importancia conocer todas y cada una de las estructuras que componen los tejidos de soporte del diente "Periodonto", ya que resulta ser el principal elemento para poder definir, identificar y valorar el grado de integridad de estos, y con ello poder diferenciar entre Salud y Enfermedad Periodontal, es decir, poder establecer un diagnóstico realmente certero y con ello poder mantener el equilibrio saludable de los tejidos periodontales y demás estructuras que constituyen la cavidad bucal.

GLOSARIO

Bacteria. Organismo formado por una sola célula, de pequeño tamaño. La estructura celular bacteriana es procariótica y se caracteriza porque su región nuclear, nucleoide, no está rodeada de membrana, consta de una sola molécula de DNA y su división no es mitótica. Carece de estructuras citoplásmicas, por lo que los ribosomas están repartidos por el citoplasma y le confiere un aspecto granular. Aunque la mayoría se multiplican a temperaturas medias, hay algunas que crecen a -20°C y otras se desarrollan en ambiente de 110°C .

Calculo dental. Fosfato y carbonato calcicos, con material orgánico, depositados en la superficie de los dientes (subgingival y supragingival); subgingival, se supone que resulta de exudación de suero. El formado en la superficie oculta de un diente; esto es, en dirección apical a la cresta del borde gingival. Supragingival, calculo dental en la superficie descubierta de un diente, esto es, coronal a la cresta del borde gingival.

Diagnóstico. Juicio médico sobre la naturaleza de la enfermedad o lesión de un paciente basado en la valoración de sus síntomas y signos.

Diátesis. Predisposición al padecimiento de enfermedades.

Enfermedad. Alteración patológica de uno o varios órganos, que da lugar a un conjunto de síntomas característicos.

Etiología. Ciencia que estudia, en sentido amplio, las causas de las enfermedades como factores internos y externos.

Fibras. Estructura filamentosa. En unos casos se trata de células muy alargadas, como las musculares; en otros son prolongaciones de una célula como las fibras nerviosas, y, por último, pueden ser filamentos segregados por las células conjuntivas, como las fibras de colágeno y las reticulares.

Gingivitis. Inflamación de las encías. También se denomina ulitis.

Periodontitis. Inflamación del tejido que rodea a los dientes (periodonto).

Periodonto. Conjunto de fibras que unen la raíz dental a la pared de la cavidad alveolar permitiendo, a la vez, una sólida fijación del diente y una cierta elasticidad.

Placa dental. Masa que se adhiere a la superficie del esmalte de un diente, compuesta por una colonia mixta de bacterias en una matriz intercelular de polímeros bacterianos salivales y residuos de células epiteliales y leucocitos. Puede producir caries, cálculo dental y enfermedad periodontal.

Signo. Indicación de la existencia de algo; cualquier prueba objetiva de una enfermedad, p. ej., las pruebas perceptibles para el médico que examina al paciente, a diferencia de las sensaciones subjetivas (síntomas) que percibe el paciente.

Síntoma. Algo que nos acontece. Cualquier prueba subjetiva de enfermedad o del estado de un paciente, p. ej., dicha prueba como lo percibe el paciente. Cambio en la evolución del paciente, que indica cierto estado corporal o mental.

Soporte. Estructura de sostén que recibe la presión lateral u horizontal.

Tejido. Estructura formada por células del mismo tipo y que realizan una función específica. Los principales tejidos constitutivos de los órganos del cuerpo humano son: de revestimiento (tejido epitelial); los de sostén (óseo y cartilaginoso); los de unión y relleno (conjuntivo y adiposo); el de defensa (linfoide). Algunos de estos tejidos presentan diferentes variedades, así en el tejido conjuntivo se distinguen: conjuntivo fibroso, elástico, laxo,....; en el adiposo: blanco y pardo,....

CONCLUSIONES

- El diagnóstico y la clasificación de las enfermedades es aún basado casi enteramente en la clínica tradicional. Cuando para llegar al diagnóstico de la enfermedad periodontal, el dentista debe depender fuertemente de los hallazgos clínicos, aunados a un método de Exploración bien realizado.
- Resulta imprescindible un examen periodontal completo, capturándolo en un periodontograma, para poder analizar e identificar los pacientes con enfermedad periodontal.
- El diagnóstico periodontal es determinado después de analizar la información recolectada durante el examen periodontal; aunque el verdadero estado de enfermedad del paciente puede ser establecido después de una simple examinación.
- Diversos avances en la metodología tradicional de diagnóstico, p. ej., las técnicas radiográficas digitales para poder detectar cambios muy leves, prometen tener un impacto profundo en el campo del diagnóstico periodontal; ya que en el pasado las radiografías tomadas en secuencia, examinadas por el ojo, solo es posible detectar cambios en el hueso solo después de 30-50% del mineral perdido, y aun así, subestiman la cantidad de hueso perdido.
- El resultado final de esta investigación es: "La forma sistematizada de realizar un proceso de evaluación periodontal y el conocimiento de la estructura periodontal, es la base para estructurar u omitir un buen diagnóstico, que será reflejado en el éxito de la terapia periodontal la práctica realizada y al gran compromiso con su profesión y con el paciente".

BIBLIOGRAFÍA

- Bascones Martínez A. Tratado de odontología. 3ª. Ed. Madrid: Ed. Avances medico dentales, S. L., 2000: vol. III, sección XXVII, Cap. 4: p.p. 3339, 3319-3327, 3353-3365, 3367-3379.
- Carranza F. A. Newman M. G. Periodontología clínica. 8ª. Ed. México: Ed. Mc Graw-Hill Interamericana, 1997: 313, 420-428, 430-431.
- Hampson E. L. Odontología operatoria. 1ª. Ed. España: Ed. Salvat, 1984: Cap. 1, p.p. 8.
- Instituto Científico y Tecnológico de la Universidad de Navarra. Diccionario de Medicina. Madrid: Ed. Espasa Calpe, S. A., 1999.
- Lindhe J. Periodontología clínica e implantología odontologica. 3ª. Ed. Madrid: Ed. Medica panamericana, 2001: Cap. 6: p.p. 233-255, 249-254, 233-239, Cap. 10: 335-355, Cap. 13: 400-419, Cap. 14: 426, Cap. 12: 387-397.
- Rodríguez Figueroa C. A. Parodoncia. 6ª. Ed. México: Ed. Méndez, 1999: Cap. 18, p.p. 206.
- Vandersall D. C. Clínicas odontológicas de Norteamérica. 1ª. Ed. México: Ed. Interamericana, 1980: vol. 4, p.p. 785-799.