

24.607

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA



TESIS DONADA POR
D. G. B. -
UNAM

PREVENCION Y TRATAMIENTO DE ENFERMEDADES PARODONTALES

TESIS PRESENTADA POR:

GUADALUPE MEJIA ORTIZ

y

S. PATRICIA HERNANDEZ GASCA

1980



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

TEMARIO.

I. PRECEPTOS GENERALES.

1. Parodonto.
2. Encía o tejido gingival.
3. Fibras principales del parodonto.
4. Cemento.
5. Tejido óseo y hueso alveolar.
6. Inserción epitelial.
7. Saco gingival normal.
8. Progresión epitelial apical.
9. Fases de erupción dentaria.
10. Movimientos fisiológicos de los dientes.
11. Oclusión fisiológica, excéntrica o lateral, funcional, traumática e ideal.

II. FACTORES QUE INTERVIENEN EN LA PATOLOGIA DEL PARODONTO.

1. Causas locales.
2. Trastornos generales.

III. AFECCIONES DEL PARODONTO.

1. Consideraciones generales.
2. Gingivitis simple o marginal.
3. Gingivitis hipertrófica.
4. Gingivitis de la pubertad.
5. Gingivitis de Vincent.
6. Gingivitis escorbútica.
7. Gingivitis por discrasias sanguíneas.
8. Estomatitis eritematosa.
9. Estomatitis ulceromembranosa.
10. Estomatitis aftosa.
11. Estomatitis mercurial.
12. Estomatitis plúmbica.
13. Estomatitis bismútica.
14. Estomatitis infantil.

IV. PATOGENIA Y CLASIFICACION DE LAS PARODONTOPATIAS.

1. Atrofia alveolar fisiológica.
2. Atrofia alveolar con paradentitis marginal.
3. Paradentitis marginales benignas.
4. Forma vertical.
5. Formas atróficas.
6. Formas difusas.

V. CLINICA DEL PARODONTO .

1. Anamnesis.
 2. Diagnóstico bucal.
 3. Diagnóstico gingival.
 4. Fichaje.
 5. Diagnóstico radiográfico.
 6. Observación clínica y radiográfica .
 7. Diagnóstico bacteriológico .
 8. Diagnóstico histopatológico.
 9. Diagnóstico de las diversas afecciones.
 10. Pronóstico.
- II. Plan de tratamiento .

VI. CONTROL DE LAS PARODONTOPATIAS.

1. Control clínico.
2. Cepillo y cepillado.
3. Perjuicios del cepillado incorrecto.
4. Complementos profilácticos.
5. Instrucciones al paciente.
6. Causas de fracaso .

I N T R O D U C C I O N .

Dos causas frecuentes que amenazan la integridad de la dentadura son la caries y el grupo de enfermedades que atacan al parodonto.

Es necesario comprender las ideas actuales en la prevención de la enfermedad gingival, del hueso de soporte y además desarrollar mejores técnicas preventivas .

La enfermedad parodontal es la causa más común y frecuente de la pérdida de dientes en los adultos. No obstante , pueden en la mayoría de los casos prevenirse o controlarse antes de que produzcan daños irreversibles.

Los métodos preventivos y de control requieren la esmerada atención de un odontólogo competente y el esmerado cuidado cotidiano por parte del paciente.

No existe en la actualidad un sistema de nomenclatura y clasificación universal aceptado para las enfermedades parodontales, pero se admite en general, que ellas incluyen trastornos inflamatorios de las encías (gingivitis), del parodonto (parodontitis), trastornos degenerativos de las encías y del parodonto (gingivosis y parodontosis) y combinación de ambos estados (parodontitis compleja) .

I. PRECEPTOS GENERALES .

I. PARODONTO.

Se llama parodonto, a la entidad anatómica y fisiológica que comprende: periodoncio, cemento y hueso alveolar, cuyas reacciones biológicas de defensa y patológicas ponen en evidencia una misma orientación funcional.

El conjunto que incluye todo el cuerpo del diente y el parodonto, se llama órgano dental.

2. ENCÍA O TEJIDO GINGIVAL.

Es denso, adherido a los procesos alveolares por el periostio, rodeando el cuello de los dientes. En estado normal es de color rosa coral, de aspecto granuloso, firme y adherido intimamente a la submucosa. Esta formado por cuatro capas : córnea, lúcida, granulosa y germinativa.

El dermis o submucosa está formado por dos capas : capilar y reticular. La queratinización de la capa externa gingival, contribuye a proteger la encía y al diente de los actos mecánicos de la masticación, de la acción de los microorganismos, sustancias fermentables y sarro.

3. FIBRAS PRINCIPALES DEL PARODONTO .

Son de dos clases : principales y de tejido conjuntivo común. Entre las fibras principales se distinguen seis grupos :

a) Gingival libre - salen del cemento y se pierden en la masa fibrosa del tejido gingival, su función es mantener al diente unido a la encía.

b) De la cresta alveolar - van del cemento a la superficie externa del periostio y resisten las fuerzas laterales.

c) Horizontales - se dirigen horizontalmente del cemento hacia el hueso alveolar y resisten las fuerzas laterales y horizontales.

d) Oblicuas - se dirigen oblicuamente del cemento al hueso alveolar, es del grupo más numeroso y su función es similar al anterior.

e) Apical - van del ápice al hueso en forma redonda, resisten las fuerzas que tienden a desalojar al diente; en-

tas fibras existen solamente cuando el ápice totalmente formado.

Además de fibras, el parodonto está constituido por células conjuntivas llamadas fibroblastos, osteoblastos, cementoblastos, osteoclastos y células epiteliales.

Incluye vasos sanguíneos que provienen de tres fuentes: apical, gingival ósea, linfáticos que corren paralelamente a los vasos sanguíneos en el sentido del eje del diente y nervios.

La función del parodonto es mecánica y táctil, en lo que se relaciona al diente; y física y biológica en lo que se relaciona al cemento y hueso alveolar.

4. CEMENTO.

Es de color blanco amarillento y su espesor depende de la edad y región apical, así como del individuo. Es más fino y simple en su constitución en el cuello del diente que hacia el ápice. El tercio radicular gingival está cubierto de cemento laminar, no celular. El tercio apical con cemento celular o corpuscular con lagunas.

El cemento constituye un medio de unión entre las fibras peridentarias y la dentina, gobernando la estabilidad y la dirección del diente. Su hiperplasia contribuye a consolidar la implantación del mismo.

5. TEJIDO ÓSEO Y HUESO ALVEOLAR.

El tejido óseo o de sostén del diente está formado por: sistema de Havers, osteocitos, osteoblastos, osteoclastos, hueso laminar, hueso fasciculado, lámina dura (cortical alveolar) o compacta, periostio, tejido trabecular o esponjoso y capa ósea cortical.

El tejido óseo está sujeto a cambios permanentes de aposición celular, pudiendo estar influido por el estímulo exterior, interfiriendo en su desarrollo. El parodonto tiene una estrecha interdependencia biológica con el hueso alveolar y el cemento.

6. INSERCIÓN EPITELIAL.

Está constituida por capas compactas y uniformes de células planas, cuyo espesor va disminuyendo hacia la raíz y se adhiere orgánicamente al esmalte y luego al cemento, una vez que inicia su migración apical.

7. SACO GINGIVAL NORMAL .

Se cree que se forma por separación del epitelio, debido a degeneración celular de la cutícula dentis; otros lo consideran por una hendidura intraepitelial o fisura retrorreticular. Su profundidad es variable, considerándose el ideal fisiológico de 1 a 1.5 mm.

8. PROGRESION EPITELIAL APICAL.

Cuando el diente establece oclusión con el antagonista. El extremo de la inserción epitelial se haya en la unión cemento-adamantina, pudiendo migrar apicalmente, insertándose en el cemento, según la mayor o menor tendencia del individuo a ese proceso .

9. FASES DE ERUPCION DENTARIA.

Se distinguen 4 aspectos ; clínica, activa, pasiva y acelerada. La erupción dentaria clínica es la que realiza el diente hasta ocluir con el antagonista. La erupción dentaria activa es el movimiento del diente hacia el plano oclusal , en una tendencia de elevación continua de la dentadura , a menos que haya compensación por desgaste oclusal. La erupción dentaria pasiva se manifiesta por proyección de fondo de saco hacia el ápice en forma desigual en toda la periferia del diente. La erupción dentaria acelerada es la conjunción de la forma activa y pasiva desarrollada en corto período de tiempo .

10. MOVIMIENTOS FISIOLOGICOS DE LOS DIENTES.

Normalmente están sujetos a tres movimientos: oclusal, mesial, labial y un cuarto cambio fisiológico: presión oclusal distal.

El movimiento oclusal es el que realizan los dientes hacia el plano oclusal, como acción compensadora del desgaste de esa superficie, en contacto con los antagonistas, constituyendo la erupción activa continua. El movimiento mesial obedece a la tendencia de los dientes a desplazarse mesialmente, en gran parte debido a la abrasión mutua de los puntos de contacto proximales. El movimiento labial es la tendencia marcada de los dientes anteriores, como la presión oclusal es la que se ejerce especialmente en dientes posteriores, como factor de oposición a la erupción dentaria continua.

II. OCLUSION FISIOLOGICA.

Es el contacto de los dientes, cuando los maxilares están en posición de reposo.

Oclusión excéntrica o lateral - es el contacto de los dientes durante los movimientos laterales mandibulares.

Oclusión funcional - es el contacto de los dientes durante los movimientos masticatorios, rindiendo el máximo de eficiencia sin provocar trauma.

Se admite que el diente en el movimiento fisiológico en su alveolo, gira sobre un eje cuyo punto de apoyo se encuentra entre el tercio apical próximo a la línea que une a aquel con el tercio medio; ese punto giratorio de emplazamiento a medida que se va pronunciando la atrofia de las crestas alveolares.

Oclusión ideal - es la relación anatómica y geométrica normal de los dientes de una misma arcada y de las dos arcadas en su entrecruzamiento incisivo y cuspideo. Cualquier ruptura de esa armonía provoca el comienzo de una oclusión patológica, es decir, una mala oclusión con sus posibles consecuencias traumáticas.

La abrasión oclusal depende de las condiciones de los alimentos y de la intensidad del esfuerzo masticatorio ejercido. A mayor función, mayor abrasión, mayor fortaleza del parodonto, de los maxilares y de los músculos masticatorios, menos caries y paradentosis. Existen 3 períodos de abrasión:

- a) Estado fisiológico que interesa el esmalte.
- b) Estado transitorio entre el período fisiológico y senil con desgaste pronunciado de la dentina.
- c) Estado senil donde la abrasión interesa la propia cámara pulpar.

II. FACTORES QUE INTERVIENEN EN LA PATOLOGIA DEL PARODONTO .

I. CAUSAS LOCALES .

a) Patológicas.

Depósitos tárticos - pueden considerarse dos variedades de sarro: subgingival, que es irregular y fuertemente coloreado de marrón, por pigmentación sanguínea debido a inflamaciones y hemorragias; es muy duro y está compuesto de finas granulaciones, pero sin estructura cristalizada; y el sarro salival o bucal, menos coloreado, de tinte amarillento, más frágil, conteniendo sustancias orgánicas alimenticias.

Para la formación de toda concreción patológica, es indispensable un núcleo de una sustancia muerta orgánica o inorgánica, propia o extraña para servir de fijación; alrededor de ella se conglera la concreción calcárea y en el caso del sarro ese grupo inicial, está formado por células epiteliales -- descamadas, bacterias muertas, mucus, restos alimenticios y cuerpos extraños.

El sarro dentario es un complejo orgánico mineral, de origen puramente coloidal, compuesto de sales disueltas y materias orgánicas albuminoides.

Septicidad bucal - se entiende por tal, el estancamiento, fermentación de detritus alimenticio en conglomerados con placas mucoides, sarro blando, productos de descamación epitelial . congestión y lisis de los tejidos gingivo-óseos.

Factor bacteriológico - en la parodontosis se encuentra una flora microbiana abundante, estando representada en ella el polimicrobismo bucal. Existen dos características: la preponderancia de cocos (estreptos y estafilos especialmente) y la presencia dominante de la simbiosis fusoespirilar. En las parodontosis, donde existe principalmente el factor endógeno, la flora microbiana puede no existir.

Mal posición dentaria - es un factor digno de tenerse en cuenta como causante de las parodontitis marginales, por aumentar la septicidad bucal y contribuir a la falta de estímulo

circulatorio, por estar ciertos dientes fuera de función .

b) Estáticas.

Oclusión traumática - la fisiología del parodonto está gobernada por la dirección de la fuerza oclusal, la dirección de los tejidos de sostén y la calidad de esos tejidos. La alteración de éstos tres factores pueden influir en su patología. La oclusión traumática es el contacto de los dientes en circunstancias tales, que produce traumatismo, durante la calidad abrasiva de los mismos, de la resistencia de los tejidos dentarios y de la resistencia de los tejidos de sostén al esfuerzo masticatorio a que obligan los alimentos.

c) Mecánicas.

Obturaciones defectuosas, puntos de contacto deficientes, acumulación de alimentos, coronas y prótesis mal ajustadas. Estos son los factores que intervienen activamente en la localización de sacos patológicos, pudiendo llegar a la destrucción completa de los tejidos de sostén del diente.

CAUSAS GENERALES .

Controlan la salud del parodonto y determinan su resistencia a las irritaciones locales, son:

1. Edad fisiológica.
2. Sexo.
3. Herencia.
4. Nutrición.

a) Deficiencia vitamínica (A, complejo B; C, D), mineral y proteínica.

b) Exceso de proteínas y equilibrio ácido-base (Ph).

5. Disfunción endócrina (diabetes, hiper o hipoparatiroidismo, hiper, hipotiroidismo, disfunción ovárica).
6. Embarazo.
7. Discrasias sanguíneas (anemias, leucemia, púrpura)
8. Enfermedades debilitantes (tuberculosis, nefritis).
9. Trastornos físicos (stress).
10. Trastornos ideopáticos.

III. AFECCIONES DEL PARODONTO.

I. CONSIDERACIONES GENERALES.

La papila interdientaria es el tejido mucoso que llena el espacio triangular existente entre los dientes, cubriendo el vértice de la cresta alveolar del septum interdentario. Es redondeada, convexa, de color rosa pálido y aspecto aterciopelado.

El festón gingival contornea el cuello del diente. Es convexo, con tendencia a afinarse en su extremo libre. Su aspecto y coloración son idénticos al de la papila.

Tanto un tejido como otro pueden experimentar las siguientes perturbaciones patológicas: cambios de coloración (de rosa coral a rosa intenso o púrpura), cambios de contorno, inflamación, edema, ausencia de brillo, hemorragias, exudados y supuración.

En la inflamación gingival intervienen los siguientes factores: microorganismos, traumatismos, dietético, función masticatoria precaria o ausente.

2. GINGIVITIS SIMPLE O MARGINAL .

Es una afección corriente que si no es tratada degenera en periodontitis crónica.

Patología - en una boca con funcionamiento normal, la fricción constante de la masticación eficaz y la fricción de la membrana mucosa de las mejillas y los labios contra los bordes gingivales con la colaboración indudable de un abundante flujo de saliva, elimina todos los residuos y mantiene los bordes gingivales en condición hígida.

Las condiciones anormales, como son la respiración bucal y la falta de funcionamiento dentario, dan lugar a la acumulación de residuos alimenticios en el borde gingival, sufriendo cambios fermentativos y putrescentes; el tejido blando resulta lesionado y se establece la reacción inflamatoria. Tal condición resulta conspicua en los respiradores bucales. Si se examina la boca de un niño con obstrucción nasal, se encontrará una gingivitis marginal alrededor de los dientes anteriores de ambas mandíbulas, mientras que el borde gingival de los dientes posteriores se encontrará normal, siempre que la función masticatoria se lleve a cabo debidamente. En

un respirador bucal, la fricción natural de los labios contra las encías, está abolida en gran parte, dando por resultado que los residuos depositados al rededor de los dientes no se eliminan y lesionan el borde gingival. La gingivitis, tan a menudo asociada con enfermedades febriles, debe su origen a lo menos parcialmente, a una causa similar. Los estados febriles -- dan lugar frecuentemente a una condición que provoca la respiración bucal y como la dieta que se requiere en éstas enfermedades es fluida, las funciones ordinarias de la boca no se llevan a cabo y el alimento se acumula en los bordes gingivales .

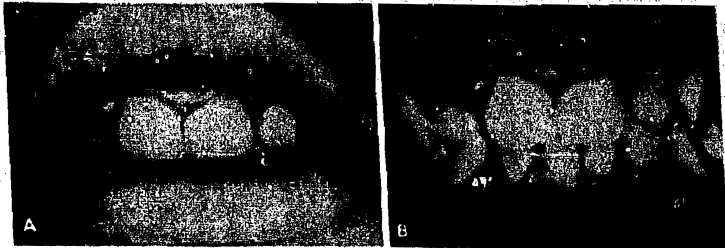


Fig. 25-19. Gingivitis del respirador bucal. A. Línea del labio alta en el respirador bucal. B. Gingivitis y agrandamiento gingival inflamatorio en áreas de encía expuesta.

Aunque la gingivitis es generalmente el resultado directo del alojamiento de residuos alimenticios, puede también proceder del material tóxico de la sangre circulante. A éste respecto, Black hace notar que la encía, igual que otras estructuras glandulares, parece poseer la función de seleccionar y eliminar de la sangre ciertos venenos, como la evidencia de la gingivitis mercurial. La eliminación de venenos o toxinas da lugar a hiperemia o inflamación.

También ha sido demostrado por Turner y Drew que en casos de gingivitis crónica siempre existen bacterias. Encontrando difteroides, estreptococos y estafilococos. En un caso se encontró bacilo con esporas. En las infecciones gingivales se encontró ausencia completa de fagocitosis por parte de los tejidos.

VARIEDADES.

La inflamación es generalmente de carácter catarral, puede convertirse en purulenta, mientras que en ciertos pacientes existe tendencia a la hipertrofia; se forman grandes crestas de tejido en los espacios interdentarios y la encía cubre la superficie de los dientes, que quedan en parte ocultos. Esta forma se designa generalmente con el nombre de gingivitis hipertrófica crónica. El llamado pólipo de la encía de la encía es una gingivitis hipertrófica crónica localizada.

CAUSAS LOCALES.

Los irritantes mecánicos como la acumulación de cálculos (sarro) y residuos alimenticios en los cuellos dentarios; bordes salientes de obturaciones y coronas mal ajustadas; el empleo imprudente de grapas de acero, ligaduras e irritantes --- químicos.

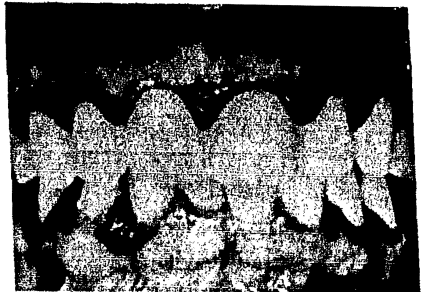
CAUSAS GENERALES .

La administración prolongada de medicamentos metálicos como el mercurio, arsénico y bismuto. La gingivitis marginal - constituye a menudo un fenómeno concomitante de ciertas enfermedades generales como la diabetes y la nefritis.

SIGNOS Y SINTOMAS.

Los bordes libres de la encía están rubicundos y dolorosos, sangrando abundantemente al más ligero contacto. La presión ligera dará lugar a la exudación de un pus cremoso, espeso, alrededor del cuello dentario .

Fig 64. Gingivitis marginal generalizada también está afectada la papila interdientaria.



3. GINGIVITIS HIPERTROFICA.

Es una hipertrofia local de la encía, ocasionada por irritación.

CAUSAS.

Esta condición se encuentra generalmente relacionada con el borde áspero de una cavidad o de una raíz, o también puede ser producida por la presencia de cálculos, irritación debida a una corbata, a un gancho o a una porción de dentadura artificial.

ASPECTOS.

Tanto a simple vista cómo al microscopio, todo pólipo se asemeja al tejido gingival. El tumor empieza con una simple hipertrofia de la encía; ésta aumenta y adquiere un carácter pediculado y si no se suprime la causa, puede crecer hasta el punto de simular un tumor fibroso.

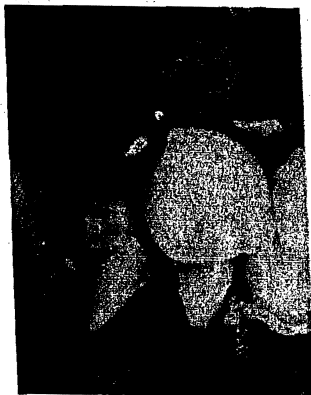


Fig. 8-3. Agrandamiento gingival circunscrito de aspecto tumoral.

El pólipo de la encía, puede al crecer, invadir la cavidad de un diente y llenarla por completo. En caso de que el tejido hipertrofiado se ponga en contacto con el diente antagonista, puede sufrir ulceración y dar lugar a dolor considerable.

4. GINGIVITIS DE LA PUBERTAD.

Se presenta en el comienzo de la pubertad; es frecuente en esta época que ocurra una respuesta exagerada ante los irritantes. Esto puede tener su origen en los trastornos hormonales y se puede agravar por la exposición completa de las coronas anatómicas. Esta última situación fomenta la retención de alimentos, cuando la encía carece de la protección del abultamiento dentario cervical. Ambos factores contribuyen a la gingivitis que con tanta frecuencia se ve durante la pubertad. Muchos odontólogos creen que la lesión se resolverá por sí misma al culminar la adolescencia. En algunos casos esto puede suceder, sin embargo, muchas veces la enfermedad periodontal destructiva crónica tiene su comienzo durante la pubertad y si se le deja sin tratamiento, empeora progresivamente.



Fig. 8-28. Agrandamiento gingival condicionado, en la pubertad; varón de 15 años.

5. GINGIVITIS DE VINCENT O GINGIVITIS ULCERATIVA.

Esta condición se encuentra raras veces en bocas cuyas encías son normales. La ulceración se inicia generalmente al rededor de coronas mal ajustadas, en la bolsa posterior profunda del tercer molar inferior, en los respiradores bucales, alrededor de los cuellos de los incisivos inferiores; pueden empezar en cualquier región donde exista piorrea o sea, en áreas de estagnación preexistentes.

Dentro de las 24 ó 48 horas, la infección se extiende rápidamente a lo largo del borde gingival, interesando ambas mandíbulas y a menudo se extiende en sentido posterior a los pla-

res del velo del paladar, al paladar duro y al suelo de la boca . Las encías sangran fácilmente y presentan un borde carcomido de tejido necrótico; la membrana periodontica resulta rápidamente atacada y el borde del hueso queda expuesto. Junto con las lesiones gingivales, se encuentra a menudo asociada a lesiones de las superficies mucosas, ístmus de las fauces, amígdalas, paladar blando y farínge, que resultan recubiertos de territorios de exudación, que forman una falsa membrana de un color que va desde el amarillento al amarillo verdoso y que puede permanecer superficial o tener tendencia a invadir las capas profundas de los tejidos. El aliento es de olor fétido y alrededor de los dientes existen pus y sangre en abundancia. Si no se trata, los dientes se aflojan rápidamente y se expulsan, los tejidos adyacentes están profundamente ulcerados con los ganglios linfáticos infartados. El estado local está acompañado de un aumento de temperatura (37.7 a 39.4) que generalmente retorna a la normalidad en 4 ó 5 días.

Taylor y McKinstry, opinan que la lesión primaria se encuentra en las encías y que la infección de las fauces y de la laringe resulta secundaria con respecto a la anterior.

Hay quien ha supuesto que la falta de vitaminas escorbúticas en los alimentos es una causa predisponente de esta forma de gingivitis; existen motivos fundados para creer que la enfermedad es contagiosa. Se extendió mucho durante la guerra mundial entre las tropas.

Los síntomas y el curso general de la enfermedad son similares a los que caracterizan la condición conocida comúnmente con el nombre de angina de Vincent; por cierto, que es probable que sea una sola y única afección, cuyo foco principal se encuentra en las encías.

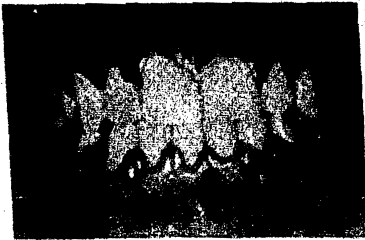
VARIETADES.

Existe el tipo leve o difteroides, en el que el proceso está limitado en cuanto a su extensión superficial y el tipo grave o ulceromembranoso, en donde el proceso se extiende rápidamente en sentido superficial e interesa profundamente la membrana mucosa .

El examen bacteriológico demuestra, que además de cocos piogénicos, existe en el exudado un bacilo característico (B. fusil --

formis) asociado muy a menudo con el espirilo. En el tipo leve predomina el bacilo; en el tipo grave, el espirilo es mucho más frecuente y puede hasta presentarse en mayor número que el bacilo.

R. Funncliff, en un examen de amígdalas recientemente enciñadas y atacadas de angina de Vincent, encontró cantidades enormes de *B fusiformis* y espiroquetas en la zona que separaba el epitelio necrótico exterior y el tejido vivo. Los microbios invadían el tejido normal, siendo más abundante las espiroquetas que cualquier otro microbio, incluso que el bacilo fusiforme. En la línea de necrosis progresiva, parecía no existir la asociación de cocos y bacilos que se encontraban en abundancia en el exudado de la superficie de las amígdalas.



A. Gingivitis ulceronecrotizante aguda: papilas interdigitales matadas características.



B. Gingivitis ulceronecrotizante aguda: lesiones características con destrucción progresiva de tejido.



C. Gingivitis ulceronecrotizante aguda: lesiones características con hemorragia espontánea.



D. Gingivitis ulceronecrotizante aguda: sobreagregada a la enfermedad periodontal crónica vulgar.



Fig. 11-2

Fig. 11-2. Gingivitis ulceronecrotizante aguda en una zona localizada.

6. GINGIVITIS ESCORBUTICA.

El paciente presenta síntomas generales de escorbúto, hemorragias de las articulaciones, músculos y piel e incapacidad para caminar. La encía presenta color rojo brillante, gingivitis papilar y marginal generalizada que se extiende levemente hacia la encía insertada. Esta se presenta hiperplásica, hemorrágica y ulcerada.

En el aspecto microscópico se presenta una encía muy edematizada con inflamación aguda y ulceración de la totalidad de la bolsa.

Los vasos sanguíneos están dilatados y en toda la encía -- las hemorragias microscópicas son evidentes. A mayor aumento se pueden ver numerosos macrófagos, llenos de cristales de hemosiderina.

Una de las características más notables de la gingivitis escorbútica es la desaparición de las fibras de colágeno de tejido conectivo.

La gingivitis escorbútica es extremadamente rara y en las civilizaciones occidentales, sólo se le registra en la práctica -- hospitalaria. en ocasiones no existen molestias gingivales, ya que se puede presentar como una enfermedad intrínseca, donde las manifestaciones bucales son un síntoma local y menor.

Con respecto a esto, se puede decir que no hay factor intrínseco que pueda generar un proceso inflamatorio bucal localizado, tal como la gingivitis. El papel que los factores intrínsecos desempeñan es el de agravar y modificar, tal como se demuestra en el escorbuto.

Los siguientes pueden ser considerados como factores etiológicos intrínsecos que contribuyen a la gingivitis : embarazo, pu - bertad, diabetes sacarina, envenenamiento con metales y trastornos de nutrición, tales como deficiencia de ácido ascórbico. Sin duda hay otros factores que todavía no se conocen.

De lo que antecede, resulta claro que el pronóstico perio -- dental para pacientes con etiología intrínseca puede ser más reservado que para pacientes con etiología extrínseca primaria .



Fig. 8 NO 1. Agrandamiento gingival confundido, en la deficiencia de Vitamina C

7. GINGIVITIS POR DISCRASIAS SANGUINEAS.

Con frecuencia las alteraciones bucales son las primeras señales de una afección hematológica, pero no es posible confiar en ellas para el diagnóstico de la afección hematológica del paciente. Los hallazgos bucales indican existencia de una afección sanguínea; el diagnóstico específico demanda examen físico completo y estudios hematológicos minuciosos. En más de una discrasia sanguínea se presentan cambios bucales comparables y los cambios inflamatorios secundarios producen una amplia gama de signos bucales. Por éstas razones, los trastornos gingivales y periodontales correspondientes a discrasias sanguíneas son considerados en función de interrelaciones fundamentales entre los tejidos bucales y la sangre y órganos hematopoyéticos, no como una simple asociación de cambios bucales llamativos con la enfermedad hematológica.

La hemorragia anormal de la encía u otras zonas de la mucosa bucal, de difícil control, es un signo clínico importante que señala la presencia de una afección hematológica. Tendencias hemorrágicas se presentan en las enfermedades hematológicas cuando se altera el mecanismo hemostático normal.

LEUCEMIA.

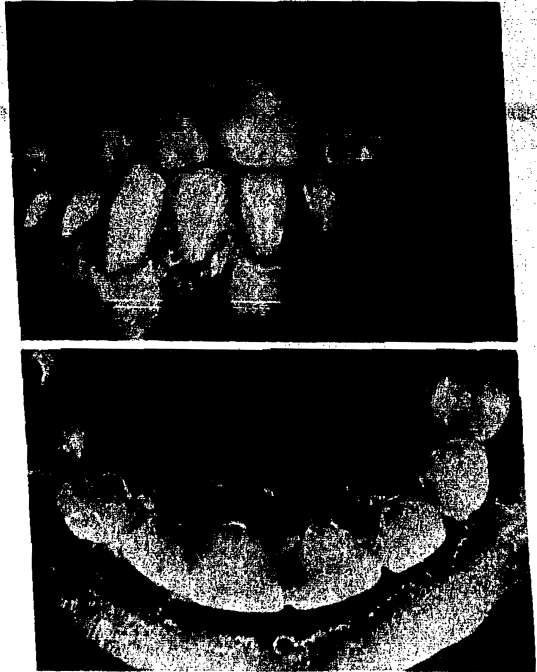
Las manifestaciones bucales son más frecuentes en la leucemia monocítica aguda y subaguda, menos frecuentes en la leucemia mielógena y linfática aguda y subaguda, presentándose raras veces en la leucemia crónica.

En todas las formas de leucemia, la irritación local es el factor desencadenante de los cambios bucales. Los pacientes leucémicos pueden no tener cambios periodontales clínicos en ausencia de irritantes locales como placa, materia alba, retención de alimentos, restauraciones mal modeladas, prótesis mal adaptadas o trauma.

En la leucemia aguda y subaguda se producen cambios clínicos como son color rojo azulado, difuso, cianótico de toda la mucosa bucal, superficie brillante, agrandamiento edematoso difuso que borra los detalles de la superficie gingival, redondeamiento y tensión del margen gingival, redondeamiento de las papilas interdentarias y diversos grados de inflamación gingival con ulceración, necrosis y formación de una pseudo-membrana.

En la leucemia crónica suelen no haber cambios bucales clínicos que indiquen una enfermedad hematológica. Puede haber agrandamiento de tipo tumoral de la mucosa bucal, como respuesta a irritación local, resorción alveolar generalizada, ausencia de cortical alveolar, espacios parodontales difusos e irregulares, osteoporosis, elevación subperióstica en la región mentoniana y cambios análogos en otros huesos.

Fig. 8-29. Agrandamiento gingival leucémico. *Arriba*, Agrandamiento gingival leucémico en un paciente con leucemia mielocítica aguda. Obsérvese que el agrandamiento es más prominente en el maxilar superior, donde hay mayor irritación local. *Abajo*, Vista lingual del agrandamiento gingival en un paciente con leucemia monocítica subaguda; aumento de tamaño abultado con cambio de color y superficie lisa y brillante. Obsérvese la diferencia entre la encía agrandada y la mucosa palatina adyacente.



ANEMIA.

En la anemia se presentan cambios en la encía, mucosa bucal, labios, lengua, la cual está afectada en 75 por 100 de los casos.

Los primeros cambios bucales pueden ser microscópicos y consistir en el agrandamiento de las células epiteliales con núcleos gigantes y pleomorfismo nuclear. La encía y la mucosa están pálidas y amarillentas y son susceptibles a la ulceración. La lengua está roja, lisa y brillante, debido a la atrofia uniforme de las papilas fungiformes y filiformes. La lengua se encuentra sensible a alimentos calientes o condimentados y la deglución es dolorosa. Los pacientes se quejan de que tienen la lengua en carne viva, sensación de entumecimiento y ardor.

La palidez intensa de la encía es un hallazgo notable en la anemia perniciosa, con una amplia variedad de cambios inflamatorios, según sea la naturaleza de la irritación local.

La anemia perniciosa es cíclica, con períodos simples de síntomas. Las remisiones pueden durar poco tiempo o años, pero la glositis de la anemia perniciosa persiste en todas las remisiones, salvo en la completa. La exacerbación de la glositis puede ser un signo de recaída.

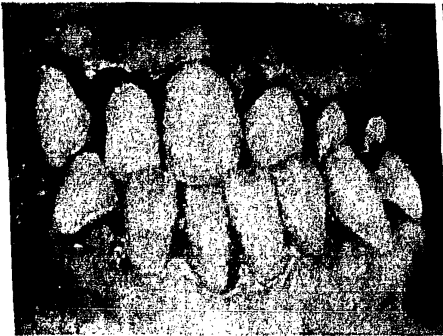


Fig. 28.7

Fig. 28.7. Palidez difusa de un paciente con anemia. El margen gingival inflamado, con cambio de color, contrasta con la encía invertida pálida adyacente.

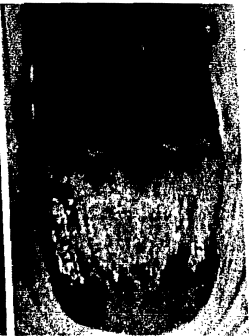


Fig. 28.8

Fig. 28.8. Lengua lisa en un paciente con anemia perniciosa.

PÚRPURA TROMBOCITOPÉNICA.

En la púrpura hay sangrado espontáneo en la piel o de las membranas mucosas. En la cavidad bucal se producen petequias y vesículas hemorrágicas en especial en paladar y mucosa bucal. La encía está hinchada, blanda y friable. El sangrado se produce espontáneamente o a la más leve provocación y su control es difícil.

Los cambios gingivales representan una respuesta anormal a la irritación local; la intensidad del estado gingival se alivia notablemente mediante la eliminación de los irritantes locales.

La púrpura trombocitopénica puede ser de etiología desconocida o secundaria a un factor etiológico conocido que causa disminución de la cantidad de médula funcionante y reducción de plaquetas circulantes. Este último estado incluye la aplasia de la médula; concentración de megacariocitos en la médula, como en la leucemia por ejemplo; reemplazo de la médula por un tumor; destrucción de la médula por radiaciones X o por drogas como benceno, aminopirina o arsenicales.

La púrpura se caracteriza por la poca cantidad de plaquetas, una retracción prolongada del coágulo y tiempo de sangrado y por un tiempo de coagulación normal o levemente prolongado.



Fig. 28-10. Púrpura trombocitopénica. A, Gingivitis hemorrágica en un paciente con púrpura trombocitopénica. B, Marcada disminución de la intensidad de la enfermedad gingival después de la eliminación de los residuos superficiales y un raspado minucioso.

AGRANULOCITOSIS .

Es una enfermedad caracterizada por la disminución considerable de los glóbulos blancos y por la desaparición de leucocitos por granulación; éstos cambios de la sangre van acompañados de ulceraciones faríngeas y de un estado infeccioso grave que lleva a la muerte en pocas semanas.

Puede observarse en el curso de ciertas enfermedades infecciosas (septicemia estafilocócica o estreptocócica con o sin endocarditis); puede ser de origen tóxico sobreviniendo principalmente en el curso del tratamiento de la sífilis por los arsenobenzoles o por el bismuto.

En otros casos no se descubre ninguna etiología, sino en el reumatismo o la predisposición de las anginas.

La agranulocitosis sobre todo de origen infeccioso tóxico, puede ir asociada a síndromes anémicos o hemorrágicos intensos.

La afección, mucho más frecuente en la mujer, empieza bruscamente con fiebre elevada acompañada de cefalea, escalofrío y lascitud.

Al mismo tiempo se desarrolla una angina ulcerosa que puede extenderse a las mejillas, encías, lengua y aún a laringe terminando en gangrena. Hay polipnea, taquicardia e ictericia; en cambio no se observa esplenomegalia, adenopatías generalizadas, síntomas de anemias ni hemorragias; en una o dos semanas conduce a la muerte. En el colapso, muchas veces con síntomas de bronconeumonía existen formas subagudas o prolongadas, que duran alguna semana, e incluso, excepcionalmente meses y recaídas.

Como consecuencia de las afecciones bucofaríngeas que constituyen uno de los rasgos salientes del cuadro clínico, el diagnóstico al principio debe hacerse con las diversas anginas ulcerosas (difteria, angina ulceromembranosa de Vincent, etc.); el examen local y el exudado permiten generalmente identificarlas, pero hay también enfermedades de la sangre que van acompañadas de infecciones amigdalinas, principalmente la leucemia aguda. En este caso, las hemorragias no son raras (púrpura, hemorragias gingivales, etc.).

Cuando la agranulocitosis en vez de permanecer pura, se

complica con síntomas de anemia pronunciada y hemorragias, puede confundirse con las diversas anemias graves que van acompañadas también de fenómenos hemorrágicos. Se distinguen en general, por la ausencia de ulceraciones faríngeas y porque los polinucleares no desaparecen.

8. ESTOMATITIS ERITEMATOSA.

Aparece con motivo de la erupción de un diente, de la existencia de piezas afectadas de caries, por exceso de tabaco, particularmente rubio, por ingestión de líquidos calientes o discretamente cáusticos, en nefíticos, anémicos, etc. Puede adoptar un carácter epidémico en cuarteles, colegios y cárceles. Puede quedar reducida a una zona poco extensa de la encía o extenderse a la totalidad de la boca. La mucosa está edematizada, más roja que normalmente, descamada en algunas zonas y cubierta en procesos severos de pus sianoso (estomatitis eritematopurulenta).

Clínicamente empieza la afección por sensación de sequedad, calor, dolor en ocasiones y sabor amargo o pútrido. A veces, desde el principio existe sialorrea de un olor soso muy desagradable o francamente fétido.

La inspección de la boca muestra la mucosa enrojecida, seca, brillante, edematosa, especialmente en las mejillas y encías. La lengua seborrérica y gruesa conserva en sus bordes las huellas de los dientes. En algunas zonas la mucosa está en franca descamación o cubierta de películas pultáceas que se diferencian de las pseudomembranosas en que no se adhieren a la mucosa, dejándose arrastrar fácilmente por una torunda de algodón sin provocar la menor sangría y en que agitadas en agua se disocian con rapidéz.

Cursa la estomatitis catarral con los síntomas funcionales ya señalados, siendo dolorosas particularmente la fonación, masticación y deglución. No suele influir sobre el estado general, determinando cierto empastamiento de los ganglios submaxilares.

La duración total del proceso es de 8 a 15 días. Existen varias formas clínicas: la forma localizada en relación ordinaria con un accidente dentario. La forma o focos inflamatorios múltiples separados por intervalos de mucosa sana, la forma generalizada, que es la descrita, la forma subaguda que evoluciona por exceso de agudización durante muchas semanas y la forma cró-

nica, muy rara y que favorecía según algunos autores a la leucoplasia bucal.

El pronóstico es benigno en la estomatitis catarral pura, pero hay que tener en cuenta que el proceso catarral en ocasiones, no es sino un estadio en la evolución de otras estomatitis más severas.

9. ESTOMATITIS ULCEROMEMBRANOSA .

Es de origen dentario, comienza ordinariamente alrededor de un molar en erupción, dando una ulceración cubierta de falsa membrana, que puede extenderse por las encías hasta los dientes -- próximos. Está originada por los estreptococos o los estafilococos, sólo o asociados a los gérmenes vanales de la boca, cuya acción se ha encontrado en formas simplemente ulcerosas.

En la forma común evolucionan sin repercutir sobre el estado general y con pocos síntomas locales, aparte de la formación de falsa membrana, pero en ocasiones la estomatitis adquiere una extraordinaria violencia, extendiéndose a todo un lado de la boca, produciéndose fiebre, sinorrea fétida, trismus, adenitis y malestar general, sintomatología que cede ante una enérgica -- desinfección oral y la extracción de la pieza dentaria que lo motivó.

10. ESTOMATITIS AFTOSA.

Antiguamente la inmensa mayoría de las estomatitis, eran referidas a las aftas bucales y en su denominación, el término "afta" era común a procesos de la más diversa condición.

En nuestros días se ha pretendido aislar la estomatitis aftosa como entidad independiente, pero la confusión reina todavía y los hechos clínicos más divergentes se recogen dentro de él como si fueran tipos evolutivos, cuando en realidad no tienen -- otro vínculo común que la forma reactiva de la mucosa bucal, que ante agentes patológicos diversos responde con una formación -- aftosa en un enfermo, como otro, ante los mismos gérmenes, respondería con un exudado difteroido; por igual razón que un enfermo modela su reacción tisular en forma pultácea pseudomembranosa o aftosa, según raza, virulencia o asociaciones bacterianas .

Solo para la estomatitis de la fiebre aftosa parece reservable la especificidad de la lesión máculo fibrinosa.

El afta es una lesión que afecta a la mucosa solamente, es

de un color blanco amarillento, forma discoidal y extensión superficial que oscila entre una cabeza de alfiler y una lenteja, es provocada por una exudación fibrinosa formada inmediatamente por debajo de la mucosa y que substituye a ésta la necrosis epitelial. Para completar su caracterología diremos que está nimbada por un halo intensamente rojo y es muy dolorosa. El número, evolución, participación en el estado general, etc., dan lugar a diversos tipos clínicos que son:

a) Afta solitaria - aparece en el adulto, tras el abuso de tabaco o alcohol, localizándose casi siempre en la lengua y sin influenciar el estado general; se cura espontáneamente de 24 a 48 horas.

b) Aftas de Bednar o úlceras pterigoideas - son exclusivas de los lactantes atáxicos, a los que se frota la bóveda palatina y están localizadas en el punto en que la mucosa descansa sobre el gancho del ala interna del esfénoides. Son simétricas, pueden alcanzar una gran extensión y adoptar, por tanto, un tipo de mariposa complicándose en los niños débiles con el muguet.

c) Aftas crónicas residivantes - proceden como su nombre lo indica por brotes más o menos próximos, hasta que a veces, junto a elementos en vías de regresión aparecen otros nuevos; en ocasiones, ésta periodicidad corresponde al ciclo menstrual o el embarazo. La localización de las aftas es variable, teniendo preferencia por los bordes y punta de la lengua. El resto de la mucosa es asiento de una estomatitis catarral. La reiteración de éste doloroso proceso dificulta la alimentación y más pronto o más tarde lleva al enfermo a la neurósis.

d) Estomatitis aftosa genuína - es originada algunas veces por el estafilococo, otras por un diploestreptococo que tiene - tendencia a agruparse en montones. Se presenta sobre todo en la primera infancia, durante la dentición y en los casos menos frecuentes de los adultos acompañando la erupción de la muela del juicio, durante la gestación o en la madre lactante. En ocasiones aparece durante la evolución de un proceso y de particularmente en el sarampión infantil un matiz sombrío al pronóstico. Por cuánto a su aparición indica una claudicación de las defen-

nas corporales. Tiene predilección por situarse en la punta y borde de la lengua, mucosa de labios y mejillas. Se acompaña de empastamiento ganglionar, sialorrea, malestar general y fiebre de cuantía variable, se puede preceder en dos días la aparición de la lesión oral.

La enfermedad evoluciona con brotes de aftas que se diferencian de las herpéticas en que las lesiones son diseminadas y no se presentan en el clásico racimo de las vesículas herpéticas.

e) Estomatitis de la Fiebre aftosa - en el curso de ésta enfermedad infecciosa y frecuentemente epidémica, del segundo al tercer día del proceso aparece en la mucosa bucal y en algunos casos en los tegumentos externos, un brote de aftas cuyas características no difieren de las señaladas. Esta estomatitis es un epifenómeno en el curso de una infección provocada por un virus invisible, transmitido a la especie humana por la leche de distintos animales que la padecen.

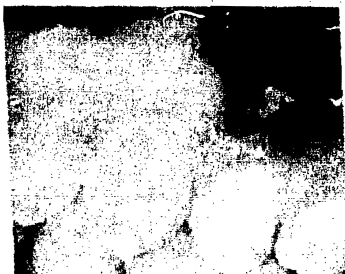


Fig. 11-11. Lesión aftosa en el pliegue mucocutáneo. El centro gris hundido está rodeado por un borde rojo elevado.

II. ESTOMATITIS MERCURIAL.

Puede aparecer a consecuencia de la ingestión accidental, criminal o voluntaria de compuestos a base de mercurio. Aparece en otras ocasiones como intoxicación profesional (mineros y obreros de fabricas de productos donde se utiliza el mercurio).

Sobreviene con la máxima frecuencia clínica, como consecuencia de la terapéutica mercurial, bien por exceso de dosis, por defectos de higiene o por particular idiosincrasia de los enfermos. Juegan un papel importante en éste tipo de estomati -

tis la naturaleza y vía de introducción del fármaco mercurial , la preexistencia de lesiones renales o hepáticas, la cuantía y la frecuencia de administración de las dosis. Sin embargo , una dosificación correcta en un enfermo libre de taras y cuidadoso en su higiene oral, puede adquirir a pesar de todo la estomatitis mercurial.

La intoxicación con mercurio se caracteriza por dolor de cabeza, insomnio, síntomas cardiovasculares, salivación intensa y gusto metálico. La pigmentación metálica en forma lineal es consecuencia del depósito de sulfato de mercurio. El producto químico también actúa como un irritante que acentúa la inflamación preexistente y por lo común conduce a notable ulceración de la encía y la mucosa vecina y la destrucción del hueso subyacente. La pigmentación mercurial de la encía también se produce en áreas de irritación local sin síntomas de intoxicación .



Fig. 28-12. Ulceración de la encía en la intoxicación con mercurio. Obsérvese la línea pigmentada en el margen gingival, cerca de la materia alba.

12. ESTOMATITIS PLUMBICA.

Generalmente queda limitada a un proceso catarral muy superficial, acompañado de sialorrea, sabor metálico y anorexia, debidos, más que al proceso inflamatorio de la mucosa, a la parotiditis que lo acompaña. En el borde libre de las encías se encuentra el ribete apizarrado de Burton y en la cara interna de las mejillas las placas tatuadas de Gubler, uno y otras originadas por la formación de sulfuro de plomo a beneficio del hidrógeno sulfurado que se desprende de la saliva y por la putrefac-

ción de las sustancias orgánicas.

13. ESTOMATITIS BISMUTICA.

La estomatitis causada por el bismuto, tiene una fase de impregnación, testificada por la existencia de un ribete negro en la porción de la encía que rodea los incisivos inferiores. Todas las manifestaciones pueden quedar reducidas a éste tatuaje de la mucosa, que persiste hasta meses después de abandonado el tratamiento. En casos de intoxicación más intensa aparecen estomatitis circunscritas o difusas similares a las que produce el mercurio que las difieren por su menor gravedad, aún en casos de que las ulceraciones bucales tomen un aspecto francamente gangrenoso .



Fig. 7-3. Línea de bismuto. Cambio de color lineal de la encía, junto con irritación local, en un paciente bajo tratamiento con bismuto.

14. ESTOMATITIS INFANTIL.

Es provocada por el *oidium albicans*, hongo del grupo de los ascomicetos, que en el exudado bucal puede encontrarse bajo dos formas: filamentos y células redondas, mezclados entre sí o aislados. La extraordinaria difusión del hongo y la existencia de portadoras de gérmenes, hacen frecuente su aparición, especialmente si se añaden otras circunstancias. Son éstas, por lo que respecta a la boca, la disminución de la alcalinidad normal y de la cantidad de la saliva; así se explica su presentación en el niño de pocos días, cuya secreción salival todavía no se estableció y en los sujetos donde el proceso febril y la defectuo-

ción de las substancias orgánicas.

13. ESTOMATITIS BISMUTICA.

La estomatitis causada por el bismuto, tiene una fase de impregnación, testificada por la existencia de un ribete negro en la porción de la encía que rodea los incisivos inferiores. Todas las manifestaciones pueden quedar reducidas a éste tatuaje de la mucosa, que persiste hasta meses después de abandonado el tratamiento. En casos de intoxicación más intensa aparecen estomatitis circunscritas o difusas similares a las que produce el mercurio que las difieren por su menor gravedad, aún en casos de - que las ulceraciones bucales tomen un aspecto francamente gangrenoso .



Fig. 7-3. Línea de bismuto. Cambio de color lineal de la encía, junto con irritación local, en un paciente bajo tratamiento con bismuto.

14. ESTOMATITIS INFANTIL.

Es provocada por el *oidium albicans*, hongo del grupo de los ascomicetos, que en el exudado bucal puede encontrarse bajo dos formas: filamentos y células redondas, mezclados entre sí o aislados. La extraordinaria difusión del hongo y la existencia de portadores de gérmenes, hacen frecuente su aparición, especialmente si se añaden otras circunstancias. Son éstas, por lo que respecta a la boca, la disminución de la alcalinidad normal y de la cantidad de la saliva; así se explica su presentación en el niño de pocos días, cuya secreción salival todavía no se estableció y en los sujetos donde el proceso febril y la defectuo-

sa higiene, mantiene la sequedad bucal. Igualmente actúa la existencia de procesos inflamatorios de otro orden en la boca y en sus proximidades, como por ejemplo la gastroenteritis en el niño.

En el adulto aparece sobre todo en el curso de enfermedades depauperantes, cáncer, tuberculosis, diabetes, procesos sépticos, etc. En la aparición de las placas de colonización oídiana, permiten asegurar la derrota de las defensas orgánicas.

Clínicamente, aparece como una estomatitis eritematosa; la mucosa bucal está seca, brillante y roja. Al tercer o cuarto día aparecen las placas de muguet, como puntos que imitan a los granos de sémola. Rápidamente adquieren una extensión mayor, adoptando la lengua la forma de película, que cubre en particular la punta y los bordes, la bóveda palatina, del tipo de membranas circinadas y en los labios gruesas formaciones botonosas. El color blanco cremoso, resalta sobre la mucosa enrojecida y dá en los niños la apariencia de leche coagulada sobre la lengua; puede tomar la estomatitis cremosa tonalidades oscuras, las placas pueden ser arrastradas, dejando en su lugar la mucosa erosionada. La extensión del proceso es variable y tan pronto puede quedar limitado a las zonas de mucosa bucal cómo puede seguir en dirección caudal el trayecto del tubo digestivo. A la lesión de la mucosa acompañan trastornos de la succión en el niño y de la masticación y deglución en el adulto, variables según la intensidad del proceso. En armonía con extensión local y repercusión con el resto de la economía se han distinguido una forma benigna donde existe una febrícula discreta y ligera diarrea de unos 8 días de duración; una forma grave con trastornos gastrointestinales, fiebre alta, eritema de nalgas y cara interna de muslos que puede terminar fatalmente en pocos días y una forma generalizada, en el curso de la cuál puede presentarse metástasis, oídianas en riñones, pulmones, encefalo, parótida, glándulas submaxilares, etc. Estas formas septicémicas, son afortunadamente excepcionales.

El pronóstico de la estomatitis cremosa es distinto en el niño y en el adulto; en aquél puede curar fácilmente mediante una dieta adecuada y medidas higiénicas, por lo que respecta a la desinfección de la cavidad oral, biberones y pezón materno. Deben

extremarse éstas precauciones por la tendencia que muestra el proceso a residivar.

En el en: el adulto el problema es otro, puesto que el pronóstico no depende de la germinación del hongo, sino de la enfermedad caquetizante, acuya sombra vegeta y es cuánto más de carácter sombrío. Su aparición indica siempre la claudicación del organismo, que si no se puede evitar la aparición del muguet, menos podrá luchar frente a la afección originaria.

IV. PATOGENIA Y CLASIFICACION DE LAS PARODONTOPATIAS.

Para establecer una interrelación, se ha preparado el cuadro equivalente a las diversas clasificaciones, estableciendo así, su posible reciprocidad.

I. ATROFIAS ALVEOLARES FISIOLÓGICAS.

a) Horizontal precoz y senil - la primera es una atrofia gingivo-ósea que ocurre en edad temprana; la segunda es una atrofia gingivo-ósea en edad avanzada.

b) Erupción pasiva acelerada - es una proyección acelerada hacia el ápice del fondo de saco gingival normal, no uniforme en toda la periferia del diente sin alteraciones patológicas.

2. ATROFIA ALVEOLAR HORIZONTAL CON PARADENTITIS MARGINAL.

a) Forma pura sin sacos verticales - en una atrofia alveolar horizontal, precoz o senil, se producen sacos gingivales patológicos con hemorragia y supuración a la presión digital y serro subgingival. Reacciona fácilmente al tratamiento.

b) Forma complicada con sacos verticales - a la forma anterior se agregan localizaciones de atrofia vertical con sacos profundos por factores generalmente locales, sépticos, tárticos, microbianos o traumáticos.

c) Descalcificación alveolar - es una atrofia alveolar horizontal con paradentitis marginal y procesos rápidos de descalcificación alveolar, auxiliares o no por factores sépticos y tártaro dentario.

3. PARADENTITIS MARGINALES (BENIGNAS).

a) Forma incipiente - se presenta alterada la parte marginal del parodonto, tejido gingival y vértice de las crestas alveolares. Las papilas y el festón están hipertrofiados y edematosos con zonas de localización preferente que coinciden con las de mayor oposición tártica.

b) Forma hipertrófica - existe estado inflamatorio gingival con hipertrofia de los tejidos blandos, supuración abundante y atrofia alveolar horizontal. Su principal etiología es séptico-microbiana con propensión a la precipitación tártica o cervical. Se aprecia con frecuencia.

c) Forma inquémico retráctil - la coloración de las encías

es rosa claro, con retracción, de formación y consistencia gruesas; es una atrofia del tipo horizontal, con acumulación tártrica y séptica. La supuración es poco abundante, de proceso lento. Se observan pocos casos.

d) Forma localizada - la paradentitis marginal se presenta únicamente en uno o varios dientes y por lo general no es afectada el resto de la boca. Puede encontrarse en bocas con atrofia horizontal precoz, pero evoluciona independientemente de ésta. Desaparecida la causa, que es siempre local, se normalizan los tejidos afectados.

e) Forma avanzada - la atrofia alveolar horizontal, destruye gran parte de la implantación dentaria, las encías están congestionadas, hipertróficas y edematosas. El sarro subgingival y la supuración son abundantes. Responden al tratamiento, sorprendiendo la reacción favorable de los tejidos y la estabilidad de los dientes.

4. FORMA VERTICAL.

En una atrofia alveolar precoz o en bocas normales se produce la atrofia alveolar vertical, circunscrita accidentalmente en varios dientes.

Algunas veces el factor etiológico puede ser la oclusión traumática, influencias neurotróficas, factores sépticos o puede desconocerse la etiología.

a) Existe supuración y depósitos tártricos sobre la pared radicular. Responde al tratamiento, controlándose su evolución.

b) Incluye la forma de atrofia degenerativas, de causa etiológica casi siempre desconocida y las formas constitucionales.

5. FORMAS ATROPICAS.

a) Marginal cementaria - existe retracción gingivo-ósea, con encía casi normal, sarro bucal blando, amarillento, insinuado en el saco gingival, que es poco profundo. Presenta atrofia alveolar horizontal, supuración y movilidad reducida, espacio paradontal normal y atrofia de las raíces.

6. FORMAS DIFUSAS.

a) Circunscripta - uno o más dientes de una misma zona están interesados por la atrofia difusa, generalmente por causas traumáticas, favorecidas por la disposición orgánica local del parodonto.

b) Generalizada - se divide en dos variedades que son: laxitud del parodonto por atrofia cortical alveolar, en forma normal o casi normal, sarro escaso o ausente, poca supuración, movilidad exagerada en sentido horizontal y más en el vertical. Radiográficamente las crestas alveolares son casi normales, pero con gran espesamiento de todo el parodonto, con zonas de mayor amplitud y atrofia del hueso alveolar cortical y trabecular dónde existe destrucción simultánea de la pared cortical y de la esponjosa alveolares. Circumscripción en algunos dientes, más que en otros, especialmente en los molares y de manera accidental en los incisivos. Con pocos signos inflamatorios y escasa supuración en relación con la septicidad bucal, dientes muy móviles, especialmente en el sentido vertical. Radiográficamente se observa a --atrofia alveolar esfumada que interesa casi toda la raíz. El resto del parodonto está extremadamente dilatado.

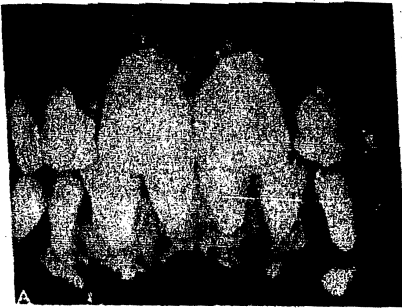


Fig. 24-8. Signos radiográficos de trauma de la oclusión. A, Mujer de 50 años con enfermedad gingival leve. B, Las radiografías presentan signos característicos del trauma de la oclusión: ensanchamiento de la cortical alveolar, diversos grados de destrucción ósea alveolar angular (vertical) y lesión de furcaciones.

V. CLINICA DEL PARODONTO .

FASES DE DIAGNOSTICO .

I. ANAMNESIS .

Comprende el interrogatorio y exámen semiológico minucioso y metódico del paciente, considerando las causas locales y generales. Enfermedades anteriores y actuales, antecedentes familiares generales y dentarios, régimen alimenticio anterior y actual, investigando si la lesión es primaria bucal o síntomas de otras enfermedades.

2. DIAGNOSTICO BUCAL .

Incluye exámen clínico, radiográfico, toma de moldes, fotografías y estudio del equilibrio oclusal; deben observarse los tejidos blandos como mucosa gingival, luego los dientes y el equilibrio oclusal, teniendo en cuenta el lugar de la aplicación de la fuerza oclusal, su dirección, sentido y la intensidad de movilidad de los dientes horizontal y vertical, diastemas, dientes perdidos, fístulas, prótesis fija o removible y obturaciones, así como el ajuste de éstas y su exceso de material .

Deben registrarse en la ficha la profundidad de los sacos gingivales, la supuración, el síntoma hemorrágico, los primeros síntomas notados por el paciente, el prurito gingival, la calidad y distribución del sarro, el exámen de la lengua y de las mucosas, la halitosis, los tratamientos anteriores, sus resultados, la técnica y la frecuencia de la higiene bucal, el estado pulpar e hiperestesia radicular.

3. DIAGNOSTICO GINGIVAL .

Incluye el aspecto general de la encía, coloración, consistencia, hemorragia, cambios de las papilas interdentarias, festón gingival y las formas de absorción gingival .

4. FICHAJE .

Se mencionan varios modelos de fichas paradontológicas. La adoptada por la escuela dental de Norths Wester (Black), por la escuela francesa, la A.R.P.A Internacional, Pyrou y miller produciendo la ficha paradontológica adoptada por el autor, dándose normas sobre su uso .

5. DIAGNOSTICO RADIOGRAFICO .

Tiene gran importancia para el diagnóstico de las afecciones del parodonto, pudiendo considerarse como imprescindible para completar el examen clínico .

Es indispensable poseer los conocimientos fundamentales sobre las radiaciones Roentgen y los aparatos para su uso. Una buena radiografía debe abarcar todo el campo en su estudio, con nitidez y sin distorsión, el revelado debe ser exacto para que las radiografías ofrezcan una translucidez uniforme.

La técnica incluye los requisitos fundamentales siguientes: posición del paciente y del sillón, equipo radiográfico en el plano oclusal, horizontal y plano medio de la cabeza, perpendicular a la bisectriz del ángulo película-diente, angulaciones estandarizadas, cayendo en un punto medio entre ápice y margen gingival.

Las causas de fracaso pueden ser por: distorsión longitudinal, transversal e imagen muy oscura u opaca, imagen muy translúcida - clara, ausencia de detalles y de contraste, localización irregular, imagen velada. Se proporcionan normas para evitar estas incorrecciones técnicas.

6. OBSERVACION CLINICA Y RADIOGRAFICA.

Los tejidos del parodonto normal se presentan en la radiografía con las siguientes características: el diente posee en su contorno periférico radicular un aspecto liso y uniforme, traduciendo por un área radiopaca. Inmediato al contorno se encuentra una línea oscura (radiolúcida) fina que rodea también uniformemente a la raíz y es el parodonto. Contiguo a éste una línea (radiopaca) más gruesa que el espacio paradóntico, que lo contornea en toda su extensión sin soluciones aparentes de continuidad y es la cortical alveolar o lámina dura. Existen variaciones de disposición e intensidad según los individuos y el sexo. Las primeras variaciones patológicas se traducen por pérdida de la cortical en el vértice de la cresta, especialmente en la región interdientaria. El resto del parodonto puede conservar su aspecto normal como sucede en la paradentitis.

En cuanto a la paradentosis por atrofia difusa, el parodonto aparece ensanchado en unos dientes más que en otros y en diversas zonas, en el mismo diente con pérdida de la cortical alveolar, lo

que se traduce por una sombra que rodea a toda la raíz, con aspecto esfumado, sin límites precisos en su relación con el resto de la zona esponjosa.

El traumatismo oclusal, está representado radiográficamente por la abrasión oclusal, reabsorción de la cresta alveolar, irregularidad del parodonto, radiolucencia difusa en parte o en todo el contorno radicular.

Se reconocen dos tipos de estructuras óseas alveolares: uno de textura ósea fuerte, espacios medulares de tamaño normal, claramente definidos, cortical nítida, que, desaparecida en el extremo de la cresta por paradentitis marginal, fácilmente se regenera en la zona tratada. Otro, que acusa debilidad fisiológica, espacios medulares variables, travéculas apretadas y cortical alveolar mal definida, faltando a menudo en el vértice de las crestas sobre los márgenes desdentados.

La confrontación de las observaciones clínicas con los hallazgos radiográficos, constituye el paso más importante y delicado del diagnóstico y si las cosas se hacen bien, casi siempre coinciden. Esto es especialmente cierto en lo que respecta a la localización y profundidad de los sacos patológicos y a la extensión y forma de las atrofia alveolares.

7. DIAGNOSTICO BACTERIOLOGICO.

Este se puede realizar por medio del examen del material gingival, cuando los elementos químicos son insuficientes para aclarar un diagnóstico.

El examen bacteriológico tiene especial utilidad en casos de procesos infecciosos agudos como la gingivitis y entomitis de Vincent.

8. DIAGNOSTICO HISTOPATOLOGICO .

La biopsia es un procedimiento útil en el caso de lesiones bucales de etiología dudosa, cuyo carácter no infeccioso, hace pensar en formas tumorales.

9. DIAGNOSTICO DE LAS DIVERSAS AFECCIONES.

Las atrofia alveolares fisiológicas, precoces o seniles presentan atrofia alveolar acompañada por reabsorción de la fibromucosa, que se mantiene en íntimo contacto con las crestas al-

veolares, las que presentan a la radiografía acortamiento, conservando su línea de hueso cortical. La atrofia es uniforme, dejando grandes espacios alveolares interdentarios y el tejido gingival festonea el reborde alveolar.

Las paradentitis marginales se caracterizan por inflamaciones gingivales con hiperemia, edema, hipertrófia, hemorragia, supuración y exudados. En ciertas formas faltan algunos de esos síntomas.

La movilidad dentaria es tardía, el proceso marcha de la superficie marginal a la profundidad. A la radiografía presenta atrofia de las crestas alveolares.

Las paradentosis se distinguen por degeneración atrófica alveolar y en el último término por procesos inflamatorios idénticos a la paradentitis.

En su primer estado las encías están normales o casi normales en las formas difusas y marginales cementarias.

El diagnóstico de las lesiones bucales causadas por enfermedades generales, las cuales actúan sobre la cavidad bucal y cuya sintomatología muchas veces tiene su indicio precoz en ésta, se encuentran las siguientes: sarampión, fiebre, escarlatina, influenza, septicemia, bacteriemia, eritema multiforme, liquen plano, enfermedades de la vesícula biliar, enfermedades gastrointestinales, nefritis, diabetes, gota, enfermedad de Addison, intoxicaciones metálicas medicamentosas, deficiencia de vitaminas, anemias primitivas y esenciales, secundarias, agranulocitosis, lesiones sífilíticas, osteofibrosis, enfermedad de Paget, etc.

Factores de localización - en el maxilar los molares están más atacados que los incisivos, presentando las caras labiales del segundo premolar poca o ninguna alteración; mientras que la parte palatina acusa sacos profundos. Esto debe atribuirse a diferencias en el cepillado. La cresta distal del primero y segundo premolar y de los laterales con mayor frecuencia en el lado derecho que el izquierdo presentan atrofia más avanzada. Se explica por la convexidad anatómica distal y una acumulación séptica en dichas zonas. Interviene también en los molares la vecindad con la abertura del conducto de Stenon que favorece los depósitos tartáricos.

En la mandíbula los incisivos están más atacados que los mo-

lares, premolares y caninos quedando casi indemnes. Esto se explica por la mayor irrigación salival y por dificultades de higiene.

Factores locales en la atrofia vertical - hay que distinguir 4 causas: septicidad, fermentaciones, acción albúmino-microbiana.

Agentes mecánicos - barro, bordes filosos, irregularidades, exceso de material de obturaciones y coronas que terminan por producir sépsis, empaquetamiento de alimentos y oclusión traumática.

Diastemas - un diastema amplio de higiene fácil, previene sacos gingivales y atrofia ósea, por el estímulo masticatorio y el cepillado. El diastema pequeño favorece el empaquetamiento alimenticio y predispone a atrofia, principalmente verticales e inflamaciones gingivales.

Disposición de los dientes próximos al diastema - la proyección de los dientes, su concavidad o convexidad de las caras proximales con acumulación alimenticia, favorece el trauma mecánico y la lisis química de los tejidos, facilitando la producción de sacos verticales. Los diastemas muy pequeños producen falsos contactos con sus consecuencias patológicas.

Importancia de los puntos de contacto - protegen a las papilas interdentarias de los esfuerzos masticatorios y la presión de los alimentos. La falta de contacto normal por caries proximales, malas obturaciones o coronas mal ajustadas, pequeños diastemas, son otros factores causantes de sacos patológicos interdentarios.

Otras causas de localización paradontóica son los dientes mal dispuestos o ausentes, disfunción masticatoria unilateral, maloclusión, malos hábitos, atrofia neurovegetativa y la pulpitis ascendente.

IO. PRONOSTICO .

a) Estudio psicológico del paciente - desde la primera consulta debe estudiarse el temperamento y el estado de ánimo del paciente, a fin de neutralizar los temores infundados, estimular para obtener su colaboración, tanto en la dilucidación del diagnóstico como la decisión del tratamiento y el control del postoperatorio. Es preciso impresionar al paciente de nuestro interés científico por encima del interés material. El estudio psi-

cológico del paciente se va realizando por etapas, a medida que avanza nuestro trato con él.

b) Constitución del paciente - los mismos factores que influyen para el diagnóstico pesan en el pronóstico: antecedentes hereditarios, antecedentes de vida, hábitos de higiene general y bucal, alimentación.

c) Carácter de la parodontopatía - la parte central del pronóstico, está constituida por el carácter, evolución anterior y el estado actual de la parodontopatía, no descuidando el aspecto médico ni la intervención del trauma oclusal.

El grado de la atrofia y la característica, deciden muchas veces un pronóstico, tanto por las variaciones intra y extra alveolares, como por la extensión de la atrofia a través del parodonto.

d) Pronóstico de las diversas afecciones - las diversas formas de gingivitis y estomatitis tienen un pronóstico favorable, una vez que la verdadera causa ha sido puesta en claro y puede combatirse directamente con eficacia, mientras no exista acción preponderante constitucional, difícil de eludir.

Las paradentitis marginales están sujetas también a pronósticos favorables, siempre y cuando el grado de atrofia alveolar no sea muy avanzada.

En cuanto a las paradentosis, encierran un pronóstico reservado, puesto que su evolución aparece sorpresas. El pronóstico es de hecho desfavorable en casos de atrofia difusa avanzada o en la forma paradentaria vertical.

Es preciso armonizar los elementos proporcionados por el diagnóstico y el pronóstico con la clasificación, dada el caso en estudio, correspondiéndose especial intervención al diagnóstico diferencial. Cada forma de paradentitis o paradentosis merece un estudio especial.

II. PLAN DE TRATAMIENTO .

a) Aspectos biológicos de la terapia. Poder de regeneración del parodonto - el cemento es un medio de protección y de defensa para la dentina radicular, sirviendo de inserción a las fibras parodontales.

La conformación cementaria varía según los individuos y

ocurre tanto en dientes sanos como en dientes enfermos. Puede obedecer a una causa normal fisiológica e ininterrumpida o a una causa irritativa con reacción inflamatoria.

El parodonto está íntimamente ligado en su fisiología y en su capacidad reaccional al cemento, a su vez la cortical alveolar está sujeta a la fisiología de las fibras parodontales.

b) Reinserción de las fibras parodontales - es motivo de debate permanente la posibilidad de la inserción de las fibras parodontales con la regeneración alveolar consecutiva, a raíz del tratamiento conservador en casos de paradentitis marginales. Box, McCall, Stillman, comparten dicho criterio, como Black y su escuela así como los partidarios de la cirugía niegan que pueda realizarse tal reinserción. Observaciones clínicas y radiográficas, parecen confirmar que en determinados casos ocurre la regeneración del parodonto en la zona intervenida, reduciendo la profundidad de los sacos por neoformación ósea paradentaria.

c) Regeneración de las diversas afecciones - en la gingivitis y estomatitis se aprecia como un buen tratamiento, la regeneración de papilas y festones luego de ocurrida su retracción debido al proceso de cicatrización.

En la paradentitis marginal se discute la posibilidad de la regeneración de tejido alveolar. Existe normalización de la conformación anatómica de festones y papilas de acuerdo con el grado de retracción de la fibromucosa consecutiva al tratamiento.

En la oclusión traumática intervenida a tiempo, sobreviene la normalización del parodonto, mientras que en estados avanzados puede esperarse en ese sentido.

En cuanto a la paradentosis en su forma atrófica difusa no existe posibilidad de regeneración.

d) Principios y técnicas que favorecen la regeneración.

Precauciones operatorias - Debe evitarse el traumatismo de los tejidos blandos que aún permanecen normales, recordando que la inserción epitelial, mantiene una adherencia orgánica con el diente a diversa altura, según la erupción activa, de acuerdo con la edad y la predisposición del sujeto a la erupción pasiva.

e) Técnicas para obtener la reinserción.

Técnica de Box - usa curetas parodontales para remover la capa epitelial del sarro y el tejido de granulación; aplica curetas cementarias para alisar y limpiar el cemento, estimula la formación de coágulos y comprime la encía durante un minuto -- secando el saco con barniz especial.

Técnica de McCall - usa una formula a base de sulfito de sodio para disolver la estructura epitelial, una vez cureteado el diente. Cinco minutos después curetea la pared del saco, cerrándose éste por medio del coágulo que se forma después de una ligera hemorragia.

Técnica de Leonard - después del curetaje subgingival, realiza a intervalos durante una semana, un suave curetaje del saco gingival remanente, a fin de eliminar los posibles restos que impiden el cierre del saco.

e) Terapia de las afecciones mucosas.

Gingivitis simple y crónica - su tratamiento tiene por base la eliminación de todos los factores irritativos locales y el estímulo circulatorio y tisular, a fin de favorecer la proliferación de los tejidos y su normalización. Lo primero se logra - por detartraje minucioso subgingival y la exclusión de los excesos obturantes y bandas, de los falsos contactos proximales, caries, etc,. Lo segundo mediante una higiene bucal con cepillado enérgico y masaje frecuente en las encías.

Gingivitis hipertrófica - el operador debe tomar precauciones para evitar contagios, extremando las condiciones de asepsia y aislamiento. El tratamiento tiene por base combatir la simbiosis fusoespirilar, aliviar el dolor, normalizar el estado general, remover los agentes traumáticos locales, reestablecer los tejidos afectados, evitar las destrucciones innecesarias de tejido y la infección de otras partes del organismo.

Estomatitis eritematosa - el tratamiento consiste en eliminar la causa que la provocó; la lesión desaparece espontáneamente enjuagando la boca con una solución debilmente alcalina y suele obtenerse gran alivio. Si la estomatitis es el resultado de la mala higiene bucal se darán instrucciones de profilaxis bucal para lograr un cuidado adecuado de la boca.

Estomatitis ulceromembranosa -el tratamiento de ésta infección ha causado graves problemas, pero el tratamiento a base de penicilina, representa un recurso rápido y eficaz. Las medidas de higiene son fundamentales para la cicatrización de las ulceraciones.

Estomatitis aftosa - no se conoce la causa de ésta ni tratamiento alguno de verdadera utilidad. El empleo de una solución debilmente alcalina en enjuagues, suelen aliviar las molestias; el agua oxigenada diluida en agua es útil para suprimir la infección secundaria.

Estomatitis mercurial, bismútica y plúmbica - el tratamiento consiste en interrumpir la administración del tóxico. No obstante una higiene bucal meticulosa contribuye a evitar una estomatitis de importancia.

Estomatitis infantil - uno de los recursos más simples, consiste en enjuagar la boca con soluciones saturadas de bicarbonato sódico, cada hora y tenerla en la boca durante algunos minutos antes de arrojarla. En los niños deberá limpiarse frecuentemente con torundas de algodón embebidas en solución alcalina. En las zonas de muguet persistente en individuos debilitados, se ha demostrado que la pincelación de las placas con solución de formalina al 10 por 100 suele lograr la curación. Debe tenerse en cuenta que el empleo de la formalina es extremadamente dolorosa, por lo cuál debe aplicarse previamente una solución al 10 por 100 de clorhidrato de cocaína en la mucosa bucal.

f) Terapia de las parodontopatías - la terapia tiene por finalidad reducir el saco patológico a la profundidad del saco normal, cornificando la capa externa epitelial, deteniendo la atrofia alveolar, excluyendo la oclusión traumática, el factor infeccioso, la movilidad dentaria, la supuración y el exudado para restituir el tejido gingival a su consistencia, conformación y coloración normales.

El operador debe poseer los conocimientos biológicos fundamentales, así como dominar las técnicas, valiéndose del instrumental adecuado para cada método que adopte.

Debe poseer una habilidad técnica, manual digital, suficiente como para abordar con éxito el método elegido.

El paciente debe valorar el esfuerzo técnico y comprometerse a colaborar durante el tratamiento médico o quirúrgico.

Los partidarios del método conservador consideran que el tratamiento quirúrgico obliga a una pérdida de tejido de sostén, desfigurando la línea gingival, dificultando la higiene y provocando caries e hiperestesia radicular, debida a la exposición del cemento. Consideran la exposición cruenta y que exige condiciones de pericia poco comunes. La principal objeción es que los tejidos del parodonto pierdan la oportunidad de regenerarse. Lo consideran también inconveniente desde el punto de vista estético.

Observaciones de Roy - si bien considera aplicable el tratamiento quirúrgico en sacos vastos y profundos, le parece una medida excesiva para tratar sacos de mediana profundidad y más aún si son de extensión reducida.

La profundidad desigual de los sacos en diferentes puntos de una misma boca constituye una gran objeción a la intervención quirúrgica.

La práctica del curetaje de los rebordes alveolares, no está justificada, por cuanto éstos no se encuentran necrosados, si bien están inflamados, su desaparición no se realiza por necrosis sino por un proceso de lisis, no siendo necesario el curetaje para su curación.

El tratamiento debe fundarse en el empeño por conservar las más mínimas partículas del hueso alveolar, a fin de reservar para el diente la mejor sustentación posible.

Considerese exagerado el empeño de la eliminación quirúrgica de las fungoidades que rodean los bordes alveolares, ellas no son comparables a las que se observan a nivel de los sequestros, desaparecen sin necesidad de tocar los resortes alveolares; bastará curetear los fondos de saco y el proceso de reparación hará el resto.

En la actualidad debemos tener en cuenta que dichos tratamientos van siendo reemplazados por otros más eficaces, siendo éstos, métodos recientes que han alcanzado un gran éxito, evolucionando día a día.

TERAPIA LOCAL.

TERAPIA CONSERVADORA.

a) Detartraje y curetaje subgingival - ésta técnica se lleva a cabo con dos movimientos fundamentales: tracción e impulsión, éstos a su vez pueden adquirir tres formas: vertical, horizontal y una combinación de ambos.

El tratamiento incluye dos aspectos: extracción del sarro bucal y extracción del sarro subgingival.

La forma de tomar el instrumento es de dos formas: lapicéro y forcep; tienen especial importancia los puntos de contacto, los movimientos de dedos y manos, así como el estudio del saco y su abordaje. El instrumento debe ser de acero duro, bien templado, con filos nítidos y acodamientos apropiados para las zonas que deben curetarse.

b) Terapia quirúrgica - para el buen éxito quirúrgico se impone la asistencia pre-operatoria, que comprende el estudio particular del caso a intervenir y la preparación clínica. En la preparación de la zona a intervenir es importante realizar el detartraje previo para la reducción de la flora microbiana.

En la preparación clínica, además de la asepsia y el orden del instrumental, el operador debe tener en cuenta ciertas circunstancias, a fin de garantizar el éxito futuro de la intervención.

GINGIVECTOMIAS.

Técnica de Black - tiene por base eliminar el tejido gingival del saco y reseca las crestas alveolares, a un mismo nivel, por debajo de los fondos de saco, eliminando todo tejido patológico y sarro. Se aplica con frecuencia en los casos de atrofia horizontal con sacos profundos.

Técnica de Ward - tiene por principio la resección de la encía y hueso patológico, la exclusión de tejido de granulación y sarro por medio de su juego de instrumental, sin tender a la nivelación absoluta de los rebordes alveolares, respetando en todo lo posible el hueso sano.

Técnica de Kaplan - es una modificación de la técnica de Black, utilizando instrumental especial, diseñado por él.

OPERACIONES DE COLGAJO .

Técnica de Newman - practica la operación de colgajo, ha --
ciendo dos incisiones verticales sin sacrificar tejido gingi --
val. Esta técnica está indicada para los casos de atrofia al --
veolar horizontal y vertical.

Técnica de electrocoagulación - ofrece ventajas sobre el -
cauterio, para favorecer una mejor cicatrización .

Técnica de electrocirugía - la electrosección por medio del
bisturí monoactivo, permite, variando los electrodos, reali-ar gin-
givectomías o reducir sacos patológicos.

Confrontación de técnicas quirúrgicas - la técnica de la --
gingivectomía, según Black, está indicada en atrofia horizontal
con sacos profundos y tejido gingival denso. La de Ward en caso
de atrofia horizontal con sacos interdentarios más profundos y
en desnivel, por ser dichos métodos conservadores. En atrofia ho-
rizontal complicada con la forma vertical y especialmente en sa-
cos verticales múltiples e intraalveolares, está indicada la téc-
nica de Newman.

La electrocoagulación se sitúa en una posición intermedia
entre la terapia conservadora y la quirúrgica radical. En casos
de gran hipertrofia gingival, puede substituir a la cirugía, favo-
reciendo una rápida cicatrización; está igualmente indicada en la
reducción de sacos patológicos circunscritos .

TERAPIA GENERAL.

Un diagnóstico completo, basado en una anamnesis minuciosa, es
indispensable para orientar al clínico de la terapia general, que
conviene aconsejar al paciente paradentóxico. Los procesos cró-
nicos degenerativos, las enfermedades infecciosas, intoxicaciones,
disfunción hepática, alteraciones reumáticas, fenómenos alérgicos,
enfermedades cardiovasculares, descalcificaciones, deficiencias a-
limenticias, perturbaciones endócrinas, sedentarismo, etc., son o --
tras tantas causas a investigar a fin de decidir la intervención
médica para colaborar con el tratamiento general a mantener la e-
ficacia del tratamiento local. El odontólogo puede aconsejar te-
rapias de desintoxicación, regularización de regímenes alimenti --
cios y de vida, con normas de carácter general, aceptadas por la --
medicina como fundamentales para la normalidad orgánica.

VI. CONTROL DE LAS PARODONTOPATIAS .

I. CONTROL CLINICO .

Gran parte de la gingivitis, la enfermedad parodontal y la pérdida de dientes que ellas causan, puede ser prevenida, puesto que tienen su origen en factores locales que son accesibles, corregibles y controlables. Los factores locales causan inflamación, la cuál es el proceso patológico predominante e el único en la gingivitis. La enfermedad parodontal es una extensión de la gingivitis y su origen son los mismos irritantes locales, más el trauma oclusal. El trauma de la oclusión es un factor coadyutor que contribuye al desmoronamiento de los tejidos en ciertos casos de parodontitis.

La identificación de factores locales como causas principales de las alteraciones parodontales no es una simplificación del problema parodontal. Las respuestas orgánicas afectan la respuesta parodontal ante los irritantes locales, pero, en los casos en que se sospecha una etiología general, suele ser difícil establecer cuál es ella. Se desconoce la etiología de algunas formas de enfermedad gingival y a veces se presenta enfermedad parodontal grave sin causa local aparente, pero tales casos representan un sector extremadamente pequeño de los problemas parodontales.

Negligencia - se puede culpar a ésta, si no, de todas las enfermedades parodontales y gingivales; el descuido de la enfermedad incipiente hace que destruya los tejidos de soporte de los dientes y el descuido de la boca tratada hace que la enfermedad se repita. La mala higiene bucal que permite la acumulación de placa, cálculos y materia alba, enmascara todos los otros factores locales causales de la enfermedad gingival. El estado de la higiene bucal individual determina la frecuencia y la gravedad de la gingivitis.

La mayoría de los pacientes acuden en busca de tratamiento parodontal en momentos de peligro, a causa del dolor o porque temen perder sus dientes, cuando se requiere un tratamiento muy largo, complicado y muchas veces costoso. Una mayor atención en la prevención de la enfermedad y tratamiento en sus períodos tempranos, ocasiona menos problemas a partir de lesiones avanzadas y

agudas.

Placa dentaria - es el principal factor etiológico de la gingivitis y la caries dental. Los productos bacterianos de la placa penetran en la encía y generan gingivitis, la cuál, al no ser tratada, lleva a la parodontitis y la pérdida dentaria. El componente ácido de la placa dentaria inicia la caries. La placa también es importante, porque constituye la etapa inicial de la formación de cálculos dentarios. Una vez formado el cálculo, es el depósito continuo de la nueva placa sobre la superficie, más aún que la porción interna calcificada, la causa de perpetuación de la inflamación gingival. Otro irritante local de la superficie dentaria que contribuye a la gingivitis es la materia alba, que fundamentalmente es una concentración de bacterias y residuos celulares.

Control de placa - es la prevención de la gingivitis evitando la acumulación de placa dentaria y otros depósitos sobre los dientes y superficies gingivales adyacentes y en consecuencia una forma crítica de los muchos procedimientos que intervienen en la prevención de la enfermedad parodontal. El control de placa, así mismo, es la manera más eficaz de prevenir la formación de cálculos.

El modo más seguro de controlar la placa de que se dispone hasta ahora, es la limpieza mecánica con cepillo de dientes, dentrífico y otros auxiliares de la higiene bucal. Existe un avance considerable en el control de la placa con inhibidores químicos en un enjuagatorio o dentífico. Sin embargo, para que haya una prevención total de la acumulación de placa, es preciso llegar a todas las superficies susceptibles, mediante alguna forma de limpieza mecánica. Todavía no se ha determinado si hay un nivel mínimo de placa que pueda tolerar la encía, por debajo del cuál no hubiera necesidad de reducir la placa, con la finalidad de prevenir la enfermedad gingival y parodontal.

La parodoncia preventiva consiste en muchos procedimientos, pero el control de la placa es la clave de la prevención y fundamental para la práctica odontológica. Sin éste control no es posible alcanzar la salud bucal ni prevenirla. Cada paciente en cada práctica dental debería encontrarse sometido

a un programa de control de placa.

Para un paciente con parodonto sano, el control de la placa significa la preservación de la salud; para un paciente con enfermedad parodontal, significa una cicatrización post-operatoria óptima; y para el paciente con enfermedad parodontal tratada, el control de la placa significa la prevención de la recurrencia de la enfermedad.

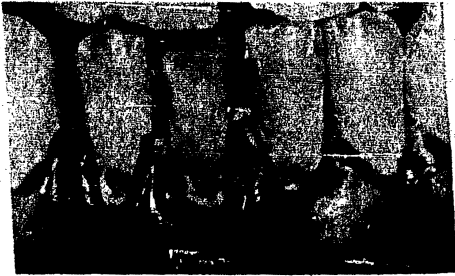


Fig. 22-7. Cálculos supragingivales.

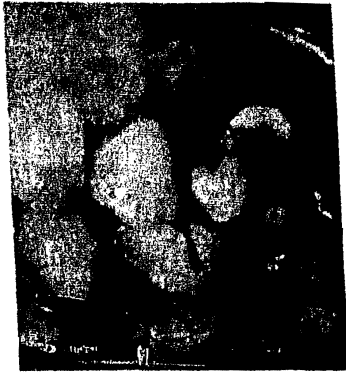


Fig. 22-8. Cálculos en el molar frente al conducto de Stensen.

2. CEPILLO Y CEPILLADO .

El cepillo de dientes elimina placa y materia alba y al hacerlo reduce la instalación y la frecuencia de la gingivitis, retardando la formación de cálculos. La remoción de la placa conduce a la resolución de la inflamación gingival en sus primeras etapas y la interrupción del cepillado lleva a su recurrencia.

Para que se obtengan resultados satisfactorios, el cepillado dentario requiere la acción de limpieza de un dentrífico.

Los cepillos son de diversos tamaños, diseños, dureza de cerdas, longitud y distribución de las cerdas. Un cepillo de dientes debe limpiar eficazmente y proporcionar accesibilidad a todas -- las áreas de la boca. La elección es cuestión de preferencia personal y no que haya una superioridad demostrada de alguno de ellos. La manipulación fácil por parte del paciente es un factor importante en la elección del cepillo. La eficacia o el potencial lesivo de los diferentes tipos de cepillos depende en gran medida de como se usan. La Asociación Dental Americana, menciona una serie de cepillos aceptables (superficie de cepillado de 2.5 a 3 cm. de largo y de 0.75 a 1 cm. de ancho, de dos a cuatro hileras, de cinco a doce penachos por hilera), pero el diseño ha de -- cumplir los requisitos de utilidad, eficacia y limpieza.

Las cerdas naturales o de nilón son igualmente satisfactorias, aunque éstas últimas conservan su firmeza más tiempo. No es recomendable alternar cerdas naturales con las de nilón, porque los pacientes acostumbrados a la blandura de un cepillo viejo de cerda natural, traumatizan la encía cuando usan cerdas de nilón suaves con vigor comparable. Las cerdas se pueden agrupar en penachos separados, dispuestos en hileras o distribuírse pa -- rejamente (multipenachos). Este último contiene más cerdas; ambos tipos son eficaces. Se supone que los extremos redondeados de -- las cerdas son más seguros que los de corte plano, con bordes cortantes. No se ha resuelto aún la cuestión de la dureza de la cerda. La dureza de la cerda es directamente proporcional al cuadrado del diámetro e inversamente proporcional al cuadrado de la longitud de la cerda. Los diámetros de las cerdas de uso común oscilan entre los 0.17 mm. (blandas), 0.30 mm. (medias) y 0.62 mm. (duras). Los cepillos de cerdas blandas, del tipo que describe Bran

han ganado aceptación. Recomienda un cepillo de mango recto con cerdas de nilón de 0.17 mm. de diámetro, 10 mm. de largo, con extremos redondeados, dispuestos en tres hileras de penachos, con seis penachos, regularmente espaciados por hilera, con 80 a 86 filamentos por penacho. Para los niños el cepillo es más corto, con cerdas más blandas (0.12 mm.) y más cortas (7 mm.).

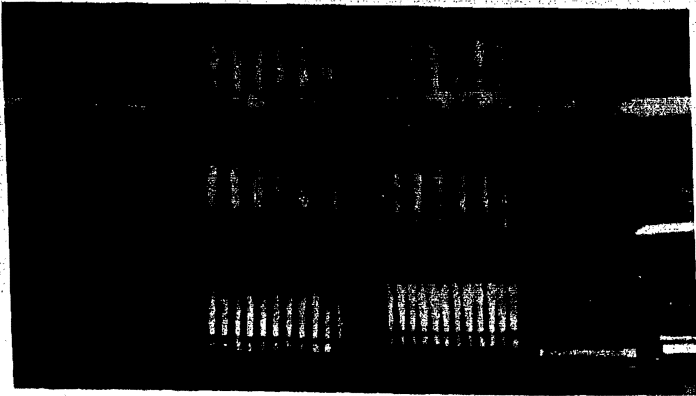


Fig. 32-1. Tipos de cepillos manuales. Los cepillos de múltiples penachos son los de la hilera de abajo.

Las opiniones respecto a las ventajas de las cerdas duras y blandas se basan en estudios realizados en condiciones diferentes, que por lo general, no permiten extraer una conclusión y no concuerdan. Las cerdas de dureza mediana pueden limpiar mejor -- que las blandas, traumatizan menos la encía y abracionan menos la substancia dentaria y restauraciones. Las cerdas blandas son más flexibles, limpian por debajo del margen gingival (limpieza del surco) y alcanzan mayor superficie interdientaria proximal, pero no eliminan por completo los depósitos grandes de placa. Las cerdas blandas pueden limpiar mejor que las duras por el efecto de "desagujado" de la combinación de cerdas blandas y dentífrico, agregándose a la acción de limpieza, pero también podría aumentar la abrasión por cepillado.

La capacidad abrasiva de los dentífricos varía (remoción de substancia radicular o material de restauración). La manera de u sar el cepillo y la abrasividad del dentífrico afectan a la acción de limpieza en mayor grado que la dureza de la cerda.

Es preciso aconsejar al paciente que los cepillos deben ser reemplazados periódicamente, antes de que las cerdas se deformen; hay una tendencia de usar el cepillo "mientras dure", lo cual muchas veces significa que ya no limpia con eficacia y que puede ser lesivo para la encía.

Cepillos eléctricos - hay muchos tipos de cepillos eléctricos, algunos con movimiento en arco o una acción recíproca hacia atrás y adelante, una combinación de ambos o un movimiento elíptico modificado. Dejando a un lado el tipo de cepillo, los mejores resultados se obtienen si se instruye al paciente en su uso.

Como regla, los pacientes que pueden desarrollar la capacidad de usar un cepillo de dientes, lo hacen igualmente bien con un cepillo manual o uno eléctrico. Cepilladores menos diligentes lo hacen mejor con un cepillo eléctrico, que compensa algo su incapacidad. Los cepillos eléctricos son más eficaces para individuos impedidos y para la limpieza alrededor de aparatos de ortodoncia.

Muchos investigadores afirman que los cepillos eléctricos son superiores a los manuales en términos de remoción de placa, reducción de placa, acumulación de cálculos y mejoramiento de la salud gingival, pero otros afirman que los cepillos eléctricos y los manuales son igualmente eficaces.

Los cepillos eléctricos producen menor abrasión de la substancia dentaria y materiales de restauración que el cepillado manual, pero la situación se invierte si se usa el cepillo manual en dirección vertical y no horizontal.

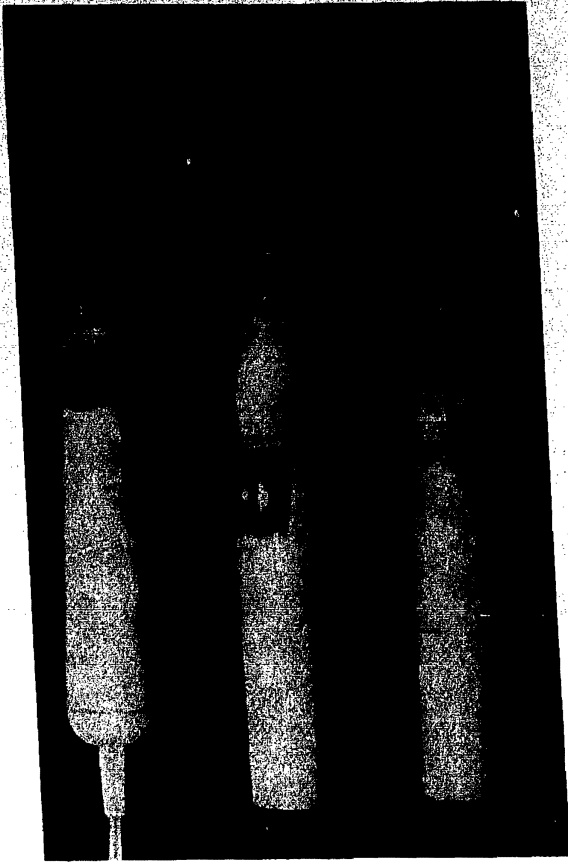


Fig. 52-2. Tipos de cepillos automáticos.

MÉTODOS DE CEPILLADO DENTARIO.

Con excepción de los métodos abiertamente traumáticos, es la minuciosidad y no la técnica, el factor importante que determina la eficacia del cepillado dentario. Las necesidades de determinados pacientes son mejor satisfechas mediante la combinación de características seleccionadas de diferentes métodos. Haciendo caso omiso de la técnica enseñada, por lo general, los pacientes desarrollan modificaciones individualizadas de ella.

Se representan aquí varios métodos de cepillado, cada uno de los cuáles, realizado con propiedad, puede brindar los resultados deseados. En todos los métodos, la boca se divide en dos secciones se comienza por la zona molar superior derecha y se cepilla por orden hasta que quedan limpias las superficies accesibles.

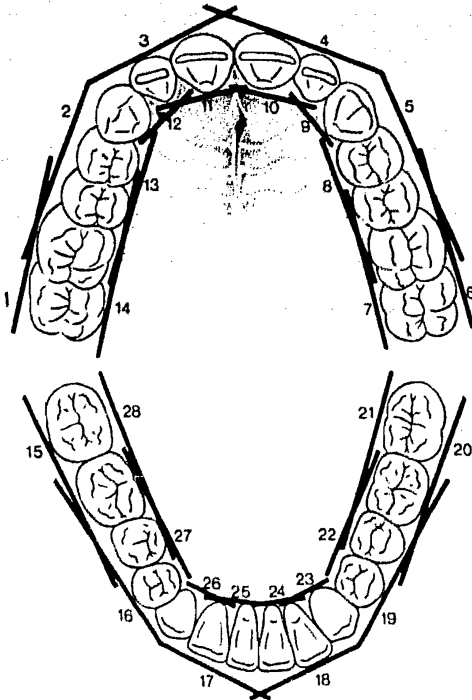


Fig. 32-3. Posiciones del cepillo de dientes para la limpieza sistemática. Las líneas oscuras señalan las posiciones del cepillo para abatear el maxilar superior y el inferior.

Método de Bass (limpieza del surco) con cepillo blando.

Superficies vestibulares superiores y vestíbulo proximales .

Comenzando por las superficies vestibulo proximales en la zona molar derecha, se coloca la cabeza del cepillo paralela al plano oclusal con las cerdas hacia arriba, por detrás de la superficie distal del último molar. Se colocan las cerdas a 45 grados respecto del eje mayor de los dientes, forzando los extremos de las cerdas dentro del surco gingival y sobre el margen gingival, asegurándose de que las cerdas penetren todo lo posible en el espacio interproximal. Se ejerce una presión suave en el sentido del eje mayor de las cerdas, activando el cepillo con un movimiento vibratorio hacia adelante y atrás, conteniendo hasta diez, sin quitar las puntas de las cerdas. Esto limpia detrás del último molar, encía marginal, surcos gingivales y a lo largo de las superficies dentarias proximales hasta donde lleguen las cerdas.

Superficies palatinas superiores y proximopalatinas.

Comenzando por las superficies palatina y proximal en la zona molar superior izquierda, se continúa a lo largo del arco hasta la zona molar derecha. Se coloca el cepillo horizontalmente en las áreas molar y premolar. Para alcanzar la superficie palatina de los dientes anteriores, se coloca el cepillo verticalmente. Se presionan las cerdas del extremo dentro del surco gingival e interproximalmente alrededor de 45 grados respecto del eje mayor del diente, activando el cepillo con golpes cortos repetidos. Si la forma del arco lo permite, el cepillo se coloca horizontalmente entre los caninos, con las cerdas anguladas dentro de los surcos de los dientes anteriores.

Superficies vestibulares, vestibuloproximales y linguo proximales.

Una vez completado el maxilar superior y las superficies proximales, se continúa en las superficies vestibulares y proximales de la mandíbula, sector por sector, desde distal del segundo molar derecho hasta distal del molar izquierdo. Después se limpian las superficies linguales y linguoproximales, sector por sector, desde la zona molar izquierda hasta la zona molar derecha. En la región anterior inferior, el cepillo se coloca verticalmente, con las cerdas de la punta anguladas hacia el surco gingival. Si el

espacio lo permite, el cepillo puede ser colocado entre los caninos, con las cerdas anguladas hacia los surcos de los dientes anteriores.

Superficies oclusales.

Se presionan firmemente las cerdas sobre las superficies oclusales, introduciendo los extremos en surcos y fisuras. Se activa el cepillo con movimientos cortos hacia atrás y adelante, contando hasta diez y avanzando sector por sector hasta limpiar todos los dientes posteriores.

Método de Stillman - el cepillo se coloca de manera que las puntas de las cerdas queden en parte sobre la encía y en parte sobre la porción cervical de los dientes. Las cerdas deben ser oblicuas al eje mayor del diente y orientadas en sentido apical; se ejerce presión lateralmente contra el margen gingival hasta producir un empaldecimiento perceptible. Se separa el cepillo para permitir que la sangre vuelva a la encía. Se aplica presión varias veces y se imprime al cepillo un movimiento rotativo suave, con los extremos de las cerdas en posición.

Se repite el proceso en todas las superficies dentarias, comenzando en la zona molar superior, procediendo sistemáticamente en toda la zona. Para alcanzar las superficies linguales de las zonas anteriores superior e inferior, el mango del cepillo debe estar paralelo al plano oclusal y dos o tres penachos de cerdas trabajan sobre los dientes y la encía.

Las superficies oclusales de los molares y premolares se limpian colocando las cerdas perpendicularmente al plano oclusal y penetrando en los surcos y espacios interproximales.

Método de Stillman modificado - éste es una acción vibratoria combinada de las cerdas con el movimiento del cepillo en el sentido del eje mayor del diente. El cepillo se coloca en la línea mucogingival, con las cerdas dirigidas hacia afuera de la corona y se activa con movimientos de frotamiento en la encía insertada, en el margen gingival y en la superficie dentaria. Se gira el mango hacia la corona y se vibra, mientras se mueve el cepillo.

Método de Charters - el cepillo se coloca sobre el diente, con una angulación de 45 grados, con las cerdas orientadas hacia

la corona. Después, se mueve el cepillo a lo largo de la superficie dentaria hasta que los costados de las cerdas abarquen el --márgen gingival, conservando el ángulo de 45 grados.

Se gira levemente el cepillo, flexionando las cerdas de modo que los costados presionen el márgen gingival, que los extremos --toquen los dientes y algunas cerdas penetren interproximalmente; sin quitar las cerdas, se gira la cabeza del cepillo, manteniendo la posición doblada de las cerdas. La acción rotatoria se continúa mientras se cuenta hasta diez. Se lleva el cepillo hasta la zona adyacente y se repite el procedimiento, continuando área por área sobre toda la superficie vestibular y después se pasa a la lingual. Se debe tener especial cuidado de penetrar en cada espacio interdentario.

Para limpiar las superficies oclusales, se forzan suavemente las puntas de las cerdas dentro de los surcos y fisuras, activando el cepillo con movimiento de rotación (no de barrido o de deslizamiento), sin cambiar la posición de las cerdas.

Método de Fones - en éste método el cepillo se presiona contra los dientes y la encía; el mango del cepillo queda paralelo a la línea de oclusión y las cerdas perpendiculares a las superficies dentarias vestibulares.

Después, se mueve el cepillo en sentido rotatorio, con los --maxilares ocluidos y la trayectoria esférica del cepillo confinada dentro de los límites del pliegue mucovestibular.

Método fisiológico - Smith y Bell, describen un método en el cual se hace un esfuerzo para cepillar la encía de manera comparable a la trayectoria de los alimentos en la masticación. Esto comprende movimientos suaves de barrido, que comienzan en los --dientes y siguen sobre el márgen gingival y la mucosa gingival insertada.

3. PERJUICIOS DEL CEPILLADO INCORRECTO.

Pueden obedecer, tanto a falta de instrucción higiénica, como a una interpretación equivocada o parcial de las instrucciones recibidas, falta de habilidad manual, torpeza y violencia en los movimientos, uso de dentífricos en exceso o inapropiados, fragilidad de los tejidos dentarios y exceso de cepillado.

El cepillado inadecuado puede ocasionar abrasión, traumatis--

mo y retracción gingival, exposición radicular, acelerada hiper-
estesia cervical y radicular, abrasión mecánica.

La retracción gingival y la exposición radicular sobrevienen
por exageración en el cepillado horizontal. Se atribuye también a
la técnica de Stillman.

La abrasión mecánica se debe al uso de pastas y polvos den-
tíficos que contienen substancias abrasivas.

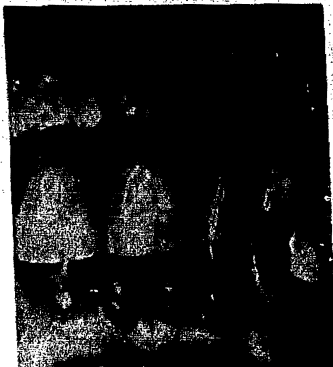


Fig. 25-28. Trasmatismo por cepillado. Erosiones de la superficie e hiperqueratosis producidas por el cepillado dentario abusivo.

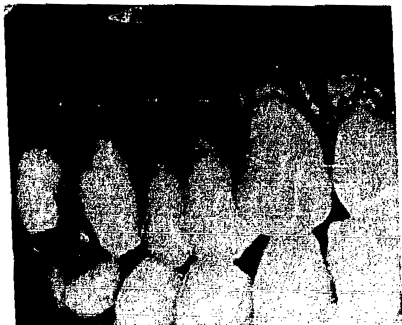


Fig. 32-10. Laceración de la encía producida por el cepillado inadecuado.

4. COMPLEMENTOS PROFILACTICOS.

No es posible limpiar completamente los dientes, sólo mediante el cepillado y el dentífrico, porque las cerdas no alcanzan la totalidad de la superficie proximal.

La remoción de la placa interproximal es esencial, ya que, la mayoría de las enfermedades gingivales comienzan en la papila interdientaria y su frecuencia es más alta ahí. Para un mejor control de la placa, el cepillado ha de ser complementado con un auxiliar de la limpieza, o más, como hilo dental, limpiadores interdentarios, aparatos de irrigación bucal y enjuagatorios. Los auxiliares suplementarios, dependen de la velocidad individual de la formación de placa, hábito de fumar, alineamiento dentario y atención especial que demanda la limpieza alrededor de los aparatos de ortodoncia y prótesis fijas.

Dentífricos - favorecen la acción del cepillo, extienden la eficacia de la higiene por medio de oxidantes, disolventes, grasas, etc., hacen más fácil y agradable la higiene. Los dentífricos deben contener sales de sodio y calcio, sustancias que le den plasticidad y esencias aromáticas.

Hilo dental - es un medio eficaz para limpiar las superficies dentarias proximales. Existen formas enceradas y sin encera, siendo las dos de gran utilidad. Hay varias formas de utilizar el hilo dental; se recomienda la siguiente: se corta un trozo de hilo de 90 cm., se envuelven los extremos alrededor del dedo medio de cada mano. Se pasa el hilo sobre el pulgar derecho y el índice izquierdo introduciendolo en la base del borde gingival, por detrás de la superficie distal del último diente en el lado derecho del maxilar superior. Con un movimiento vestibulolingual firme, hacia atrás y adelante, se lleva el hilo hacia oclusal, para desprender todas las acumulaciones superficiales blandas. Se repite varias veces y se pasa al espacio interproximal mesial.

Se hace pasar suavemente el hilo a través del área de contacto con un movimiento hacia atrás y adelante. No se debe forzar bruscamente el hilo en el área de contacto porque ello lesionará la encía. Se coloca el hilo en la base del surco gingival en la superficie mesioproximal. Se limpia el área del surco y se mueve el hilo con firmeza a lo largo de la superficie dentaria con un

movimiento de atrás hacia adelante, hacia el área de contacto. El hilo se traslada de la papila interdientaria hacia la base del surco gingival adyacente, repitiendo el proceso en la superficie distoproximal.

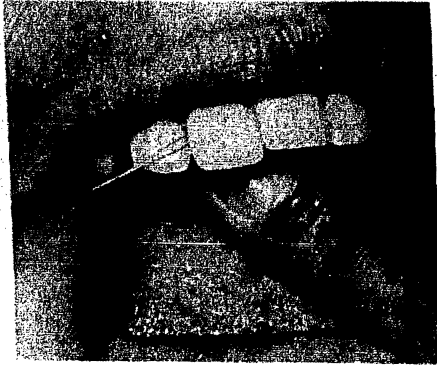


Fig. 32-31. Hilo dental sostenido con el pulgar derecho y el índice izquierdo mientras se lo pasa por el área de contacto entre los incisivos central y lateral.

La finalidad del hilo dental es eliminar la placa, no desprender restos fibrosos de alimentos acunados entre los dientes y retenidos en la encía. La retención permanente de alimentos, será tratada corrigiendo los contactos proximales y las cúspides "ébolos".

La remoción de alimentos retenidos con el hilo dental, simplemente proporciona un alivio temporal y permite que la situación se torne peor.

Limpiadores interdentarios de caucho, madera y plástico (conos interdentarios) - hay varias clases de conos eficaces para la limpieza de las superficies proximales inaccesibles para los cepillos. Pueden ser de gran utilidad cuando se han creado espacios interdentarios por la pérdida de tejido gingival. Si la papila interdentaria llena el espacio, la acción de limpieza de las puntas se limita al surco gingival de las superficies proximales de los dientes. No hay que forzar las puntas entre la papila interdentaria intacta y los dientes; ello creará un espacio donde no lo había antes.

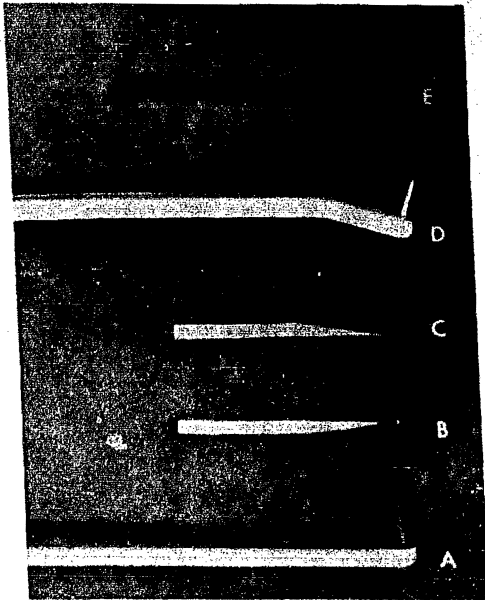


Fig 32 54. Limpiadores Interdentarios. A, Cono de caucho. B, Palillo de madera (Stimudent). C, Palillo de plástico (P/S, Polisher-Stimulator). D, Mondadientes en un soporte (Perio-Aid). E, Limpiapiapas.

Los conos de caucho vienen en el extremo de algunos cepi -- llos o en soportes separados. Cuando la encía llena el espacio interdentario, el cono de caucho se usa para limpiar el surco gingival en las superficies proximales. El cono se coloca con una angulación aproximada de 45 grados con el diente, con su extremo en el surco y el costado presionado sobre la superficie denta -- ria. Después se desplaza el cono por el diente, siguiendo la base del surco hasta el área de contacto. Se repite el procedimiento en la superficie proximal adyacente, por vestibular y por lin -- gual. Cuando hay espacio interdentario, la punta de caucho se co -- loca con angulación aproximada de 45 grados con el extremo pun -- tiagudo hacia la superficie oclusal y las zonas laterales contra la encía interdentaria. En ésta posición, es más factible que se cree o preserve el contorno triangular de la papila interdenta -- ria. La punta se activa mediante un movimiento de rotación late -- ral o vertical, limpiando la superficie dentaria proximal y al mismo tiempo, presionando contra la superficie gingival y lim -- piandola. Cada espacio interdentario se limpia desde vestibular a lingual. Las puntas de caucho también son útiles para la lim -- pieza de furcaciones.

La inflamación de las papilas gingivales se puede reducir 26.3 por 100 mediante la combinación de conos de caucho con ce -- pillado, en comparación con la reducción de 6.6 por 100 mediante el cepillado solamente y puede ser aumentada la queratinización de la encía interdentaria.

Otros limpiadores interdentarios como palillos de madera (stimulents), puntas de plástico (P/S, polisher-stimulator), puntas de palillos colocadas en soportes especiales (char-stem-perio-aid) y limpiapipas, también son útiles para la limpieza interdenta -- ria y de las furcaciones en espacios demasiado pequeños para el cono de caucho. Los limpiadores interdentarios también se usan para eliminar residuos en el período que sigue inmediatamente al tratamiento parodontal, cuando el estado de los tejidos no permi -- te el cepillado vigoroso.

Aparatos de irrigación bucal - éstos aparatos proporcionan un chorro de agua fija o intermitente, bajo presión, a través de una boquilla. La presión es creada por una bomba del aparato o que se une a la llave del agua.

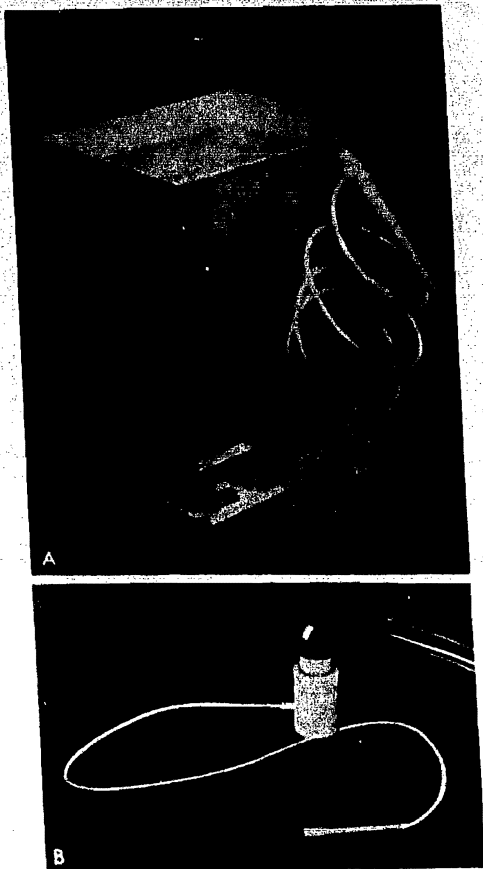


Fig. 5230. Aparatos de irrigación bucal. A, Aparato con bomba incluida. B, Aparato que se conecta a la llave del agua.

La irrigación con agua es un accesorio eficaz de la higiene bucal, que cuando se utiliza además del cepillado, proporciona ventajas mayores que las obtenidas mediante el cepillado solamente; cuando se usa según las instrucciones del fabricante, no produce daño en los tejidos bucales blandos o duros o en las restauraciones dentales. No desprende la placa de los dientes, pero retarda la acumulación de ésta, así como la de cálculos, reduce la inflamación gingival y la profundidad de la bolsa. Así mismo, aumenta la queratinización gingival y elimina bacterias de la cavidad bucal con mayor eficacia que el cepillado y los enjuagatorios.

La irrigación con agua reduce la inflamación en la región crestal de las bolsas parodontales y se suma a la eficacia del raspado en la reducción de la inflamación gingival.

Es particularmente útil para la limpieza alrededor de los aparatos de ortodoncia y prótesis fijas.

La irrigación no crea bacteriemia en pacientes con encía sana o gingivitis; algunos investigadores encuentran bacteriemia transitoria después de su uso en la parodontitis y otros no la encuentran.

Enjuagatorios - pueden ser usados como coadyuvantes del cepillado y otros accesorios, pero no como un substitutivo. El uso de enjuagatorios, por sí solo, no es suficiente para mantener una buena higiene bucal o salud gingival. Los enjuagatorios, son por lo general, de gusto agradable, hacen sentir la boca limpia y eliminan parcialmente los residuos sueltos de alimentos después de la comida, pero no desprenden la placa dentaria. Al enjuagarse con agua sola se reduce la flora bacteriana bucal y el agregado de agentes antimicrobianos aumenta éste efecto. Sin embargo, la disminución es temporal y el uso prolongado de un mismo enjuagatorio disminuye su eficacia.

Masaje gingival - a pesar de la frecuencia con que se menciona el masaje gingival en la literatura parodontal, las opiniones difieren respecto a si es beneficioso o necesario para la salud gingival. El masajeo de la encía con un cepillo de dientes produce engrosamiento epitelial y aumento de la queratinización, aumento de la actividad mitótica en el epitelio y el tejido co -

nectivo. Se supone por lo general, que el engrosamiento epitelial y la mayor queratinización son beneficiosos porque proporcionan una mayor protección contra las bacterias y otros irritantes locales, pero ésto no ha sido probado.

Se afirma que el masaje mejora la circulación, el aporte de nutrientes y oxígeno a los tejidos y la remoción de productos de deshecho y el metabolismo de los tejidos, pero también se reconoce el riesgo de la lesión gingival a causa del masaje descontrolado. No está claro si la mejor salud gingival que proporciona el cepillado y otros procedimientos de higiene bucal es consecuencia únicamente de la acción de limpieza o si hay un efecto inherente al masaje que también es beneficioso.

Inhibidores químicos de la placa y los cálculos - la limpieza mecánica con cepillo de dientes y elementos accesorios es el método más eficaz para controlar la formación de placa y cálculos de que se dispone hasta ahora, pero es tedioso y no es posible descuidarlo sin el riesgo de permitir nuevas acumulaciones y la instalación de la enfermedad gingival. Hay una búsqueda continua de inhibidores químicos que pudieran prevenir o reducir significativamente la formación de placa y cálculos y aminorar nuestra dependencia de la limpieza mecánica. Los productos químicos preventivos que impidieran la formación de la placa o su adherencia al diente, que destruyeran o eliminaran la placa antes de que se calcifique o que alternaran la química de la placa de manera que impidiera la calcificación, reducirían significativamente la formación de cálculos.

Muchas son las sustancias que han sido incorporadas a pastas dentífricas, enjuagatorios bucales, goma de mascar y trociscos con el propósito de prevenir la placa y los cálculos o para complementar la limpieza mecánica. Con tales agentes se registraron diferentes grados de eficacia, pero hasta ahora se han elaborado pocos productos de consumo. Algunos agentes que demostraron su capacidad de inhibir la formación de la placa o cálculos, son: ascorbato (ácido ascórbico), percarbonato de sodio y sulfato de cobre, cloruro de cetil piridinio, rincinolento de sodio, silicona hidrosoluble, uréa, vitamina "C", agente catiónico de superficie activa, gluconato de clorhexidina (2 por 100), enzimas tales como dextra-

nasa, mucinasa, milasa, beta glucuronidasa, hialuronidasa alfa amilasa, manano depolimerasa, pectinasa, beta amilasa, quimotripsina, peptidasa papáinica, enzimas proteolíticas y amilolíticas de origen bacteriano y fúngico, acetatos de cinc, manganeso y cobre, antibióticos como la vancomicina (resultados ambiguos), un antibiótico macrólido "CC IO232" y eritromicina.

5. INSTRUCCIONES AL PACIENTE.

El control de la placa tiene tres finalidades importantes :

- a) En la prevención de la enfermedad parodontal.
- b) Como parte crítica del tratamiento parodontal.
- c) En la prevención de la enfermedad en la boca tratada.

En todos éstos casos, el control de la placa será explicado al paciente de manera sistemática.

Motivación del paciente - antes de enseñar al paciente que hacer, debe saber porque lo hace. La enseñanza de las técnicas adecuadas de la higiene bucal no es suficiente. Es preciso que el paciente comprenda qué es la enfermedad parodontal, cuáles son sus efectos, que él es propenso a ella y qué puede hacer para protegerse. Debe ser motivado para que desee mantener limpia su boca para su propio beneficio y no para agradar al dentista. Hay que dejar totalmente claro que la finalidad del control de la placa es la salud bucal y no simplemente el desarrollo de la habilidad manual. Los pacientes pueden abstraerse tanto en tratar de imitar las técnicas de higiene bucal que pierden de vista sus propósitos.

Educación del paciente - muchos pacientes creen que el cepillo de dientes solo es para la limpieza de los dientes por lo tanto hay que explicar su importancia en la prevención de la enfermedad parodontal.

El cepillado es el procedimiento terapéutico preventivo y auxiliar más importante administrado por el paciente. En ningún otro campo de la medicina puede ayudar el paciente tan eficazmente en la prevención y reducción de la gravedad de una enfermedad como en la gingivitis, mediante el cepillado complementado, según las necesidades individuales, con la limpieza interdientaria con hilo dental, limpiadores interdentarios de goma o madera e i-

rrigación de agua bajo presión. Si una persona mantuvo una higiene bucal desde los cinco hasta los cincuenta años, muy posiblemente habrá evitado los efectos destructores de la enfermedad parodontal durante éste prolongado período de su vida.

El paciente deberá comprender que el raspado y la limpieza periódicos de los dientes en el consultorio dental, son medidas preventivas útiles, pero para que sean más eficaces hay que combinarlas con la protección continua contra la enfermedad que ellos mismos pueden proporcionar mediante procedimientos diarios de higiene bucal en su casa. Explíquese que las visitas al dentista se efectúan dos veces al año o tres, mientras que el cuidado dental preventivo auxiliar está disponible en el hogar diariamente.

La combinación de visitas regulares al consultorio con la higiene bucal en el hogar, reduce significativamente la gingivitis y la pérdida de los tejidos parodontales y de soporte.

El tiempo empleado en el consultorio para enseñar al paciente a limpiarse los dientes, es un servicio de salud más valioso que limpiarse los dientes. Idealmente habría que hacer ambas cosas.

Demostración de como limpiar los dientes - con instrucción y supervisión, es posible que los pacientes reduzcan la frecuencia de la gingivitis mucho más eficazmente que con sus hábitos usuales de higiene bucal. La enseñanza en el consultorio de como deben limpiarse los dientes es más que una rápida demostración del uso del cepillo de dientes y elementos accesorios de la higiene bucal. Es un proceso laborioso que ha de ser controlado una y otra vez en repetidas visitas hasta que los pacientes demuestren que han desarrollado la habilidad necesaria.

Primera visita de enseñanza - el paciente se presenta a la primera visita de enseñanza con un cepillo y limpiadores interdentarios nuevos que deja en el consultorio para su uso en visitas ulteriores. Primero se hace la demostración del cepillado sobre un modelo. Después, se hace la demostración en la boca del paciente mientras éste observa en un espejo de mano. Luego, el paciente usa el cepillo, mientras el operador lo guía y lo corrige.

Se repite el procedimiento con hilo dental y limpiadores interdentarios e irrigación de agua a presión, según las necesida -

des del paciente. Aparatos de enseñanza con películas y diapositivas se usarán como auxiliares de enseñanza de persona a persona, no como un sustituto de ella.

Localización de la placa - es difícil ver cantidades pequeñas de placa, pero acumulaciones más intensas aparecen como un material gris amarillento o blanco (materia alba) acumulado sobre los dientes. Se usan colorantes reveladores en forma de soluciones o tabletas para localizar la placa y película, que de otra forma escapan a la detección.

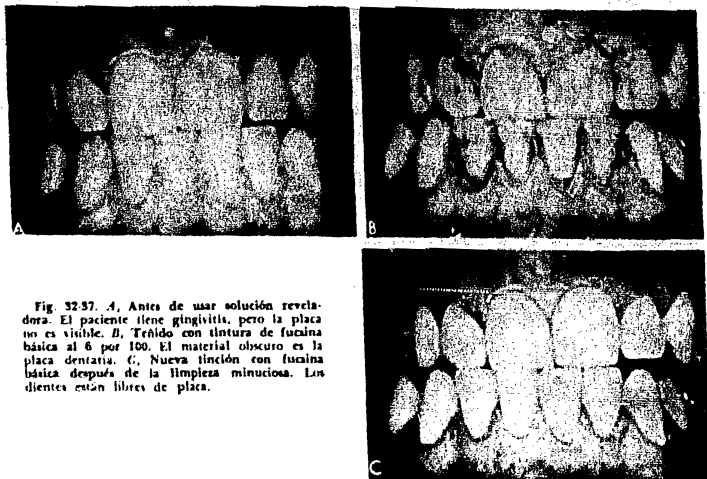


Fig. 32-37. A, Antes de usar solución reveladora. El paciente tiene gingivitis, pero la placa no es visible. B, Teñido con tintura de fucsina básica al 6 por 100. El material oscuro es la placa dentaria. C, Nueva tinción con fucsina básica después de la limpieza minuciosa. Los dientes están libres de placa.

La solución reveladora (tintura de fucsina básica al 6 por 100), se aplica sobre los dientes con una torunda de algodón, rociado breve o diluída en agua como enjuagatorio. Las tabletas (eritrocina u otros colorantes), se mastican y se desplazan por la boca alrededor de un minuto. Las restauraciones dentales no toman la coloración, pero la mucosa bucal y los labios la retienen durante una hora o dos. Es útil cubrir los labios con vaselina antes de la aplicación del colorante.

Se muestra al paciente la placa coloreada y debe eliminarla

con su cepillo, se le vuelven a pintar los dientes y se le muestra como cepillarlos con mayor eficacia. Se debe destacar la palabra "limpieza" y no "cepillado". Es mejor que los pacientes se concentren en limpiar los dientes y no en aprender una técnica de cepillado.

Incluso después de un cepillado vigoroso, queda cierta cantidad de colorante en las superficies proximales. Se le enseña al paciente como limpiar éstas superficies con hilo dental y limpiadores interdentarios, seguido de la irrigación de agua a presión.

Se vuelven a pintar los dientes con solución reveladora repitiendo el procedimiento de enseñanza hasta que el paciente elimine todo el material coloreable.

Concluye la visita y se le dan al paciente las instrucciones siguientes: limpiará sus dientes por lo menos dos veces al día, después de cada comida, un tiempo mínimo de cinco minutos cada vez, explíquese que durará más de cinco minutos mientras no se adquiera la habilidad necesaria. El hecho de limpiar los dientes tres veces por día es sólo levemente más beneficioso que hacerlo dos veces por día, pero el paciente ha de limpiarse los dientes una vez que termina todas las comidas, antes de dormir.

Segunda visita de enseñanza y ulteriores - se pintan los dientes con solución reveladora y que el paciente haga la demostración del cepillado y otros procedimientos de limpieza. Lo que el paciente haga puede tener muy poca semejanza con lo que le fué enseñado; se hacen las correcciones necesarias, asegurándose que el paciente comprende cuáles son y porque son necesarias. No se debe despedir al paciente hasta que no demuestre un mejoramiento considerable respecto a su demostración al comienzo de la sesión.

Se programan las visitas subsiguientes, alargando los intervalos entre ellas, hasta que el paciente consiga la destreza que se precisa para mantener la boca limpia y sana.

Control de la placa mediante la dieta - como parte de éste control hay que aconsejar al paciente que incluya alimentos fibrosos duros en su dieta, particularmente al final de las comidas. Aunque algunos investigadores están en desacuerdo, el consenso es que los alimentos fibrosos duros reducen la acumula --

ción de placa y gingivitis en superficies expuestas a su acción de limpieza mecánica durante la masticación. Los alimentos fibrosos asimismo proporcionan una estimulación del ligamento parodontal y hueso alveolar.

Las dietas blandas conducen a una mayor acumulación de placa, formación de cálculos y enfermedad parodontal.

El hecho de que la ingestión de sacarosa aumenta la formación de la placa es de gran importancia clínica. El polisacárido dextrán es el componente principal de la matriz de la placa. Es una sustancia pegajosa que envuelve las bacterias de la placa y la une a la superficie dentaria. La limitación de la ingestión de azúcar y alimentos endulzados ayuda a disminuir la formación de placa y es preciso informar al paciente respecto a ello.

Profilaxia bucal - se refiere a la limpieza de los dientes en el consultorio dental y consiste en la remoción de placa, materia alba, cálculos, pigmentaciones y el pulido de los dientes; la profilaxia debe incluir:

- a) Uso de solución reveladora o tabletas para detectar la placa.
- b) Eliminación de placa, cálculos supragingivales y subgingivales y otras sustancias acumuladas en la superficie.
- c) Limpieza y pulido de los dientes.
- d) Agentes tópicos preventivos de caries.
- e) Exámen de restauraciones y prótesis, corrección de márgenes de bordes y contornos proximales. Se deben limpiar las prótesis removibles y adaptarlas adecuadamente evitando la irritación gingival en relación con retenedores o zonas mucosoportadas.

Exámen del trauma oclusal - las dentaduras mejor adaptadas, sufren cambios con el tiempo. Relaciones cuopideas de dientes naturales y restauraciones dentarias modificadas por la atrición, pueden conducir a hábitos oclusales anormales como el bruxismo y el apretamiento, lesionar el parodonto o crear disfunción muscular y alteraciones de la articulación temporomandibular.

Los signos parodontales del trauma de la oclusión, incluyen el ensanchamiento del espacio parodontal, acompañado con frecuencia de esponamiento de la lámina dura, movilidad dentaria en exceso, soporte parodontal reducido, destrucción ósea angular y verti -

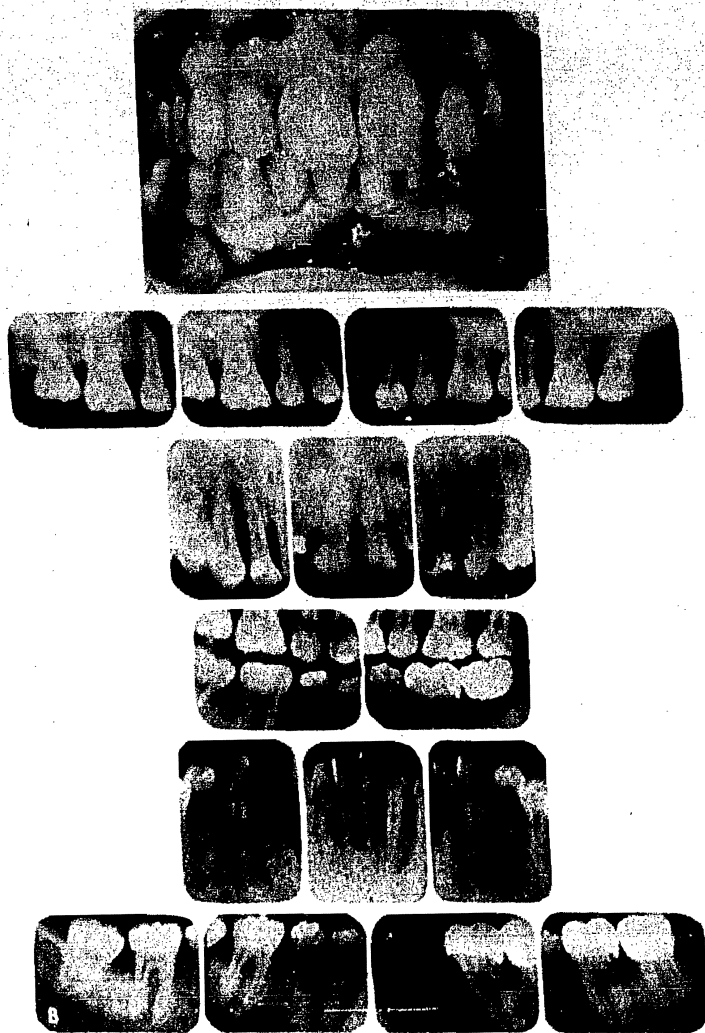


Fig 24-7 Signos radiográficos del trauma de la oclusión. A, Mujer de 27 años, con manifestaciones clínicas leves de enfermedad periodontal. Hay pocos indicios de la destrucción ósea que se observa en las radiografías. B, Las radiografías presentan los signos típicos del trauma de la oclusión: ensanchamiento del espacio periodontal en la región anterior inferior, destrucción ósea angular (vertical) incipiente y lesión de forqución en las áreas de molares.

cal, bolsas infraóseas, lesión de bifurcaciones, trifurcaciones y migración patológica de los dientes anteriores superiores. La detección y corrección de las alteraciones oclusales responsables, más la eliminación de irritantes locales que causan inflamación, son esenciales para prevenir la destrucción ósea progresiva y la pérdida de los dientes

Prevención mediante medidas generales - ésta prevención se hace controlando o contrarrestando agentes locales dañinos como bacterias, placa y mejorando la capacidad de los tejidos parodontales.

Poco es lo hecho en la fase de la prevención, porque los efectos generales sobre el parodonto no están definidos con tanta claridad como los producidos por causas locales.

Indudablemente, el estado general del paciente afecta a los procesos metabólicos que preservan la salud parodontal. Aunque no haya estado que cause gingivitis o bolsas parodontales, hay pruebas de que los efectos lesivos de los irritantes locales y las fuerzas oclusales anormales son agravados por la deficiencia nutricional u otras alteraciones generales. Es posible que irritantes locales que no son de intensidad suficiente como para producir enfermedad detectable desde el punto de vista clínico puedan producir enfermedad parodontal si su efecto fuera potenciado por la debilidad de los tejidos. Lo que hay que determinar son los límites más allá de los cuáles el estado general del paciente debe cambiar para cambiar significativamente el parodonto o aumentar su susceptibilidad a la enfermedad.

6. CAUSAS DE FRACASO.

Un tratamiento puede fracasar por diversas causas:

- a) Deficiencia de diagnóstico, lo que compromete el pronóstico y el tratamiento.
- b) Unilateralidad en los tratamientos, excluyendo sistemáticamente técnicas que pueden ser útiles, bien aplicadas en ciertos casos y adoptando un mismo método, pretendiendo resolver con él, todos los casos.
- c) Instrumentación insuficiente, inapropiada o mala aplicación del instrumento.

- d) Sobre instrumentación - la aplicación exagerada de los filos durante el detartraje subgingival, trae consigo hiperestesia radicular, desaparición de cemento y dentina y propensión a la caries.
- e) Descuido y falta de higiene por parte del paciente.

C O N C L U S I O N .

La diversidad de factores etiológicos que intervienen en la patología del parodonto, algunos de carácter conocido, otros de carácter desconocido, varían según el criterio, por la evolución de conocimientos y por las observaciones clínicas en cada caso determinado.

Debemos estar capacitados para poder discernir cuándo estamos frente a un estado patológico del parodonto; que éste puede reaccionar favorablemente ya sea mediante una intervención, o bien por medios terapéuticos convenientes, logrando así la mejoría y preservación de los tejidos paro --
dontales .

BIBLIOGRAFIA .

Issac Costero.....Anatomía Patológica.

MillerParadencio.

Pucci.....Paradencio, 2a. edición.

I.Glickman.....Periodontología Clínica.

Quiroz.....Patología Especial de la Boca.

J.F. Colyer.....Patología y Clínica Odontológicas.

F. Cuevas.....Clínica Propedeútica Médica.

F.J. Collet.....Patología Interna.