

24' 664



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

**ANATOMIA, FISILOGIA, DIAGNOSTICO,
TRATAMIENTO Y PREVENCION DE LAS
PERIODONTOPATIAS**

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A :

MA. DEL CARMEN MUNDO CABELLO



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

I N D I C E .

INTERDUCCION	Pag.
Capítulo I	
Generalidades.	
a).- Definición.....	1
b).- Historia.....	1
Capítulo II	
Anatomía, histología y fisiología del periodonto.	
a).-Encía.....	9
b).-Ligamento periodontal.....	15
c).-Cemento radicular.....	24
d).-Hueso Alveolar.....	30
Capítulo III	
Medio Bucal y Etiología de la enfermedad Gingival y Periodontal.	
a).-Medio Bucal.....	36
b).-Etiología de la enfermedad gingival y periodontal.....	42
Capítulo IV	
Enfermedad Gingival y Periodontal.	
a).-Enfermedad gingival.....	53
b).-Enfermedad Periodontal.....	104
Capítulo V	
Tratamiento de la enfermedad Gingival y Periodontal.	
a).-Diagnóstico y Pronóstico.....	124

b).-Instrumental Periodontal.....	137
c).-Técnica de Raspaje y Curstaje.....	141
d).-Técnica de Gingivectomía.....	149
e).-Técnica de Gingivoplastia.....	159
f).-Drogas y medicamentos auxiliares en el tratamiento pe-- riodontal.....	181

Capítulo VI

Periodoncia Preventiva.....	193
Conclusiones	203
Bibliografía.....	204

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

Este trabajo persigue el analizar un tema de gran importancia, - como lo es la periodoncia, rama de la Odontología que por desgracia no es bien conocido, no solo por la población, sino por algunos profesionales que nos dedicamos a ésta rama de la medicina.

Debido a ésto los problemas periodontales en nuestro país son altamente frecuentes, atreviendome a señalar que ésta enfermedad afecta a la mayoría de los mexicanos y que dicho padecimiento, en cuanto a su frecuencia sigue a la par de la caries y en ocasiones la supera, motivo por el cual viene a ser uno de los problemas mas importantes y generalizados en nuestra población.

Siendo tan alarmantes y comunes las enfermedades periodontales, me decidí a realizar éste trabajo, que de alguna manera, pudiera llegar a ser útil, si ésto llegara a suceder, podré sentirme recompensada.

Ma. del Carmen Mundo Cabello.

CAPITULO I

GENERALIDADES.

CAPITULO I

GENERALIDADES.

A) DEFINICION

B) HISTORIA.

- A) **DEFINICION:** Etimológicamente la palabra periodoncia proviene del griego: peri - alrededor, odontos - diente, - la terminación cia - acción. En base a esto se puede decir que la periodoncia se encarga de los tejidos vecinos al diente.

Una definición mas amplia y actualizada es la siguiente: Periodoncia es la rama de la Odontología que se encarga de la etiología, diagnóstico y tratamiento de las enfermedades de los tejidos de sostén de los dientes, así como también de la prevención de dichas lesiones.

- B) **HISTORIA:** Las enfermedades periodontales son tan antiguas como la humanidad misma, se tiene conocimiento de lo anterior en base a estudios paleontológicos que revelan que el hombre ha padecido desde tiempos pre-históricos de enfermedad periodontal. Documentos históricos señalan de una manera notable a la enfermedad periodontal y a la importancia y nece.

CAPITULO I

GENERALIDADES:

A) DEFINICION

B) HISTORIA.

- A) **DEFINICION:** Etimológicamente la palabra periodoncia proviene del griego; peri - alrededor, odontos - diente, - la terminación cia - acción. En base a esto se puede decir - que la periodoncia se encarga de los tejidos vecinos al diente.

Una definición mas amplia y actualizada es la siguiente: Periodoncia es la rama de la Odontología que se encarga de la etiología, diagnóstico y tratamiento de las enfermedades de los tejidos de sostén de los dientes, así como también de la prevención de dichas lesiones.

- B) **HISTORIA:** Las enfermedades periodontales son tan antiguas como la humanidad misma, se tiene conocimiento de lo anterior en base a estudios paleontológicos que revelan que el hombre ha padecido desde tiempos pre-históricos de enfermedad periodontal. Documentos históricos señalan de una manera notable a la enfermedad periodontal y a la importancia y nece-

idad de su tratamiento.

En los cuerpos embalsamados de los egipcios desde hace 4,000 - años se ha comprobado la existencia de la enfermedad periodontal como una de las enfermedades más comunes e importantes.

La medicina egipcia actual se basa en muchos aspectos en el conocimiento de los papiros quirúrgicos de Ebers y Edwin Smith.

El primero de ellos trata en forma muy amplia a la enfermedad de las encías y algunos procedimientos que ellos utilizaban para fortalecer los dientes, y hacen mención de especialistas en atención dental.

3,000 años A.C. los sumerios tenían ya conocimiento sobre higiene dental, las excavaciones de Ur, en Mesopotamia ponen de manifiesto al conocimiento actual palillos de oro finamente elaborados, con los cuales realizaban la limpieza de la boca. - Posteriormente Babilonios y Asirios se piensa que padecieron de la enfermedad periodontal, pues se encontró una tableta de arcilla haciendo mención de tratamiento de masajes gingivales aunado a diversas medicaciones de hierbas.

Huang Pi 2, 500 años A.C., escribe el documento Chino mas an-

tigo que se conoce sobre la enfermedad de la boca y la divide en tres tipos;

1.- Fong Ka ó estado inflamatorio.

2.- Ya Kou ó enfermedad de los tejidos blandos - de revestimiento de los dientes.

3.- Chong Ya ó caries dental.

Describe con detallada exactitud las inflamaciones y úlceras - gingivales y los abscesos periodontales; utilizaban remedios - herbáceos como "Zu Hing Tong", para el tratamiento de estas en- fermedades.

El pueblo Chino se encuentra entre los primeros que utilizaron el cepillo de dientes para la limpieza de éstos y para masajes de la encías, además el "palo de masticación" como palillo.

Los Hebreos, debido a la importancia que le dan a la higiene - bucal describen en los escritos talmídicos muchas de las efec- ciones patológicas de los dientes. Con respecto a los Fení- cios, se han encontrado muestras que incluyen una férula de al-ambre que aparentemente fué construida para realizar dientes- con movilidad causada por la enfermedad periodontal destructi-

actividad de los huesos de las mandíbulas al mismo tiempo de sus cambios
va crónica.

190011 10011 100

Hipócrates de Cos (460-335) A.C., padre de la medicina explicó
la erupción y la función de los dientes, así como, la etiolo-
gía de la enfermedad periodontal, atribuyendo a ésta la acumu-
lación de tártaro.

Aulo Cornelio Celso, un siglo después de Cristo, hace referen-
cia a padecimientos que afectan tejidos blandos de la boca y -
también habla sobre los tratamientos de dichas enfermedades, y
explica que: "Si se separan las encías de los dientes, es reco-
mendable masticar peras y manzanas verdes, y mantener su juco-
en la boca". Los Romanos concedían gran importancia a la hi-
giene bucal y parte importante de ésta era el masaje gingival.
En los escritos de muchos poetas Romanos se señala el uso y co-
nocimiento del cepillo dental.

Pablo de Aegina, señala que el tártaro debía ser eliminado con
raspadores ó limas pequeñas, y recomendaban que los dientes se
limpiaran minuciosamente después de la última comida del día.

En la edad media, el médico árabe Rhazes (850 - 925), escribió
un tratado de 7 tomos llamado "Al - Fakkir", dedicado casi en-
su totalidad a la enfermedad periodontal, así como, a su trata-

amiento; él recomendaba para los dientes con movilidad enjuagatorios bucales, astringentes y polvos dentífricos, también recomendaba opio, aceite de rosas y miel para el tratamiento de la enfermedad periodontal.

Avicenna (980 - 1037), escribió acerca de los dientes con movilidad y para ésta, él explicaba que "se debía evitar usar éstos dientes durante la masticación". También escribió ampliamente sobre las enfermedades de las encías tales como: fisuras, recesión, supuración y úlceras.

Albucasis de Córdoba (936 - 1013), también árabe, señaló el cuidado y el tratamiento de los tejidos de soporte.

Destacó igualmente una interrelación entre la presencia de tártaro y la enfermedad periodontal. Asimismo diseñó instrumentos rudimentarios, como raspadores, los cuales fueron la base de la construcción del material moderno.

Bartolomé Eustaquio, publicó un libro en Venecia (1563) detalló la firmeza de los dientes en los maxilares de la siguiente forma: "Existe un ligamento muy poderoso, principalmente insertado en las raíces de los dientes, mediante el cual éstos se co-

nectas fuertemente a los alvéolos.

Al comenzar el siglo XVIII, la Odontología acusa las primeras manifestaciones de curiosidad científica, precursoras de las disciplinas de investigación actuales.

Pierre Fauchard (1670 - 1761), señalado como padre de la Odontología moderna, publicó un libro, y en la primera y segunda ediciones de su libro "Le Chirurgien Dentiste", explica muchos aspectos de la enfermedad periodontal y señala "No solo se distingue a las encías enfermas, sino también aquellas que no tienen éstas características y se les reconoce por un pus amarillento y por un material glutinoso que es expulsado de las encías cuando se ejerce una presión mas bien intensa con un dedo. Fauchard recomendaba el raspado de los dientes los depósitos de cálculos y diseñó muchos instrumentos para éste propósito, enjuagatorios y ferulización de dientes con movilidad se incluían en los tratamientos de su preferencia.

John Hunter, en el siglo XVII, publicó 2 libros sobre Odontología en los que explicaba las enfermedades del proceso alveolar que, decía era la zona de la enfermedad periodontal supurativa.

En el siglo XIX, destacan Kunstrnax y sus medidas quirúrgicas-

para el tratamiento de las periodontopatías y Robiseak con la "operación de colgajo". John N. Riggs destacado especialista de la periodoncia, se le atribuye la primera y original descripción de un nuevo tratamiento para la cura de la resorción del proceso alveolar, salvando y restaurando la firmeza de los dientes móviles. Su tratamiento consistía en el curetaje subgingival. Describió detalladamente la enfermedad periodontal destructiva crónica de las estructuras de soporte que se conoció por algunos años como: "Enfermedad Riggs".

CAPITULO II

ANATOMIA, HISTOLOGIA Y FISILOGIA DEL

PERIODONTO.

ANATOMIA, HISTOLOGIA Y FISILOGIA DEL PERIODONTO.

El tejido periodontal da sostén, protección y revestimiento al diente. Este está sujeto a cambios funcionales y morfológicos, así como, a variaciones por la edad. Este capítulo trata del tejido periodontal en características normales. Conocimiento esencial para la buena comprensión de las periodontopatías y consta de:

- A) ENCIA
- B) LIGAMENTO PERIODONTAL
- C) CEMENTO
- D) HUESO ALVEOLAR

A) **Encía:** Esta forma parte de la mucosa bucal, rodea el cuello de los dientes, es firme y elástica y se encuentra en contacto con el hueso subyacente. La encía por sus características se divide en: marginal ó libre, insertada ó interdentaria.

Encía marginal ó libre: Rodea a los dientes como un collar -

se halla demarcada de la encía insertada por el surco marginal, que es una depresión poco profunda y lineal, su tamaño es de aproximadamente un milímetro y medio, y, por medio de una sonda roma puede ser separada de la superficie dentaria.

Microscópicamente hablando la encía marginal está formada de un núcleo de tejido conectivo que está cubierto de epitelio escamoso estratificado. El epitelio de la superficie externa de la encía marginal y de la cresta está queratinizado ó para queratinizado o combinado. Tiene prominentes prolongaciones epiteliales que se continúan al epitelio de la encía insertada. A diferencia del epitelio de la superficie interna que no contiene queratina ni paraqueratina y también está desprovista de las prolongaciones epiteliales, ésta superficie forma el tapiz del surco dento-gingival.

Encía insertada: Es la continuación de la encía marginal, es firme y está estrechamente adherida al hueso alveolar y el cemento. Vestibularmente ésta encía continúa hasta la mucosa alveolar en apariencia móvil y laxa separadas por la línea mucogingival, el ancho varía de 1 a 9 m. m. en el maxilar inferior en una vista lingual la encía inser'

tada llega hasta la unión con la mucosa sucosa que tapiza el surco sublingual en el piso de la boca. En el maxilar superior la encía insertada llega hasta la unión imperceptible con la mucosa palatina, también firme y resistente.

Encía interdientaria: Está situada en el nicho gingival, en el espacio interproximal localizado por debajo del área de contacto dentario. Está formada por dos papilas una vestibular y la otra lingual y el col, que es una depresión que sirve de conexión a las papilas adaptándose al área de contacto interproximal. Las papilas tienen forma piramidal, en su porción anterior es afilada hacia el área de contacto interproximal y las porciones mesial y distal son ligeramente cóncavas. El extremo de la papila y los bordes laterales de la papila interdientaria, están formados por una prolongación de la encía marginal de los dientes contiguos y la parte media está formada de encía insertada. Cuando hay falta de contacto dentario proximal la encía se haya fuertemente unida al hueso y forma una superficie lisa y redondeada con ausencia de papila interdientaria ó col.

Las fibras gingivales son un sistema importante de haces de fibras colágenas. Estas fibras tienen las funciones de man-

tener la encía marginal firmemente adherida al diente, proporcionar suficiente rigidez para resistir los embates de la masticación sin separarse del diente, y una a la encía marginal con el cemento y con la encía insertada las fibras gingivales se dividen en:

Fibras Gingivodentales: Se encuentran en la superficie vestibular, lingual e interproximal, se encuentran incluidas en el cemento por debajo del epitelio en la base del surco gingival. En su porción vestibular y lingual se extienden desde el cemento en forma de abanico hacia la cresta gingival y a la porción externa de la encía marginal y llegan hasta la zona cercana al epitelio. También se proyectan desde la cara externa del periostio del hueso alveolar. Vestíbulo y lingualmente se unen con el periostio y terminan en la encía insertada. En la porción interproximal se proyectan a la cresta de la encía interdientaria.

Fibras circulares: Se extienden por el tejido conectivo de la encía marginal e interdientaria y rodean al diente a manera de anillo y mantienen a la encía fuertemente adherida al diente.

Fibras Transeptales: Se localizan en la zona interproximal for-

mando hacia. Se dirigen horizontalmente hacia el cemento de los dientes contiguos en donde se hallan incluidas. Se sitúan entre el epitelio de la base del surco gingival y la cresta alveolar interdental.

Los mastocitos diseminados en todo el organismo, se encuentran en gran cantidad en el tejido conectivo de la mucosa bucal y en la encía. Hay gran variedad de sustancias biológicamente activas en los mastocitos como; histamina, enzimas proteolíticas y lipolecitinas que pueden intervenir en el desarrollo de la inflamación gingival y la heparina que no influye en la reabsorción del hueso. A los ácidos grasos no saturados, serotonina no se les concede importancia, y el ácido ascórbico y la fosfatasa, no es clara su función. En la inflamación gingival crónica hay un consenso en que aumentan los mastocitos excepto en infiltración leucocitaria densa y úlceras. Los mastocitos liberan sustancias químicas activas, parece ser que por medio de una reacción antígeno-anticuerpo, éstas sustancias elevan la resistencia local a agentes lesivos.

Surco gingival y epitelio del surco: El surco gingival tiene una pared blanda formada por la encía marginal y se une al diente en la base del surco por medio-

de la adherencia epitelial. El surco gingival está cubierto por epitelio escamoso estratificado no queratinizado. Va desde el límite de la adherencia epitelial en la base del surco hasta la cresta del margen gingival. El epitelio del surco es de gran importancia, pues tiene una acción como de membrana permeable por medio del cual pasan hacia la encía los productos bacterianos líquidos y los líquidos tisulares de la encía se filtran en el surco.

El surco gingival tiene un líquido llamado gingival o crevicular, el tejido conectivo gingival a través de la pared del surco. El líquido gingival tiene las funciones siguientes;

- 1.- Limpieza del surco.
- 2.- Posee proteínas plasmáticas adhesivas que mejoran la adhesión de la adherencia epitelial al diente.
- 3.- Tiene propiedades antimicrobianas y
- 4.- puede actuar como anticuerpo para defender la encía. También contribuye a la formación de placa dental y sirve de medio para la proliferación microbiana.

La adherencia epitelial es una banda de epitelio escamoso estra-

tificado, está unido al esmalte mediante la lámina ó membrana basal, está compuesta por una lámina densa (adyacente al esmalte) y una lúcida a la cual se unen los hemidesmosomas, éstos son agrandamientos de las células epiteliales denominadas placas de unión. Unen a la adherencia epitelial al diente una capa fuertemente adhesiva, elaborada por las células epiteliales formada por proli-
na ó hidroxiprolina ó azúcar y mucopolisacárido neutro. Las fibras gingivales refuerzan la adherencia epitelial y aseguran a la encía libre contra la superficie dentaria. Por ésto las fibras-gingivales y la adherencia epitelial están consideradas como una unidad fisiológica, llamada union dento-gingival.

Queratinización: El epitelio que recubre la porción externa de la encía marginal y la insertada es queratinizado o paraqueratinizado o diferentes combinaciones de los dos estados. Se considera a la queratinización una adaptación de la función para brindar protección, que aumenta dependiendo de la estimulación que se proporcione a la encía por medio del cepillado dental. En las diferentes zonas de la mucosa bucal, la queratinización varía de la siguiente manera: paladar (el más queratinizado), encía, lengua, carrillos (los menos queratinizados). El grado de queratinización gingival no está totalmente relacionada con las diferentes fases del ciclo menstrual y disminuye con la aparición de la menopausia y con el avance de la edad.

B) **Ligamento Periodontal:** Está formado de tejido conectivo que rodea a la raíz y lo une al hueso. -

Se continúa del tejido conectivo de la encía y se comunica con los espacios medulares. El ligamento periodontal ocupa el espacio entre el diente y la pared alveolar donde se lleva a cabo la unión del diente con su alveolo. Su grosor no es uniforme, existen zonas estrechas y anchas que están en relación con la función del diente, y tiene una forma de reloj de arena. El tamaño ó espesor del ligamento periodontal es variable de un sujeto a otro, depende de la edad, si es anterior ó posterior, y dependiendo de la zona del diente puede medir de 0.18 a 0.35 m.m. de espesor. Las funciones del ligamento periodontal es: formativa, sostén en el alveolo, defensiva, nutritiva y sensorial.

Las estructuras mas importantes del ligamento periodontal, son las fibras colágenas en forma de haces y con un recorrido ondulado. Se llaman fibras de Sharpey a los extremos de las fibras principales que se insertan en el cemento y en el hueso. Los grupos mas importantes de fibras se distribuyen de la siguiente manera:

Transeptal

Cresto-alveolar

Oblicuas

Horizontales

Apicales

Fibras transeptales: Se extienden en el área interproximal encima de la cresta alveolar, y van a incluirse en el cemento del diente adyacente. Las fibras transeptales son notables, pues se reconstruyen incluso producida la destrucción de hueso por periodontopatías.

Fibras cresto-alveolares: Se dirigen oblicuamente desde el cemento por debajo de la adherencia epitelial hasta la cresta alveolar. Tienen la función de nivelar el empuje coronario de las fibras más apicales, proporcionando ayuda para sostener el diente en el alveolo y soportar los movimientos laterales del diente.

Fibras horizontales: Van en ángulo recto con el eje mayor del diente, desde el cemento hasta el hueso alveolar. Su función es semejante a la de las fibras cresto alveolares.

Fibras oblicuas: Son el grupo de fibras más abundantes del ligamento periodontal. Van desde el cemento en direc

ción coronaria oblicuamente respecto al hueso. Soportan la mayor parte de los embates masticatorios y las transforman en tensión sobre el hueso alveolar.

Fibras apicales: Se localizan en el fondo del alveolo, las fibras se irradian desde el cemento hacia el hueso. Y en raíces incompletas hay ausencia de éstas fibras.

Junto con éstas fibras se localizan otras, que son las elásticas que están en menor cantidad y las oxitalánicas que se localizan principalmente alrededor de los vasos y se insertan en el cemento del tercio cervical de la raíz. No se sabe su función.

Plexo intermedio: Las fibras principales están formadas por fibras individuales y forman una red anastomosada continua entre el diente y el hueso. Hay criterios en sentido de que éstas fibras no son continuas, las fibras individuales sino que están formadas por dos partes separadas, empalmadas a mitad de la trayectoria entre el cemento y el hueso en una porción llamada plexo intermedio. Se ha comprobado la presencia del plexo en dientes humanos en el ligamento periodontal en erupción activa. Pero ya no cuando se alcanza el contacto oclusal. Los extremos de fibras en el plexo se supone es una acomodación de erup-

ción dentaria, sin la necesidad de insertar fibras nuevas en el diente y hueso.

Elementos celulares: Son los fibroplastos, cementoblastos, osteoblastos, osteoclastos, macrófagos y cordones de células epiteliales llamados: "Restos epiteliales de Malassez" ó "células epiteliales en reposo", que son restos de la vaina epitelial de Hertwing. Los restos epiteliales forman un enrejado distribuido casi en todo el ligamento cerca del cemento y en abundancia en la zona apical y cervical, disminuyen con la edad por degeneración y desaparición ó se calcifican y forman cementículos. Los restos epiteliales proliferan si son estimulados y participan en la formación de quistes laterales.

Vascularización: Esta proviene de las arterias alveolares superiores é inferiores, dirigiéndose al ligamento periodontal por tres orígenes:

- a).- Vasos apicales; Penetran en el ligamento periodontal en la zona del ápice, van hacia la encía y da ramas laterales hacia cemento y hueso.
- b).- Vasos que penetran desde el hueso alveolar; los vasos se conectan en un plexo reticular y reciben su aporte principal de las arterias perforantes alveolares y --

por vasos pequeñas, que entran por canales del hueso alveolar.

c).- Vasos anastomosados de la encía: Esta vascularización viene de vasos propios de los fondos de la lámina propia. Al ser absorbidos por las células linfáticas, drenan la zona inferior a partir de la adherencia epitelial, pasan al ligamento periodontal y con los vasos sanguíneos se dirigen a la región periapical, pasan a través del hueso alveolar hacia el conducto dentario inferior en el maxilar inferior ó hacia el conducto infraorbitario en el maxilar superior y al grupo submaxilar de nódulos linfáticos.

Inervación:

El ligamento periodontal está inervado por fibras nerviosas sensoriales, que transmiten sensaciones táctiles de dolor y presión por las vías trigéminas. Los haces nerviosos pasan al ligamento periodontal desde la zona periapical y a través de los canales del hueso alveolar. Los haces nerviosos siguen la trayectoria -

de los vasos sanguíneos, se dividen en fibras mielinizadas independientes que pierden su capa de mielina y finalizan como terminaciones nerviosas libres ó estructuras largadas en forma de huso. Estos últimos son receptores propioceptivos y se encargan de la sensación de localización, cuando el diente ocluye.

Desarrollo del ligamento periodontal:

Se inicia a partir de el saco dentario que es una capa circular de tejido conectivo fibroso que rodea al germen dentario. A medida que el diente va haciendo erupción, el tejido conectivo del saco se divide en tres capas:

- 1.- Capa adyacente al hueso.
- 2.- Capa interna junto al cemento.
- 3.- Capa intermedia de fibras desorganizadas.

Las fibras principales derivan de la capa intermedia y se van en grosando conforme el diente hace oclusión.

Funciones del ligamento periodontal:

Físicas, formativas, nutricionales y sensoriales.

Funciones fisiológicas: La dentadura es un instrumento capaz de:

- a).- **Transmisión de las fibras oclusales al hueso.**
- b).- **Inserción del cemento al hueso.**
- c).- **Mantenimiento de los tejidos gingivales en relaciones adecuadas con los dientes.**
- d).- **Resistencia al impacto de las fuerzas oclusales (absorción del choque).**
- e).- **Brindar tejidos blandos para proteger los vasos y nervios de lesiones producidas por las fuerzas mecánicas.**

Hay cuatro aparatos que resisten las fuerzas oclusales:

- 1.- **Sistema vascular:** Que es el amortiguador del choque y absorbe las fuerzas bruscas.
- 2.- **Sistema hidrodinámico:** Que resiste las fuerzas axiales.
- 3.- **Sistema de nivelación:** Que controla el nivel del

diente en el alveolo.

- 4.- Sistema resiliente: Que hace que el diente vuelva a su posición cuando cesan las fuerzas oclusales.

Función formativa:

El ligamento periodontal cumple las funciones de pericostio para el cemento y el hueso. Las células del ligamento periodontal participan en la formación y reabsorción de éstos tejidos, que se produce durante los movimientos fisiológicos del diente.

Como todos los tejidos, el ligamento periodontal se remodela continuamente. Las células y fibras gruesas desaparecen y son reemplazadas por otras nuevas (mitosis), realizándose así la función mitótica de los fibroblastos y células endoteliales. Los fibroblastos forman las fibras colágenas y pueden evolucionar a cementoblastos y osteoblastos.

Con estudios autorradiográficos con timidina, prolina y glicina radiactivas, manifiestan un alto ritmo de metabolismo de colágeno en el ligamento periodontal, la neoformación de fibroblastos y colágeno, es mas activa en las cercanías del hueso y en la por

ción media del ligamento y es menor en la zona cercana al cemento.

Funciones nutricionales y sensoriales;

El ligamento periodontal brinda al cemento, encía y hueso, elementos nutritivos y además le proporciona drenaje linfático. La inervación del ligamento periodontal provee sensibilidad táctil y propioceptiva que localiza y detecta fuerzas extrañas que actúan sobre los dientes. También tiene un gran papel en el mecanismo neuromuscular que controla la mucosa masticatoria.

C).- **Cemento:** El cemento es un tejido mesenquimatoso calcificado de color amarillento y forma la capa externa de la raíz anatómica; es una matriz interfibrilar calcificada y fibras colágenas. El cemento cubre la raíz del diente desde el cuello donde forma la unión amelocementaria, hasta el ápice donde existe un orificio que es el foramen apical lugar que se introduce el paquete vasculonervioso, que irriga e inerva a la pulpa dentaria. (El espesor del cemento varía dependiendo de la zona, en el cuello es mínimo y en el ápice adquiere su máximo grosor. El cemento tiene cierta similitud con el hueso, por su estructura y composición química).

Hay dos tipos de cemento: el celular (primario) y el celular (secundario) que contiene cementocitos en espacios aislados ó lagunas que se comunican entre sí por medio de unos canaliculos anastomosados. Hay dos tipos de fibras colágenas; unas que aparentemente son producidas por cementoblastos, que generan substancia interfibrilar glucoproteica y otras que son fibras de Sharpey, que son una porción de las fibras del ligamento periodontal, que dan la retención del diente.

En el cemento acelular, la mayoría de las fibras se insertan en el diente mas o menos en ángulo recto y penetran en la profundidad del cemento.

Las fibras de Sharpey pueden encontrarse parcial o totalmente calcificadas por cristales paralelos a las fibras. Hay otro tipo de fibras colágenas calcificadas en el cemento acelular, pero és tán dispuestas irregularmente ó van paralelas a la superficie.

El cemento celular es calcificado pero en menor proporción que el anterior, las fibras de Sharpey ocupan una porción de menor cemento celular, estan separadas por otras fibras que se distribuyen al azar. Algunas fibras de Sharpey se encuentran totalmente calcificadas, otras parcialmente y en otros nucleos no calcifica

dos rodeados de un borde calcificado.

La porción inorgánica del cemento es principalmente la hidroxapatita $Ca_{10}(PO_4)_6(OH)_2$ que está en la siguiente proporción: - 46% y tiene un contenido menor que: 1) Dentina (69.3%). 2) Hueso (70.9%), y 3) esmalte (95.3%). El calcio y la relación Magnesio-fósforo son mas elevados en las zonas apicales que en las zonas cervicales.

Difieren los criterios con respecto a si la microdureza aumenta ó disminuye con la edad.

Histoquímicamente se ha comprobado que la matriz del cemento está compuesta por un complejo de proteínas y carbohidratos. Existen mucopolisacáridos ácidos y neutros en el citoplasma y la matriz de algunos cementoblastos.

Unión amelocementaria: El cemento se encuentra inmediatamente debajo de la unión amelocementaria. Hay tres tipos de relaciones del cemento;

- a).- El cemento cubre al esmalte (60 a 65%).

b).- En unión de boro a boro (30%)
c).- El cemento y el esmalte no están en contacto en
(5 a 10%).

Generalmente en el último caso puede existir sensibilidad acentua
da en una recesión gingival por la exposición dentaria.

En las periodontopatías el cemento cervical por lo general se de
sintegra.

El espesor del cemento varía dependiendo de la zona y la edad. -
En la mitad coronaria va de 16 a 10 micrones. Presenta su mayor
espesor en la zona apical 150 a 200 micrones, y asimismo en las
zonas de bifurcaciones.

Con la edad la permeabilidad del cemento disminuye, y hay tam- -
bien disminución pulpar de la nutrición del diente, lo cual au-
menta la importancia del ligamento periodontal, como vía de inter
cambio metabólico.

Depósito continuo de cemento:

Una vez que el diente ha erupcionado y soluye con sus antagonistas, el depósito de cemento continúa durante toda la vida; pues hay un proceso de erupción continua que se realiza para compensar la pérdida de tejido dentario, que es producida por el desgaste oclusal.

Cuando el diente erupciona hay menor cantidad de raíz en el alveolo y en consecuencia el sostén disminuye. Después se realiza el equilibrio por medio de depósitos continuos de cemento sobretudo en el ápice y en las zonas de furcaciones, además de la neoformación de hueso en la cresta alveolar. El ancho del ligamento periodontal se conserva gracias al depósito de cemento y la formación de hueso en la pared interna del alveolo, mientras continúa el diente erupcionando.

Hipercementosis:

Significa hiperplasia del cemento, denota un exagerado engrosamiento del cemento. Es difícil diferenciar entre la hipercementosis y el engrosamiento fisiológico del cemento, a causa de las variaciones fisiológicas del grosor del cemento en diversos dientes de una misma persona o entre dientes de diferentes personas.

La hipercementosis se presenta como un engrosamiento generalizado del cemento, con crecimiento acentuado en el tercio apical de la raíz.

Se puede presentar en forma de excrescencias parecidas a espigas ó clavijas de cemento, formadas por fusión de cementículos unidos a la raíz ó por clasificación de fibras en áreas de inserción en el cemento.

La etiología de la hipercementosis varía y no se conoce completamente. El tipo de espigas se relaciona con la tensión excesiva de aditamentos ortodónticos. El tipo generalizado ocurre por falta de antagonistas para equilibrar la erupción excesiva. La hipercementosis de toda la dentadura puede relacionarse a los antecedentes hereditarios.

Cementículos:

Son cuerpos globulares de cemento que se encuentran libres en el ligamento periodontal ó se adhieren a la superficie radicular. Los cementículos pueden originarse de restos epiteliales calcificados alrededor de espículas de cemento ó de hueso alveolar desplazadas al ligamento periodontal.

Cementoma:

Son masas de cemento que se localizan generalmente en el ápice -

al que se pueden unir ó no. Se les considera neoplasmas ó mal-
 formaciones de desarrollo. Existen mas frecuentemente en suje-
 ros que en hombres, en la mandibula que en el maxilar superior,
 pueden ser únicos o múltiples, generalmente son benignos. Se --
 les descubre casi siempre por exámen radiográfico. En algunas
 ocasiones pueden producir deformaciones mandibulares.

D).- **Hueso Alveolar:** El proceso alveolar es el hueso que sos-
 tiene y forma los alveolos, en el que se
 encuentran implantadas las raices dentarias. La forma de-
 cada alveolo corresponde a la raiz que lo ocupa y está formado -
 por:

- 1.- Pared interna del alveolo.
- 2.- Hueso alveolar (lámina cribiforme) hueso delgado-
y compacto.
- 3.- Hueso de sostén (hueso esponjoso) formado por tra-
béculas reticulares.
- 4.- Tablas vestibular y palatinas de hueso compacto.
- 5.- Tabique interdentario; lo forma hueso de sostén -
encerrado en un borde compacto.

Todas éstas partes del proceso alveolar forman una unidad funcio

mal, todas intervienen en el sostén del diente. Las fuerzas oclusales que se transmiten desde el ligamento periodontal hacia el alveolo son soportadas por el trabeculo esponjoso, que a su vez se sostiene por medio de las tablas corticales, vestibular y lingual.

Células y matriz intercelular.

El proceso alveolar está formado de una matriz calcificada con osteocitos encerrados en lagunas. Los osteocitos se encuentran en canales ó canaliculos que se irradian desde las lagunas, los canaliculos dentro de la matriz intercelular del hueso, forman un sistema anastomosado que contiene oxígeno y nutrientes y los lleva a los osteocitos y además elimina los productos metabólicos de desecho.

En la composición del hueso destacan el calcio y el fosfato, junto con hidroxilos, carbonato y citrato y en menor cantidad Na, Mg. y F.

Pared del alveolo:

Las fibras del ligamento periodontal que adhieren al diente en el

alveolo está incluida en el hueso alveolar, donde se llaman fi
bras de Sharpey, algunas se encuentran totalmente calcificadas,
y algunas contienen un núcleo central no calcificado. La pared
del alveolo está formada por hueso laminado que está organizado
en sistemas haversianos y hueso fasciculado, éste último es el
que limita al ligamento periodontal ó sea que contiene fibras de
Sharpey. El hueso fasciculado no es privativo de los maxilares,
sino que también en el sistema esquelético donde se insertan mú
sculos y ligamentos.

La porción esponjosa del hueso alveolar formada por trabéculas —
que contienen espacios medulares irregulares hay gran variedad en
la forma de trabeculo del hueso esponjoso, que sufre los embates
de las fuerzas masticatorias.

Vascularización é inervación:

Radiográficamente la pared ó-sea de los alveolos dentarios apare
ce como una línea radiopaca llamada lámina dura, que está perfo
rada por gran cantidad de canales donde van vasos linfáticos, —
sanguíneos y nervios que establecen la unión entre el ligamento-
periodontal y la porción esponjosa del hueso alveolar. Los vasos
proviene de vasos del ligamento periodontal y espacios medula--
res.

Tabique interdentario;

Está formado por hueso esponjoso, limitado por paredes alveolares de dientes adyacentes y tablas corticales, vestibular y lingual. Mesio-distalmente la cresta del tabique interdentario es paralela a una línea trazada entre la unión amelocementaria de los dos dientes vecinos. El espacio promedio entre la cresta del hueso alveolar y la unión amelocementaria en la porción anterior inferior en personas jóvenes, va de 0.96 m.m. a 1.22 m.m., esta distancia aumenta con la edad y varía de 1.88 m.m. a 2.81 m.m.

Médula:

En el embrión y en el recién nacido, las cavidades de los huesos están ocupadas por médula hematopoyética roja. Esta se transforma fisiológicamente en médula grasa amarilla inactiva. La médula de los maxilares en los adultos es amarilla inactiva y la médula roja persiste solo en las costillas, esternón, vértebras, húmero y cráneo; la médula ósea se localiza en la tuberosidad del maxilar, zona de molares y premolares inferiores, que radiográficamente se ven como zonas radiolúcidas.

Contorno externo del hueso alveolar;

El espesor y la altura de las tablas óseas vestibular y lingual están modificadas por la alineación de los dientes y la angulación de las raíces respecto al hueso y las fuerzas oclusales. El efecto de la angulación de la raíz con respecto al hueso sobre el contorno del hueso, y es más apreciable en los molares superiores en sus raíces palatinas.

Fenestraciones y dehiscencias;

Fenestración;

Es el área de la raíz que queda desnuda del hueso y ésta porción radicular se cubre solo de periostio y encía, siempre y cuando el margen quede intacto y

Dehiscencias;

Cuando la remodelación abarque hasta el margen.

Estas anomalías ocurren aproximadamente en 20% de los dientes -- con más frecuencia en la zona vestibular que en la lingual y son

en dientes anteriores que en los posteriores, y pueden ser unilaterales ó bilaterales.

La etiología es desconocida, pero hay criterios inclinados a pensar que una posible causa es el trauma de la oclusión. Existen factores predisponentes como: la malposición y protusión vestibular de la raíz, una tabla ósea delgada y contornos radiculares prominentes.

La fenestración y las dehiscencias son de gran importancia, pues pueden complicar el resultado postoperatorio de la cirugía mucogingival.

C A P I T U L O I I I

MEDIO BUCAL Y ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD

GINGIVAL Y PERIODONTAL.

CAPITULO III

MEDIO BUCAL Y ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD GINGIVAL Y PERIODONTAL;

Se puede considerar que la placa dentobacteriana, es el factor causal mas importante de la enfermedad periodontal y de las lesiones cariosas.

Es necesario establecer la diferencia que existe entre la placa de ntobacteriana de los niños, jóvenes y adultos, para así darnos cuenta de por qué las lesiones cariosas son mas frecuentes en la niñez, y el juventud que en la edad adulta; en la cual, la causa principal de pérdida de piezas dentarias, se debe a la enfermedad periodontal y no a la caries.

La placa cariogénica es diferente a la que produce a la enfermedad periodontal, esto se pone de manifiesto por el hecho de que es raro observar tartaro en niños hasta la edad de doce años; por tanto podemos deducir que la placa a ésta edad es cariogénica y que se encuentra formada por bacilos acidófilos y acidogénicos, que tienen preferencia por fosetas y fisuras y son las que van a provocar lesiones cariosas.

Estos microorganismos viven en un Ph ácido y forman ácidos que -

van a destruir los tejidos dentales, principalmente el ácido láctico.

Además el estreptococo Mutans, que produce la enzima Mutans, que es indispensable para producir las lesiones cariosas.

En la enfermedad periodontal la situación y los microorganismos son diferentes, el orden de aparición es el siguiente: Cocos y bastones Gram positivos, Producen exotoxinas y hialuronidasa.

Cocos y bastones Gram positivos. Producen endotoxinas y proteasas.

Borrelia, treponemas y fusobacterium producen endotoxinas y proteasas.

Bacterioide melarrinogénico, produce colagenasa.

Elementos filamentosos, leptotrix y Actinomyces, calcifican la placa.

Veillonela y Selenomona Sputígena; son responsables de la producción del ácido sulfúrico, el que provoca necrosis de los tejidos.

La placa bacteriana es un depósito blando, amorfo, granular, que se acumula sobre las superficies dentales, restauraciones y cálculos dentarios, se adhiere fuertemente a la superficie subyacente, de la cual se desprende solo por medio de la limpieza mecánica. A medida que se va acumulando, se convierte en una masa globular visible con pequeñas superficies nodulares, cuyo color va del gris amarillento al amarillo.

La placa aparece en zonas supragingivales, sobre todo en el tercio cervical de los dientes y subgingivalmente tiene preferencia a defectos, grietas y rugosidades y porciones desbordantes de restauraciones dentales. Se forma en igual proporción en el maxilar superior y en el inferior, mas abundantemente en posteriores que en anteriores y en zonas proximales, en menor cantidad en vestibular y en menor aun en las superficies linguales.

Película o cutícula adquirida:

La película adquirida es una capa delgada incolora, lisa, translúcida, difusamente distribuida sobre la corona, con proporciones mayores cerca de la encía. A medida que la película va madurando, experimenta degradación bacteriana o se calcifica. Cuando es teñida con colorantes, aparece como un lente coloreado. Pali

de, delgado, en contacto con la capa granular, está más profunda. La película puede formarse sobre un diente limpio en pocos minutos, mide de 0.05 a 0.8 micrones de espesor, se adhiere a la superficie del diente, y se continúa con los prismas del esmalte por debajo de ella. La película adquirida es producto de la saliva. No tiene bacterias, es ácido periódico de Schiff (P.A.S.) positiva, y contiene glucoproteínas y sus derivados, polipéptidos y lípidos.

Formación de la placa:

La formación de la placa empieza por la aposición de una capa única de bacterias, sobre la película adquirida o, a la superficie del diente. Los microorganismos se unen al diente de las siguientes maneras;

- 1.- Por una afinidad de la hidroxiapatita, por las glucoproteínas que atrae la placa adquirida y las bacterias al diente.
- 2.- Por una matriz interbacteriana adhesiva. La placa cru-

de bacterias viables y este tipo de bacteria por bacterias viables es por:

- a) agregado de nuevas bacterias.
- b) multiplicación de las bacterias.
- c) acumulación de productos bacterianos.

La velocidad de formación y la localización varían de personas a personas; en diferentes dientes de una misma boca y en diferentes zonas de un mismo diente. La acumulación máxima de la placa se alcanza aproximadamente en treinta días.

Composición de la placa;

La placa contiene principalmente microorganismos proliferantes, leucocitos, células epiteliales y macrófagos en una matriz adhesiva. Los sólidos orgánicos é inorgánicos constituyen, cerca del veinte por ciento de la placa, el resto es agua. Las bacterias constituyen alrededor del setenta por ciento del material sólido y el resto es matriz intercelular.

Matriz de la placa.-

Contenido orgánico: Consiste en un complejo de polisacaridos y proteínas, cuyos componentes mas importantes son carbohidratos y

proteínas treinta por ciento de cada una y lípidos alrededor de quince por ciento.

Contenido orgánico: Esta compuesto de calcio, fósforo y pequeñas cantidades de magnesio, potasio y sodio. Estos se encuentran unidos a componentes orgánicos de la matriz.

Arquitectura de la placa:

En los primeros días la placa aparece como una trama densa de cocos con algunos bacilos, con exclusión de casi todo otro microorganismo. Cuando la placa madura, aumentan los filamentos gradualmente, mientras los cocos decrecen. Cerca de la superficie, los filamentos se presentan aislados con distribución regular y en la superficie se acumulan colonias de cocos.

La saliva tiene una mezcla de glucoproteínas, que en conjunto se le llama mucina. No se identificaron todas las glucoproteínas salivales, que se componen de proteínas combinadas con varios carbohidratos (como ácido siálico, galactosa, glucosa, manosa, etc.)

La placa no es un residuo de los alimentos, pero las bacterias de la placa utilizan los restos de los alimentos ingeridos, para

de la matriz. Los alimentos mas usados son -
los de fácil difusión por la placa; como los azúcares; los almi-
dones, tambien sirven como substratos bacterianos.

Las bacterias producen productos extracelulares, apartir de resi-
duos de alimentos, que son: dextrán y leván; el primero es el mas
importante por su cantidad y por sus propiedades adhesivas que -
pueden unir la placa al diente.'

LA PLACA EN LA ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD GINGIVAL Y PERIODONTAL

La higiene dental insuficiente eclipsa a todas las demas causas-
de la enfermedad gingival y periodontal. Existe una correlación
alta entre la higiene bucal insuficiente, la presencia de placa,
la frecuencia y la gravedad de enfermedad gingival y periodontal.

En experiencias con seres humanos, cuando se interrumpen los pro-
cedimientos de higiene bucal, se acumula placa y aparece la gin-
givitis entre los 10 y 21 dias; La severidad de la inflamacion -
gingival esta en relacion con la velocidad de formacion de la --
placa. Al reanudar los procedimientos de higiene bucal, la pla-
ca se elimina casi totalmente en cuarenta y ocho horas y la in-
flamación gingival desaparece entre uno y ocho dias mas tarde.

La importancia básica de la placa dentaria en la etiología de su enfermedad gingival y periodontal radica en la concentración de bacterias y sus productos.

Las bacterias de la placa situada en la región del surco gingival, tienen capacidad de producir enfermedad y daño en los tejidos, pero no se conocen aun los mecanismos que generan enfermedad gingival y periodontal en el hombre.

MATERIA ALBA:

Es un irritante que constituye una causa común de gingivitis. La materia alba es un depósito amarillo o blanco grisáceo blando y pegajoso, pero menos adhesivo que la placa dentaria. Se puede observar sin necesidad de sustancias reveladoras, se deposita en superficies dentarias, cálculos, restauracion y en encía; - - tiende a depositarse en el tercio gingival de los dientes y en dientes en malposición. Puede formarse en dientes anteriormente limpiados, en pocas horas y en periodos en que no se ha ingerido alimento.

La materia alba puede quitarse por medio de un chorro de agua, - pero se necesita de la limpieza mecánica, para asegurar su com-

placa resaca que al ser comido se incrusta en habituos de comida de adhesión de los

Durante mucho tiempo se le consideró como formado por residuos - de alimentos estancados; actualmente se reconoce como una concentración de microorganismos, leucocitos y células epiteliales de las encías y una mezcla de lípidos y proteínas salivales con pocas partículas de alimentos. Carece de una estructura interna regular; como la que se presenta en la placa. La irritación producida por la materia alba sobre la encía; probablemente es producida por las bacterias y sus productos.

RESIDUOS DE ALIMENTOS;

Gran parte de los residuos de alimentos son disueltos por las enzimas bacterianas y eliminadas de la boca en menos de cinco minutos de haber comido, pero quedan algunos sobre dientes y membrana mucosa. La velocidad de limpieza de alimentos en los dientes, se acelera por medio de mayor masticación y menor viscosidad de la saliva. Los residuos de alimentos contienen bacterias, pero son muy diferentes a la placa y a la materia alba. La placa dentaria no deriva de los residuos de alimentos, ni estos son causa importante de gingivitis.

La velocidad de eliminación de residuos varía dependiendo del tipo de alimentos y de cada individuo.

Los líquidos se eliminan más fácil y rápidamente que los sólidos, por ejemplo, el azúcar ingerido diluido en agua, quedan rastros durante aproximadamente quince minutos en la saliva, y, el azúcar consumido en estado sólido se adhiere durante treinta minutos — después de su ingestión. Los alimentos adhesivos como: pan, higos, caramelos, etc., persisten por más de una hora a diferencia de los alimentos duros: zanahorias y manzanas crudas, desaparecen velozmente. El pan negro y el de centeno, se eliminan más rápidamente que el blanco; y los alimentos fríos, algo más rápido que los calientes.

CALCULO DENTARIO:

El cálculo es una masa adherente, calcificada o en calcificación, que tiene su formación sobre la superficie de dientes naturales y en prótesis dentales. Los cálculos han sido relacionados con la enfermedad periodontal desde el siglo X. Albucais de Cordoba, médico árabe diseñó raspadores para eliminar cálculos en pacientes con enfermedad periodontal. En 1728 Fauchard los denominó — tártaro ó límo y decía que era una costra petrea de volumen más o menos considerable. El proceso de calcificación de la placa —

se debe a la precipitación de sales minerales, que se inicia aproximadamente de 4 a 8 horas después y a los 14 días mas o menos se ha mineralizado el 90% de ella.

Esta calcificación tiene inicio en la superficie interna, o sea, junto al diente, en focos separados, pequeños y esféricos que aumentan de tamaño y se unen entre si, dando lugar a masas sólidas de cálculos que se colonizará por microorganismos de los cuales gran parte corresponde a filamentos.

Debido a la relación que guarda el tártaro con respecto al margen gingival, se clasifica éste en; supragingival y subgingival de los cuales el mas frecuente es el supragingival y con la edad aumenta su espesor.

CALCULO SUPRAGINGIVAL:

Este cálculo es denominado tambien salival; porque hay criterios inclinados a pensar que los minerales que forman los calculos --proviene de la saliva, se sitúa coronario a la cresta del margen gingival y es visible a la cavidad bucal; es de color blanco ó blanco amarillento, tiene consistencia arcillosa dura y facilmente desprendible de la superficie dentaria por medio de un ras

color.

El color puede ser modificado por elementos como el tabaco; puede presentarse en un solo diente ó en un grupo de dientes ó estar generalizado en toda la boca.

Este cálculo también denominado sérico, basándose en la suposición de que minerales que lo forman, derivan del suero sanguíneo.

El cálculo supragingival se presenta mas frecuentemente y en cantidades abundantes en los molares superiores, en sus porciones vestibulares, que están frente al conducto de Stenon, en las superficies linguales de los dientes anteriores que están frente al conducto de Warton. Los cálculos pueden formar una estructura a modo de puente a lo largo de todos los dientes, ó cubren la superficie oclusal de dientes que carecen de antagonistas funcionales.

CALCULO SUBGINGIVAL:

Es el cálculo que se sitúa por debajo de la cresta de la encía marginal, generalmente en bolsas periodontales y no es visible, solo se localiza por medio de un cuidadoso sondeo con el explorador.

El **tártaro subgingival** es duro y denso, de color verde negro, ó pardo obscuro, es de consistencia pétreo y está adherido firmemente a la superficie dentaria.

Generalmente los cálculos supragingivales y los subgingivales se presentan unidos, pero pueden estar el uno sin el otro. Estos cálculos se presentan generalmente en la adolescencia y aumentan con la edad.

El cálculo supragingival es mas común; en niños es raro encontrar cualquier tipo de cálculo. La frecuencia registrada de los dos tipos de cálculos, varía según el criterio de examen y de diversas poblaciones. Entre los 8 y los 15 años se han registrado cálculos supragingivales de un 37 a 70%; en un grupo de 16 a 21 años oscila entre 44 y 88 % y después de los 40 años entre 86 a 100%.

COMPOSICION DEL CALCULO:

El cálculo consta de componentes orgánicos é inorgánicos. El cálculo supragingival contiene de 60 a 70% de sustancias inorgánicas y de 30 a 40 % de sustancias orgánicas.

La porción inorgánica consta de:

Fosfato de calcio $\text{Ca}_3(\text{PO}_4)_2$ 75.9%

Carbonato de calcio CaCO_3 3.1%

Fosfato de magnesio $\text{Mg}_3(\text{PO}_4)_2$

Con pequeñas cantidades de otros minerales; por lo menos dos tercios de sustancias inorgánicas son de estructura cristalina. -

Las cuatro formas cristalinas más importantes y sus porcentajes son:

Hidroxiapatita $\text{Ca}_{10}(\text{OH})_2(\text{PO}_4)_6$ 58%

Brushita $\text{Ca}_2\text{HPO}_4 \cdot 2\text{H}_2\text{O}$ 9%

Ahitlockita de Magnesio $\text{Ca}_9(\text{PO}_4)_6 \cdot \text{Mg}_3(\text{PO}_4)_2$ (X= Mg F) 21%

Fosfato octocalcico $\text{Ca}_8(\text{PO}_4)_6 \cdot 2\text{H}_2\text{O}$ 21%

Generalmente aparecen dos formas cristalinas ó más en una misma muestra de cálculo, las más comunes son la hidroxiapatita y el fosfato octocalcico en 97% a 100% de todos los cálculos supragingivales.

El contenido orgánico consta de una mezcla de complejos proteino-

polisacáridos, leucocitos, células epiteliales desecadas y diversos tipos de microorganismos.

Carbohidratos	1.5 a 9.1 %
Proteínas derivadas de la saliva	5.9 a 8.3 %
Lípidos (en forma de grasas neutras)	0.3 %

CÁLCULO SUBGINGIVAL

Este cálculo tiene una composición similar a la del supragingival, con ciertas diferencias. Tiene el mismo contenido de hidroxapatita, mayor de whitlockita de magnesio y menor brushita y fosfato oco cálcico. El contenido de calcio y fosfato es mayor en el subgingival. El sodio aumenta con la profundidad de las bolsas periodontales.

En el cálculo subgingival no se encuentran proteínas salivales.

CONTENIDO BACTERIANO:

La cantidad de microorganismos filamentosos grampositivos y Gram-negativos es mayor en los cálculos que en la boca. La gran parte de microorganismos que están dentro del cálculo son inertes. Y -

Bibby presenta la siguiente composición bacteriana del cálculo.-

Lo divide en tres porciones: externa, media é interna.

CALCULO SUPRAGINGIVAL:

- 1.- Predominio de filamentos Gram-positivos.
- 2.- Le siguen en frecuencia filamentos Gram negativos y cocos.
- 3.- Cocos Gram positivos, observados en cálculos, en los cuales se ha producido supuración.'

CALCULO SUBGINGIVAL:

- 1.- CAPA SUPERFICIAL: Los filamentos Gram negativos son los mas numerosos.
- 2.- ZONAS PROFUNDAS Y MEDIA: Predominio de filamentos Gram positivo.

UNION DEL CALCULO AL DIENTE:

El cálculo se une al diente por medio de diversas maneras y estas influyen en la facilidad ó dificultad para su remoción, la substancia intercelular y las bacterias unen al cálculo a la su-

perficie dentaria de la manera siguiente:

- 1.- Por medio de la película adquirida.
- 2.- Por penetración en el cemento y la dentina.
- 3.- En áreas de resorción cementaria y dentinaria no reparada, que quedan expuestas por la recesión gingival.
- 4.- Debido a la trabazón de cristales inorgánicos del cálculo con los de la estructura dentaria.
- 5.- En espacios creados por la separación cementaria.

C A P I T U L O I V .

ENFERMEDAD GINGIVAL Y PERIODONTAL.

ENFERMEDAD GINGIVAL:

GINGIVITIS: Es la inflamación de la encía; se le considera la más común de las enfermedades gingivales, porque los irritantes locales que producen inflamación, como la placa dentaria, materia alba y cálculos dentarios, son muy comunes y los microorganismos y sus productos lesivos, están presentes siempre en el medio gingival. La inflamación originada por irritación local, tiene como consecuencia cambios degenerativos, necróticos y proliferativos en la encía.

Hay tendencia a denominar todas las formas de enfermedad gingival, con el término de gingivitis, como si la inflamación fuera el único proceso patológico que interviene. Y como ejemplo de procesos patológicos que no están causados por la irritación local, se encuentra: la atrofia, hiperplasia y neoplasia.

VARIACIONES DE LA INFLAMACION EN CASOS AISLADOS:

- 1.- La inflamación es el cambio patológico, único y primario. Este es el tipo de enfermedad gingival de mayor frecuencia.

2.- La inflamación es un factor secundario, unido a una enfermedad gingival de origen general. Por ejemplo, la hiperplasia gingival, originada por administración de Dilantina, asociada a la inflamación.

3.- La inflamación es el factor desencadenante de alteraciones clínicas en pacientes con estados generales, -- que por el mismo no producen enfermedad gingival detectable desde el punto de vista clínico. Como ejemplo -- está la gingivitis leucémica y la gingivitis del embarazo.

EVOLUCION Y DURACION DE LA GINGIVITIS;

- 1.- Gingivitis aguda: Es dolorosa, de instalación repentina de corta duración.
- 2.- Gingivitis subaguda: Se considera menos grave que la afección aguda, es menos dolorosa y se instala con lentitud.
- 3.- Gingivitis recurrente: Es la enfermedad que reaparece, después de haber sido eliminada.

por medio de tratamientos ó de desaparición espontánea y que reaparece.

Gingivitis crónica: Es de larga duración, se instala lentamente, es indolora, salvo que se complique con exacerbaciones agudas ó subaguda. La gingivitis crónica es el tipo mas común y se le considera una lesión fluctuante, en la cual las zonas afectadas persisten ó se tornan normales, y las zonas normales se inflaman.

DISTRIBUCION DE LA GINGIVITIS:

- 1.- Localizada: Abarca a la encía de un solo diente ó un grupo de dientes.
- 2.- Generalizada: La afección se extiende a todas las áreas de la boca.
- 3.- Marginal: Afecta al margen gingival, pero puede abarcar parte de la encía insertada adyacente.
- 4.- Pilar: Involucra a las papilas interdientarias y frecuentemente llega hasta el margen gingival, -- los primeros signos de gingivitis se presentan en la papila.

5.- Difusa; afecta a la encía marginal, la encía insertada y la papila interdientaria. En casos particulares, la distribución de la enfermedad gingival se describe mediante la combinación de los nombres anteriores de la siguiente manera:

1.- Gingivitis marginal localizada; Abarca desde la encía marginal ó mas.

2.- Gingivitis difusa localizada; Abarca desde la encía marginal e insertada hasta el pliegue mucovestibular; pero en una zona delimitada.

3.- Gingivitis marginal generalizada; Involucra a la encía marginal de todos los dientes, generalmente esta afección también abarca a las papilas.

4.- Gingivitis difusa generalizada; Afecta a toda la encía y comunmente la mucosa bucal se encuentra lesionada, por lo tanto entre el límite entre ella y la encía insertada queda amulada.

El análisis clínico sistemático exige el estudio de la encía y -

sus características: dolor, tamaño, forma, consistencia, textura superficial y posición, facilidad de la hemorragia y dolor.

CAMBIOS DE FORMA DE LA ENCIA:

Estos cambios son hallazgos clínicos muy importantes en la enfermedad gingival y la gingivitis crónica es la causa mas común. Da comienzo con un sabor ligero, y después pasa por una gama de diversos tonos de rojo, azul rojizo y azul oscuro, a medida que aumenta la cronicidad de éste estado inflamatorio.

Los cambios de color aparecen desde las papilas hacia la encía insertada.

Con objeto de obtener un mejor diagnóstico y tratamiento es necesario estudiar la patología de la gingivitis crónica desde sus inicios.

Los microorganismos bucales sintetizan productos lesivos, capaces de alterar a la substancia intercelular del epitelio y de agrandar los espacios intercelulares, para que otros agentes dañinos se introduzcan en el tejido conectivo. El eritema es la primera respuesta a la irritación; que está señalado por la dilatación

tación de capilares y el aumento de flujo sanguíneo que produce el rubor leve inicial. El color rojo intensificado es consecuencia de la proliferación capilar; la formación de numerosas asas capilares y el desarrollo de anastomosis entre arterias y vénulas. Cuando la inflamación se hace crónica, los vasos sanguíneos se ingurgitan, el retorno venoso está dificultado y el flujo sanguíneo se espesa; en consecuencia se produce una anoxemia de los tejidos, que da un tinte azulado a la encía enrojecida. La extravasación de eritrocitos en el tejido conectivo y la descomposición de la hemoglobina en sus pigmentos intensifica el color de la encía y es frecuente que origine un tono negruzco,

La gingivitis crónica es un conflicto entre la destrucción y la separación. Irritantes locales persistentes lesionan la encía, prolongan la inflamación y provocan permeabilidad y exudado vascular anormales; y la infiltración de este exudado, tiene como consecuencia la degeneración de los tejidos, pero al mismo tiempo se generan nuevas células, fibras conectivas y nuevos vasos sanguíneos en un esfuerzo constante por reparar la lesión tisular.

Podemos decir en consecuencia que la interacción entre la destrucción y la reparación; afecta; el color, tamaño, consistencia y -

textura superficial de la encía, si predomina el exudado, la degeneración del tejido y los cambios de color son notables.

CAMBIOS DE COLOR EN LA GINGIVITIS AGUDA:

En la gingivitis aguda, los cambios de color difieren de la gingivitis crónica, en su distribución y naturaleza. El cambio de color puede ser:

- a).- Marginal (gingivitis úlcero necrotizante)
- b).- Difuso (gingivoestomatitis herpética)
- c).- En manchas (reacciones agudas a irritantes químicos).

Según la intensidad de la inflamación, los cambios de color varían. Inicialmente en todos los casos existe un eritema rojo brillante. Si el estado no empeora, él será el único cambio de color; hasta que la encía recupere su normalidad. En el caso de la inflamación aguda intensa, el color rojo brillante se torna en gris pizarra brillante, que poco a poco, se transforma en gris blanquecino opaco (debido a la necrosis de los tejidos), que está separado de la encía adyacente por una zona eritomatosa definida.

PIGMENTACIONES METÁLICAS:

Cuando metales pesados son absorbidos por vía general, debido al medio ambiente ocupacional o al uso terapéutico, pueden producir el cambio de color de la encía y mucosa bucal, en consecuencia de la precipitación perivascular de sulfitos metálicos en el tejido conectivo subepitelial. Esto es diferente de la coloración producida por la inclusión accidental de amalgama, ó de otros fragmentos metálicos.

El mercurio, el bismuto, el arsénico, producen en la encía una línea negra que se continúa al contorno del margen, o que de presentarse como manchas negras aisladas, que abarquen la encía marginal. Interdentaria ó insertada. La plata da una pigmentación lineal marginal violeta, que, puede estar asociada a una coloración gris azulada difusa de toda la mucosa bucal.

El plomo da una línea rojo ó azul oscura en el margen gingival.

AGRANDAMIENTOS GINGIVALES:

El agrandamiento gingival es una característica común en la enfermedad gingival. Hay muchas clases de agrandamiento gingival, que varían dependiendo de los factores etiológicos.

1.- **Agrandamiento inflamatorio:** Puede ser ocasionado por alteraciones inflamatorias agudas o crónicas. **alteraciones inflamatorias crónicas ó agudas.**

2.- **Agrandamiento crónico:** Comienza como un abultamiento leve de la papila, la encía marginal, ó ambas. Generalmente el agrandamiento puede ser localizado ó generalizado.

Algunas veces el agrandamiento gingival evoluciona como una masa circunscrita que tiene aspecto tumoral, las lesiones avanzan lentamente y casi siempre son indoloras, pueden disminuir de tamaño para luego reaparecer ó agrandarse continuamente.

Se puede producir la alteración entre la masa circunscrita y la encía adyacente.

Histopatológicamente se observan las siguientes características: líquido inflamatorio y exudado celular, — neoformación de capilares, ingurgitación capilar, hemorragia, degeneración de tejido epitelial, nuevas fibras colágenas.

La etiología del agrandamiento gingival inflamatorio crónico, es la irritación local prolongada y los factores etiológicos característicos son: Higiene bucal insuficiente, caries de cuello, restauraciones dentales mal contorneadas, retención de alimentos, respiración bucal, obstrucción nasal, reubicación de dientes con tratamiento ortodóntico y hábito de presionar la encía con la lengua.

- 3.- **Agrandamiento inflamatorio agudo:** Se denomina absceso gingival, es una lesión localizada, dolorosa, de expansión e instalación rápida. Se presenta como una hinchazón roja lisa y brillante entre las 24 y 48 horas; la lesión es fluctuante y puntiaguda, con un orificio en la superficie, de donde puede ser expulsado un exudado purulento.

HISTOPATOLOGIA:

El absceso gingival es un foco purulento en tejido conectivo, rodeado de tejido adenatizado, infiltrado difuso de leucocitos, acompañado de ingurgitación vascular. En el epitelio hay edema -

intra y extracelular, invasión de leucocitos y úlceras.

ETIOLOGIA:

En el caso del agrandamiento gingival inflamatorio agudo es efecto de una irritación de cuerpos extraños, por ejemplo, las cerdas del cepillo dental, caparazón de langosta, ó cáscara de manzana introducidos por la fuerza.

AGRANDAMIENTO HIPERCLASICO NO INFLAMATORIO;

La hiperplasia se refiere al aumento de tamaño de los tejidos ó de órganos, ocasionado por el aumento de la cantidad de sus elementos celulares, no se haya en relación a la irritación local, no es común y se haya en relación al tratamiento con Dilantín só dico.

HIPERPLASIA GINGIVAL ASOCIADO AL TRATAMIENTO CON DILANTIN SODICO;

El dilantín sódico (difenilhidantoinato de sodio) que es un anti convulsivo utilizado para el tratamiento de pacientes con epilepsia.

La frecuencia registrada es variable y llega hasta el 62% es frecuente en pacientes jóvenes, su aparición y severidad no se relacionan necesariamente con la dosis ó la duración del tratamiento con la droga.

Características clínicas. La lesión primaria comienza como un agrandamiento periférico, indoloro, en el margen gingival vestibular y lingual y en las papilas interdentarias; después los agrandamientos marginales y papilares se unen y pueden formar un repliegue macizo de tejido, que puede cubrir parte importante de las coronas y llega hasta a interferir en la oclusión. Es generalizada, es mas intensa en la región anterior superior é inferior, es raro que se presente en zonas desdentadas y desaparece el agrandamiento en donde se realiza una extracción.

Cuando no hay inflamación sobreagregada, la lesión tiene forma de mora, es firme, de color rosa pálido, con una superficie lobulada.

Esta hiperplasia es crónica y avanza lentamente, puede complicarse en presencia de irritantes locales; si se elimina quirúrgicamente, reaparece después y en forma espontánea desaparece al suspender la ingestión de la droga.

... al ...
HISTOPATOLOGIA:

...
SE observa una hiperplasia acentuada de tejido conectivo y epitelial. En el tejido conectivo hay brotes epiteliales que se extienden en la profundidad, presentan tambien haces colágenos densos, con aumento de fibroblastos y vasos sanguíneos. Las fibras oxitalánicas son numerosas en las zonas inflamadas y por debajo del epitelio. En éste los cambios incluyen aumento de los espacios intercelulares de la capa basal, edema citoplasmático y rarefacción de los desosomas.

En base a experiencias de cultivo de tejido, indican que el Dilantín estimula la proliferación de células fibroblásticas y del epitelio. En células irradiadas el efecto del Dilantín está inhibido. En pacientes no epilépticos con heridas gingivales la administración con Dilantín por vía general acelera la cicatrización.

AGRANDAMIENTO COMBINADO:

Se establece este agrandamiento cuando la hiperplasia gingival se complica con alteraciones inflamatorias secundarias.

La hiperplasia gingival, crea situaciones favorables para la acumulación de placa y materia alba al acentuar la profundidad del surco gingival; al entorpecer la higiene y desviar las trayectorias y exitos de los alimentos, las alteraciones secundarias aumentan el tamaño de la hiperplasia gingival y dan lugar al agrandamiento combinado, que consta de dos componentes:

Hiperplasia primaria ó básica de tejido conectivo y epitelial y;

Un componente secundario inflamatorio sobreagregado.

La eliminación de irritación local suprime al componente secundario y reduce parcialmente el tamaño de la lesión, pero la hiperplasia permanece, si no se corrigen los factores etiológicos.

AGRANDAMIENTO CONDICIONADO:

Se origina cuando el estado general de un paciente, es tal que -deforma ó exagera la respuesta de la encía a los irritantes locales y produce una modificación parecida a la gingivitis crónica, la irritación local es imprescindible para que empiece éste agrandamiento.

Hay tres tipos de agrandamiento condicionado;

Hormonales

Leucémicos y por

Deficiencia de vitamina C.

A).- AGRANDAMIENTO HORMONAL:

Agrandamiento en el embarazo; En el embarazo, el agrandamiento puede ser marginal ó generalizado. O puede presentarse como masas múltiples, que tienen aspecto tumoral.

B).- AGRANDAMIENTO MARGINAL:

En el embarazo se registra una frecuencia de agrandamiento gingival marginal de 10 a 70 %. Este agrandamiento es el resultado del agravamiento de zonas inflamadas con anterioridad y en presencia necesaria de irritación local. Este agrandamiento es casi siempre generalizado y tiende a ser mas prominente en zonas interproximales.

La encía presenta un color rojo brillante, blanda y friable, li-

sa brillante; sangra en forma espontánea a un estímulo leve.

C). _ AGRANDAMIENTO GINGIVAL DE ASPECTO TUMORAL;

Es llamado también tumor de embarazo; es una respuesta inflamatoria a la irritación local. Es una masa esférica circunscrita por recida a un hongo, que va desde el espacio interproximal, unido por una base sesil ó pediculada. Es de color rojo oscuro o magenta; es liso y brillante.

Es una lesión superficial, pues no invade hueso. Su consistencia generalmente es semifirme, es indoloro, salvo que su forma y tamaño se acumulan residuos bajo su margen ó que se interponga en la oclusión, en este caso pueden presentarse úlceras dolorosas.

HISTOPATOLOGIA;

Los agrandamientos marginales, como los tumores; están formados por una masa central de tejido conectivo, cuya periferia está cubierta de epitelio escamoso estratificado que contiene numerosas capilares neoformados, acompañados de un estroma ligeramente fibroso que puede tener diferentes grados de edema ó infiltración-

Hay tres tipos de agrandamiento condicionado:

Hormonales

Leucémicos y por

Deficiencia de vitamina C.

A). **AGRANDAMIENTO HORMONAL;**

Agrandamiento en el embarazo; En el embarazo, el agrandamiento-
puede ser marginal ó generalizado.

O puede presentarse como masas múltiples, que tienen aspecto tu-
moral.

B). **AGRANDAMIENTO MARGINAL;**

En el embarazo se registra una frecuencia de agrandamiento gingi-
val marginal de 10 a 70 %. Este agrandamiento es el resultado -
del agravamiento de zonas inflamadas con anterioridad y en pre-
sencia necesaria de irritación local. Este agrandamiento es ca-
si siempre generalizado y tiende a ser mas prominente en zonas -
interproximales.

La encía presenta un color rojo brillante, blanda y friable, li-

se brillante; sangra en forma espontánea a un estímulo leve.

C). _ AGRANDAMIENTO GINGIVAL DE ASPECTO TUMORAL:

Es llamado también tumor de embarazo; es una respuesta inflamatoria a la irritación local. Es una masa esférica circunscrita y recida a un hongo, que va desde el espacio interproximal, unido por una base sesil ó pediculada. Es de color rojo obscuro o magenta; es liso y brillante.

Es una lesión superficial, pues no invade hueso. Su consistencia generalmente es semifirme, es indoloro, salvo que su forma y tamaño se acumulan residuos bajo su margen ó que se interponga en la oclusión, en este caso pueden presentarse úlceras dolorosas.

HISTOPATOLOGIA:

Los agrandamientos marginales, como los tumores; están formados por una masa central de tejido conectivo, cuya periferia está cubierta de epitelio escamoso estratificado que contiene numerosas capilares neoformados, acompañados de un estroma ligeramente fibroso que puede tener diferentes grados de edema ó infiltración-

... y ...
leucocitaria.

El epitelio escamoso estratificado se encuentra engrosado y con
brotos epiteliales acentuados. El epitelio basal presenta edema
inter y extracelular e infiltración leucocitaria. La superficie
del epitelio generalmente es queratinizado, presenta inflamación
crónica generalizada con una zona superficial de inflamación agu
da.

Por lo general las enfermedades gingivales producidas en el emba
razo, pueden prevenirse por medio de la eliminación de irritan
tes locales y establecer una higiene bucal minuciosa desde el co
mienzo. En el embarazo cualquier tratamiento que se limite a la
eliminación del tejido, sin la total eliminación de los irritan
tes locales habrá recidivas. La reducción espontánea del agran
damiento una vez finalizado el embarazo es común; pero la desapa
rición completa de las lesiones inflamatorias, requiere de la e
liminación de los irritantes locales.

AGRANDAMIENTO LEUCEMICO:

El agrandamiento gingival leucémico representa una respuesta exa
gerada a la irritación local, que se pone de manifiesto por me--

dio de un infiltrado denso de leucocitos inmaduros y proliferantes.

En algunos pacientes leucémicos, el agrandamiento gingival es resultado de inflamación crónica sin células leucémicas involucradas y presentan iguales características clínicas y microscópicas, que en los pacientes leucémicos.

El agrandamiento leucémico verdadero, se presenta en la leucemia aguda ó subaguda cuando hay irritantes locales, rara vez en la leucemia crónica.

Clinicamente el agrandamiento leucémico verdadero es difuso o marginal, localizado ó generalizado; aparece como un agrandamiento difuso de la mucosa gingival, una masa interproximal, circunscrita, de aspecto tumoral.

En este agrandamiento la encía es de color rojo azulada y superficie brillante. Su consistencia es moderadamente firme, pero hay tendencia a la hemorragia espontánea ó a la irritación leve.

Frecuentemente se presenta inflamación ulceronecrotizante aguda en el surco formado entre la encía agrandada y las proyecciones con

El tejido conectivo se infiltra con una masa densa de leucocitos inmaduros y proliferantes, cuya naturaleza varía según la clase de leucemia.

HISTOPATOLOGIA:

También se observan leucocitos maduros correspondientes a la inflamación crónica. El tejido conectivo se encuentra degenerado y edematizado. El epitelio presenta diversos grados de inflamación leucocitaria con edema.

Con frecuencia se observan zonas aisladas de inflamación ulceronecrotizante, con una trama pseudomembranosa de fibrina, células epiteliales necrosadas, leucocitos polimorfonucleares y bacterias.

AGRANDAMIENTO ASOCIADO A LA DEFICIENCIA DE LA VITAMINA C:

Generalmente en la descripción de escorbuto se incluye por lo general el agrandamiento de la encía, es necesario reconocer que éste es básicamente una respuesta condicionada ante los irritantes locales. La deficiencia aguda de vitamina C no causa por si misma la inflamación gingival.

Estas alteraciones modifican la respuesta de la encía a la irri-
tación local, y llega hasta a inhibir la reacción de defensa nor-
mal y exagerar la inflamación.

La combinación de deficiencia de vitamina C ó inflamación, produ-
ce el agrandamiento gingival masivo en el escorbuto.

Clinicamente en la deficiencia de vitamina C, la encía es de co-
lor rojo azulado, blanda y friable con una superficie lisa y bri-
llante.

La hemorragia espontánea, a la provocación leve y la necrosis su-
perficial son características comunes.

HISTOPATOLOGIA:

En la encía se encuentra infiltrado tejido celular inflamatorio-
crónico con respuesta aguda en la superficie. Hay zonas de hemo-
rragia con capilares ingurgitados. Presenta: edema difuso, dege-
neración colágena y escasez de fibras colágenas ó fibroblastos.

AGRANDAMIENTO CONDICIONADO INESPECIFICO. (GRANULOMA PIOGENO):

Es un agrandamiento gingival de aspecto tumoral, que se considera como una respuesta exagerada a un traumatismo pequeño.

No se ha determinado el factor general condicionante. La lesión puede ser, desde una masa circunscrita esférica, de aspecto tumoral, hasta un agrandamiento aplanado, de aspecto queloide, de base ancha. Es rojo ó púrpura brillante, firable o firme y generalmente presenta úlceras superficiales y exudado purulento. La lesión puede persistir relativamente inalterado durante años, ó evolucionar espontáneamente y convertirse en papiloma fibroepitelial.

El tratamiento consiste en la eliminación quirúrgica de las lesiones y eliminar los factores irritativos locales, la frecuencia de repetición de 1%.

Clínica y macroscópicamente, el granuloma piógeno es igual al tumor del embarazo. El diagnóstico diferencial se tiene que basar en la historia clínica.

HISTOPATOLOGIA:

El granuloma piógeno se presenta como una masa de tejido de gra-

mulación con infiltrado celular inflamatorio crónico.

El epitelio es suppurativo y crónico al existir inflamación crónica en el

Existe proliferación endotelial y formación de numerosos espacios vasculares. El epitelio superficial es atrófico en algunas zonas e hiperplásico en otras. Frecuentemente se haya ulceración de la superficie y exudado.

El epitelio superficial es atrófico en algunas zonas e hiperplásico en otras. Frecuentemente se haya ulceración de la superficie y exudado.

AGRANDAMIENTO NEOPLASICO:

TUMORES BENIGNOS DE ENCIA:

Epulis es un término utilizado clínicamente para denominar a los tumores gingivales; sirve para determinar el tumor, pero no lo describe. Epulis se le llama a lesiones inflamatorias no neoplásicas.

Los neoplasmas tienen una proporción pequeña de los agrandamientos gingivales y tienen un porcentaje bajo también, en la cantidad total de neoplasmas bucales.

FIBROMA:

Nacen del tejido conectivo ó del ligamento periodontal son tumores

res esféricos de crecimiento lento, son firmes y modulares, pero pueden ser blandos y vasculares.

HISTOPATOLOGIA:

El fibroma dura está formado de haces colágenos densos, de fibras colágenas bien formadas con fibrocitos elípticos. En el fibroma blando hay mayor cantidad de fibroblastos, son estrellados, hay colágeno pero es menos denso.

La neoformación de hueso es un descubrimiento habitual en los fibromas, el hueso aparece como con trabéculas irregulares con osteoblastos y osteoide junto a los bordes.

NEVUS:

Este agrandamiento puede ser pigmentado ó no, es frecuente en la piel, pero se han registrado casos de nevus gingival ésta lesión es benigna y de crecimiento lento, su color puede ir desde el gris pálido al pardo oscuro.

histopatológicamente éste tumor presenta grupos de células névicas en la submucosa, por debajo de las células bucales epitelia-

les, las células pueden contener melanina ó no, en los dos casos las células névicas se manifiestan al tefirse con dehidroxifenilamina.

HEMANGIOMA:

Es un tumor benigno de vasos sanguíneos que algunas veces se presentan en la encía, son de tipo capilar los más comunes son blandos, sesiles ó pediculares é indoloros. El color va del rojo obscuro al púrpura, y empalidece al aplicar presión. Estas lesiones nacen la papila gingival y se extienden lateralmente hasta abarcar dientes adyacentes. Se registra una forma congénita de hemangioma que es: plano, irregular y difuso.

MIOBLASTOMA:

Es una lesión benigna, nodular y elevada de la superficie gingival.

Histopatológicamente se presenta como una masa de células poliédricas con citoplasma granular acidófilo, presenta hiperplasia pseudoepteliomatosa del epitelio superficial. El mioblastoma es conocido tambien como épulis congénito.

PAPILOMA: Al mesarse un papiloma se interpreta correspondiente a

Es una protuberancia dura de aspecto verrugoso. Esta lesión puede presentarse circunscrita y pequeña, ó como elevaciones duras y anchas con superficie finamente irregular.

Histopatología: En el papiloma se encuentra un núcleo central de tejido conectivo con acentuada proliferación de hiperqueratosis del epitelio.

GRANULOMA REPARATIVO PERIFERICO DE CELULAS GIGANTES;

Estas lesiones nacen en la zona interdientaria ó en el margen gingival, se localiza mas comunmente en las caras vestibulares y pueden ser pediculares ó sesiles.

Clínicamente puede variar desde una masa regular, lisa; hasta una protuberancia multilobulada, irregular. Pueden presentarse úlceras en los bordes.

Estas lesiones son indoloras, su tamaño es variable y puede abarcar varios dientes, puede ser esponjoso ó firme, su color va del rosado al rojo obscuro ó púrpura azulado. Para determinar

el diagnóstico diferencial se necesita llevar a cabo la biopsia.

Generalmente éstas lesiones gingivales son básicamente respues-
tas a irritantes locales y no a neoplasias.

Cuando lesiones semejantes a éstas aparecen en hueso, para dife-
renciarlas se denomina "GRANULOMA REPARATIVO CENTRAL DE CELULAS-
GIGANTES".

En ciertos casos el granuloma reparativo de células gigantes, pue-
de invadir en forma local, y puede producir destrucción del hue-
so adyacente.

Su tratamiento consiste en extirpar totalmente la lesión.

HISTOPATOLOGIA:

Esta lesión presenta numerosos centros de células gigantes multi-
nucleadas. Diversas zonas de inflamación crónicas se encuentran
dispersas, y en la superficie se presenta inflamación aguda; pue-
de observarse en ocasiones neoformación de hueso en la lesión. -
El epitelio es hiperplástico con úlceras en la base.

GRANULOMA REPARATIVO CENTRAL DE CELULAS GIGANTES,

Esta lesión se presenta dentro de los maxilares, y origina cavidades, puede llegar a deformar el maxilar con apariencia de encía agrandada.

LEUCOPLASIA.

Este padecimiento en la encía se presenta en forma de lesiones blanco grisáceas aplanadas y escamosas, que pueden variar hasta placas gruesas, queratinosas é irregulares.

Histopatológicamente el epitelio presenta espesamiento, hiperqueratosis, acantosis y disqueratosis.

El tejido conectivo subyacente se encuentra inflamado.

La leucoplasia es causada por irritación crónica; es importante recordar que la leucoplasia es capaz de transformarse en maligna.

TUMORES MALIGNOS DE ENCIA:

CARCINOMA;

El tumor maligno más común de la encía es el carcinoma. En pa-
cientes con carcinomas bucales primarios múltiples, el 25% de és-
tos tumores se encontraban en la encía.

Los carcinomas pueden ser exofíticos ó verugosos, o pueden pre-
sentarse ulcerativos, que son lesiones erosivas planas, invaden-
localmente y afectan la mucosa y el hueso subyacente. Comumen-
te son asintomáticos y pasan desapercibidos, hasta que se compli-
can con una inflamación dolorosa. Las alteraciones inflamato-
rias pueden enmascarar neoplasmas.

Generalmente las metástasis se localizan, en la región subclavi-
cular, pero pueden llegar a propagarse hasta el pulmón, hígado y
hueso. Los carcinomas gingivales pueden dar una supervivencia
de 5 años en un 24 %.

MELANOMA MALIGNO:

Este tumor bucal, tiende a aparecer en la encía, del sector ante-
rior del maxilar superior. El melanoma maligno es obscuro y por
lo general lo precede una pigmentación localizada. Puede ser ---
plano ó nodular, es de crecimiento rápido y metástasis tempranas.

Se produce a partir de los melanoblastos de encía, paladar o carrillos. Es frecuente la infiltración del hueso y la metástasis a los nodulos linfáticos de axilas y cuello.

HISTOPATOLOGIA:

Esta lesión tiene similitud con el nevus benigno, pero la morfología de la célula es diferente; la distribución es irregular e invasora y en algunas porciones se continúa con el epitelio superficial.

SARCOMA:

El linfosarcoma, el fibrosarcoma y el reticulosarcoma, se presenta rara vez en encía. Cal y Thomas Han descrito un caso de linfoma, en una mujer de 19 años, despues de una extracción que no cicatrizó; la lesión fué observada en el alveolo, se presentaba una protuberancia persistente en forma de frambuesa acompañada de úlceras superficiales, supuración y necrosis progresiva de encía y hueso subyacente, en otras regiones se presentaron otras lesiones de la encía, con demudación de la raíz y pérdida del diente.

METASTASIS:

En las encías las metástasis de tumores no son comunes, se conoce un caso de dos tumores gingivales que se formaron a partir de un condrosarcoma primario de fémur. Los tumores gingivales tenían aspecto de fibromas, presentaban lesiones inflamatorias asociadas a la irritación local.

Entre otros casos conocidos de metástasis gingivales, se encuentran el carcinoma de pulmón, adenocarcinoma de cólon, hipernefroma y condronixosarcoma de axila.

AGRANDAMIENTO GINGIVAL DEL DESARROLLO:

Este se presenta con una deformación abultada de las porciones vestibular y marginal de la encía de los dientes en distintas etapas de erupción. Se genera por superposición de la encía a la prominencia normal del esmalte en la mitad gingival de la corona; generalmente éste agrandamiento permanece hasta que la adherencia epitelial emigra desde el esmalte hasta la unión amelocementaria.

El agrandamiento de desarrollo es fisiológico y generalmente no

presenta problemas, pero cuando se asocia a la inflamación marginal, se presenta un cuadro que da impresión de agrandamiento gingival extenso. Es necesario en éste caso disminuir la inflamación marginal, sin necesidad del tratamiento operatorio.

HISTOPATOLOGIA:

Si no se presenta inflamación sobregregada, el agrandamiento no presenta alteraciones patológicas.

Pero es común el observar zonas de inflamación crónica en el margen gingival.

CAMBIOS DE POSICION, TEXTURA Y POSICION EN LA ENCIA:

La inflamación aguda como la crónica, son capaces de producir cambios en la consistencia firme y resiliente normal de la encía.

La consistencia de la encía se determina por el equilibrio relativo de factores destructivos y reparativos, cuando hay conflictos entre estos dos, se presenta el cambio.

En la gingivitis fibronecrotizante aguda, es un proceso de destrucción y en la gingivostomatitis herpética, hay formación de vesículas.

CAMBIOS DE TEXTURA SUPERFICIAL:

Un signo temprano de gingivitis, es la pérdida de punteado, la inflamación crónica presenta superficies brillantes y lisas; o nodular y firme, dependiendo del predominio de los cambios exudativos ó fibrosos.

En la gingivitis descamativa crónica, presenta descamación de la superficie. En la hiperqueratosis se genera una superficie parecida al cuero. En la gingivitis atrófica senil produce textura lisa, y es originada por la atrofia epitelial; y en la hiperplasia gingival no inflamatoria, produce superficie nodular.

CAMBIOS EN LA POSICION: (ATROFIA, RECESION GINGIVAL)

La recesión es una exposición progresiva de la superficie radicular, producida por el desplazamiento apical de la posición de la encía.

Para entender el término **recesión**, es necesario diferenciar las posiciones "Real" y "Aparente" de la encía.

La posición real esta determinada por el nivel de la adherencia epitelial sobre el diente; y la posición aparente esta dada al nivel de la cresta del margen gingival.

La posición real de la encía es la que determina el grado de **recesión**.

Existen dos clases de **recesión**: Visible, la que es observable clínicamente y oculta, cuando se encuentra cubierta de encía y solo puede medirse, por medio de la introducción, de una sonda hasta la adherencia epitelial.

La **recesión** se refiere a la situación de la encía, no a su estado, pero es común que se encuentre inflamada, pero puede ser normal a excepción de su posición.

Etiológicamente hay dos **recesiones**, la fisiológica, que se produce con la edad, y la patológica que se produce en condiciones anormales. La **recesión** aumenta con la edad; el porcentaje varía de 8 a 100 en niños a 100 por 100 después de los 50 años.

Las causas más comunes de recesión gingival son: el cepillado --
dentario inadecuado (abrasión gingival), gingivitis y bolsas perio-
dontales, malposición dentaria, se les considera factores agra-
vantes a la inserción alta del frenillo y al trauma de oclusión.

Desde el punto de vista clínico, varios aspectos de la recesión-
gingival la hacen importante. Las raíces expuestas son sensibles
a la caries. El desgaste del cemento expuestos, deja la superfi-
cie dentaria subyacente descubierta, la cual es extremadamente -
sensible, con consecuencias de hiperemia pulpar, la recesión in-
terproximal crea espacio, en donde se acumulan restos de alimen-
tos, placa dentobacteriana y bacterias.

INFECCIONES GINGIVALES AGUDAS:

GINGIVITIS ULCERONECROTIZANTE AGUDA:

Los primeros datos históricos de este padecimiento datan del si-
glo IV A.C., por el griego Jenofonte, que describe una enferme-
dad en la boca de sus soldados, cuyas características eran: mal-
olor y dolor de la boca.

Las primeras investigaciones científicas de ésta enfermedad, fueron realizadas por John Hunter, que describió características -- clínicas específicas del padecimiento y logra diferenciarlo del escorbuto y de la enfermedad periodontal crónica.

A fines del siglo XIX se produjo a manera de epidemia en el ejército francés.

En 1886, el patólogo alemán Herch, describe algunas características, como aumento de la salivación, nódulos linfáticos agrandados, hipertermia y malestar general.

En 1890, Plant y Vincent describen la enfermedad y observan que una simbiosis furoespiral, tiene participación en el mecanismo de éste padecimiento.

Por medio de investigaciones realizadas por Moulton, Thieman y Euren, comienza una nueva era en el conocimiento de éste padecimiento, porque por primera vez ellos dan gran importancia al factor psicossomático y a las alteraciones que este puede producir. De ésta manera se puede explicar los casos que se consideraron epidémicos, que seguramente se debieron a la tensión emocional, en la que se encontraban los soldados franceses.

CONSIDERACIONES GENERALES:

La gingivitis úlcero-necrotizante es una lesión inflamatoria aguda ó subaguda, complicada con depresiones crateriformes socavadas en la cresta de la encía, abarcando la papila interdientaria, la encía marginal ó ambas. Esta acompañada de hemorragia gingival espontánea. O ante un estímulo leve, la presencia de úlceras y el olor fétido son causadas por la necrosis existente.

SINTOMAS BUCALES:

El paciente se queja de dolor constante ó irradiado, que se acentúa al contacto de alimentos calientes o condimentados, y al mas'ticar. Hay soabro metálico desagradable y la salivación es excesiva y pastosa.

SIGNOS GENERALES:

El paciente presenta linfadenopatía local, hipertermia, taqui--cardia, leucocitosis, adinamia y disfagia.

La etiología de la gingivitis úlcero-necrotizante no está bien -- clara, pero en el período agudo, se debe a la encía alterada y -

asociada a la intervención de la flora bacteriana, o sea, que el factor causal se localiza en la encía, y la flora, solo agrava un estado patológico preexistente. Los factores que pueden alrar a la encía haciéndola susceptible de contraer, ésta enfermedad, son muy variados, por tanto hay que observar y analizar cada caso en particular tomando en consideración los siguientes -- factores:

a).- Locales: Presencia de depósitos calcáreos, causados -- por una deficiencia de la higiene bucal, -- que dá como resultado la placa bacteriana que es un -- factor muy importante en éste padecimiento.

b).- Sistémicos: El antecedente de enfermedades debilitantes, es importante, porque los mecanismos de defensa están disminuidos, haciendo al paciente susceptible de contraer otras enfermedades.

c).- Psicossomático: Se ha comprobado por medio de investigaciones, que este padecimiento no es transmisible, pues sin la presencia de la tensión emocional, no se determina la aparición de éste padecimiento.

DIAGNOSTICO:

Este se basa en las características clínicas, es conveniente hacer un frotis bacteriano, para confirmar el diagnóstico clínico, éstos estudios son también útiles para el diagnóstico diferencial, pero no es definitivo ó necesario en todos los casos porque el cuadro bacteriano, no es muy diferente, desde la gingivitis marginal, pericoronitis, bolsas periodontales o gingivostomatitis herpética. Pero los estudios antes mencionados son muy importantes para establecer el diagnóstico diferencial entre la gingivitis ulceronecrotizante aguda, é infecciones específicas de boca, como la actinomicosis, difteria, estomatitis estreptocócica y moniliasis. El estudio microscópico de los tejidos biopsiados es suficiente específico para establecer diferencia entre la gingivitis ulceronecrotizante aguda, é infecciones específicas como neoplasmas ó tuberculosis, pero no para lesiones necrotizantes agudas inespecíficas, como las producidas por traumatismo ó drogas.

TRATAMIENTO:

El tratamiento comienza con el curetaje, que no está contraindicado, pues las zonas afectadas presentan necrosis y consecuente-

mente, hay pérdida de sensibilidad y necesidad de remoción del te
jido necrótico.

El curetaje debe ser delicado y cuidadoso, sin afectar los tejidos blancos, con el progreso de éste procedimiento se observará mejoría del paciente.

La farmacoterapia es coadyudante en el tratamiento de la gingivitis ulceronecrotizante aguda; pues si bien la infección cede con su administración, si no se realiza el tratamiento radical habrá estados recidivantes cuando se suspende la farmacoterapia.

Para el tratamiento de éste padecimiento es importante utilizar:

a).- Oxigenantes: El uso de agua oxigenada en colutorios diluída en agua al 50%, sin combinarse con penicilina tópica.

b).- Antibióticos: El uso de antibióticos locales como -- los trociscos de terramicina, no estará contraindicado si solo se administra durante 24 horas constantemente.

Los corticoides locales tienen efecto antiinflamatorio.

c).- **Atarácicos;** Los tranquilizantes son recomendables --

puesto que los padecimientos con este padecimiento están sujetos a tensiones nerviosas constantes. Se administran preferentemente por vía oral, entre ellos podemos encontrar; diazepam (librium, Valium), Meprobramato (ecuanil, alboral) en dosis de 2 miligramos cada 12 horas.

d).- **Gingivoplastia;** La necrosis de las papilas interdentes-

tarias, formándose cráteres a manera de nicho en donde se alojaban restos alimenticios, con tendencia a la destrucción progresiva del parodonto, además de recidivas de esta enfermedad. La gingivoplastia tiene como finalidad restaurar el contorno de la encía y la formación de numerosas papilas interproximales, restaurando a la encía en su anatomía como en su fisiología, y proporcionando al paciente la estética perdida por la formación de cráteres y pérdida de tejido mucoso.

GINGIVO-ESTOMATITIS HERPÉTICA AGUDA:

Es una infección bucal, causada por el virus herpes simplex, és-

ta enfermedad es mas frecuente en lactantes y niños menores de 6 años, pero también se presenta en adolescentes y adultos.

SIGNOS BUCALES:

Este padecimiento se presenta como una lesión difusa, eritematosa y brillante de la encía y la mucosa subyacente, con grados variables de edema y hemorragia gingival. En el período primario presenta vesículas circunscritas, esféricas y grises, que se pueden localizar en toda la mucosa bucofaríngea. A las 24 horas -- las vesículas se rompen y forman úlceras dolorosas, con un margen rojo y una zona central hundida, que tiene color amarillento ó grisáceo.

La enfermedad tiene una duración de alrededor de 7 y 10 días. - El edema y el eritema gingival difuso persisten unos días después de que las úlceras han curado, sin dejar cicatrices.

Esta lesión puede ser localizada después de tratamientos operatorios en boca, la mucosa traumatizada por rollos de algodón o por presión digital en el transcurso operatorio. La lesión se presenta un día ó dos después del traumatismo, hay eritema difuso -- con vesículas puntiformes, que se rompen y dan lugar a úlceras -

o en forma de dolor y molestias en el labio que se intensifican al comer y beber.

La inflamación se extiende a los tejidos adyacentes.

SIGNOS Y SINTOMAS BUCALES Y GENERALES:

PERICORONITIS

Se presenta en la boca una irritación generalizada, que no permite comer y beber, pues las úlceras además de dolorosas son muy sensibles al tacto, cambios térmicos, condimentos, y al movimiento de los alimentos ásperos, junto a las lesiones bucales, hay manifestaciones herpéticas en labio o cara, con vesículas y formación de costras; hay adenitis cervical, hipertermia y malestar general.

El diagnóstico se establece mediante la historia y los hallazgos clínicos. También se puede analizar el material de las lesiones.

PERICORONITIS:

Se hace esta denominación a la inflamación aguda de la ercia, relacionada con la corona de un diente con erupción incompleta. Es frecuente que se presente en la zona de terceros molares inferiores.

La pericoronitis puede ser: aguda, sub-aguda ó crónica.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS:

El espacio existente entre la zona y la encía que la cubre es un buen lugar para la acumulación de restos de alimentos y para la proliferación bacteriana. Incluso en pacientes que no presentan signos ó síntomas, el colgajo suele estar inflamado é infectado y puede presentar alteraciones de diversos grados en la presión interna.

La encía puede traumatizarse con el contacto del maxilar antagónico y la inflamación se agrava. El cuadro clínico es el de una lesión ulcerativa, inflamada, muy sensible y roja, con dolores irradiados al oído, garganta y piso de la boca. El paciente presenta inflamación de la mejilla, linfadenitis, hipertermia, leucocitosis y malestar general.

La pericoronitis puede complicarse y absceso pericoronario puede lesionar hasta la zona bucofaríngea y a la base de la lengua pueden infartarse los ganglios submaxilares, cervicales posteriores, profundos y retrofaríngeos.

ALTERACIONES GINGIVALES DE TIPO ENDOCRINO:

GINGIVITIS DE LA PUBERTAD:

Existen enfermedades gingivales en las cuales, la alteración de las hormonas sexuales, se consideran como un factor complicante ó desencadenante.

La pubertad es una época de gran actividad hormonal, pueden presentarse cambios gingivales tanto en mujeres como en hombres.

En éste período la encía presenta una respuesta exagerada a los irritantes locales. Hay inflamación pronunciada, coloración rojo azulada, agrandamiento y edema son el resultado de irritantes locales que generalmente producen una respuesta leve y puede agravarse por la retención de alimentos y por la lesión de la encía.

La reacción gingival va decreciendo a medida que se acerca la edad adulta aun estando presentes los irritantes locales; con la eliminación de estos se obtendrá la normalidad completa. A pesar de que la gravedad y la frecuencia de la enfermedad gingival aumentan en la pubertad, no es de aparición universal durante este período y puede prevenirse con cuidados adecuados.

CAMBIOS GINGIVALES EN LA MENSTRUACION:

Generalmente no se presentan cambios gingivales importantes, pero si pueden presentarse ciertos problemas.

En el período menstrual aumenta la frecuencia de gingivitis, en los días que preceden al flujo menstrual, las encías pueden sangrar é inflamarse, puede haber movilidad dentaria horizontal. La cantidad de bacterias en la saliva aumenta durante la ovulación y menstruación.

El exudado de la encía inflamada, aumenta durante la menstruación indicandonos que la enfermedad gingival existente se agrava en la menstruación,

Se pueden registrar los siguientes cambios bucales, que pueden presentarse días antes de la menstruacion, como son: ulceraciones de la mucosa, hemorragia, aftas y lesiones vesiculares, coloracion rojo brillante, ulceraciones persistentes en la lengua y mucosa bucal. Microscópicamente puede presentarse descamación de células epiteliales del estrato granuloso y de la superficie.

Pueden presentarse úlceras de repetición periódica en la boca y-

en la vulva, que pueden preceder ó acompañar al período menstrual

Las lesiones bucales curan en 3 ó 4 días y la sensibilidad vaginal desaparece después de la menstruación.

Estas lesiones no se presentan en la paciente, si queda embarazada, pero aparecen después del parto. Con estrógenos por vía general ú hormona hipofisaria anterior se observa mejoría.

TRATAMIENTO:

Este consiste en la eliminación de los irritantes locales control de placa. Además se establecen visitas de control para prevenir posibles recidivas.

ENFERMEDAD GINGIVAL DEL EMBARAZO:

La gingivitis en el embarazo, tiene su origen en los irritantes locales, igual que en personas no embarazadas; en el embarazo se exagera la respuesta gingival a los irritantes, o sea que el embarazo es un factor modificado secundario. En ausencia de irritantes no hay notable cambio en la encía.

En pacientes con gingivitis crónica leves, antes del embarazo, -

sus encías se tornan excesivamente adematizadas y grandes, y cambio de color llamativo, y aumento de hemorragia. O sea que la intensidad de la gingivitis aumenta durante el embarazo.

Clinicamente la vascularidad acentuada, es la característica mas importante. La encía está inflamada y su color varía del rojo brillante al rojo azulado. La encía marginal ó interdientaria se encuentra adematizada, de aspecto liso y brillante, se hunde a la presión, es blanda y friable, puede presentar aspecto aframbuesado, debido a la intensa vascularidad y a la tendencia hemorrágica, generalmente estos cambios gingivales son indoloros, si no están complicados a gingivitis agudas. En ciertos casos se forman masas circunscritas de aspecto tumoral llamado "Tumores del embarazo".

Hay reducción parcial de la severidad de la gingivitis a los dos meses después del parto, pero la encía no vuelve a la normalidad mientras haya irritantes locales, y también disminuye la movilidad el líquido gingival.

Histopatológicamente se observa, una inflamación inespecífica -- vascularizada, hay infiltrado celular con edema. El epitelio es hiperplástico, con diversos grados de edema inter y extracelular.

é infiltración leucocitaria. Hay ulceraciones superficiales ó -
también puede haber formación de una pseudomembrana.

GINGIVITIS DESCAMATIVA CRÓNICA; (GINGIVO3IS)

La gingivitis descamativa crónica se presenta con mayor frecuencia en mujeres después de los 30 años generalmente, pero puede a parecer después de la pubertad a cualquier edad; y asimismo en - hombres. Se puede observar tanto en dentados, como en desdentados.

La gingivitis descamativa crónica se presenta en diversos grados que se agrupan de la manera siguiente:

Forma leve: Hay eritema difuso de la encía marginal insertada-
é interdientaria, es generalmente indolora y presen-
ta cambio de color generalizado muy llamativo. Es común entre-
mujeres de 17 a 23 años, sin signos generales.

Forma Moderada: Es es mas avanzada, se observan manchas rojo --
brillante y grises, que abarcan la encía margi-
nal é insertada.

La superficie es lisa, brillante y resilente, normalmente se torna blanda, el epitelio no se adhiere con firmeza a los tejidos subyacentes, hay descamación epitelial y exposición de tejido conectivo sangrante. El resto de la mucosa de la boca es exageradamente lisa y brillante. Se presenta frecuentemente en personas entre los 30 y 40 años de edad. Hay sensación ardorosa, sensibilidad a cambios térmicos y a la inhalación del aire y el cepillado produce demudación dolorosa de la superficie lingual - se encuentra menos afectada que la labial, debido a que la lengua reduce la acumulación de irritantes locales. Esta forma de gingivitis presenta áreas irregulares, en las cuales la encía está demudada y es de color rojo intenso, con encía que separa éstas áreas de color azul grisáceo, y por lo tanto el aspecto general de la encía es moteado. La superficie epitelial se encuentra desmenuzada y friable, y se pueden desprender pequeños parches. Hay vasos superficiales que al romperse liberan un líquido acuoso y exponen una superficie roja y viva, hay elevación del epitelio y formación de úlceras. La mucosa es lisa y brillante y presenta una fisura en el carrillo, cercana a la línea de clusión.

La lesión es muy dolorosa, hay sensación de ardor seco, sensibilidad a cambios térmicos, alimentos ásperos y condimentos.

HISTOPATOLOGIA:

Hay cambios patológicos que varían en los diferentes individuos y se agrupan en dos clases;

- 1.- Tipo buloso; Se caracteriza por remplazo masivo del tejido conectivo por un exudado inflamatorio de edema, fibrina y leucocitosis; se forman ampollas subepiteliales, con la membrana basal destruída, hay edema intercelular en la capa epitelial basa, y el resto del epitelio está intacto.

- 2.- Tipo liquenoides; Se caracteriza por una banda subepitelial densa de exudado inflamatorio crónico, donde predominan leucocitos. El epitelio, es atrófico con brotes epiteliales, ó sin ellos. La infiltración de edema y leucocitos en el epitelio, genera la separación de las células de la capa basal; se forman vesículas en la unión con adelgazamiento y desintegración de la capa basal y separación del tejido epitelial, del conectivo.

- ETIOLOGIA:

Existe el criterio, no confirmado, de que es un estado degenerativo y que las alteraciones inflamatorias, son secundarias, por ésta razón algunas veces se le denomina "gingivosis".

Como factores etiológicos se indican: el desequilibrio hormonal, la deficiencia de testosterona en el hombre, y de estrógenos en la mujer, y a deficiencias nutricionales.

GINGIVOESTOMATITIS MENOPAUSICA: (GINGIVITIS ATROFICA SENIL)

Esta lesión se presenta durante la menopausia ó la postmenopausia, no es un estado común, pues puede estar presente en la menopausia ó no. Las alteraciones bucales no son características de la menopausia.

Clínicamente la encía y toda la mucosa bucal se encuentran secas y brillantes; la coloración varía de la palidez al enrojecimiento anormal, sangra fácilmente. En algunos casos se presentan fisuras en el pliegue mucovestibular, así como en la mucosa bucal. Hay sensación de ardor y sequedad, sensibilidad a los cambios -- térmicos y hay dificultad con el uso de las prótesis parcial, removible ó total.

Histopatológicamente, la encía se encuentra atrofiada, en las capas celulares, germinal y estrellada del epitelio; en algunos casos pueden presentarse zonas de inflamación, por lo que en pacientes con gingivostomatitis menopáusica, el epitelio se halla delgado y atrófico, y en consecuencia brinda muy poca protección, y puede lastimarse fácilmente, aun cuando se haya una abrasión muy leve.

ENFERMEDAD PERIODONTAL:

BOLSA PERIODONTAL:

En la bolsa periodontal, el surco gingival tiene una profundización patológica. El avance de la bolsa da lugar, a la destrucción de los tejidos periodontales, exfoliación y aflojamiento de los dientes.

Para localizar las bolsas periodontales, es necesario, un sondeo cuidadoso del margen gingival.

SIGNOS: La encía marginal tiene una coloración rojo azulada, se encuentra agrandada y brillante, asociada a superficies radiculares, expuestas a sangrado gingival, exudado purulento en

el margen gingival, movilidad, extrusión y migración de dientes, aparición de diastemas donde no los había.

SINOMAS: Puede haber dolor localizado, sensación de presión -- después de comer, dolor irradiado " en la profundidad del hueso", quejas de que "restos de alimentos impactados" en la zona interdentaria, sensibilidad al calor y al frío y dolor dentario en ausencia de caries.

CLASIFICACION:

1.- Bolsa gingival (relativa):

Está formada por el agrandamiento gingival, el surco se profundiza a expensas del aumento de la encía, sin destrucción de los tejidos de soporte.

2.- Bolsa Periodontal (absoluta):

En la enfermedad periodontal, este tipo de bolsa, es el que se presenta; la encía enferma y el surco se profundiza, los tejidos de soporte se destruyen.

Hay dos tipos de b-olsas periodontales:

a).- Bolsa supraosea (supracrestal):

En ésta bolsa la base es coronaria al nivel del hueso subyacente.

b).- Bolsa infraosea (subcrestal):

La base de ésta bolsa es apical al nivel del hueso adyacente.'

CLASIFICACION POR EL NUMERO DE CARAS QUE AFECTA:

BOLSA SIMPLE:

Abarca solo una cara del diente, ya sea bucal, lingual mesial ó distal.

BOLSA COMPLETA:

Afecta a dos caras del diente ó mas, que pueden ser la base de las bolsas, está en comunicación directa con el margen gingival en cada una de las caras afectadas.

BOLSA COMPUESTA:

Es una bolsa espiralada que nace de una cara afectada y da vueltas alrededor del diente, solo tiene una comunicación con el margen gingival que es en la cara donde nace la bolsa.

PATOGENIA:

Las bolsas periodontales son originadas por irritantes locales que pueden ser microorganismos y sus productos, restos de alimentos que nutren a los microorganismos y producen retención de alimentos.

Los irritantes locales producen alteraciones patológicas en los tejidos, además de profundizar el surco gingival. No hay enfermedad gingival que pueda dar origen a la bolsa periodontal.

CONTENIDO:

Las bolsas periodontales contienen microorganismos y sus productos (enzimas, endotoxinas y otros productos metabólicos), placa dentaria, líquido gingival, restos de alimentos, mucina salivar, leucocitos y células epiteliales descamadas. Si hay exudado purulento estará formado, de leucocitos vivos degenerados y necróticos, bacterias vivas y muertas, suero y fibrina.

No se debe exagerar la importancia del pus, ni considerarlo equivalente a gravedad de enfermedad periodontal. El pus es una característica común en las lesiones periodontales, pero solo se lo

debe considerar como un signo secundario.

RECESION GINGIVAL:

La bolsa produce la recesión gingival y la demudación radicular. Generalmente (pero no siempre), la magnitud de la recesión, correlaciona con la profundidad de la bolsa, ésto es porque el grado de recesión depende de la localización de la base de la bolsa, sobre la superficie radicular, mientras la profundidad es la distancia entre la base de la bolsa y la cresta de la encía.

PERDIDA ÓSEA EN LA ENFERMEDAD PERIODONTAL:

El problema fundamental de la enfermedad periodontal destructiva crónica, reside en las alteraciones que se efectúan en el hueso, también es importante la destrucción de los otros tejidos del periodonto, pero la valoración final, la pérdida ósea es la razón por la cual hay pérdidas dentarias.

EQUILIBRIO FISIOLÓGICO DEL HUESO ALVEOLAR:

En estado normal, la altura del hueso se mantiene por medio del equilibrio constante entre la resorción ósea y la formación ósea

controladas por influencias locales y generales, entre ellas la
Si la resorción supera a la neoformación, la altura ósea disminu-
ye. La disminución de la altura con la edad es un fenómeno fisi-
ológico y se llama "Atrofia senil ó fisiológica".

En la enfermedad periodontal, la destrucción ósea supera a la re-
ducción de la altura ósea, el equilibrio óseo, se altera, de ma-
nera que la resorción supera a la formación, y a la neoformación,
permanece sin alteración. Pero si hay factores que aumentan la
resorción, con respecto a la neoformación, se tendrá consecuent-
mente la pérdida del hueso alveolar.

La destrucción ósea en la enfermedad periodontal, es causada básicamente por factores locales, los generales no han sido comprobados.

Los factores locales que originan la pérdida ósea, se pueden clasificar en dos grupos: los causantes de inflamación gingival y los que causen trauma de oclusión, que pueden actuar unidos ó por separado, éstos factores son la causa de pérdida ósea local, y determinan su destrucción, su intensidad y su forma.

Al combinarse éstos factores, se agrava la destrucción ósea causada por la inflamación gingival y genera bolsas infraóseas y patrones óseos caprichosos.

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

ABSCESO PERIODONTAL:

El absceso periodontal es una inflamación purulenta localizada en los tejidos periodontales, también se le denomina absceso parietal o lateral, se le considera como una respuesta aguda a una inflamación crónica.

ETIOLOGIA:

Este absceso se presenta cuando la infección que proviene de la bolsa periodontal, penetra a los tejidos periodontales profundos, ó por extensión lateral de la inflamación proveniente de la superficie interna de una bolsa periodontal, en el tejido conectivo de la pared de la bolsa.

En una bolsa compleja ó con un trayecto tortuoso alrededor de la

raíz se puede establecer un absceso periodontal, en el fondo don
de hay comunicación con la superficie.

Otro de los factores que genera el absceso periodontal, es la e-
liminación incompleta de cálculos durante el tratamiento de la -
bolsa periodontal.

También puede presentarse un absceso periodontal en ausencia de-
enfermedad periodontal, después de un traumatismo del diente, ó-
en una perforación lateral de la raíz en un tratamiento endodón-
tico.

CLASIFICACION:

Según su localización se clasifican en:

- 1.- Absceso en los tejidos periodontales de soporte, junto a la superficie lateral de la raíz, suele presentarse una cavidad en el hueso que se extiende lateralmente - desde el absceso hacia la superficie externa.
- 2.- Absceso en la pared blanda de una bolsa periodontal -- profunda.

Clinicamente los abscesos pueden ser agudos ó crónicos;

ABSCESES AGUDOS: Asociado a éste absceso, se pueden presentar síntomas como: dolor intenso irradiado y pulsátil, -- causado por distensión y destrucción de los tejidos blandos y duros; hay sensibilidad de la encía a la palpación del diente a la percusión, hay movilidad dentaria, linfadenitis y como manifestaciones generales se encuentran: la hipotermia, leucocitosis y malestar.

Clinicamente éste absceso se observa como una elevación ovoide de la encía en la zona lateral de la raíz, cuyas medidas varían desde 3 a 15 m.m. ó mas. La encía se observa edematizada y roja, con superficie lisa y brillante, tiene forma de cúpula puntiaguda y puede ser blanda ó relativamente firme. A la presión digital suave, es común la expulsión de exudado purulento.

ABSCESES CRÓNICOS: Este proceso presenta como una fístula que se localiza en la mucosa gingival, en alguna parte de la raíz.

Generalmente hay antecedentes de exudación intermitente. El orificio de la fístula suele ser pequeño, es difícil detectarlo ó -

al sondearlo revela un trayecto fistulado en la profundidad del periodonto. La fístula puede estar cubierta de una capa rosada, esférica, de tejido de granulación. Generalmente el absceso periodontal crónico es asintomático.

Histológicamente el absceso periodontal es similar a un proceso inflamatorio, hay gran cantidad de neutrófilos segmentados y existe edema importante. Las células redondas del tejido conectivo se encuentran encapsuladas.

ASPECTO RADIOGRAFICO:

Es característico de éste absceso, observar una zona radiolúcida, circunscrita, localizada en la zona lateral de la raíz. El cuadro radiográfico, no es siempre característico a causa de diferentes variables como:

- a).- En las etapas incipientes, el absceso periodontal agudo, puede ser muy doloroso, pero no presenta alteraciones radiológicas.
- b).- La morfología ósea y la extensión de la resorción.

c).- La localización del absceso.

Los abscesos que se encuentran en la superficie vestibular ó lingual están enmarcados, debido a la radioopacidad de la raíz; - en cambio las lesiones interproximales, pueden observarse mas -- claramente desde el punto de vista radiográfico.

DIAGNOSTICO:

Para llegar a obtener un diagnóstico correcto, se deben tener en cuenta la historia clínica, los estudios radiográficos y las características clínicas. La continuidad de la lesión con el margen gingival es una prueba clínica de absceso periodontal. Se debe sondear cuidadosamente, en el margen gingival de cada caradentaria, para detectar algún conducto que llegue hasta los tejidos periodontales mas profundos.

Es común que un absceso periodontal se presente en una superficie radicular diferente a la de la bolsa que lo generó; debido a que es mas factible que el drenaje se obstruya, cuando la bolsa describe un trayecto tortuoso.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL ENTRE ABSCESO PERIODONTAL Y PERIAPICAL

Si el diente no es vital, es probable que la lesión sea periapical. Cuando el absceso periodontal se agrava, puede extenderse hasta el ápice y lesionar la pulpa y producir necrosis.

El estudio de la zona por medios radiográficos, es útil para diferenciar una lesión periapical, de una periodontal, pero ésta utilidad es limitada.

Comunmente, cuando se presenta una área radiolúcida, en el sector lateral de la raíz, es probable que sea un absceso periodontal, en cambio la rarefacción en la zona apical significa periapical. Sin embargo en abscesos periodontales agudos, que no presentan manifestaciones radiográficas pueden producir síntomas en dientes con lesiones periapicales radiográficamente observables con anterioridad.

Descubrimientos clínicos, como presencia de caries extensas, vitalidad dental, bolsas y existencia de continuidad entre el margen gingival y la zona del absceso, pueden resultar de mucha importancia para el diagnóstico.

la fístula que drene en la zona lateral de la raíz, significa lesión periodontal; y fístula que drene más apicalmente indicará lesión periapical. Este criterio puede orientarnos de alguna manera, pero no es determinante, sobre todo en niños, en donde la fístula de lesión periapical drene en la porción lateral de la raíz y no la zona al ápice.

ENFERMEDAD GINGIVAL Y PERIODONTAL EN NIÑOS:

A edad temprana de la vida, tienen comienzo alteraciones gingivales y periodontales, que tendrán como consecuencia, los efectos finales de la enfermedad periodontal en los adultos. El creciente conocimiento de la frecuencia de la enfermedad gingival y periodontal y niños, unidos a la necesidad de obtención de mayores datos sobre los primeros estados de la enfermedad periodontal; debido a ésto se ha tenido que fijar la atención sobre el periodonto y sus alteraciones en los niños.

La enfermedad gingival es la alteración más frecuente del periodonto en niños. La encía presenta cambios de tamaño, color y -- textura superficial, características de la inflamación.

ETIOLOGIA:

Tanto en los niños, como en los adultos, la causa más común de gingivitis es la irritación local, asociada a las condiciones locales. Así, mismo podemos observar que la mayor parte de gingivitis tiene como causa a la higiene bucal ineficiente, materia alba y placa dentaria.

La enfermedad periodontal:

Es poco frecuente encontrar lesiones periodontales en la dentición decidua. En los adolescentes hay un porcentaje de 5%.

MANIFESTACIONES BUCALES DE ENFERMEDADES GINGIVALES:

Existen enfermedades propias de la infancia, que están acompañadas de alteraciones específicas de la cavidad bucal.

VARICELA: Se presentan erupciones papilares y vesículas sucesivas en la mucosa bucal, al igual que en el resto y en toda superficie cutánea.

SARAMPION (RUBEOLA): Las manchas de Koplik son patognomónicas del sarampión. Se pueden observar dos o tres días antes de que

aparezca la erupción. Estas manchas se observan generalmente en la mucosa frente a los primeros molares, ó también en la zona interna del labio inferior. Son manchas blancoazuladas, rodeadas de un rojo brillante; además hay edema y eritema de la enofa y de la mucosa con coloración rojo azulada en el paladar blando.

FIEBRE ESCARLATINA: En ésta enfermedad se produce coloración rojo intensa difusa en la mucosa bucal, y puede presentarse "lengua aframbuesada", con coloración rojo intensa y papilas prominentes, también se presenta "lengua en fresa" que es roja brillante con una superficie saburral y papilas prominentes.

DIFTERIA: Este padecimiento se caracteriza por la aparición de una pseudomembrana en la mucosa bucofaríngea; además de eritema difuso y vesículas presentes en la mucosa bucal.

LEUCENIA AGUDA Y SUBAGUDA: Existen cambios clínicos que se presentan en la leucemia, como lo son, que toda la mucosa gingival tiene una coloración rojo-azulada, es cianótica y puede ser brillante. Presenta también un agrandamiento edematoso difuso, con redondeamientos de las papilas interdientarias y del margen gingival.

Existen diversos grados de inflamación gingival, con ulceraciones, necrosis y pseudomembrana.

DIABETES: La diabetes no controlada en la niñez, se caracteriza por la destrucción ósea exagerada. A pesar de que la inflamación gingival, es un descubrimiento frecuente en estos casos, la magnitud de pérdida ósea es mayor que la comunmente observada en niños con lesiones gingivales comparables.

SINDROME DE DOWN: Esta es una enfermedad congénita originada por una alteración cromosómica (trisomía 21), y son características la deficiencia mental y retraso en el conocimiento. Es frecuente la enfermedad periodontal y aunque hay placa; cálculos y bolsas peridontales; la destrucción supera a la que se explicaría solo por factores locales.

PARALISIS CEREBRAL: En ésta enfermedad la higiene bucal constituye un problema muy serio, presenta lesiones periodontales y caries elevada; existe hipoplasia, maloclusión, atresión y disfunción temporomandibular.

DESEQUILIBRIO DE LIPIDOS: Enfermedades como la de Hani-Schuler-Cristian, Nieman Pick, Gaucher y Xantomatosis diseminada tienen

manifestaciones gingivales, como que incluyen agrandamiento con-
coloración amarilla y nódulos grasos.

AFIDEMIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD GINGIVAL Y PERIODONTAL:

Existen estudios epidémicos, en todo el mundo que ponen de mani-
fiesto la distribución generalizada de la enfermedad gingival --
por lo tanto, se les puede considerar un problema de salud públi-
ca.

Las estadísticas varían entre las poblaciones, pero es concenso-
general, que la enfermedad periodontal, es la causa mas importan-
te de la pérdida de dientes en la población adulta. Por caries-
se realizan la mayoría de extracciones hasta los 35 años, después
de ésta edad, la enfermedad periodontal, se convierte en la cau-
sa mas importante.

En los Estados Unidos de Norte América, la enfermedad periodon-
tal es responsable de 60 a 70% de los dientes extraídos después-
de los 40 años.

En la India, cerca del 80% de los dientes perdidos, se debe a la
enfermedad periodontal, después de los 30 años.

Está demostrado que la enfermedad periodontal es la causa de 50% de pérdida dentaria total, después de los 15 años y la caries el 37%; el resto se pierden por otras causas.

Existen informes de diversas fuentes que coinciden en la amplitud de la frecuencia y gravedad de la enfermedad periodontal.

Después de los 35 años la enfermedad periodontal, es la causa -- mas importante de pérdida dentaria, pero la enfermedad no es básicamente de adultos, pues comienza mucho antes de que la necesidad de realizar la extracción dentaria. A los 15 años, 4 de cada 5 personas tienen gingivitis y 4% (en algunas poblaciones es mayor), ya existe enfermedad periodontal.

No toda gingivitis temprana evoluciona a enfermedad periodontal, que destruye la dentadura de los adultos, no comienza como gingivitis.

FRECUENCIA DE GINGIVITIS:

La mayor parte de registros de gingivitis, se han realizado en niños, adolescentes y adultos jóvenes, porque en personas de mas edad, la gingivitis no se puede registrar por separado, sino aso-

ciada a la periodontitis.

NOTA: Este grupo de enfermedades incluye al angiodontosis dental.

La lesión de los años 21 está asociada a la del tipo gingivitis. Generalmente, no hay aparición de gingivitis, antes de los 4 o 5 años, la frecuencia y la gravedad aumentan con la edad y cerca de los 14 años, casi todos los niños presentan alguna lesión.

NOTA: El tipo gingivitis aparece en los niños de 11 a 15 años.

Este ascenso continúa hasta alcanzar el máximo en la pubertad, - después de ésta hay una declinación leve de la frecuencia, y una declinación brusca de la gravedad. En los adultos jóvenes, la frecuencia comienza a ascender nuevamente y continúa, hasta que alrededor de los 26 años, de 80 a 90% de las personas se hayan afectadas.

FRECUENCIA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL:

Comunemente se considera que la enfermedad periodontal, es una enfermedad de adultos, sin embargo, se han detectado a edades tempranas de la siguiente manera: 4% entre las edades de 13 a 15 años y 9% en niños de grupos entre los 11 y 15 años.

La frecuencia y gravedad de la enfermedad periodontal aumenta -- con la edad; entre los 5 y los 9 años, se han registrado porcentajes de 0.02% y de los 50 a los 60 años se va desde 60 a 70%.

En las bolsas periodontales, el primer grupo tiene un porcentaje de 0.09 %, y en el segundo es de 53.2%. La frecuencia en el grupo entre 19 y 25 años es del 10 al 29%.

El aumento de la resorción del hueso alveolar con la edad, se refleja en observaciones de áreas metropolitanas de Estados Unidos de Norteamérica, en las cuales se registra que, un cuarto del soporte óseo-alveolar, se pierde entre los 46 y los 48 años; y un tercio a los 60 años.

La movilidad dentaria anormal, aumentaba de 25% entre los 35 y 40 años, a 70% a los 60 años, y había superación clínica en 40% en sujetos de 40 años y 50% en personas de mas edad.

CAPITULO V

**TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD GINGIVAL
Y PERIODONTAL.**

-DIAGNOSTICO:

Es necesario establecer un diagnóstico exacto para efectuar un tratamiento correcto; así como, de reconocer las características clínicas y radiográficas de las diferentes enfermedades, además de la comprensión de los procesos patológicos y de su etiología. Se debe valorar al paciente enfermo, no a la enfermedad en sí, - por tanto, el diagnóstico debe incluir la observación general -- del paciente, así como la consideración de la cavidad bucal.

El diagnóstico debe ser sistémico y organizado con una finalidad determinada; no es solo reunir datos, sino que todos los hallazgos deben armarse para que nos brinden una explicación del problema periodontal del paciente.

En el primer encuentro debemos intentar valorar de una manera general al paciente, incluyendo observaciones sobre el estado emocional y mental del mismo, temperamento, actitud y edad fisiológica.

La historia sistémica se obtiene en la primera visita y puede agpliarse por medio de interrogatorio, en visitas posteriores. Debe explicarse a los pacientes la importancia de la historia sis-

témica, debido a que algunos pacientes pueden omitir datos valiosos, que no pueden relacionar con su problema dental.

Por medio de la historia sistémica podemos obtener el diagnóstico de las manifestaciones bucales de enfermedades generales, que pueden afectar la respuesta de los tejidos periodontales a factores locales, y la detección de estados generales que requieren precauciones especiales y modificación en los procedimientos terapéuticos.

PRONOSTICO:

El pronóstico es la predicción de la evolución, duración y conclusión de una enfermedad, y de la probable respuesta al tratamiento. El diagnóstico de enfermedad gingival y periodontal depende decisivamente del paciente, de la actitud de éste, del deseo de conservar sus dientes naturales y de su voluntad de mantener una buena higiene bucal.

En la enfermedad gingival, el pronóstico se basa en el papel de la inflamación en el proceso de la enfermedad. El pronóstico es favorable, si la inflamación es el único cambio patológico, siempre que se eliminen totalmente los irritantes locales, se

obtengan contornos gingivales que preserven la salud, y además - que el paciente colabore por medio de una buena higiene bucal.

Quando la inflamación está sobreagregada a cambios tisulares de origen general, como el agrandamiento asociado con Dilantina, ó en pacientes con trastornos hematológicos, nutricionales u hormonales, la salud gingival en estos casos, puede restaurarse temporalmente por medio del tratamiento local, pero un pronóstico mediano se basa en el control de los factores sistémicos involucrados.

En la enfermedad periodontal, la determinación del pronóstico -- tiene dos factores: el total y el de dientes individuales.

El pronóstico total se refiere a la dentadura como un todo; hay que valorar si se debe emprender el tratamiento, y si éste tendrá éxito, para ésto debemos tener en cuenta los siguientes factores:

La respuesta ósea pasada a irritantes locales, es una buena guía para predecir la respuesta ósea al tratamiento actual y la probabilidad de detener los procesos que destruyen al hueso, después de ésto, hay que valorar, si hay suficiente hueso para sostener los dientes. La respuesta es evidente en casos extremos, ya sea

cuando hay tan poca pérdida ósea que el soporte dentario no peli
gra, ó cuando la pérdida ósea es grande y generalizada. Sin em-
bargo la mayor parte de los pacientes no se encuentran dentro de
las categorías extremas.

Cuando la altura ósea esta en alguna parte intermedia, el nivel-
óseo hace que sea insuficiente para determinar el pronóstico to-
tal.

Cuando la distribución y número de los dientes son insuficientes-
para el sostén de prótesis satisfactorias, el pronóstico total -
es malo.

La probabilidad de mantener la salud periodontal disminuye, debi-
do a prótesis que puedan crear lesiones a los tejidos de sostén,
a causa de la incapacidad de establecer un medio funcional adecua-
do, por la cantidad insuficiente de dientes naturales.

En pacientes cuya destrucción periodontal extensa, no puede de-
berse solamente a factores locales, debemos pensar en una etiolo-
gía sistémica que podrían ser; deficiencia nutricionales, diabe-
tes, hipertiroidismo é hiperparatiroidismo, donde el pronóstico-
se beneficia con su corrección. Cuando el tratamiento periodon-

tal se requiera, pero no sea posible realizarlo; por razones de salud del paciente, el pronóstico será reservado. En estados incapacitados, que impiden que el paciente efectúe su higiene bucal como en la enfermedad de Parkinson, afectan negativamente el pro nóstico.

Al valorar el pronóstico total, es mas importante la localización del fondo de las bolsas periodontales, que la profundidad de ellas, debido a que no hay necesariamente relación entre la pérdida ósea y la profundidad de la bolsa; o sea que un paciente con bolsas profundas y poca pérdida ósea, tiene mejor pronóstico que un paciente con bolsas no profundas y pérdida ósea extensa.

El pronóstico total es malo, en pacientes con alteraciones oclusales que no pueden corregirse; al igual que en pacientes con raíces cortas y coronas relativamente grandes, pues la poca superficie disponible para el soporte periodontal, hace el periodonto mas susceptible al trauma de las fuerzas oclusales.

Después del pronóstico total, se determina el pronóstico de dientes individuales y es afectado por él, ó sea que en un paciente de pronóstico malo, no es conveniente intentar conservar un diente, considerando dudoso a causa de las condiciones locales.

Para determinar el pronóstico de dientes individuales se toman en cuenta los siguientes factores:

a).- MOVILIDAD; Causada principalmente por la pérdida ósea cambios inflamatorios del ligamento periodontal y trauma de la oclusión.

b).- BOLSAS PERIODONTALES; La localización del fondo de la bolsa, afecta el pronóstico individual, mas que a la profundidad de la bolsa. El pronóstico estará afectado negativamente si el fondo de la bolsa está cercano al ápice radicular (aún cuando no haya manifestaciones de enfermedad apical), pues puede haber cambios pulpares originados por la irritación que producen los productos bacterianos, a través de los canaliculos dentinarios de la pared radicular - expuesta de las bolsas periodontales y los conductos pulpares laterales.

c).- RELACION CON DIENTES ADYACENTES; Esta se debe de tomar muy en cuenta, pues al hacer un intento de conservar un diente lesionado, se puede poner en peligro la salud de los dientes vecio

nos.

Cuando hay lesiones de bifurcaciones ó trifurcaciones, no indica que el pronóstico sea negativo, pues los dientes radiculares tienen un soporte mayor que les da gran ventaja sobre los unirradiculares, con pérdida ósea similar; pero puede complicarse con la infección a través de los conductos necesarios en las zonas de bifurcaciones y puede provocar cambios ó lesiones pulpaes.

En los casos de dientes mutilados por caries extremas se debe considerar la conveniencia de realizar restauraciones y tratamiento endodóntico adecuados, antes de efectuar el tratamiento periodontal. El pronóstico de dientes no vitales, tratados, no es diferente del de los dientes vitales, pues la reinsertión se produce en el cemento de dientes no vitales y vitales, pero en la dentina radicular expuesta, de dientes no vitales, no es posible la reinsertión.

PLAN DE TRATAMIENTO:

Después de establecer el diagnóstico y el tratamiento, se debe planear el tratamiento, que es una guía para el manejo del caso.

Abarca todos los procedimientos necesarios para establecer y mantener la salud bucal, como decidir, si para la eliminación de la bolsa se utilizarán técnica de raspaje y curetaje o quirúrgicas, el conservar los dientes ó extraerlos, la necesidad de procedimientos quirúrgicos mucogingivales ó reconstructivos y la corrección oclusal. Tipo de restauraciones que se utilizarán, elección de piezas pilares para la ferulización. El plan de tratamiento periodontal debe establecerse a largo plazo, pues su valor para el paciente, se mide en años de buen funcionamiento de toda la dentadura, no por el número de dientes que se conservaron en el momento del tratamiento, ó sea, a establecer y mantener la salud periodontal en toda la boca y no a realizar esfuerzos espectaculares para afirmar dientes flojos.

No se debe poner en peligro el bienestar de la dentadura, por un intento inútil de conservar dientes dudosos. Los dientes conservados deben tener un margen máximo de seguridad, y un mínimo de duda; nos brindan la base para el plan de tratamiento total.

El plan de tratamiento tiene como meta el tratamiento total ó sea, la coordinación de todos los procedimientos terapéuticos, con la finalidad de crear una dentadura que funcione bien en un medio periodontal sano. Para ésto el tratamiento se divide en -

cuatro fases llamado "Plan Maestro".

1.- FASE DE TEJIDOS BLANDOS:

Abarca la eliminación de la inflamación gingival, bolsas periodontales y los factores que las generan, establecimiento del contorno gingival y las relaciones mucogingivales, restauración de caries, corrección de margen de restauraciones existentes en las superficies vestibular, lingual y proximales, y los rebordes marginales de restauraciones, para obtener un contacto proximal adecuado y vías de escape para los alimentos.

2.- FASE FUNCIONAL:

Una relación oclusal óptima, es la que brinda una estimulación funcional necesaria para preservar la salud periodontal, se obtiene por medio del ajuste oclusal, procedimientos restauradores ortodónticos y protésicos, y corrección de hábitos de bruxismo, rechinar y apretamiento.

3.- FASE SISTÉMICA:

Se deben tomar precauciones especiales durante el tratamiento periodontal en algunos casos de estados sistémicos.

cos, pues éstos pueden alterar la respuesta a procedimientos terapéuticos ó amenazan la preservación de la salud periodontal, una vez finalizado el tratamiento.

4.- FASE DE MANTENIMIENTO

Incluye todos los procedimientos para mantener la salud periodontal, una vez que se obtiene, consiste en la enseñanza de la higiene bucal, y el control de estado periodontal, el estado de operatorio dental, ajuste oclusal y radiografías de control por medio de citas a intervalos regulares.

En el tratamiento periodontal el control de la placa es parte fundamental; pues ningún procedimiento terapéutico por bueno que sea no puede tener éxito sin él.

A los procedimientos de higiene bucal que realiza el paciente durante el tratamiento, se denomina "fisioterapia bucal". En el tratamiento de la enfermedad periodontal, hay que eliminar todos los factores locales, pues producen irritación ó infección que son causas de retardo de la cicatrización y pueden influir en las recidivas de la enfermedad.

BASES PARA EL TRATAMIENTO PERIODONTAL:

En el tratamiento de la enfermedad gingival ó periodontal, la eliminación de los irritantes locales y la prevención de la recidiva siempre reducen la gravedad de la enfermedad, disminuye la rapidéz del proceso y aumenta la utilidad de los dientes naturales.

Generalmente el tratamiento periodontal, consiste en procedimientos locales, pues casi siempre los factores etiológicos son locales. Cuando hay una posible causa sistémica, es difícil conocer su naturaleza, por lo tanto cuando se utiliza una terapéutica -- sistémica, es un complemento del tratamiento local y con una finalidad específica.

En la enfermedad periodontal los factores etiológicos locales -- son diversos y numerosos, pero al analizarlos pueden dividirse -- en dos tipos:

1.- IRRITANTES LOCALES:

que provocan inflamación gingival como cálculos, placa bacteriana é impacción de alimentos.

2.- FUERZAS OCLUSALES ANORMALES;

Causantes de traumas de oclusión, como, bruxismo, rechimiento y apretamiento.

Existen factores locales y generales que alteran la cicatrización en el periodonto. Los factores generales deben ser corregidos antes de realizar el tratamiento local. Los factores locales que amenazan mas comunmente a la cicatrización son: irritación de la placa, contaminación, restos de tejido necrótico, residuos de alimentos y el trauma de oclusión.

Los procesos de cicatrización consisten en la eliminación de residuos tisulares degenerados y el reemplazo de los tejidos destruidos. La reinsertión y la generación son parte importante de la cicatrización periodontal, que tienen gran influencia en el resultado del tratamiento.

La regeneración es la proliferación y diferenciación de nuevas células y substancia intercelular, para formar nuevos tejidos; la regeneración se produce por proliferación, a partir de su precursor, el epitelio gingival es reemplazado por epitelio, el tejido conectivo subyacente y el ligamento periodontal derivan del tejido conectivo.

El hueso y el cemento son reemplazados a partir del tejido conectivo, que es precursor de los dos; las células indiferenciadas se transforman en cementoblastos y osteoblastos que forman cemento y hueso.

La reinserción es la reinclusión, de fibras nuevas del ligamento periodontal en el cemento nuevo; y la adherencia del epitelio gingival a la superficie dentaria anteriormente demudada por la enfermedad. Después de que se han eliminado las bolsas periodontales, queda visible más superficie radicular y ésto ha producido una impresión equivocada de que el tratamiento periodontal causa recesión.

La cantidad de recesión depende de la localización de la adherencia epitelial sobre la superficie dentaria, no de la posición de la cresta gingival, la primera es la posición de la encía y la última es la posición aparente.

Además de la eliminación de la bolsa el tratamiento incluye el establecimiento de un medio funcional, que se obtendrá por ajuste oclusal, procedimientos restauradores u ortodónticos y eliminación de hábitos nocivos.

INSTRUMENTAL PERIODONTAL:

Los instrumentos periodontales están diseñados según la finalidad que van a cumplir:

1.- Sondas periodontales y pinzas marcadoras de bolsas:

Las primeras se utilizan para medir la profundidad de las bolsas y para determinar su forma. Consta de una hoja en forma de varilla troncoconica, calibrada en marcas de 1 ó 2 m.m. y punta roma redondeada.

Y la segunda sirve para determinar el curso de la bolsa sobre superficies dentarias individuales.

2.- Exploradores; se utilizan para localizar depósitos subgingivales antes de raspar, y para controlar la lisura radicular después del tratamiento.

3.- Raspadores superficiales (pesados); es un juego de tres raspadores de extremo doble para la remoción de cálculos supragingivales.

4.- Raspadores profundos (finos); éste instrumento se utili

za para la remoción de depósitos subgingivales ó profundos, es mas fino que los raspadores superficiales y brinda acceso en bolsas profundas con un mínimo de traumatismo de los tejidos blandos.

5.- Azadas: se utilizan para pulir y alisar superficies radiculares, lo que significa eliminar restos de cálculos y cemento blando.

6.- Curetas: se utilizan básicamente para la remoción de las paredes blandas de las bolsas periodontales, para eliminar la adherencia epitelial, el tapiz interno y las fibras periodontales de paredes de defectos óseos correspondientes a bolsas infraóseas; así como, para desprender fragmentos de cálculos y alisar las superficies radiculares.

7.- Instrumentos ultrasónicos: se utilizan para la limpieza y raspaje de superficies dentarias y curetaje de la pared gingival de las bolsas periodontales. Su acción deriva de vibraciones físicas de partículas de metal, parecidas a las ondas sonoras, frecuentemente con niveles superiores a la percepción humana, que van desde -

20,000 hasta varios millones de ciclos por segundo.

8.- Instrumental periodontal quirúrgico: La azada quirúrgica se usa para desprender las paredes de las bolsas, -- después de la incisión de la gingivectomía y para alisar superficies radiculares..

Y los instrumentos quirúrgicos de Kirkland que es un juego completo, diseñado especialmente para la técnica de gingivectomía.

9.- Instrumentos para limpieza y pulido: se pueden utilizar la taza de goma, el portapulidor, el cepillo de cerda -- y la tira de papel; se utilizan para limpiar y pulir -- las superficies dentarias.

Para que los instrumentos sean eficaces, deben estar afilados, -- por ésto, es necesario conocer los procedimientos de afilado, -- previo al tratamiento local de la enfermedad periodontal.

El afilado consiste en cortar ó gastar las superficies que forman el borde cortante lineal fino, sin deformar los ángulos originales del instrumento. El afilado se efectúa con piedras, cu-

yo, grano y textura y diseño, varían para satisfacer distintas necesidades.

TRATAMIENTO DE LA BOLSA:

El tratamiento se basa en la eliminación de la bolsa, y consiste en reducir la profundidad de las bolsas periodontales a la del surco fisiológico, restaurar la salud gingival y que las fibras periodontales recuperen su estado de salud.

La eliminación de las bolsas es la clave del tratamiento periodontal total, es un factor decisivo en la restauración de la salud de los tejidos de sostén y en la detención de la destrucción de los mismos.

La eliminación de las bolsas es un procedimiento técnico que debe ser aprendido. Los métodos de eliminación de las bolsas se clasifican en dos grupos principales:

- 1.- Técnica de raspaje y curetaje.
- 2.- Técnicas quirúrgicas que incluyen: la gingivectomía y las operaciones por colgajo.

Después del tratamiento de eliminación de las bolsas periodontales con el tiempo tiende a producirse la profundización normal del surco gingival, independientemente del tipo de técnica utilizada, esto sucede en pacientes con muy buena higiene bucal, que deben citarse a intervalos de tres meses, para la profilaxia y mantenimiento de control del cuidado casero.

La recidiva proviene de la inflamación gingival, cuya causa más importante es la placa bacteriana. El hecho de que puede volver a producirse cierto grado de profundidad de la bolsa, sin pérdida de tejidos de sostén, nos hace pensar en la eliminación de las bolsas, es fundamental para el mantenimiento normal del periodonto,

TECNICA DE RASPADO Y CURETAJE:

Esta técnica es el procedimiento básico más común y utilizado para la eliminación de las bolsas periodontales, y el tratamiento de la enfermedad gingival.

El raspaje y el curetaje están indicados para:

- 1.- La eliminación de las bolsas supraóseas.

2.- En la mayoría de las gingivitis, exceptuando a los agran-
damientos gingivales.

3.- Para el tratamiento de las bolsas infracróseas.

RASPAJE:

Por medio del raspaje, se eliminan: la placa bacteriana, cálcu-
los y pigmentaciones, el acceso para eliminar los depósitos su-
pragingivales es fácil, a los cálculos subgingivales se los debe
primero observar, su extensión, para ésto se necesita el desliza-
miento de un instrumento a lo largo de los cálculos, en dirección
del ápice hasta sentir la terminación del cálculo sobre la raíz,
debido a las distancias mas cortas y la menor accesibilidad de -
las bolsas mas profundas. El operador debe tratar de ver la ma-
sa de cálculos, por medio de la aplicación de aire entre el diente
y el margen gingival, ó con una sonda ó torunda pequeña. Ge-
neralmente el cálculo subgingival puede ser pardo, color chocolate,
te, ó mas claro, ó casi del color del diente y así escapar a la
detección.

El desarrollo de un tacto muy delicado es necesario para la rem-
oción completa de los cálculos subgingivales, Durante el proceso-
operatorio, hay que controlar y volver a controlar la fisura de-

la raíz, con un raspador fino ó con un explorador agudo.

ALISADO RADICULAR:

Después de eliminar los cálculos, se debe alisar la raíz hasta - que quede suave, el material ablandado debe eliminarse hasta llegar a substancia dentaria firme, en ocasiones al remover cemento necrótico se puede exponer dentina, lo cual es imposible evitar.

El raspaje y el curetaje, se realizan por medio de movimientos de "tracción", exceptuando las zonas proximales de dientes anteriores muy juntos, en los que se utilizan cinceles delgados, con movimientos de impulsión ó "empuje". En el movimiento de "tracción" el instrumento toma el borde apical del cálculo y los desprende con un movimiento fino hacia la corona.

El movimiento de raspado está sincronizado al antebrazo con la muñeca y dedos.

La remoción de cálculos no es una operación de reducción progresiva, el cálculo debe desprenderse en su totalidad, comenzando por debajo de su borde; una vez eliminados los cálculos, se procede a remover los depósitos adyacentes.

CURETAJE:

Este consiste en la eliminación del tejido degenerado y necrótico que cubre la pared gingival de las bolsas periodontales. El curetaje acelera la cicatrización, reduciendo el trabajo de las enzimas orgánicas y fagocitos. Además, al eliminar el revestimiento epitelial de la bolsa, el curetaje suprime barreras a la reinserción del ligamento periodontal a la superficie radicular.

Estas técnicas de raspaje y curetaje se realizan con extremo cuidado, pues pueden elevar el grado de irritación y traumatismo normal postoperatorio, los procedimientos bruscos y poco cuidadosos.

Para la eliminación de la bolsa, se debe tomar un plan de procedimiento antes de realizar la operación; como una guía para el tratamiento, las bolsas se pueden dividir en tres zonas fundamentales;

ZONA 1

PARED BLANDA DE LA BOLSA Y ADHERENCIA EPITELIAL;

Esta zona se encuentra inflamada y presenta diversos grados de degeneración y ulceración, con vasos sanguíneos ingurgitados cer

canos a la superficie, separados de la bolsa solo por una capa delgada de residuos tisulares.

ZONA 2

SUPERFICIE DENTARIA;

En la superficie dentaria hay cálculos y otros depósitos adheridos a la superficie dentaria, en cantidad y textura variables. - Generalmente el cálculo superficial tiene consistencia arcillosa, es visible y se desprende fácilmente por medio de una instrumentación correcta.

En la profundidad de la bolsa, el cálculo es duro, pétreo y muy adherido a la superficie. En la porción coronaria de la raíz, - el cemento es un extremo fino y suele formar un reborde en la unión amelo-cementaria, que debe tenerse presente cuando se realice el raspaje; ésta superficie puede estar reblandecida por caries, ó estar deformada por cementículos adheridos.

En las bolsas contienen; bacterias y sus productos, cálculos y - productos de la descomposición de alimentos en un medio mucoso, - puede encontrarse pus ó no.

ZONA 3

TEJIDO CONECTIVO ENTRE LA PARED DE LA BOLSA Y EL HUESO:

Se debe de determinar la consistencia del tejido conectivo, puede ser blando y friable, ó firme y unido al tejido óseo. Esta es una observación importante al tratar las bolsas infraóseas.

El siguiente, es un procedimiento paso por paso, para eliminar - bolsas supraóseas por raspaje y curetaje:

- 1.- El campo se aísla con rollos de algodón ó con gasa, y se pincela con un anticéptico suave como Merthiolate ó Metaphen, y se limpia la zona continuamente, con torundas de algodón saturadas de una mezcla de partes iguales de agua tibia y agua oxigenada al 3%.

Se utiliza anestesia tópica por infiltración, ó regional dependiendo de las necesidades del caso.

- 2.- Se eliminan los cálculos supragingivales y los residuos visibles con raspadores superficiales, ésto tiene como consecuencia la retracción gingival desencadenada por la instrumentación, aunque sea la más fina.

3.- Se eliminan los cálculos subgingivales; se introduce un raspador profundo hasta el fondo de la bolsa, inmediatamente debajo del borde inferior del cálculo y se desprende. El cincel se utiliza para superficies proximales.

4.- Se alisa la superficie dentaria, se utilizan las azadas para asegurar la eliminación de depósitos profundos, cemento necrótico y el alisamiento de las superficies radiculares. El alisado final se obtiene con curetas, -- que producen superficies que las que se consiguen con las azadas.

5.- Curetaje; La eliminación del revestimiento interno de la bolsa y la adherencia epitelial es un procedimiento de dos etapas; se introduce la cureta de manera que tome el tapiz interno de la pared de la bolsa y se desliza por el tejido blando hacia la cresta gingival. La pared blanda se sostiene con presión digital suave sobre la superficie externa, después la cureta-- se coloca por debajo del borde cortado de la adherencia epitelial, como para socavarla y crea una superficie de tejido conectivo cortado y sangrante.

6.- Pulido de la superficie dentaria; El pulido se realiza

con tazas pulidoras de goma con una pasta pómez fina con agua, la flexibilidad de la taza de goma permite que llegue a la zona subgingival sin lesionar los tejidos, en éste momento no se utilizan cepillos para pulir, para evitar traumatizar los tejidos blandos.

Después del pulido se lava con agua tibia y se ejerce presión suave para adaptar la encía al diente.

Se debe recomendar al paciente, que tenga atención especial, atención en la limpieza de sus dientes, primero será suave y después aumentará progresivamente el vigor del cepillado, la limpieza interdientaria y el uso del hilo de seda.

TECNICA DE APOSITO PARA LA ELIMINACION DE LA BOLSA:

Para lograr la erradicación de la bolsa, se incluye el uso de apositos, periodontales, éste se realiza de cemento modificado blando, en forma de barra, después se coloca la bolsa y parte de la-

mucosa; otro apósito de consistencia dura, se aplica sin llegar al fondo de-l saco. El apósito queda ahí de 24 a 48 horas, cuando se le retira, los cálculos expuestos por la retracción de la encía se quitan con raspaje, además de que reduce el edema y la hemorragia.

TECNICA DE GINGIVECTOMIA:

La gingivectomía es una operación en dos tiempos que consiste en la eliminación de la encía enferma; y el raspaje y alisado de la superficie radicular.

Por medio de gingivectomia podemos obtener las siguientes ventajas:

- 1.- Cuando se elimina la pared enferma de la bolsa, podemos tener accesibilidad y visibilidad necesarias para la remoción completa del cálculo y el alisado a fondo de las raíces.
- 2.- Al eliminar el tejido enfermo, y los irritantes locales se crea un medio favorable para la cicatrización gingival y la restauración del contorno gingival fisiológico.

Las indicaciones de la gingivectomía son: en las bolsas supra-
óseas profundas ó con paredes fibrosas, agrandamientos gingiva-
les abscesos periodontales, lesiones de furcación, pericoronitis,
determinados cráteres gingivales y bolsas infraóseas.

El uso mas común de la gingivectomía es la eliminación de bolsas
supraóseas profundas, donde no es fácil ver su totalidad los de-
pósitos sobre la raíz, cuando la pared de la bolsa se separa con
una sonda. También se usa para la eliminación de todas las bol-
sas supraóseas, no tomando en cuenta su profundidad, si la pared
de la bolsa es firme y fibrosa, puesto que el tejido gingival fi-
broso, no se contrae después del raspaje y curetaje, es necesaa-
rio utilizar algún tipo de tratamiento quirúrgico.

La técnica de raspaje y curetaje y la gingivectomía son eficaces
para eliminar bolsas periodontales, la elección del tratamiento-
en bolsas someras, o muy profundas es evidente, pero en casos du-
dosos, la decisión depende de la habilidad y el criterio del ope-
rador.

La "preparación previa" consiste en procedimientos preliminares-
con el fin de preparar la boca para el tratamiento total que va-
a comenzar. La preparación previa incluye el raspaje y alisado-

de raíces y la eliminación de factores locales desfavorables, como restauraciones desbordantes y zonas de impacción de alimentos, corrección de alteraciones oclusales. También se debe investigar estados sistémicos, que pueden alterar la cicatrización.

Se debe enseñar al paciente el control de la placa para mejorar el estado periodontal y para dar la oportunidad de establecer la eficacia de la cooperación del paciente en el tratamiento.

La enfermedad gingival aguda, debe eliminarse antes de realizar la gingivectomía, y el paciente, debe estar libre de síntomas un mes antes de que se realice la gingivectomía.

PROCEDIMIENTO PARA REALIZAR LA GINGIVECTOMIA.

Al paciente aprensivo, se le medica con Nembutal de 100 mgs. ó otros sedantes.

Se debe anestésiar al paciente perfectamente, con inyecciones regionales infiltrativas, y si es necesario puede inyectarse directamente en la papila.

Cuando el paciente presenta bolsas generalizadas, debe tratarse-

por cuadrantes, a intervalos semanales. Es bueno adoptar un orden para tratar los cuadrantes en todos los pacientes modificándolo si hay alguna urgencia, en una zona determinada.

Las bolsas de cada superficie se deben explorar con una sonda y se marcan con una pinza marcadora que indica la profundidad de la bolsa.

La encía puede cortarse con bisturíes periodontales, escalpelo ó tijeras. La remoción de la encía enferma es parte importante de la gingivectomía, y la elección del instrumental que para ello se emplea, se basa casi siempre en la experiencia individual, pero podemos recomendar los bisturíes periodontales Num. 20 G y 21 G, para las incisiones en la cara vestibular y lingual y distal al último diente del arco.

La encía puede cortarse con bisturíes periodontales, tijeras, o escalpelo, ó con fresas y air-rotor de alta velocidad; la remoción de la encía enferma es parte fundamental de la gingivectomía, pero el instrumento que para ello se emplea, no altera el resultado del tratamiento.

La elección se basa casi siempre, en la experiencia individual,-

pero pueden recomendarse los bisturíes periodontales num. 20 G y 21 G, las incisiones vestibular y lingual, y distal al último diente del arco, los bisturíes interdenciales num. 22G y 23 G, y los bisturíes Bard Parker num. 11 y 12 y las tijeras que se utilizan como auxiliares.

INCISIONES DISCONTINUA Y CONTINUA:

Pueden utilizarse según lo prefiera el operador.

La incisión discontinua se comienza en la zona vestibular del ángulo distal del último diente, se avanza hacia el sector anterior siguiendo el curso de las bolsas, abarcando la encía interdentaria hasta el ángulo disto-vestibular del diente siguiente.

La incisión siguiente se comienza donde la anterior cruza el espacio interdentario y se continúa hasta el ángulo distovestibular del diente contiguo.

Las incisiones individuales se repiten hasta la línea media. La incisión continua tiene comienzo en la superficie vestibular del último diente y se extiende al sector anterior sin interrupción, siguiendo el curso de las bolsas, hasta la línea media.

En las inserciones de los frenillos que están en la trayectoria de las incisiones se recclocarán para evitar tensiones de la encía durante la cicatrización.

Cuando ya están realizadas las incisiones en la superficie vestibular, el procedimiento se repite en lingual. Para evitar los vasos y nervios del conducto incisivo y para obtener mejor contorno gingival post-operatorio, se deberán hacer las incisiones a los lados de la papila incisiva, no en sentido horizontal al través de ella.

INCISION DISTAL:

Una vez realizadas las incisiones vestibular y lingual, se les une por medio de una incisión en la superficie distal del último diente erupcionado. Esta incisión se realiza con un bisturi periodontal num. 20 G ó 21 G, colocado debajo del fondo de la bolsa y biselado de manera que coincida con las incisiones vestibular y lingual.

La incisión se realiza apical a los puntos que se marcan en el curso de las bolsas, entre la base de la bolsa y la cresta del hueso; debe estar lo mas cerca posible del hueso, sin exponerlo,

para eliminar el tejido blando coronario al hueso. La eliminación completa de la pared de la bolsa, brinda mayor posibilidad de eliminar totalmente la adherencia epitelial, asegura la exposición del cálculo y elimina el tejido fibroso excesivo que interfiere la consecución del contorno fisiológico cuando la encía cicatriza, esto evita una segunda operación para remodelar la encía.

No es conveniente exponer el hueso, pero si esto ocurre, la zona se cubre con el apósito periodontal, y así no presentará problema la cicatrización.

La incisión se bisela a unos 45° aproximadamente, con la superficie dentaria, esto es muy importante donde las paredes de las -- bolsas están agrandadas y fibrosas, como en la zona palatina molar, hasta donde es posible, la incisión debe crear la forma festoneada gingival normal, pero esto no quiere decir que se deje intacta parte de la pared de la bolsa. La bolsa debe eliminarse completamente, incluso si esto demandara apartarse de la forma normal de la encía.

La incisión correcta es apical al forro de la bolsa, biselada y atravesar completamente los tejidos blancos; pues incisiones incompletas hacen difícil la remoción de la pared de la bolsa y de

jan restos de tejido adheridos que deben quitarse con tijeras & bisturí periodontal.

Para tratar bolsas de dientes adyacentes a una zona desdentada, se hacen las incisiones corrientes en la superficie vestibular y lingual, además de hacer una incisión individual al través del rebordes dentado apical a las bolsas y cerca del hueso pues facilita la cicatrización que produce contorno gingival fisiológico y surco normal.

Cuando se comprueba que la incisión es inadecuada durante la intervención, hay que modificarla, pues es común que la incisión no sea lo suficientemente cercana del hueso, cubriendo cálculos profundos.

La encía marginal y la interdientaria debe eliminarse, comenzando en la porción distal del último diente erupcionado, se desprende por la línea de incisión, con una azada quirúrgica y raspadores superficiales 3G y 4G. El instrumento se coloca en la incisión profundamente y se le mueve en dirección coronaria, con un movimiento lento y firme.

Después de que se elimina la pared de la bolsa, se pueden obser-

var las siguientes estructuras:

- a).- Tejido de granulación, con aspecto globular.
- b).- Cálculo que se encuentra donde estaba insertada la bolsa es pardo obscuro, sólido, pero hay partículas que son casi del mismo color de la raíz.
- c).- Espacio claro, semejante a una banda sobre la raíz donde se insertaba la bolsa.

Se elimina el tejido de granulación antes de comenzar el raspaje, para que la hemorragia que proviene de éste tejido no entorpezca la operación de raspado. Para ésto se utilizan curetas, se introduce por debajo del tejido de granulación, para separarlo del hueso, que se pone al descubierto al igual que una capa de tejido fibroso.

Debe eliminarse después el cálculo y el cemento necrótico y realizarse el raspaje y aliso de la raíz, ésto debera hacerse inmediatamente después de que se removió el tejido de granulación, - pues hay visibilidad de las raíces, y la cicatrización será mejor si no hay depósitos sobre las raíces, además de que se evita una segunda intervención innecesaria.

El hueso se remodela al tratar determinadas clases de bolsas infracróneas, pero en el tratamiento de las supracrónicas, no se debe tocar el hueso, pues el hueso que se encuentra por debajo de las bolsas es tejido vivo, no está necrótico ni infectado; el alisado ó limado del hueso es innecesario y perjudicial, pues retarda la cicatrización y reduce la altura postoperatoria ósea.

Antes de colocar el apósito periodontal, se observa la superficie de cada diente para detectar restos de cálculo ó tejido blando, después se lava varias veces la zona con agua tibia y con una gasa se comprime para cohibir la hemorragia, pues ésta interfiere en la adaptación y colocación del apósito periodontal, antes de colocar éste; la superficie cortada debe estar cubierta por el coágulo que protege la herida y brinda un andamio para los nuevos vasos y células de tejido conectivo, que se forman durante la cicatrización.

El apósito periodontal puede ser de muchas clases y de muchos materiales nuevos, en investigación actualmente; pero hasta ahora se prefiere el cemento Kirkland-Kaiser para las gingivectomías.

La preparación del apósito consiste en la mezcla del polvo y el líquido hasta formar una pasta consistente, después se amasa con

mas polvo con los dedos, hasta que se torna consistente como ma-
silla; no pegajosa para facilitar la aplicación.

Se recomienda realizar la gingivectomía por cuadrantes, con in-
tervalos semanales.

GINGIVOPLASTIA:

Es la remodelación artificial de la encía para crear contornos -
gingivales fisiológicos, generalmente se realiza como una segun-
da operación sobre la encía cicatrizada en la que persisten anor-
malidades después del tratamiento anterior.

La mayoría de deformidades gingivales pueden corregirse por me-
dio de la gingivectomía, sin que se necesite una gingivoplastia ul-
terior.

Se realiza la gingivoplastia como un procedimiento complementa-
rio cuando la remodelación no está incluida en el tratamiento --
primario; éste procedimiento puede hacerse con bisturí periodon-
tal, escapelo, picuras de diamante de grano grueso, ó electroci-
rúgic.

La gingivoplastia consiste en procedimientos parecidos a los realizados en el festoneado de las dentaduras artificiales, ó sea - afinar el margen gingival y de la encía insertada, creación de un contorno marginal, festoneado y remodelado de la papila interdental para brindar vías de escape a los alimentos.

TRATAMIENTO DE LAS BOLSAS INFRAÓSEAS:

La bolsa infraósea está situada en un defecto óseo, cuya base es apical al margen del hueso alveolar. En el tratamiento es indispensable la eliminación de la bolsa, la reinserción del ligamento periodontal y el relleno del defecto óseo.

El tratamiento consiste en:

- 1.- Eliminación de la inflamación y de los irritantes locales.
- 2.- La corrección del trauma de oclusión y en algunos casos la impacción de alimentos.

Hay cuatro zonas fundamentales en las técnicas de tratamiento de bolsas infraóseas y sus defectos óseos asociados.

1.- TRATAMIENTO DE LA PARED BLANDA DE LA BOLSA.

La pared blanda está formada del revestimiento epitelial de la bolsa, la adherencia epitelial y tejido de granulación adyacente. Se deben eliminar las estructuras epiteliales para que puedan reinsertarse nuevas fibras de tejido conectivo en la superficie dentaria, si se deja adherencia epitelial, se volvera a formar la bolsa.

2.- TRATAMIENTO DE LA SUPERFICIE RADICULAR.

La superficie radicular debe ser minuciosamente raspada y alisada para eliminar todo depósito, tejido dentario ablandado y remanentes adheridos a la adherencia epitelial.

3.- TRATAMIENTO DE LAS FIBRAS PERIODONTALES QUE CUBREN LA SUPERFICIE ÓSEA.

En las bolsas infraóseas, las fibras del ligamento periodontal, se extienden sobre las superficies de los defectos óseos. Hay que eliminar éstas fibras para que la sangre y las células osteógenas afluyan al defecto óseo; las fibras se curetan firmemente en la superficie ósea.

4.- TRATAMIENTO DE LAS PAREDES DE LOS DEFECTOS ÓSEOS.

Las paredes de los defectos óseos se curetan hasta dejar una superficie limpia, con pequeños puntos sangran-

tes múltiples. En bolsas antiguas puede presentar condensación ósea que produce una pared cortical densa. Si es necesario pueden hacerse perforaciones en la superficie ósea, con una fresa redonda, para ayudar al paso de sangre, y células osteógenas desde el hueso hasta el defecto óseo.

EL TRATAMIENTO DE LOS DEFECTOS OSEOS:

Los defectos óseos generalmente están asociados a bolsas infraóseas, pero pueden estarlo también en las supraóseas; éstos defectos pueden corregirse por medio de la reparación del defecto, ósea relleno con hueso nuevo y la reinsertión de nuevas fibras periodontales en la raíz.

TRATAMIENTO DE LA GINGIVITIS CRÓNICA NO COMPLICADA:

Antes de tratamiento es necesario realizar un exámen cuidadoso, para detectar todas las posibles fuentes de irritación local, como son; placa dentaria, cálculos, restauraciones mal contorneadas, o prótesis removibles irritantes.

Se procede a teñir el diente con solución reveladora para detec-

tar la placa y sondearlo con un explorador, para localizar pequeñas partículas de cálculos.

PASO 1.-

Se explica la importancia del control de la placa y la enseñanza al paciente de como obtenerlo; de ésta manera se brinda una oportunidad de demostrar que el control de la placa, realmente beneficia a las encías.

PASO 2.-

En la siguiente cita, se controla con el paciente, el estado de las encías y se observa la mejoría, se tiñen los dientes y se controla la placa. Se raspan los dientes para eliminar todos los depósitos, y se pulen con una pasta de piedra pomez fina; esto como medida preventiva contra la recidiva de gingivitis pues la placa tiende a formarse mas rápidamente sobre superficies ásperas.

PASO 3.-

Se examinan las encías y se controla la placa, se observa espo--

cial atención a zonas de inflamación persistente, lo cual implica un nuevo raspaje ó insistir en la técnica del paciente para limpiar la zona.

Estos procedimientos se repiten hasta que las encías queden sanas. Después se observara al paciente en visitas de control, se hará una explicación de las razones para las visitas periódicas y la importancia del cuidado que él dé a su boca en los lapsos intermedios.

TRATAMIENTO DEL ABSCESO PERIODONTAL:

Hay dos tipos de abscesos periodontales:

- 1.- Situado en la profundidad de los tejidos de soporte que generalmente se tratan con operación por colgajo simple y.
- 2.- Abscesos localizados en las paredes de bolsas periodontales, que se tratan comunmente con una gingivectomía.

OPERACION DE COLGAJO SIMPLE:

El absceso puede ser agudo ó crónico; si es agudo se determinan medidas preoperatorias.

TRATAMIENTO DEL ABSCESO AGUDO:

El primer día, ya establecido el diagnóstico, se aísla el absceso con gasa y se pinta con solución antiséptica seguido de anestesia tópica; cuando ésta actúa, se palpa el absceso para detectar la zona más fluctuante, en ésta se realiza una incisión vertical, que vaya desde el pliegue mucogingival, hasta el margen gingival, la hoja debe penetrar a las zonas purulentas profundas, después de la primera salida de sangre y pus, se irriga con agua tibia y se amplía la incisión para facilitar el drenaje.

Quando éste cesa, la zona se seca y se pinta con antiséptico; antibióticos se pueden recetar a pacientes con hipertermia y analgésicos para el dolor, también se aconseja reposo y dieta abundante en líquidos.

Al día siguiente la inflamación disminuye ó desaparece, al igual que los síntomas; si los síntomas agudos persisten el paciente continuará lo indicado al primer día, y regresara a las 24 horas, fecha en la cual, los síntomas desapareceran invariablemente y entonces podrá realizarse ya el tratamiento del absceso periodontal crónico.

TRATAMIENTO DEL ABSCESO PERIODONTAL CRONICO:

Se aísla la zona con gasa, se seca y se pinta con antiséptico -- vestibular y lingual, y se inyecta para asegurar la anestesia.

Después se debe localizar el foco purulento del absceso, por medio de sondéo del margen gingival, siguiendo las bolsas tortuosas hasta donde terminen, y si hay una fístula se puede sondear el absceso a través de ella.

El siguiente paso es eliminar los cálculos superficiales y hacer dos incisiones verticales desde el margen gingival hasta el pliegue mucogingival para determinar el campo operatorio que debe -- ser suficientemente grande para obtener buena visión y accesibilidad; después se hace una incisión medio distal a través de la papila interdientaria, para facilitar el desprendimiento del colgajo, se separa el colgajo y se sostiene con un separador de tejidos. Generalmente basta con un colgajo vestibular ó lingual.

El rechazo del colgajo pone de manifiesto alguna de las siguientes lesiones; tejido de granulación, cálculos, zonas óseas con puntas sangrantes múltiples, una fístula que puede ser sondada en dirección al diente y tejido purulento esponjoso en el orificio de la fístula.

A continuación se procede a eliminar el tejido de granulación -- con curetas, se quitan los depósitos de la raíz y se alisan las superficies radiculares con azadas y curetas, la fístula se explora y se curetea, ya realizado éste procedimiento puede observarse un puente marginal angosto, de hueso que por lo general se encuentra infectado y se debe eliminar para facilitar la cicatrización.

Después de esto se limpia la zona con agua tibia y se recomienda hacer un bisel interno a lo largo del margen con tijeras para eliminar el epitelio que tapiza una bolsa periodontal que impide que el colgajo se reinserte al diente.

Con una gasa se cohibe la hemorragia (hasta que ésta cese), después se sutura el colgajo y se cubre con un apósito periodontal.

El paciente no deberá enjuagarse en 24 horas, la zona se limpia suavemente con un cepillo blanco e irrigación de agua. El paciente debe volver a la mañana siguiente, se retira el apósito y las suturas y se enseña el control de la placa; generalmente no hay necesidad de volver a colocar el apósito, la encía adquiere su aspecto normal a las 6 ó 8 semanas y la reparación del hueso demandará alrededor de nueve meses.

OPERACION DE GINGIVECTOMIA:

El primer día:

Si el absceso es agudo, se instituyen los procedimientos preliminares que se realizan en la operación por colgajo. Al siguiente día, cuando la inflamación y los síntomas han desaparecido, se procede a aislar la zona; se seca, se pinta con solución antiséptica y se anestesia, se dora el absceso, se marca la bolsa con una pinza marcadora; se eliminan los cálculos y se hace una incisión semilunar alrededor de 2 m.m., por fuera de las marcas puntiformes, con bisturíes periodontales. La encía incidida se elimina con una azada quirúrgica, exponiendo lo siguiente: tejido de granulación, cálculos y una zona de destrucción ósea a lo largo de la raíz.

Se elimina el tejido de granulación y los cálculos; y se alisan las raíces, el hueso no se toca, se limpia la zona con agua tibia, con una gasa se cohibe la hemorragia se coloca un apósito periodontal, el paciente regresa en una semana y se retira el apósito, se le enseña al paciente el control de la placa. La salud de la encía se restaura entre 6 y 8 semanas y la reparación ósea se observara después de nueve meses.

TRATAMIENTO DE AGRANDAMIENTOS GINGIVALES:

El tratamiento del agrandamiento gingival se basa en la etiología de los cambios patológicos, el agrandamiento producido solo por inflamación, se trata adecuadamente por procedimientos locales. Cuando estados sistémicos son en parte responsables, el tratamiento local solo disminuye, el agrandamiento en la proporción, que la inflamación contribuya, a él. Por tanto, los agrandamientos gingivales de etiología diferente se trataran específicamente.

El tratamiento del agrandamiento gingival inflamatorio crónico, puede realizarse por medio de raspaje y curetaje, siempre y cuando el tamaño del agrandamiento no dificulte la eliminación completa de los depósitos de las porciones dentarias afectadas, si ésta situación se presenta asociada a componente fibroso importante que no se retraerá después del raspaje y curetaje, la gingivectomía es el tratamiento a seguir.

El agrandamiento inflamatorio de aspecto tumoral se debe tratar de la siguiente manera; se realiza un raspaje por debajo de el tejido para eliminar los cálculos y otros residuos. La lesión se separa de la mucosa en su base, si la lesión abarca la zona interproximal, se incluye la encía interdientaria en la incisión, cuando se ha eliminado la lesión, se raspan y alisan las raíces

y se lava con agua tibia la zona, se coloca un apósito periodontal y se retira en una semana, después se instruye al paciente en el control de la placa.

El tratamiento del absceso gingival se realiza como sigue: bajo anestesia local, se incide la zona con un bisturí, y se ensancha ligeramente para facilitar el drenaje, se lava la zona con agua tibia y se le cubre con un apósito de gasa. Cuando cesa la hembra, se despide al paciente y se le indica que se enjuague cada dos horas con agua tibia. Al día siguiente, la lesión suele estar disminuida de tamaño sin síntomas. Se aplica anestesia local y se raspa y cureta la zona, si el tamaño residual de la lesión es demasiado grande, se elimina quirúrgicamente.

El tratamiento de la hiperplasia gingival asociada al tratamiento con dilantina, depende del tipo de agrandamiento gingival pues puede presentarse tres variantes:

- 1.- Hiperplasia no inflamatoria causada por la dilantina. - Esta alteración solo se elimina con la suspensión de la droga.
- 2.- Agrandamiento inflamatorio crónico originado por irritantes locales.

Al igual que en pacientes que no reciben dilantina se trata mediante la gingivectomía, y el control de la placa sin que haya recidiva.

3.- Agrandamiento combinado.

Es una combinación de hiperplasia por dilantina y de inflamación causada por irritación local; éste es el tipo más común de agrandamiento en pacientes tratados con dilantina.

Se trata mediante gingivectomía y eliminación de todas las fuentes de irritación local, asociados al control de la placa. La encía agrandada, se elimina con bisturíes periodontales, escalpelos ó electrocirugía.

El tratamiento inicial no ofrece dificultades, el problema es la recidiva, ésta se reduce por medio del raspaje periódico y el control de la placa.

El tratamiento local, impide la repetición de la parte del agrandamiento producido por la inflamación, pero generalmente no previene la recidiva del componente hiperplásico del agrandamiento, causado por la dilantina. En pacientes dilantínicos con agrandamiento gingival causado por irritación local (sin hiperplasia) la recidiva es totalmente prevenible mediante tratamiento local.

El agrandamiento leucémico se puede producir en la leucemia aguda y subaguda; no así en la crónica, éste padecimiento puede complicarse con la gingivitis ulceronecrotizante aguda.

Primero se procede al tratamiento de las lesiones gingivales agudas, después se trata el agrandamiento gingival, basado en la eliminación de los factores locales causales de la inflamación; pues el agrandamiento leucémico no se presenta en ausencia de irritantes locales.- El agrandamiento se trata de raspaje y curetaje, realizado por etapas; primero se efectúa una eliminación suave de todas las acumulaciones con una torunda de algodón, raspaje superficial y enseñanza del control de placas, pues en éstos casos es extremadamente importante la higiene bucal. En las siguientes sesiones se realizan raspajes mas profundos, divididos en pequeñas zonas para facilitar el control del sangrado.

Se administran antibióticos por vía general, la noche anterior y 48 horas después de cada tratamiento, para disminuir el riesgo de infección.

TRATAMIENTO DE AGRANDAMIENTO GINGIVAL EN EL EMBARAZO:

El tratamiento demanda la eliminación total de los irritantes locales, que originan cambios gingivales en el embarazo. Como una medida preventiva contra la enfermedad gingival es la remoción de los irritantes locales al comienzo del embarazo.

El agrandamiento gingival, de aspecto tumoral se trata con la incisión quirúrgica mas raspaje y alisado de las superficies dentales, se deben eliminar todos los irritantes causales para evitar la recidiva. La causa mas común de agrandamientos gingivales en el embarazo son; la placa dentobacteriana y la impacción de alimentos; ésta lesión debe tratarse tan pronto como se descubra, pues la creencia de que desaparece al término el embarazo, no es verdadera; pues la lesión disminuye pero no desaparece y puede haber zonas de irritación local ó inflamación, que si no se trata puede producir la destrucción progresiva de los tejidos periodontales.

TRATAMIENTO DEL AGRANDAMIENTO GINGIVAL EN LA PUBERTAD:

Este agrandamiento se trata con raspaje, curetaje y control de -

placa; el problema en éstos casos es la recidiva causada por mala higiene bucal.

TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD GINGIVAL AGUDA;

Este tratamiento consiste en el alivio de los síntomas agudos, y la eliminación de toda enfermedad periodontal, ya sea aguda ó crónica de la cavidad bucal.

La gingivitis ulceronecrotizante aguda, se produce en boca libre de otra lesión sobreagregada ó la enfermedad gingival crónica subyacente.

El tratamiento de la gingivitis ulceronecrotizante aguda, se inicia examinando la cavidad bucal para hallar las lesiones características de ésta enfermedad, así como, la posible afección de la zona bucofaríngea. Es recomendable la observación de la presencia de bolsas periodontales, capuchones pericoronarios é irritantes locales.

Se examina la oclusión, se detecta rechuzamiento, bruxismo ó apretamiento; se interroga al paciente acerca de sus antecedentes de enfermedad aguda, comienzo, duración, recurrencia, antecedes

tes como: tensión nerviosa, menstruación, alimentos, tratamiento, duración y tipo de éste, y la impresión del paciente sobre su efecto.

Cuando ya se ha establecido el diagnóstico, se determina si tratar al paciente como no ambulatorio (con síntomas de toxicidad generalizada, hipertermia, malestar general y lasitud), ó como ambulatorio (puede presentarse linfadenopatía) generalizada, -- sin complicaciones orgánicas serias.

En pacientes no ambulatorios en la primera cita se realiza la limpieza suave de la membrana pseudonecrotizante con una torunda de algodón saturada en agua oxigenada. Se recomienda al paciente que guarde cama y que enjuague la boca dos horas con una mezcla de agua tibia y agua oxigenada al 3%. Se administran antibióticos para una acción sistémica, puede ser penicilina intramuscular en dosis de 300,000 mil unidades ó 250 mgs. en tabletas cada 4 hrs., ó eritromicina 250 mgs. cada 4 hrs., también, el segundo día si el paciente ha mejorado se le trata como a un paciente ambulatorio; si no se presenta esta mejoría después de las 24 horas se hace una visita domiciliaria al paciente, se controla el estado bucal, una posible infección bucofaríngea y la temperatura del paciente, se limpia de nuevo la amíala con agua oxigenada-

y las demás instrucciones del día anterior.

Al día siguiente, en la mayoría de los casos, en éste momento ya hay mejoría y se comienza el tratamiento para pacientes ambulatorios.

En pacientes ambulatorios el tratamiento se limita a las zonas más afectadas, se aíslan y se secan, se aplica anestesia tónica, después se limpian las zonas con torundas para eliminar la pseudomembrana y residuos superficiales no adheridos, con movimiento, después se lava con agua tibia y se retiran los cálculos superficiales, en éstos momentos el raspaje y curetaje están contraindicados, pues se puede extender la infección a tejidos profundos y causar bacteremia; también lo están los procedimientos quirúrgicos que se proponen hasta después de 4 semanas, cuando el paciente ya está sin síntomas.

Las instrucciones para el paciente: evitar el alcohol, tabaco é irritantes del tejido inflamado y que pueden retardar la cicatrización, enjuague con una mezcla de agua tibia y agua oxigenada - cada dos horas; disminuir el ejercicio físico y las exposiciones al sol, realizar el cepillado dental suave y superficial.

El segundo día, generalmente, el paciente ha mejorado, el dolor disminuye ó desaparece, las margenes gingivales ya no presentan la pseudomembrana superficial.

Se remueven los cálculos expuestos por la retracción de la encía, además de curetaje suave. Las instrucciones son las mismas que las del día anterior. Si el agua oxigenada afecta la mucosa bucal, puede usarse solo agua tibia para los enjuagatorios. Al tercer día, el paciente ya no presenta síntoma alguno, puede haber todavía eritema en las zonas atacadas, y la encía puede estar sensible a la presión. Se efectua de nuevo el raspaje y el curetaje, se enseña el control de placa al paciente y se suspenden los buches de agua oxigenada.

Al cuarto día se raspan y alisan las superficies dentarias de las zonas afectadas y se controla el cepillado.

El quinto día, ésto, es el momento oportuno para comenzar el tratamiento periodontal crónico del paciente ya que el estado agudo ha desaparecido, pero desgraciadamente es común que el tratamiento sea suspendido en éste momento.

TRATAMIENTO DE LA PERICORONITIS AGUDA:

Es necesario eliminar los capuchones pericoronarios persistentes asintomáticos como prevención contra enfermedades agudas ulteriores. Este tratamiento consiste en:

PRIMER DÍA: Se determina la extensión ó intensidad de la lesión, se lava la zona y se aplica anestesia tópica, se pinta la zona con antiséptico, se levanta el capuchón con un raspador, se remueven los residuos y se lava con agua tibia; en éste momento está contraindicado hacer curetajes extensos ó procedimientos quirúrgicos; se instruye al paciente con enjuagatorios, cada hora, con una cucharada de sal en un vaso de agua tibia, ingesta abundante de líquidos, reposo y antibióticos por vía general.

Si el capuchón está inflamado y fluctuante se hará una insición anterior con un bisturí para obtener un drenaje.

SEGUNDO DÍA: Generalmente la lesión ha mejorado considerablemente, se procede a separar el capuchón del diente y se lava con agua tibia, el paciente continuará con las instrucciones del día anterior y volverá alas 24 hrs.

TERCER DÍA: En éste momento se determina si conservar el diente

ó no, ésta decisión dependerá de la posibilidad de una erupción en posición funcional. El riesgo de la extracción de terceros molares retenidos parcial ó totalmente, es la pérdida ósea de la porción distal de los segundos molares; para evitar ésto es necesario extraer los terceros molares retenidos lo mas rápido posible. Si el decide conservar el diente en este, se realizarán los procedimientos quirúrgicos si es que no hay ya síntomas agudos. Para ésto se utilizan bisturíes periodontales ó electrocoidurgia; bajo anestesia la incisión se comienza inmediatamente delante del borde de la rama ascendente y se extiende hasta la superficie distal de la corona, tan cerca como sea posible a la unión amelocementaria, ésto desprende un tejido en forma de curaque abarca el capuchón gingival. Es necesario remover el tejido distal al diente, pues si ésta se deja formará una bolsa distal que favorece la recidiva de la lesión pericoronaria aguda. Cuando ya se ha eliminado el tejido se coloca un apósito periodontal, que se llevara hacia adelante por vestibular y lingual (como retención), y abarcara el segundo y tercer molar; el apósito se retira en una semana.

TRATAMIENTO DE LA GINGIVOESTOMATITIS, HERPÉTICA AGUDA:

Para el tratamiento de ésta lesión se han utilizado diversos me-

dicamentos como: fenol, fenol alcanforado, alcanfor, soluciones de yodo y sulfonamidas, venenos de serpiente, levadura, riboflavina, complejo B, tiamina y radicación. Se ha utilizado con éxito aureomicina como enjuagatorio ó aplicada tópicamente al 3% ó en administración sistémica. También se describió como medida preventiva de recidivas la vacuna antivariolosa, pero los resultados son dudosos.

El tratamiento consiste en realidad en medidas paliativas, para que el paciente esté cómodo durante la evolución de la enfermedad que dura de 7 a 10 días.

Se elimina la placa, cálculos superficiales y residuos de alimentos, para reducir la inflamación que complica a la lesión herpética aguda. Se obtiene disminución del dolor para que el paciente pueda alimentarse, aplicando Dyclone (clorhidrato de diclonina,) anestésicos que están en una solución al 0.5 por mil, que se diluye en agua en partes iguales, se mantiene en la boca 2 minutos, y produce un efecto anestésico que dura 40 minutos; su uso frecuente no tiene efectos tóxicos.

El tratamiento de soporte abarca el tratamiento de abundantes líquidos y antibióticos sistemático (Aureomicina 250 mgs. 4 veces al día) por posibles complicaciones sistémicas tóxicas; para el

alivio de dolor se recetan analgésicos.

Las drogas auxiliares al tratamiento de la enfermedad periodontal son:

DROGAS Y MEDICAMENTOS AUXILIARES AL TRATAMIENTO PERIODONTAL;

Las drogas auxiliares al tratamiento de la enfermedad periodontal son:

Las drogas no son básicas en el tratamiento de la enfermedad gin-

gival y periodontal, sin embargo en muchos casos son de una gran

utilidad. Las drogas de acción sistémica se administran por -

vía parenteral y bucal. La vía parenteral brinda absorción y e-

fecto rápido de la droga, con las inyecciones intravenosas, se -

produce una acción casi inmediata. Por vía bucal, se efectúa la

absorción en el tubo gastrointestinal, es de fácil administración

y no presenta complicaciones por inyecciones, sin embargo, el he-

cho de que algunas drogas son destruidas en el tubo gastrointes-

tinal y que el lapso entre la administración y el efecto, es re-

lativamente largo, impiden la administración por vía bucal en al-

gunos casos.

La quimioterapia es el tratamiento del padecimiento por medio

de la administración de productos químicos que destruyen a los a-

gentes causales sin lesiones al paciente. En periodoncia la qui-

mioterapéutica se utiliza en la prevención y tratamiento de com-

el caso de pacientes con lesiones valvulares cardíacas congénitas ó con fiebre reumática, éstos procedimientos son obligatorios.

ANTIBIÓTICOS;

Estos son sustancias que son producidas por organismos vivos, como bacterias y levaduras, que inhiben o atacan a los agentes infecciosos. Existen muchos antibióticos de diferentes tipos y aspectos, pero la elección de éstos debe basarse en la especificidad de la droga para los requerimientos y necesidades del paciente, los siguientes antibióticos son efectivos contra microorganismos Gram positivos y de gran importancia en periodoncia; Penicilina G sódica (bicillin) G potásica (penlid) G procaina (V-Allis) V-Cillin K Pen Vee), Eritromicina y estolato de eritromicina (Ilosone, está contraindicada en pacientes con lesiones hepáticas. Las cefalosporinas, cefalotina y cefaloridina, que también son eficaces contra microorganismos Gram positivos. Los antibióticos de amplio espectro son eficaces, pero se lleva el riesgo de desequilibrar la flora intestinal, y formar cepas de microorganismos resistentes, por ésto es aconsejable administrar antibióticos, que se basen en las necesidades específicas del paciente.

Las tetraciclinas son un grupo de antibióticos de amplio espectro; que incluyen la tetraciclina (acromicina; tetracina), oxite traciclina (terramicina), clorhidrato de clortetraciclina (aureo micina), y clorhidrato de democlociclina (Diclomocina),

Cuando se están formando los dientes, si se ingieren tetraciclinas, éstos se manchan y producen hipoplasias permanentes. Para uso dental no es recomendable la administración de estreptomicina pues puede producir pérdida de la audición ó vértigo permanente, además de que es nefrotóxica.

Entre los antibióticos por vía sistémica, la penicilina G procainica es la droga de elección para la mayoría de requerimientos periodontales. Es generalmente atóxica y no produce efectos perjudiciales con niveles 100 veces mayores que el nivel terapéutico; es absorbido con gran rapidez y puede administrarse en la comida, la dosis normal para la administración por vía oral es en tabletas de 250 mgs. (400,000 unidades), cuatro veces al día ó por vía intramuscular (300,000) unidades cada 24 horas.

Con la penicilina las reacciones alérgicas son más frecuentes que con los otros antibióticos; generalmente las reacciones se producen 1 ó 2 semanas después del inicio del tratamiento, se al-

vian al suspender el medicamento y con antihistamínicos como Benadryl. El uso frecuente de penicilina puede originar cepas bacterianas penicilino-resistentes y será necesaria la substitución por un agente antibacteriano muy diferente.

Se pueden administrar antibióticos para prevenir la infección, es necesario que la ingestión comience la noche anterior al procedimiento quirúrgico y que se continúe 48 horas después del mismo, ingestiones posoperatorias mas prolongadas pueden originar una infección sobreagregada causada por organismos que proliferan cuando se reduce la flora susceptible.

El Nystatin (micostatin) es un antibiótico, fungicida, eficaz en el tratamiento de moniliasis bucal; se administra sistemáticamente tres veces al día en tabletas de 500,000 unidades; ó como Myteclin (Nystatin) 500,000 unidades de 250 grs. de tetraciclina)-tabletas 1 cada 6 horas.

Las sulfonamidas son utilizadas en pacientes sensibles a los antibióticos, son eficaces contra infecciones causadas por coccostreptococos, microcos, y diplococos. Estos medicamentos tienen muchos efectos tóxicos, tienden a precipitarse en los riñones y son insolubles, el sulfisoxazol (gantacain), puede utili-

zarse sin complicación renal; la dosis inicial es de 4 a 5 tabletas de 0.5 g., seguidos de una tableta cada 4 ó 5 horas.

ANALGESICOS Y NARCOTICOS;

Son drogas que se utilizan para aliviar el dolor, el ácido acetil-salicílico (aspirina), es eficaz en adultos en dosis de dos tabletas de 30 mgs. cada una, cada 3 horas, en niños las dosis son menores.

El darvón compuesto 65, es un analgésico útil para dolores fuertes, contiene acetofenitidina, clorhidrato de dextropropoxifeno-aspirina y cafeína, la dosis es una cápsula cada tres ó cuatro horas; en el embarazo y en niños, su administración es reservada.

El clorhidrato de pentozocina (Valium), es un analgésico, no narcótico, muy eficaz también, la dosis usual es de 50 mgs. cada cuatro horas, en el embarazo y en niños, su administración es reservada.

La codeína es un narcótico con efectos analgésicos sedantes ó hipnóticos, generalmente se administra en tabletas que contienen aspirina, fenacetina, y cafeína, la dosis eficaz cuando se presen-

ta dolor intenso es de 2 tabletas cada 3 horas.

El Demerol (clorhidrato de meperidina), es un narcótico usado para casos de dolores intensos y de insomnio provocado por éstos, su dosis es de una tableta de 50 mgs. cada 4 horas.

La morfina tiene efectos analgésicos mucho mayores que los anteriores, se utiliza en casos de dolores intensos persistentes; el hábito se adquiere rápidamente, por esto solo se usa cuando no es posible obtener efectos adecuados con otras drogas. Se administra como sulfato de morfina en dosis de 8 a 10 mgs., cada 4 a 6 horas por vía bucal ó parental.

BARBITURICOS:

Son sedantes é hipnóticos utilizados para sedar a los pacientes-aprensivos, éstas drogas no se administran en el consultorio, solo que alguien acompañe al paciente. El pentobarbital (nembutal) y el secenal son barbitúricos de acción rápida, con dosis de 1 cápsula de 100 mgs., treinta minutos antes del procedimiento operatorio. El clorhidrato de prometazina es un sedante eficaz, la dosis usual es de 25 a 50 mgs., no debe administrarse a pacientes ambulatorios que deban manejar al dejar el consultorio. El -

fenobarbital es de efectos prolongados, la dosis es de 50 mgs. -
dosis grandes pueden causar una depresión circulatoria grave.

TRANQUILIZANTES:

Estos medicamentos son de utilidad para el alivio de la tensión,
ansiedad y temor. Entre estos los que se usan mas comunmente se
hallan el clordiazepoxido (Librium) con dosis corriente de 5 a -
10 mgs., tres ó cuatro veces al día, diazepam (Valium), en dosis
para adultos de 2 a 10 mgs. de dos a cuatro veces al día y clor-
hidrato de hidroxizina (Vistaril) de 25 a 100 mgs., tres ó cua-
tro veces al día.

RELAJANTES MUSCULARES:

Son drogas útiles en pacientes con espasmos musculares y altera-
ciones dolorosas de la articulación temporo-mandibular, la nefe-
nasina (totserol), ó el carbonato de nefemesina (tolseran), en -
dosis de 2 a 3 mgs. media hora antes de tratar al paciente, brin-
da la relajación necesaria para los procedimientos dentales. El
tobacortamol (lobaxin), en dosis de 1.5 a 2 grs. cuatro veces al
día durante 2 a 3 días y 1 gr. los siguientes días.

DROGAS DE USO LOCAL UTILIZADAS EN EL TRATAMIENTO PERIODONTAL:

Los corticosteroides, como el Kenalog, acetónido de triamunolona al 0.1% es un glucocorticoide sintético que se usa en forma tópic, para el tratamiento de algunas lesiones mucosas agudas y crónicas, se aplica sobre zonas lesionadas 4 veces al día y antes de dormir.

LOS ANTIBIOTICOS:

Con éstos se obtiene el alivio transitorio de los síntomas de infecciones bucales, en pastillas ó tabletas; pero debido a los efectos colaterales con edema de la mucosa, descamación, glositis, moniliasis bucal aguda y causar reacciones alérgicas, no se aconseja el uso de antibióticos tópicos.

LOS AGENTES ANTIINFECCIOSOS LOCALES:

En sustancias que actúan como desinfectantes, destruyen las bacterias en las zonas de aplicación ó como antiséptico previniendo la proliferación de las bacterias en la zona de aplicación, mientras esté presente la droga. Los antisépticos ó desinfectantes mas usados en los procedimientos periodontales son: las pre-

preparaciones mercuriales, peróxidos y tinturas.

PREPARACIONES MERCURIALES:

Merthiolate, Merbromin, metafeno y mereresin son antisépticos -- mercuriales útiles en la limpieza pre y postoperatoria del campo operatorio.

TINTURAS:

Son agentes antisépticos eficaces que se utilizan como complemento en el tratamiento periodontal, si irritar el tejido. Las tinturas de uso común son: Acriflavina, verde brillante y violeta de genciana, que se utiliza como tratamiento específico de la goniliasis.

PEROXIDOS:

Los peróxidos inestables liberan oxígeno y esta es la causa de su poder germicida, el agua oxigenada es un coadyuvante útil como antiséptico durante el raspaje y curetaje. El superóxido (peróxido de hidrógeno al 30%), peróxido de zinc, peróxido de carbónida son otras formas de terapéutica oxidante.

ASTRINGENTES:

Estas drogas reducen ó condensan la superficie de mucosa de otros tejidos con edema é inflamación moderados, disminuyendo la invasión bacteriana. Entre los astringentes mas usados están; el cloruro férrico, subsulfato férrico, ácido tánico, tintura de mirra.

ANESTESICOS:

Son utilizados por inyección ó tópicamente para prevenir el dolor durante los procedimientos quirúrgicos y periodontales. Los que generalmente se administran por inyección son; clorhidrato de lidocaína, de procaína, de butetamina (monocaína) y de mepracaína (carbocaína).

Entre los anestésicos tópicos en presentaciones de líquido, gel y rocío, están; el topamol, butyn, cetocaína, Xilocaína, los componentes usuales son; la benzocaína, el sulfato de butacaína y el alcohol bencílico. Los anestésicos en rocío ó aerosol, deben aplicarse cuidadosamente para evitar su inhalación, que puede causar reacciones tóxicas. El diclone (clorhidrato de diclonina) - se utiliza como enjuagatorio anestésico; tiene duración de apro-

ximadamente 40 minutos y se puede repetir para conseguir el alivio continuo del dolor.

APOSITOS PERIODONTALES;

SE utilizan para el cuidado postoperatorio de intervenciones periodontales. Hay apósitos de eugenol y óxido de cinc, otros ingredientes; también hay apósitos de óxido de cinc sin eugenol, con componentes de grasa hidrogenada. El Coc Pack, es un apósito sin eugenol con acción antimicrobiana demostrada (in vitro), que es bien tolerado por los pacientes, viene en dos tubos y se utiliza una vez mezclado; tubo 1 óxidos metálicos y larotido; tubo 2: Acido carboxílico no conizantes y clorotimol.

DESSENSIBILIZACION DE LOS DIENTES;

Existen diferentes métodos de desensibilizar zonas cervicales hipersensibles de los dientes, en el consultorio; el fluoruro de sodio mezclado con caolín y glicerina brinda grandes beneficios.

La superficie del diente se lava y se seca y se bruñe la pasta con un instrumento y se deja así durante 2 minutos, con agua tibia se quita la pasta y se enjuaga la boca a fondo. Se puede re

petir este procedimiento a las dos semanas, si fuera necesario. --
La pasta de fluoruro de sodio es eficaz; no mancha ni lesiona --
los dientes, no se debe usar en superficies dentarias recién ta-
lladas.

DENTÍFRICOS:

son completamente para el pulido y limpieza de las superficies -
dentarias y pueden presentarse en forma de pasta, polvo ó líqui-
do. Contienen abrasivos como carbonato de calcio, fosfato y sul-
fato de calcio, bicarbonato y cloruro de sodio, jabones ó deter-
gentes sintéticos y agentes mejoradores del gusto. Las pastas -
también contienen humectantes (sorbitol y glicerina), agentes es-
pesantes, agua y un agente espumante.

Hay gran interés por mejorar los dentífricos y por medio de pro-
ductos químicos con potencial de inhibir la placa y los cálculos.
El ester es un dentífrico, que contiene enzimas que impiden el -
depósito de cálculos sobre zonas que se limpian mecánicamente --
con el cepillo.

ENJUAGATORIOS:

Generalmente son soluciones de sabor agradables, aromáticas, que limpian residuos sueltos, pero que, no puede substituir la limpieza que brinda el cepillado. Los enjuagatorios mejoran el sabor y el olor bucales, algunos de ellos disminuyen el depósito de la placa en forma leve. Con el gluconato de clohexidina (ribitane) disminuyen las bacterias bucales, gingivitis y la formación de la placa, con agua oxigenada también se disminuye la placa, pero el uso prolongado de ésta puede generar inflamación aguda.

SOLUCIONES REVELANTES:

Estas se utilizan para revelar las placas en el consultorio antes de profilaxia bucal y después de ella, y en el hogar para examinar la eficacia del control de placa. Algunas soluciones contienen Fecina básica y alcohol etílico, otras tienen yoduro de potasio, cristales de yodo, glicerina y agua. Las pastillas-reveladoras se trituran entre los dientes, después de esto se mantiene agua en la boca durante 30 segundos. Entre éstas pastillas se encuentran la Med-Cote (manitol, sacaril y color certificado, sabor artificial). Y la eritrocina contiene eritrocina, cloruro de sodio, sacaril, estearato de calcio, sacarina, acetato blanco y sabor artificial.

CAPITULO VI.

PERIODONCIA PREVENTIVA.

PREVENCION DE LAS ENFERMEDADES PERIODONTALES.

CAPITULO VI.

PERIODONCIA PREVENTIVA: PREVENCIÓN DE LAS ENFERMEDADES PERIODONTALES:

Es importante el conocimiento de la frecuencia ascendente de la enfermedad periodontal y la de la pérdida de dientes que causa, que aumentan con mas velocidad que nuestra capacidad para tratarlas, hace indispensable que el interes de la periodoncia se traslade del tratamiento a la prevención. Esto no quiere decir que se rechacen los beneficios del tratamiento, ni que la búsqueda de métodos perfeccionados de tratamientos deba disminuir. El tratamiento periodontal, comienza con la enfermedad y tiene como finalidad restaurar y conservar la salud periodontal; sin embargo, la prevención comienza con la salud, y busca preservarla por medio de métodos de aplicación universal, con la colaboración del odontólogo y el paciente, para preservar la dentadura natural, previniendo el comienzo, avance y reiniciencia de la enfermedad gingival y periodontal.

La mayor parte de las gingivitis y las peridontopatías y la pérdida de dientes que ellas ocasionan, son prevenibles, ya que tienen su origen en factores irritantes locales, que son corregibles, controlables y accesibles.

Se puede decir que la negligencia en la mayoría de los casos es la culpable de las enfermedades gingivales y periodontales, la negligencia permite que se presente la enfermedad, en la enfermedad incipiente, el descuido hace que los tejidos de soporte dentales se destruyan en bocas tratadas, el descuido provoca reincidencia de la enfermedad y determina la frecuencia y gravedad de la gingivitis.

La placa dentaria, es el principal factor etiológico de la gingivitis y por consiguiente de la enfermedad periodontal. El control de la placa dentaria es la prevención de la acumulación de ésta y de otros depósitos sobre los dientes y superficies gingivales adyacentes. La manera mas segura de controlar la placa, es la limpieza mecánica con el cepillo de dientes, y otros auxiliares de la higiene bucal, así como los enjuagatorios y dentífricos (inhibidores químicos), pero sin ser éstos substituidos - del método mecánico ó físico.

El cepillo dental elimina la placa y la materia alba, reduciendo la frecuencia e instalación de la gingivitis y retarda la formación de cálculos. La eficacia ó el potencial lesivo dependen en gran parte como se les utilice.

La asociación dental americana, recomienda superficies de cepillo de 2.5 a 3 cm. de largo y de 0.75 a 1.00 cm. de ancho de 2 a 4 hileras y de 5 a 12 penachos por hilera.

Las cerdas naturales y de nylon son igualmente eficaces, pero -- las últimas conservan por mas tiempo su firmeza. La dureza de las cerdas se basa en estudios realizados en condiciones diferentes que generalmente no permiten la obtención de una conclusión y que no concuerdan. Las cerdas de dureza mediana, limpian mejor que las blandas y traumatizan menos la encía, las cerdas blandas limpian eficazmente la zona del surco y la proximal pero no eliminan totalmente los depósitos grandes de placa, las cerdas blandas limpian mejor que las duras, por el efecto de despolido de la unión de cerdas blandas y dentífrico.

Es preciso mencionar al paciente que debe reemplazar su cepillo antes que sus cerdas se deformen, ya que algunas personas lo utilizan "hasta que le duze", lo que puede disminuir su eficacia y ser lesivo para la encía".

Existen cepillos eléctricos de muchos tipos; con movimiento de arco, otros de adelante a atras, ó la combinación de ellos, ó en un movimiento elíptico modificado. Lo importante en realidad es

la instrucción que se le dé al paciente y su uso. Los cepillos eléctricos y los manuales, pienso que son igualmente eficaces, - salvo en casos de impedidos, y de limpieza alrededor de aparatos ortodónticos.

Otros auxiliares para la limpieza bucal los son: el hilo dental, los limpiadores interdientales, la irrigación bucal y los enjuagatorios. Estos elementos son indispensables para la obtención de una buena limpieza, ya que solo con el cepillado y el dentífrico no es posible alcanzar totalmente la superficie proximal, y es - por nosotros conocido que la remoción de la placa interproximal es esencial, pues la mayoría de las gingivitis comienzan ahí.

Existen diferentes técnicas y métodos de cepillado dental, la minuciosidad asociada a la técnica brindan excelentes resultados - las técnicas y métodos generales deben aplicarse individualmente, dependiendo de las necesidades del paciente.

Los diferentes métodos de cepillado son los siguientes:

BASS (limpieza de surco):

Se comienza en las zonas vestibulo-proximales en la zona molar-derecha, las cerdas se colocan paralelas al plano oclusal, por-

detrás de la porción distal del último molar. Se colocan las cerdas en posición oblicua (45°), con respecto al eje longitudinal del diente a la altura de la porción cervical y se forzan los extremos de las cerdas en el surco gingival, luego se da un movimiento vibratorio hacia adelante y atrás haciendo 10 movimientos vibratorios, en oclusal hacia adelante y atrás.

METODO STILLMAN:

Se colocan las cerdas en posición oblicua al eje con una serie de cerdas sobre la encía y otra sobre la porción cervical de los dientes, y se llevan las cerdas en dirección al eje mayor de los dientes y orientadas en sentido apical, se presiona contra el margin gingival, se separa el cepillo, se aplica presión de nuevo varias veces y ejerce un movimiento rotatorio suave con las cerdas en posición, se repite en la zona molar superior, procediendo sistemáticamente en toda la boca. Para las superficies linguales de las zonas anteriores y superiores, el mango del cepillo se coloca paralelo al plano oclusal con 2 ó 3 penachos de cerdas sobre los dientes y la encía.

Las porciones oclusales se limpian colocando y perpendicularmente las cerdas al plano oclusal, penetrando en surcos y espacios interproximales.

METODO STILLMAN MODIFICADO:

Se coloca el cepillo en la línea mucogingival, con cerdas dirigidas hacia afuera de la corona, se activa con movimientos de frotamiento en la encía insertada, margen gingival y en la porción dentaria, se gira el margen hacia la corona, y se vibra mientras se mueve el cepillo.

METODO DE CHARTERS:

Se coloca el cepillo sobre el diente, con una angulación de 45°, y las cerdas orientadas hacia la corona posteriormente se mueve el cepillo a lo largo de la porción dentaria hasta que los costados de las cerdas abarquen el marco gingival. En las porciones oclusales, con un movimiento de rotación, se llevan las cerdas dentro de fisuras y surcos. Se repiten éstos procedimientos hasta obtener el efecto deseado.

METODO SMITH Y BELL O FISIOLOGICO:

En éste método se hace un esfuerzo por cepillar la encía de manera comparable a la trayectoria de los alimentos en la masticación. Se abarca movimientos de barrido, comenzando en los dientes y después sobre el margen gingival y la mucosa insertada.

METODO DE FONES;

El cepillo se presiona contra los dientes y la encía, se mueve - el cepillo en sentido rotatorio, con los maxilares ocluidos y la trayectoria del cepillo dentro de los límites del pliegue mucoso-vestibular.

AUXILIARES DE LA LIMPIEZA;

HILLO DENTAL;

Es eficaz para limpiar las porciones dentarias proximales. Existe hilo encerado y nylon no encerado (nylon 39), pero no existe diferencia respecto a la efectividad entre uno y otro.

Irving Glikman, recomienda la técnica siguiente; Se corta un trozo de hilo de aproximadamente 90 cm. enrollándolo en el dedo medio de una mano y el pulgar de la otra, introduciéndose en el espacio interproximal del último molar superior derecho, luego llévase hacia oclusal, para desprender las acumulaciones superficiales blandas, teniendo cuidado de no formar el hilo ya que podría lesionar la encía interdientaria. La finalidad del hilo dental es eliminar la placa dental.

LIMPIADORES O CONOS INTERDENTARIOS;

Pueden ser de caucho, madera ó plástico. Vienen en el extremo de algunos cepillos ó en soportes separados, se utilizan para limpiar el surco gingival en las superficies proximales. El cono se coloca con una angulación aproximada de 45° , en relación al eje mayor de los dientes.

La inflamación de las papilas gingivales se reduce un 26% mediante la combinación de conos y cepillos, que lo brinda el cepillado únicamente de 6.6%, además de que proporciona mayor queratinización. También son efectivos los palillos de madera (Stimulents), puntas de plástico (Polishes stimulator) y las puntas colocadas en soportes especiales (Char stem-pericoid) que se utilizan para eliminar residuos interdenciales.

APARATOS DE IRRIGACION BUCAL:

Estos aparatos proporcionan un chorro de agua fijo ó intermitente bajo presión por una bomba ó que se une a la llave de agua, son eficaces para la higiene bucal, pues reduce la inflamación gingival y aumenta la queratinización; es útil también para la limpieza que se debe realizar alrededor de aparatos de ortodoncia y de prótesis fija. La irrigación de agua es un accesorio eficaz de la higiene bucal, que cuando se utiliza además del cepillado proporciona ventajas mayores que las que se obtienen mediante el ce

cepillado solamente.

ENJUAGATORIOS:

Se pueden usar como un coayuvante del cepillado, pero no como un sustituto, eliminan parcialmente los residuos de alimentos después de la comida, generalmente son de sabor agradable y hacen sentir la boca limpia y fresca. Al enjuagarse la boca con agua solo ó agregando agentes antimicrobianos, se reduce la flora bacteriana bucal, sin embargo éste efecto es temporal y no se ha comprobado que esta disminución microbiana bucal sea beneficiosa.

MASAJE GINGIVAL:

El masaje de la encía con cepillo dental ó con conos de caucho, produce engrosamiento epitelial, aumento de la queratinización y aumento de la actividad mitótica en los tejidos epitelial y conectivo. Los limpiadores interdentarios también aumentan la queratinización gingival.

Se afirma que el masaje mejora la circulación, el aporte de oxígeno y nutrientes a los tejidos, y la remoción de productos de desecho y el metabolismo de los tejidos, pero también se reconoce el riesgo de la lesión gingival a causa del masaje descontrolado.

También son recomendables los colorantes que ayudan a mostrar -- las zonas que no se cepillan adecuadamente, y que son por ejemplo la Tintura de Fucsina básica al 6% y las tabletas de eritromicina u otros colorantes.

CONCLUSIONES.

- 1).- Es indispensable para el Cirujano Dentista el conocimiento de las estructuras anatómicas, la fisiología, así como la histología para poder aplicar el criterio adecuado en cada caso específico.
- 2).- Realizar un buen diagnóstico, para establecer el tipo y grado de enfermedad y para efectuar el tratamiento específico.
- 3).- Los beneficios de la periodoncia deben brindarse, en las instituciones medicas de asistencia social.
- 4).- En un tratamiento periodontal el instrumental a utilizar debe estar bien afilado.
- 5).- Se deben de conocer perfectamente las diferentes técnicas quirúrgicas, para ser aplicadas adecuadamente en los diversos padecimientos periodontales.
- 6).- La práctica profesional se debe instruir y educar acerca de la importancia de la periodoncia preventiva además de fomentar la labor informativa.
- 7).- Se debe considerar como una obligación de parte del cirujano dentista, realizar en cada tratamiento integral, las técnicas y procedimientos periodontales necesarios en cada caso específico, así como instruir la técnica adecuada de higiene bucal para cada paciente.

B I B L I O G R A F I A .

- | | |
|---------------------------------|---|
| GLICKMAN, Irving.
1979 | Periodontología Clínica 4a. Edición en español.
Editorial Interamericana, S.A. , México. |
| GOLDMAN, Henry.
1976 | Terapéutica Periodontal 2a. edición
Bibliográfica Omeba. |
| ORBAN, Balint.
1975 | Periodoncia, Teoría y Práctica, 4a. Edición.
Editorial Interamericana, S.A. |
| RICHARD, John.
1971 | Enfermedad Periodontal Avanzada, 2a. Edición.
Editorial Labor, S.A. |
| GOTM, Andrés.
1966 | Farmacología Médica, 3a. Edición.
Editorial Interamericana, S.A. |
| REIT, Henry.
1971 | Parodontología, 1a. Edición. |
| EMILIA CARRASCO, Juan | Apuntes de Patología General. |
| LEGARRETA REYNOSO, Luis
1967 | Clínica de Parodontia 1a. Edición.
Editorial La Prensa Mexicana. |
| IPSO
1976 | Información profesional y de Servicios -
Al Odontólogo 2a. Edición. |