

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA



PARODONTOPATIAS

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A

JACINTO VITAL DIAZ

MEXICO, D. F.

1980



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

I N D I C E

	PAG.
INTRODUCCION	1
CAPITULO I PARODONTO DE SALUD	4
A) ENCIA	5
B) LIGAMENTO PARODONTAL	17
C) CEMENTO RADICULAR	21
D) HUESO ALVEOLAR	26
CAPITULO II PARODONTO EN ENFERMEDAD	30
A) INFLAMACION	30
1.- Aguda	32
a.- Purulenta.	
b.- Absceso.	
2.- Crónica	36
3.- Granulomatosa	37
CAPITULO III PLACA DENTAL BACTERIANA	39
A) PÉLICULA ADQUIRIDA	39
B) ELEMENTOS FORMATIVOS DE LA PLACA	41
C) BACTERIAS DE LA PLACA	42
D) MATERIA ALBA	44
E) CÁLCULO DENTARIO	44
1.- Cálculo Supragingival.	
2.- Cálculo Subgingival.	

	PAG.
CAPITULO IV	BOLSA PARODONTAL 48
	A) SIGNOS 48
	B) SINTOMAS 49
	C) CLASIFICACION 49
	D) GENESIS 50
	E) ETIOLOGIA 51
CAPITULO V	GINGIVITIS 53
	A) FACTORES LOCALES 53
	B) FACTORES SISTEMATICOS 54
	C) CARACTERISTICAS CLINICAS 55
	D) CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS 56
CAPITULO VI	PARODONTITIS 58
	A) CARACTERISTICAS CLINICAS 59
	B) CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS 60
CAPITULO VII	TRATAMIENTO 62
	A) PREVENTIVO 62
	1.- TECNICAS DE CEPILLADO.
	a) Método de Bass.
	b) Método de Stillman.
	c) Método de Stillman Modificado.
	d) Método Fisiológico.
	B) QUIRURGICO 71
	1.- TECNICAS QUIRURGICAS EN LA TERAPEU TICA PERIODONTAL.
	a) Legrado.
	b) Gingivectomía y Gingivoplastía.
CONCLUSIONES 81
BIBLIOGRAFIA 83

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

Considerando a la Parodencia como una rama de la Odontología que trata al parodonto tanto en salud como en enfermedad, y que es parte vital para el funcionamiento total de los órganos bucales, penetraremos en ella para conocerla.

El objetivo de este estudio es comprender algunas de las enfermedades más frecuentemente encontradas en el parodonto, así como la forma de prevenirlas y de tratarlas.

Primeramente veremos las estructuras de las que está compuesto, tales como encía, ligamento parodontal, cemento radicular y hueso alveolar, para que de ahí, conociéndolo en salud, podamos determinarlo en enfermedad.

El parodonto en enfermedad tendrá como características:

1) La inflamación, ya sea aguda, crónica, granulomatosa, purulenta y abscesos; habrá otras características que iremos describiendo.

2) La Placa Dentobacteriana, capa de materia blanda, que da origen a un gran número de problemas, con la película adquirida, los cálculos dentarios y la materia alba.

3) La bolsa parodontal, continuación de la placa dentobacteriana, con todos sus tipos y formas.

La gingivitis y la parodontitis, son ya dos problemas serios; aquí estarán sus principales características, sus manifes

taciones y tendremos sus diferentes tratamientos.

Pero también podemos prevenir estos problemas con las diferentes técnicas de cepillado, tales como el Método de Stillman modificado, el Método de Bass, el Método Fisiológico, todos ellos muy útiles siempre y cuando se lleven a cabo.

Hay luego técnicas quirúrgicas en la terapéutica parodontal, como los legrados, sin colgajo y con colgajo, la gingivectomía y la gingivoplastia, según cada caso irán siendo aplicados para devolver la anatomía, la estética y la funcionalidad.

Todos los tratamientos que mandaremos, sólo podrán ser satisfactorios, cuando el paciente esté consciente de que una gran parte del problema está en él, así como la solución; cabe decir que nuestra labor no sólo está en curar, componer o agregar, sino en crear una motivación para que antes de que se presente el mal acudan a nosotros.

Podemos enseñar a los niños que desde pequeña edad deben de cuidar sus dientes y estructuras adyacentes; con esto se logrará, estoy seguro, que los conocimientos adquiridos no sólo se encaminen a curar sino a prevenir.

El papel que juega actualmente el Cirujano Dentista dentro de la sociedad es muy importante; actualmente hay más conocimiento de las enfermedades que atacan a la cavidad oral, los pacientes buscan estar en completa salud y ven en nuestra profe

sión una parte vital para dicha salud; no cortemos de tajo esta iniciativa sino vayamos junto con ellos a un buen final.

CAPITULO I

PARODONTO EN SALUDPARODONTO.

Es el complejo hístico que comprende los tejidos que revisten a los dientes, les sirven de apoyo y actúan como unidad funcional; está constituido por:

ENCÍA
LIGAMENTO PARODONTAL
CEMENTO RADICULAR
HUESO ALVEOLAR

- MUCOSA BUCAL
- 1.- MUCOSA MASTICATORIA (encía y - revestimiento del paladar duro).
 - 2.- MUCOSA ESPECIALIZADA (dorso de la lengua)
 - 3.- MUCOSA DE RECUBRIMIENTO (resto de la mucosa bucal).

Histológicamente el parodonto está formado de tejido conectivo que se origina de mesenquima y lo constituye una sustancia intercelular de forma irregular y se encuentra en estado de gel.

Fibras del tejido Conjuntivo.

Son de 3 tipos:

- 1.- FIBRAS COLAGENAS.- Formadas de proteínas colágenas bastante resistentes por su disposición en diferentes direcciones.
- 2.- FIBRAS ELASTICAS.- Constituidas de elastina, que es una proteína de gran resistencia.

3.- FIBRAS RETICULARES.- Su disposición en forma de red va a dar apoyo a las células; estas fibras contienen un tipo de colágena y material hidrocarbonado.

A).- ENCIA.

Es la parte de la mucosa bucal masticatoria que está insertada a los dientes y a las apófisis alveolares.

DIVISION DE ENCIA	MARGINAL O LIBRE
	INSERTADA
	INTERDENTARIA

ENCIA MARGINAL.-

Es la encía libre que rodea a los dientes en forma de collar y se haya demarcada de la encía insertada, forma la pared blanda del surco gingival.

Surco Gingival.- Es la endidura somera alrededor del diente limitada por la superficie dentaria y el epitelio que tapiza el margen libre de la encía; es además una depresión en forma de "V" y su profundidad es de 1.8 mm.

ENCIA INSERTADA.-

Es firme, resistente (elástica) y estrechamente unida al cemento y hueso alveolar subyacente, se extiende hasta la mucosa alveolar la cual es relativamente laxa y móvil, de la que se separa la línea mucogingival.

ENCIA INTERDENTARIA.-

Ocupa el nicho gingival, que es el espacio interproximal situado debajo del área de contacto y consta de 2 papilas, una vestibular y otra lingual, unidas por el cól o collado y no es queratinizado: es piramidal; la superficie externa es afilada - hacia el área de contacto interproximal y la superficie mesial y distal son levemente cóncavas.

COLOR.-

El color de la encía insertada y marginal es rosado coral, dicho color es producido por el aporte sanguíneo, el espesor y grado de queratinización del epitelio y la presencia de células que contienen pigmentación.

La mucosa alveolar es roja lisa y brillante, el epitelio es más delgado y no queratinizado.

El tejido conjuntivo es más laxo y los vasos sanguíneos más abundantes.

TAMAÑO.-

Corresponde a la suma del volumen de los elementos celulares e intercelulares y su vascularización.

CONSISTENCIA.-

Firme y resistente y con excepción del margen libre móvil, está fuertemente unida al hueso subyacente.

La textura superficial, en la encía insertada es punteada, y en la marginal no lo es.

CARACTERISTICAS MICROSCOPICAS NORMALES DE LA ENCIA MARGINAL O LIBRE.

Consta de un núcleo central de tejido conectivo cubierto de epitelio estratificado. El epitelio de la cresta de la encía y de la superficie externa de la encía marginal es queratinizado, paraqueratinizado o de los dos tipos, y contiene prolongaciones epiteliales prominentes y se continúa con el epitelio de la encía insertada.

El epitelio de la superficie interna está desprovisto de prolongaciones epiteliales; no es queratinizado y forma el tapiz del surco gingival.

FIBRAS GINGIVALES.

El tejido conectivo de la encía marginal es densamente colágeno y contiene un sistema importante de haces de fibras colágenas denominadas fibras gingivales.

Clasificación de las Fibras Gingivales:

FIBRAS DENTOGINGIVAL. - Se encuentran incluidas en el cemento por debajo del epitelio, en la base del surco gingival, se extienden en forma de abanico desde el cemento apical hasta la inserción epitelial y corren lateral y -

coronariamente hacia la lámina propia de la encía, interproximalmente las fibras se extienden hacia la cresta de la encía interdientaria.

FIBRAS DENTOPERIOSTALES.- Se dirigen del cemento apical hacia la adherencia epitelial y se extiende a la capa papilar de lámina propia, así como, se dirige a la cresta rodeando e insertándose en el perioste.

FIBRAS TRANCEPTALES.- Se encuentran interproximalmente, forman haces de fibras que se localizan entre el cemento de los dientes adyacentes donde están incluidos, también en la base del surco gingival y la crista del hueso interdentario.

FIBRAS CRESTOGINGIVAL.- Se dirigen de la cresta ósea hacia la capa papilar de la lámina propia.

FIBRAS CIRCULAR.- Estas fibras se distribuyen en el tejido conectivo de la encía marginal y rodean al diente.

EPITELIO GINGIVAL MASTICATORIO.-

parte externa de la encía, empieza en la cresta de la encía hasta el surco gingival del lado masticatorio donde van a ir las estrias.

Es de tipo escamoso estratificado y se apoya sobre una lámina propia densa y fibrosa (es de tejido conjuntivo).

MEMBRANA BASAL.-

Separa al epitelio gingival masticatorio del tejido conjuntivo, el epitelio gingival emite proyecciones al tejido conjuntivo y éste a su vez se interdigita.

La membrana basal está compuesta por una lámina lúcida y una densa (ambas de origen epitelial) y una porción más profunda compuesta por reticulina (origen mesenquimatoso).

La membrana basal contiene glucoproteínas y colágeno así como material carbohidratado que envuelve las estructuras filamentosas y fibrilares. Está formada la membrana por estratos lúcido reticular y membranoso basal.

Función de la Membrana Basal.- Fija el epitelio al tejido conjuntivo, regula la nutrición y los productos de deshecho del epitelio.

CAPA BASAL.-

La capa de células basales del epitelio masticatorio for

ma hileras de células cúbicas, o cilíndricas que descansan sobre la membrana basal. Dentro de la capa basal tenemos a los queratinocitos que poseen un núcleo redondo y en el citoplasma contienen característicamente tonofibrillas que observadas a el microscopio electrónico consisten en haces de finos filamentos que son tonofilamentos.

Los desmosomas y hemidesmosomas sirven para mantener a las células adheridas entre sí y a la membrana basal.

ESPINOSO

DIFERENTES ESTRATOS

GRANULOSO

CORNEO

ESTRATO ESPINOSO.-

Los desmosomas y las tonofibrillas son más prominentes que en la capa de células basales dando la impresión de ser puentes intercelulares. Las uniones contienen además de desmosomas, los zonulos adherentes y los zonulos ocludentes.

ESTRATO GRANULOSO.-

Células aplanadas o escamosas contienen los gránulos de queratohialina, en esta capa se cree que ocurre la síntesis de queratina.

ESTRATO CORNEO.-

El proceso de queratinización es el último estadio, tiene por resultado la formación de una capa de células cornificadas.

das sin rasgos característicos; sólo se ven estrias longitudinales.

El grado de queratinización del epitelio masticatorio varía según la edad, grado de inflamación, estímulos funcionales y nutrición.

PIGMENTACION.-

La pigmentación gingival se encuentra en formas más prominentes en la encía insertada por debajo de las papilas interdetales.

La melanina (pigmento) se halla en forma de finos granulos y sobre todo en el citoplasma de células de la capa basal del epitelio, la melanina la producen los melanocitos para transferirlo.

DIVISION CELULAR.-

La mitosis se efectua en la capa basal y en las capas más profundas del estrato espinoso.

Las células van avanzando hacia la superficie del epitelio, en donde reemplazan a las células perdidas por descamación.

TEJIDO CONECTIVO DE LA ENCIA.-

La lámina propia de la encía consiste en un tejido densamente fibroso que se fija firmemente sobre el periósteeo del hueso alveolar.

Tejido conectivo formado de mucopolisacáridos:

- 1.- Acido Hialuronico.
- 2.- Acido Carbohitin sulfato.
- 3.- Heparina.

Los mucopolisacáridos dan la consistencia de gel.

Las fibras gingivales formadas de colagena se entrelazan

con:

- 1.- Las del periósteo.
- 2.- Con fibras de la mucosa bucal.
- 3.- Con las del sistema del ligamento periodontal.

La unión dentogingival está formada por la ADHERENCIA - EPITELIAL y por las FIBRAS COLAGENAS.

La unión del epitelio al diente es por medio de:

- 1.- LAMINA DENSA
- 2.- LAMINA LUCIDA
- 3.- MUCOPOLIZACARIDOS ALTAMENTE PEGAJOSOS
- 4.- HEMIDESMOSOMAS.

ADHERENCIA EPITELIAL.-

Se refiere a la prolongación apical del epitelio del intersticio gingival que no está separada de la superficie del diente, sino que está realmente adherida a él.

Embriológicamente proviene del epitelio reducido del esmalte que se une al epitelio bucal externo.

Su espesor consta de pocas capas celulares, las células-

presentan un retículo endoplásmico y un aparato de golgi desarrollado, los desmosomas y las tonofibrillas son menos numerosos que las de otros epitelios gingivales.

FORMACION DEL INTERSTICIO GINGIVAL.

Se origina cuando el diente erupciona en la cavidad bucal, y está formado por la unión de la adherencia epitelial y el esmalte; a medida que continúa la erupción, la adherencia se separa del esmalte, depositando una capa en el diente llamada cutícula secundaria.

El espacio entre la cutícula del diente y la superficie de la adherencia epitelial será el surco gingival.

LIQUIDO CREVICULAR.-

Este líquido se produce en los surcos de la encía normal, siendo un producto de la filtración fisiológica de los vasos sanguíneos, modificado por diversos pasos en el epitelio (se cree que dicho líquido es un exudado inflamatorio).

Este líquido lo hallamos en el surco gingival, el cual, se filtra por una pared de dicho surco y sus funciones son:

- 1.- Limpia el material del surco.
- 2.- Contiene proteínas plasmáticas adhesivas que mantienen la adherencia epitelial al diente.
- 3.- Tiene actividad antimicrobiana.
- 4.- Actúa como anticuerpo.

La cantidad de líquido crevicular aumenta con presencia de inflamación, igualmente con la masticación de alimentos duros, cepillado dentario, ovulación y anticonceptivos.

Composición del Líquido Crevicular.-

Potasio, sodio, calcio, aminoácidos, proteínas plasmáticas, factores fibrolíticos, gammaglobulina G, A y M, inmonoglobulina, albúmina y lisozima, fibrinógeno, fosfatos ácidos, microorganismos, células epiteliales descamadas y leucocitos.

VASCULARIZACION.-

En el epitelio se interdigitan numerosas papilas de tejido conectivo. Se observan capilares de la encía en la capa papilar, donde forman asas terminales.

- a) Capilares que nacen de arterias alveolares interdentarias que atraviezan conductos intralveolares (canales nutricios) y perforan la cresta alveolar, en los espacios interdentarios. Entran en la encía y zonas adyacentes de la encía vestibular y oral.
- b) Arteriolas supraperiósticas, que nacen de las arterias lingual buccionadora, mentoniana y palatina y van de la superficie vestibular y lingual del hueso alveolar; de ahí van a capilares al epitelio, algunas ramas de las arteriolas pasan del hueso alveolar al ligamento paradontal y sobre la cresta alveolar.

- c) Vasos del ligamento parodontal; éstos se dirigen hacia la encía y se anastomosan con capilares en la zona del surco.
- d) Arteriolas que emergen del tabique interdentario, se extienden paralelas a la cresta ósea, se anastomosan con vasos del ligamento parodontal con capilares de la zona del surco y vasos que se extienden sobre la cresta alveolar.

LINFATICOS.-

Proviene de las papilas del tejido conectivo; sus linfáticos se dirigen a una red colectora externa del periódnteo y después a los nódulos de los linfáticos regionales.

Los linfáticos de la adherencia epitelial se dirigen al ligamento parodontal y van junto con los vasos sanguíneos. Las venas y los vasos linfáticos corren junto a las arterias. La distribución vascular es importante en la patogenia de la enfermedad parodontal inflamatoria.

INERVACION.-

Las estructuras nerviosas sensoriales son fibras amielínicas que se extienden desde el tejido conectivo hacia el epitelio y en menor frecuencia terminaciones nerviosas especializadas en la capa papilar de la lámina propia, red de fibras argirófilas, incluyendo los corpusculos de meissner y de krause.

ASPECTOS HISTOQUIMICOS.-

El tejido conectivo de la encía contiene una substancia fundamental intercelular heteropolisacárida PAS-Postiva.

Se considera substancias cementantes intercelulares los mucopolisacáridos, ácidos PAS negativos, ácido hialurónicos y los condroitin sulfatos A, C. B. En las células epiteliales hay presencia de mucopolisacáridos neutros.

El glicógeno PAS-positivo se haya disperso en las substancias intercelulares del tejido conectivo y en donde se localiza el glicógeno se observa actividad fosforilásica.

En las células basales del epitelio gingival encontramos RNA en grandes cantidades; asimismo, el DNA se encuentra en los núcleos de las células gingivales.

ENZIMAS.-

La fosfatasa alcalina es una enzima que se distribuye en las células endoteliales en las paredes de los capilares y se proceden también en las fibras de tejido conectivo.

La fosfatasa ácida se encuentra en el epitelio en grandes concentraciones en la capa superficial y células espinosas, se les asocia con la queratinización, no existe en el surco ni adherencia epitelial.

La colagenasa es producida en el epitelio, tejido conectivo, ligamento parodontal y hueso alveolar.

B) LIGAMENTO PARODONTAL.

Definición: Es el tejido conectivo (fibras colágenas) que fija los dientes al hueso alveolar.

Se continúa con el tejido conectivo de la encía, y a través de canales vasculares en el hueso se comunica con los espacios de la médula.

La anchura del ligamento es variable según cada individuo; va de 0.1 a 6.4 mm., la forma del espacio del ligamento es de reloj de arena.

Las fibras del tejido conectivo constituyen al ligamento, las hay colágenas oxalámicas (en el tercio cervical).

Uno de los componentes principales del ligamento parodontal son las fibras colágenas, las cuales se insertan por un lado en el cemento y por otro parte en el hueso alveolar; las porciones que se insertan en el cemento alveolar y hueso alveolar se denomina FIBRAS DE SHARPEY.

Las fibras principales del ligamento parodontal se dividen en los siguientes grupos:

- a) Grupo Cresto Alveolar.
- b) Grupo Horizontal.
- c) Grupo Oblicuo.
- d) Grupo Apical
- e) Grupo Interradicular.

GRUPO CRESTA ALVEOLAR.

Estas se dirigen en forma de abanico inmediatamente por debajo de la adherencia epitelial a la cresta alveolar; su función es lograr el equilibrio al empuje coronario de las fibras apicales y mantener al diente en el alvéolo.

GRUPO HORIZONTAL.

Estas forman un ángulo recto con respecto al eje mayor del diente y van del cemento al hueso.

GRUPO OBLICUO.

Estos se dirigen oblicuamente del cemento en sentido coronal al hueso; su función es soportar las fuerzas masticatorias y ser sostén del diente.

GRUPO APICAL.

Los haces de fibras se irradian del cemento al hueso alveolar en el fondo del alvéolo.

GRUPO INTERRADICULAR.

Corren sobre la cresta del tabique interradicular en las fundaciones de los dientes, uniendo las raíces; su función es amortiguar las fuerzas de masticación, unir a las raíces y las fibras transeptales.

Los haces de fibras principales van del cemento alveolar al hueso alveolar y su dirección no sólo es radial sino entrecruzada, por lo que sostiene perfectamente al diente.

Existen otros grupos de haces de fibras, las cuales se distribuyen entre las fibras principales.

FIBRAS OXITALAMICAS.

Estas fibras corren perpendicularmente a las fibras principales y anclan en el cemento y hueso; pueden ser elásticas ya que se asemejan a la elastina.

Elementos celulares del ligamento parodontal.

- FIBROBLASTOS ----- Producen fibras colágenas.
- OSTEOBLASTOS ----- Se encuentran en procesos de aposición ósea.
- CEMENTOBLASTOS ----- Se encuentran a lo largo del cemento y bordean la superficie del cemento.
- RESTOS EPITELIALES ----- Cerca de la superficie del cemento.
DE MALASSES

El ligamento parodontal normal contiene osteoblastos de las zonas de resorción ósea, también presenta macrófagos o histocitos, pueden verse células cebadas.

FUNCIONES DEL LIGAMENTO PARODONTAL.

Funciones Físicas.

- a) Transmisión de las fuerzas oclusales al hueso.
- b) Mantenimiento de los tejidos gingivales en-

- sus relaciones adecuadas con los dientes.
- c) Inserción del diente al hueso.
 - d) Resistencia al impacto de las fuerzas oclusales (absorción de choque).
 - e) Provisión de una envoltura de tejido blando para proteger a vasos y nervios de lesiones producidas por fuerzas mecánicas.

Funciones Formativas.

El ligamento tiene movimientos por lo que necesita una re-
neoformación de sus componentes.

La síntesis de colágeno se realiza en los fibroblastos, los cementoblastos y osteoblastos en tanto que las macrófagos e histocitos son los responsables de las funciones catabólicas.

La formación de colágeno tiene efecto sobre todo el ligamento, pero la actividad es más intensa cerca de la superficie ósea que en la del cemento.

Funciones Nutricionales y sensoriales.

La irrigación sanguínea del ligamento subviene las necesidades nutricionales no sólo del ligamento sino también las del cemento y en parte las de encía y hueso.

VASCULARIZACIÓN.-

Proviene de las arterias alveolares superior e inferior y llega al ligamento desde 3 orígenes.

Vasos Apicales

Vasos que penetran desde el hueso

Vasos anastomosados de la encía.

Nota.- Las venas siguen trayecto similar.

LINFATICOS.

El drenaje linfático se supone que sigue la misma ruta - que los vasos y venas y va a parar a los vasos linfáticos regionales.

INERVACION.-

Deriva de las ramas alveolares del trigemino, sigue de - cerca a la de los vasos con fibras nerviosas tanto mielinizadas como amielínicas en su seno.

Hay mecanorreceptores que son sensibles al tacto y a la presión. Puede percibirse de tan sólo escasos gramos ejercida - sobre el diente, e inclusive es posible detectar la presencia - de cuerpos extraños de 10 a 100 μ m., interpuestas entre los - dientes (puntos altos de curaciones obturaciones o bien de restauraciones). Estas pueden variar la masticación y la deglución por las señales propioceptivas.

C) CEMENTO PEDICULAR.

CEMENTOGENESIS.

Antes de formarse el cemento, las células del tejido con

juntivo laxo en contacto con las superficie radicular se diferencian hacia células cuboides, los cementoblastos que producen cemento en 2 fases consecutivas; en la primera se deposita tejido cementoide, en la segunda etapa se transforma en cemento calcificado.

TEJIDO CEMENTOIDE.

Puesto que el crecimiento del cemento es un proceso rítmico en condiciones normales, sólo veremos una capa delgada de tejido cementoide sobre la superficie del cemento mientras se deposita una nueva capa, el tejido cementoide está limitado por cementoblastos, las fibras del tejido conjuntivo del ligamento-parodontal pasan entre los cementoblastos hasta el cemento, están incluidas en el cemento y sirven como enlace entre el diente y el hueso que lo rodea, sus proyecciones incluidas se conocen como FIBRAS DE SHARPEY.

DEFINICION.-

Es el tejido conectivo calcificado especializado de origen mesenquimatoso que cubre la superficie de la raíz anatómica del diente.

CARACTERES FISICOS.

La dureza del cemento adulto o completamente formado es menor que la de la dentina.

Es de color amarillo claro y se distingue fácil del esmalte por su falta de brillo y su tono es más oscuro, en ligera

mente más claro que la dentina.

COMPOSICION QUIMICA.-

CONTENIDO INORGANICO	-----	65%
Calcio-fosfato	-----	Presente bajo la forma de hidroxapatita.
CONTENIDO ORGANICO	-----	23%
Colágeno	-----	Substancia fundamental, - consiste en complejos de proteínas y polisacáridos.
AGUA	-----	12%

Morfológicamente se pueden diferenciar 2 clases de cemento:

to:

- 1.- Acelular (primario) Fibras de Sharpey
- 2.- Celular (secundario) Cementocitos

CEMENTO ACELULAR.-

Se encuentra en la mitad coronaria de la raíz. Sin embargo, en la mitad apical de la raíz vemos capas alternantes de cemento celular y acelular.

El cemento acelular parece consistir solo de la substancia intercelular calcificada y contienen las Fibras de Sharpey-incluidas.

CEMENTO CELULAR.-

Se localiza en la mitad apical de la raíz, las células-incluidas como cementocitos se encuentran en espacios llamados-lagunas, y se sitúan irregularmente en todo el espesor del cemento.

Tanto el cemento acelular como el celular están separados en capas por líneas de incremento que indican su formación-periódica.

La unión propiamente dicha de las fibras de Sharpey está confiada a la capa de cemento más superficial recientemente formada.

ENTIDADES ESTRUCTURALES DEL CEMENTO.-

FIBRAS DE SHARPEY.

Son producidos por los fibroblastos en el ligamento parodontal.

FIBRAS DE LA MATRIZ.

Son producidas por los cementoblastos y son encargadas de asegurar las fibras de Sharpey del cemento.

LINEAS DE CRECIMIENTO.

Se cree que el dibujo laminar que exhibe el cemento es consecuencia de depósitos que se suceden rítmicamente; los períodos de descanso alternan con los de depósito.

CEMENTOIDE.

Es la matriz orgánica del cemento, su contenido es la sustancia fundamental calcificada.

CEMENTOBLASTOS.

Estas células son las encargadas de producir las fibras de la matriz así como la sustancia fundamental.

LAGUNAS Y CANALÍCULOS.

En el cemento celular pueden verse las lagunas y canaliculos -

del cemento. Las lagunas del cemento alojarán unas células que son los cementocitos, y los canalículos comprenderán sus prolongaciones celulares.

CEMENTOCITOS.

Los que están colocados a cierta distancia de la superficie tienen relativamente poco citoplasma y escasos organoides manifestando con ello su hipoactividad.

UNION CEMENTO - ESMALTE.

- 1.- El cemento y el esmalte establecen contacto, pero no hay cabalgamiento (esto se ve en un 30%).
- 2.- El esmalte y cemento no contactan (sucede en un 10% de los casos y ocurre cuando el epitelio radicular - de Hertwing no se desintegra haciendo imposible de esta manera que haga contacto con el tejido conectivo).
- 3.- El cemento recubre el esmalte en un corto tramo (esto se ve en un 60% y acontece cuando se desintegra parte del epitelio reducido; en este caso se desarrollan cementoblastos y se produce la formación de cemento sobre la superficie del esmalte).

FUNCIONES DEL CEMENTO.

- 1.- Anclar el diente al alvéolo óseo para la conexión de las fibras.

- 2.- Compensar mediante su crecimiento la pérdida de sustancia - dentaria consecutiva al desgaste oclusal.
- 3.- Contribuir mediante su crecimiento a la erupción ocluso-me-sial continua de los dientes sobre todo en el ápice.

D) HUESO ALVEOLAR

El hueso alveolar es el que forma el maxilar inferior y superior, además sostiene los dientes.

Se distinguen dos partes en el proceso alveolar de acuerdo a su aspecto funcional.

HUESO ALVEOLAR.- Propiamente dicha (lámina cribiforme), el cual está compuesta de hueso compacto delgado; éste constituye la pared interna del alvéolo.

HUESO DE SOPORTE.- El cual contiene hueso esponjoso, las tablas vestibular y palatina están formadas de hueso compacto. El tabique interdentario está constituido por hueso de sostén, cubierto por una capa compacta. Los cambios de estructura ósea son realizados por la actividad de los osteoblastos que tienen la capacidad de depositar hueso nuevo, en tanto los osteoclastos tienen la propiedad de reabsorber hueso.

El hueso está formado por:

MATRIZ ORGANICA ----- 35% Compuesto de colágena.

MATRIZ INORGANICA ----- 65% Compuesto de: Fosfato de Calcio
Carbonato de Calcio
Cloruro de Calcio
Cloruro de Magnesio

El hueso está constituido por una matriz calcificada, - con osteocitos agrupados en espacios denominados lagunas; estas células se extienden a los canales que se proyectan desde las - lagunas, por lo cual, forman un sistema dentro de la matriz del hueso, llevando oxígeno y nutrientes a los osteocitos y así mismo también elimina los productos de deshecho.

El hueso está constituido principalmente por calcio y - fosfato, además hidróxilos, carbonatos, nitratos, iones como el sodio, magnesio y fierro en pequeñas cantidades, fibras de colágeno y sustancia fundamental; estos elementos se depositan en - forma de cristales de hidroxiapatita.

Por lo general, las placas corticales son más gruesas en el maxilar inferior; de igual manera las placas corticales y el hueso esponjoso son más gruesas en las caras linguales de ambos maxilares.

La pared del alvéolo está formada por hueso laminado, el hueso fasciculado es denominado así porque es el límite del ligamento parodontal y en esa área hay un buen contenido de fibras de Sharpey.

El hueso alveolar es el menos estable de los tejidos parodontales, su estructura está en constante cambio, se observa en áreas de presión y se forma en áreas de tensión.

El hueso se reconstruye de acuerdo con la misma migración mesial fisiológica de los dientes, la absorción ósea aumenta en áreas de presión a lo largo de las superficies mesiales de los dientes y se forman nuevas capas de hueso en las áreas de tensión sobre las superficies distales.

Las fuerzas oclusales que se transmiten del ligamento a la parte interna del alvéolo son soportadas por el trabeculado esponjoso que a su vez es sostenido por las tablas corticales vestibular y lingual.

IRRIGACION.

El aporte sanguíneo proviene de vasos del ligamento parodontal, ramas de la arteria alveolar; los vasos del perióntio corren sobre las placas vestibular y bucal del hueso y contribuyen a la irrigación de la encía y ligamento parodontal. El aporte mayor viene de los vasos alveolares que pasan por el centro del tabique alveolar y mandan ramas laterales desde los espacios medulares y de los canales a través de la lámina cribiforme hacia el ligamento parodontal.

TABIQUE INTERDENTARIO.

Está constituido por hueso esponjoso, limitado por las paredes alveolares de los dientes adyacentes y las tablas corti

cales vestibular y lingual. La forma del tabique interdentario sigue la disposición de las uniones amelodentinarias de los - dientes, por lo general, los tabiques de los dientes posteriores son más anchos y contienen mayor cantidad de hueso esponjoso que los tabiques de los dientes anteriores.

CELULAS DEL HUESO

OSTEOBLASTOS
OSTEOCITOS
OSTEOCLASTOS

CELULA OSTEOGENA

OSTEOBLAETO

OSTEOCITO

OSTEOCLASTOS

CONDROBLASTO

CONDROCITO

Existen tres zonas en las cuales la actividad celular - influye en la densidad, contorno y altura ósea, y son:

- a) Junto al ligamento parodontal.
- b) En el periódteo de las tablas vestibular y lingual.
- c) En los espacios medulares.

También existe un equilibrio entre las fuerzas oclusales y la estructura del hueso alveolar.

FUNCIONES:

- 1.- Inserción de las fibras de Sharpey.
- 2.- Nutrición.
- 3.- Mantener el diente en el alvéolo.

CAPITULO II

PARODONTO EN ENFERMEDADA) INFLAMACION

DEFINICION.-

Es una reacción localizada que se presenta en los tejidos después de que éstos han sido dañados por un agente agresor.

Patogenesis.

Antes de que un agente agresor provoque una reacción inflamatoria casi siempre se presenta necrosis de por lo menos algunas células.

Los procesos de degeneración por sí solos no son capaces de ocasionar inflamación; así pues los factores etiológicos de la inflamación, son los mismos que pueden provocar la necrosis, cualquier causa que de origen a la muerte celular, puede iniciar una reacción tisular, es decir, inflamación.

En síntesis la inflamación es: La reacción ante un agente agresor; es un proceso activo.

Los agentes que pueden provocar una inflamación son:

Biológicos.- Virus, Bacterias, etc.

Físicos:

Químicos:

Traumáticos.

El mecanismo mediante el cual la necrosis celular provo

ca inflamación se conoce incompleto, algunos agentes agresores, particularmente bacterias y sus toxinas, pueden ocasionar por lo menos parte de los cambios observados en la inflamación. Muy importante es la liberación de algunas sustancias químicas procedentes de las células dañadas.

La necrosis celular permite la liberación de algunos productos de desintegración proteica, las que se difunden a los tejidos más cercanos, provocando algunos cambios que inician la inflamación.

Se conoce entre ellos una variedad de proteínas como péptidos, leucocitos y compuestos simples como histamina, que son liberadas por las células en vías de necrosis, al parecer la leucotoxina, que es una sustancia nitrogenada, permite la permeabilidad endotelial. El aumento en la permeabilidad capilar también favorece la emigración de leucocitos polimorfonucleares hacia la zona dañada. Los productos de desdoblamiento proteico pueden pasar a la circulación sanguínea y entonces ser conducidos a todo el organismo y provocar reacciones sistémicas, como por ejemplo: Fiebre y Leucositis; al mismo tiempo, después de iniciada la inflamación se presentan otros cambios cuya finalidad es la reestructuración de los tejidos dañados hasta la normalidad; a ésto se le conoce como reparación tisular.

A una enfermedad inflamatoria se le clasifica en 3 tipos:

aguda

crónica
granulomatosa.

1) INFLAMACION AGUDA:

Mecanismo de evolución:

Cuando un agente agresor afecta a los tejidos por un período breve de tiempo, se provoca una reacción caracterizada por ser de principio rápido y evolución corta.

El desarrollo de una inflamación aguda está en relación con la extrabasación de fluido y de células llamadas inflamatorias hacia las sustancias intercelulares.

Macroscópicamente: La zona afectada se ve prominente y tensa (tumor) debido a la presencia de edema inflamatorio o exudado. La congestión activa le da una coloración rojiza (rubor); si se encuentran abundantes leucocitos o fibrinas los tejidos dañados toman una coloración grisácea o amarillenta.

A nivel de la piel el aumento en la circulación sanguínea provoca elevación de temperatura en la zona inflamada (calor).

Aunque los tejidos inflamados agudamente, utilizan más O_2 de lo normal, esto no constituye la elevación de la temperatura. En la zona central de la inflamación cutánea intensa, la estasis sanguínea provoca una baja de la temperatura y se ve una coloración violácea. El estiramiento de los tejidos y la acumulación localizada de metabolitos ácidos y de potasio, pro-

vocan irritación de fibras nerviosas sensoriales (dolor localizado).

Así pues los signos principales de la inflamación son:

RUBOR, CALOR, TUMOR Y DOLOR.

En ocasiones se presenta un signo: el de la incapacidad funcional.

MICROSCÓPICAMENTE:

A nivel de la zona dañada los vasos sanguíneos se encuentran aumentados de calibre debido a la vasodilatación y a que - la luz de estos vasos poseen gran cantidad de eritrocitos centrados; los leucocitos se encuentran marginados sobre el endotelio capilar sanguíneo y en etapas de emigración y extrabación. Las células endoteliales están aumentadas de volumen, el líquido intersticial está aumentado en cantidad y es rico en proteínas; a esto se le llama EDEMA INFLAMATORIO O EXUDADO, por lo tanto las fibras colágenas están muy separadas unas de otras y dejan entre sí grandes espacios.

También se ven cantidades importantes de fibrina entre los tejidos, vasos sanguíneos y linfáticos de pequeño calibre.

En los espacios extravasculares e intercelulares abundan los neutrofilos y también los eosinofilos, linfocitos y células plasmáticas; podemos encontrar también macrófagos que contienen en su citoplasma fragmentos de células necrosadas, algunas células parenquimatosas se encuentran en necrosis y otras en algún-

proceso degenerativo.

a) Purulenta.

Caracterizada porque el exudado es purulento.

El PUS: Es un líquido opaco, espeso, amarillo, muy semejante a la crema, por lo general inolora, pero si presenta olor éste es desagradable, provocado por bacterias anaerobicas. El pus microscópicamente está formado por conglomerados de neutrofilos en varios estadios de degenerativos y de necrosis y además por otras células necrosadas en estadio de licuefacción; cuando el exudado contiene gran cantidad de neutrofilos y escaso edema inflamatorio las enzimas llamadas leucoproteasa y autolítica tisular ejercen su acción y provocan licuefacción de los elementos tisulares fijos de la fibrina y de los neutrofilos. Este tipo de inflamación generalmente es ocasionada por bacterias como co spiogenos.

b) Absceso.

Se llama así a la colección localizada de pus en un órga no en un tejido más o menos sólido. El exudado purulento con frecuencia está rodeado por una condensación de células inflama torias y fibrina que se conoce a simple vista llamándola membra na piogénica; fuera de este proceso existe una zona de inflamación no supurada y con indicios de reparación tisular. Un absceso profundo tiende a propagarse a una superficie libre formándo se un tracto o conducto sinuoso al que se le llama fístula, y -

que tiende a drenar el exudado purulento hacia una membrana mucosa o a la piel. Se llama furúnculo a un absceso localizado en un folículo pilos o bien de una glándula sebácea.

RESULTADOS DE LA INFLAMACION AGUDA:

- 1.- RESOLUCION
- 2.- ORGANIZACION
- 3.- INFLAMACION CRONICA

RESOLUCION:

Después de una lesión moderada y breve la inflamación aguda alcanza rápidamente su cima y cese; los neutrofilos emigrantes se necrosan y desintegran y hay lisis de la fibrina neoformada; los macrófagos fagocitan y difieren los fragmentos celulares necrosados y éstos paulatinamente vuelven a su estado de reposo (histiocitos). Los vasos sanguíneos adquieren su calibre normal y el edema inflamatorio se reabsorbe.

ORGANIZACION:

Si la fibrina de un exudado inflamatorio persiste en los tejidos durante algún tiempo, se provoca la movilización de fibroblastos, los cuales se ven cerca de los capilares sanguíneos que crecen a lo largo de los haces de fibrina y reemplazan a ésta con tejido conectivo; a este proceso se le llama organización y trae como consecuencia la formación de una cicatriz fibrosa; a veces este proceso es benéfico, sin embargo puede dar efectos indeseables; por ejemplo, las adherencias fibrinosas que se forman en las superficies cerosas.

2) INFLAMACION CRONICA.

A varios factores pueden prolongar la inflamación por semanas, meses o años; a esto se le llama inflamación crónica.

Por factores etiológicos; son los mismos que los de la inflamación aguda, sin embargo para iniciar un proceso inflamatorio crónico el agente agresor debe dar lugar a una lesión tisular prolongada o repetida.

Aspecto Macroscópico.

Un órgano o tejido con inflamación crónica generalmente se encuentra disminuido de tamaño por pérdida de parénquima pero en ocasiones se pueden encontrar aumentados de volumen por existir fibrosis productiva; con frecuencia es de forma irregular, su cápsula se desprende con dificultad, es opaca y de gran espesor; la superficie de corte es firme y pálida, pudiéndose ver tejido fibroso blanco grisáceo (colágeno).

Aspecto Microscópico.

En la inflamación crónica existe infiltración de células redondas pequeñas y fibrosis, predominan los linfocitos y células plasmáticas que están en diversas proporciones.

También existen algunos macrófagos y neutrofilos y eosinofilos. La vasodilatación sanguínea y el edema inflamatorio son poco evidentes. Se hace ostensible la proliferación de fibroblastos y el depósito de reticulina y colágeno que dan como resultado una fibrosis densa o bien una hialinización.

Resultados de la Inflamación Crónica.

Algunos casos de inflamación crónica persisten como tales indefinidamente; más o menos cuando el proceso inflamatorio es dominado, persiste una cicatriz fibrosa densa que bien puede ser bastante dañina.

3) INFLAMACION GRANULOMATOSA.

Granuloma: se utiliza para designar enfermedades en las cuales a simple vista se observan pequeños nódulos en diferentes órganos.

La inflamación granulomatosa debe de diferenciarse de la inflamación crónica, en la que las células redondas pequeñas - constituyen los elementos reaccionales predominantes; en cambio el tejido de granulación es una manifestación no inflamatoria, - sino separativa.

Etiología: Los agentes agresores son por lo general partículas relativamente inertes que ocasionan una lesión tisular moderada. Entre las causas más comunes a los cuerpos extraños - como hilos de sutura, polvo de talco, sílice, etc., también pueden proporcionarla el bacilo tuberculoso.

Aspectos Macroscópicos:

A simple vista la inflamación granulomatosa es muy semejante a la inflamación crónica, pero además de verse zonas necrosadas hay necrosis caseosa y conglomerados de pequeños gránulos de color gris o amarillo-gris, llamadas tubérculos y están

espaciados por todo el órgano dañado.

Aspecto Microscópico.

El granuloma infeccioso, ya sea tuberculoso, micótico -- etc. se caracteriza por conglomerados de células epiteliales, que con frecuencia existen células gigantes centradas; estas células probablemente vienen de la emigración de monocitos, multiplicación de los histiocitos o bien de la fusión de macrófagos, por lo tanto existen necrosis y fibrosis asociados.

CAPITULO III

PLACA DENTAL BACTERIANA

Se conoce así a una capa de materia blanda de forma irregular, la cual, se adhiere a una pequeña porción de la superficie del esmalte, principalmente en aquellas zonas que no están sujetas a las autoclisis y en la que después los microorganismos de la flora bucal se van a adherir.

A medida que se acumula, su color varía de gris a gris - amarillento, amarillo y verde. El sitio de implantación es en la zona supragingival, en el tercio gingival de los dientes y - subgingivalmente en los defectos estructurales de los dientes.

La placa la vamos a encontrar adherida firmemente a la - superficie adyacente; se elimina mecánicamente. Con soluciones - reveladoras se podrá observar fácilmente, o también con la in- - gestión de alimentos que pigmenten.

Existe en mayor proporción en los dientes posteriores - que en los anteriores, encontrándolo en las caras proximales en mayor cantidad y disminuyendo en las caras vestibular y lingual.

La película adquirida es el sustrato necesario para que - se deposite dicha capa.

A) PELÍCULA ADQUIRIDA.

Es una membrana delgada y lisa, incolora, acelular, la - cual se distribuye sobre la corona; hay mayor cantidad cerca de

la encía, la cual, si es teñida se observará como un brillo superficial coloreado y pálido. Esta película se forma rápidamente en una superficie limpia; su espesor varía de 0.05 a 0.08 micrones, ésta es un producto de la saliva, contiene ácido periódico de Schiff, glucoproteínas y lípidos describiremos los principales componentes:

- a) Mucoides.- Proviene de la mucina de la saliva.
- b) Mucopolisacaridos.- Con tres orígenes:
 - 1.- De la saliva
 - 2.- Del metabolismo bacteriano
 - 3.- De la ingesta.

La saliva influye en la deposición y actividad de la placa supragingival de diferentes maneras.

- 1.- Participa en el primer paso de la formación de la placa.
- 2.- Deposita una película; esto se compone de cuatro fases:
 - a).- Baño de la superficie dentaria por los líquidos salivales que contienen muchos componentes proteicos.
 - b).- Absorción relativa de algunas glucoproteínas y sustancias de aglutinación.
 - c).- Pérdida de la solubilidad de las proteínas absorbidas por desnaturalización superficial y precipitación ácida.

- d).- Alteración de las glucoproteínas por enzimas - que provienen de las bacterias y las secreciones bucales.

Una vez organizado el sustrato se deposita una capa de bacterias, las cuales son unidas al diente ya sea por una matriz adhesiva interbacteriana o por afinidad de la hidroxiapatita adamantina por las glucoproteínas, se ve acrecentado por adición de bacterias, multiplicación de estas y la acumulación de sus productos.

B) ELEMENTOS FORMATIVOS DE LA PLACA.

Se encuentran constituidas por células epiteliales, leucocitos, macrófagos y una matriz intercelular adhesiva; además, contiene sólidos inorgánicos y orgánicos en un 20% de la placa; el 80% restante es agua. A las bacterias las vamos a encontrar en un 70% del material sólido; y el resto en matriz intercelular.

La matriz de la placa está compuesta de material orgánico que contiene un complejo de mucopolisacáridos y carbohidratos, asimismo encontramos productos extracelulares de bacterias, restos citoplasmáticos y de la membrana celular, glucoproteínas de la saliva; un carbohidrato que encontramos en mayor cantidad es el Dextrán y en menor cantidad se encuentra el laván.

Los restos bacterianos proporcionan ácido muriático y lípidos; los cuales son indispensables para las glucoproteínas salivales.

En su contenido inorgánico la matriz contiene calcio y fósforo entre los más importantes; en menor cantidad encontramos al magnesio, el potasio y el sodio.

La placa dentaria se compone de depósitos bacterianos blandos firmemente adheridos a los dientes, no son alimentos, ni residuos de los anteriores, ni ciertas bacterias bucales únicamente, sino que es un sistema bacteriano complejo con desarrollo metabólico muy organizado capaz de producir caries y enfermedad parodontal.

C) BACTERIAS DE LA PLACA.

En las primeras etapas tendremos cocos y bastones grampositivos los cuales producen endotoxinas y hialuronidasa; así también encontramos nocardia, neisseria y estreptococos, predominado el estreptococo sanguis. Al irse engrosando la placa hay condiciones anaerobias para que la flora se modifique, por lo tanto los microorganismos de la superficie se alimentan directamente del medio bucal y las de la profundidad se nutren a partir de los productos metabólicos bacterianos y de la matriz de la placa.

A continuación aparecen los cocos y bastones gramnegati-

vos, los cuales producen endotoxinas y proteasas.

A continuación se agrega la borellia, treponema y fusobacterium y actinomicas; éstos producen los mismos productos que los anteriores y aumentan en cantidad.

También encontramos presente al Bacteroide Melaninogénico, el cual produce colagenasa, una enzima bastante importante.

El Leptothrix y el Actinomyces son los encargados de la calcificación de la placa dental bacteriana.

El Acido sulfhídrico, que es producido por la veillonella y el selenoma sputigeno, provoca necrosis en los tejidos.

Las endotoxinas son complejos de lipopolizacáridos y proteínas de las paredes celulares en numerosas capas de bacterias gram negativas de la boca que son liberadas al destruirse la bacteria.

Las endotoxinas están presentes en la saliva y en las bacterias del intersticio gingival y en la placa; las endotoxinas de las bacterias penetran en el epitelio dañado o ulcerado y no en superficies sanas.

El papel de la saliva en la enfermedad gingival es más manifiesto cuando el flujo salival disminuye notablemente, cuando el flujo salival se presenta normalmente. La saliva es de gran interés para el dentista en tres aspectos:

- 1.- Deposición de la placa.
- 2.- Formación de cálculos.
- 3.- Caries dentales.

C) MATERIA ALBA.

Es un acúmulo amarillento o blanco grisáceo y blando que se ubica en el tercio gingival de los dientes, restauraciones, - sobre el cálculo y encía; se forma rápidamente y su remoción de- be ser mecánica. Contiene microorganismos, células epiteliales- exfoliadas, leucocitos, lípidos salivales, proteínas y escasos- alimentos.

La viscosidad de la saliva, el flujo salival, la acción- mecánica de la lengua y alineación de los dientes en ambos maxi- lares, afecta la limpieza de la cavidad oral.

D) CÁLCULO DENTARIO.

El cálculo dentario es la placa dentaria que se ha mine- ralizado o calcificado y se forma sobre la superficie de dien- tes naturales y restauraciones.

1.- Cálculo Supragingival.

Se refiere al cálculo visible que se encuentra inmediata- mente por arriba del margen gingival, por lo general es de co- lor blanco o blanco amarillento de consistencia dura y de fácil eliminación por medios mecánicos.

El color puede ser variado por elementos como el tabaco- y alimentos; su localización puede ser en uno o varios dientes- y aún en toda la boca. Se verá más frecuentemente en caras ves- tibulares de molares superiores, también en la superficie lin-

igual de los dientes anteriores, en algunos casos podrá encontrarse en caras oclusales de dientes sin antagonista.

2.- Cálculo Subgingival.

Se encuentra por debajo de las crestas de la encía, en las bolsas parodontales; al observar los cálculos supragingivales se debe hacer un sondeo para saber si también hay cálculo-subgingival.

Su color es pardo oscuro o verde negrusco denso, duro u firmemente adherido a la superficie dentaria; a este cálculo se le llama sérico porque su fuente de alimentación, que son los minerales, los toma del suero sanguíneo; al cálculo supragingival se le llama salival porque sus minerales los toma de la saliva.

Formación del Cálculo.

Se inicia con la placa dentaria, la cual se endurece al precipitarse las sales minerales. La calcificación es por la unión de calcio con los complejos de carbohidratos y proteínas de la matriz orgánica y precipitación de sales de fosfato de calcio. La calcificación se lleva a cabo primero en la matriz intercelular y superficie bacteriana.

En la superficie externa de la placa, los cocos aumentan de tamaño y se unen para formar masas sólidas de cálculo.

Del tipo de alimentación nos va a interesar su consistencia, no su contenido, ya que con una alimentación dura y fi

brosa se retarda el depósito de cálculos, en tanto que con una dieta blanda en la que el individuo no efectúe un trabajo muy-severo se acelera la formación del cálculo.

Composición del Cálculo.

Contenido inorgánico.- 70.90%

Fosfato de Calcio.- 75.9 %

Carbonato de Calcio.- 3.1 %

Fosfato de magnesio y pequeñas cantidades de otros minerales como son:

Sódio, cobre, cinc, aluminio, fierro, fluor, silicio, - magnesio, bromo, wolframio. Su estructura se cristaliza en forma de hidroxiapatita, brushita, witlockita de magnesio y fosfato - octacálcico.

Contenido Orgánico.

Complejo proteino polisacárido, células epiteliales exfoliadas, leucocitos y microorganismos. Carbohidratos como la galactosa, ramosa, manosa, y ácido glucurónico, galactosamina, - arabinosa, ácido galacturónico y glucosamina, proteínas y aminoácidos salivales, lípidos en forma de grasas neutras y grasas libres, colesterol y fosfolípidos.

Respecto al contenido bacteriano encontramos gran cantidad de microorganismos filamentosos, gram positivos y negativos, los bacilos gram negativos se hallan en la periferia; los que se encuentran dentro del cálculo están muertos.

La manera como se une el cálculo a la superficie dentaria es, por las bacterias o sustancias intercelulares, la siguiente:

- 1.- Por medio de la película adquirida.
- 2.- Penetración en el cemento y la dentina.
- 3.- En áreas expuestas de dentina, por resección o retracción gingival.
- 4.- En zonas donde el cemento está separado.

Los cálculos dentarios están relacionados con la gingivitis y con la enfermedad parodontal; aunque la primera produce - en ausencia del cálculo, si hay placa no produce gingivitis, la cual cuando se elimina desaparece la placa.

CAPITULO IV

BOLSA PARODONTAL

Definición:

Es la profundización patológica del surco gingival. El avance progresivo de la bolsa conduce a la destrucción de los tejidos parodontales de soporte, aflojamiento y exfoliación de los dientes.

Mediante un sondeo cuidadoso del margen gingival en cada una de las caras del diente, localizaremos las bolsas parodontales.

A) SIGNOS.

- 1.- Encía marginal azulada agrandada, con un borde enrollado, - separado de la superficie dentaria.
- 2.- Una zona vertical azul-rojiza, desde el margen gingival hasta la encía insertada y en ocasiones hasta la mucosa alveolar.
- 3.- Pérdida de continuidad vestibulo lingual de la encía interdientaria.
- 4.- Encía brillante inflamada y con cambios de color asociada a superficie radicular expuesta.
- 5.- Sangrado gingival.
- 6.- Exudado purulento en el margen gingival.
- 7.- Movilidad, extrusión y migración dentaria.

B) SINTOMAS:

Dolor localizado, sabor desagradable en áreas localizadas; dolor irradiado en la profundidad del hueso, necesidad de picar y sangrarse con una sensación de alivio, sensibilidad al frío y al calor, dolor dentario en ausencia de caries.

C) CLASIFICACION.

a) Bolsa gingival (relativa).

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

b) Bolsa periodontal (absoluta).

Se produce en la enfermedad parodontal, la encía enferma y el surco se profundiza; hay destrucción de los tejidos periodontales de soporte.

Tipos:

1.- Supraósea.

2.- Infraósea.

1.- Supraósea o supracrestal.-

El fondo del hueso es coronal al hueso alveolar subyacente.

2.- Infraósea o intraósea o subcristal.-

El fondo de la bolsa es apical al nivel del hueso alveolar, la pared lateral de la bolsa está entre la superficie dentaria y el hueso alveolar.

Por el número de caras:

Simple compuesta compleja.

- 1.- Simple.- Abarca una cara del diente.
- 2.- Compuesta.- Dos caras del diente o más.
- 3.- Compleja.- Se forma una bolsa espiralada que nace en una su superficie del diente y lo rodea y afecta a una o más caras - adicionales.

La única comunicación con el margen gingival es en la cara en donde nace la bolsa; para no pasar por alto bolsas complejas o compuestas hay que sondear el área tanto lateralmente como verticalmente.

D) GENESIS.

Se origina por irritantes locales (microorganismos y - sus productos, residuos de alimentos que proporcionan nutrición a los microorganismos y retención de alimentos); esto va a provocar el surco gingival.

La formación de la bolsa comienza con un cambio inflamatorio en la pared del tejido conectivo del surco gingival, originado por la irritación local, el exudado inflamatorio celular y líquido causa la degeneración del tejido conectivo circundante, incluyendo las fibras gingivales; junto con la inflamación, la adherencia epitelial prolifera a lo largo de la raíz proyectándose a la manera de un dedo, de 2 a 3 células de espesor.

La porción coronaria de la adherencia epitelial se desprende de la raíz a medida que la porción apical emigra.

A medida que la inflamación continúa, la encía aumenta de tamaño y la cresta del margen gingival se extiende hacia la corona, la adherencia epitelial continúa su emigración a lo largo de la raíz y se separa de ella, el epitelio de la pared lateral de la bolsa prolifera y forma extensiones bulbosas y acordonadas en el tejido conectivo. Los leucocitos y el edema del tejido conectivo inflamado infiltran el epitelio que tapija la bolsa, cuya consecuencia es la aparición de diversos grados de degeneración y necrosis.

E) ETIOLOGIA.

Dentro de los factores que provocarán la formación de las bolsas parodontales encontramos:

Factor más importante: PLACA DENTAL BACTERIANA

Factores Predisponentes:

- 1.- Empaquetamiento de alimentos
- 2.- Hábitos perniciosos.
- 3.- Restauraciones inadecuadas.
- 4.- Irritantes químicos.

Empaquetamiento de alimentos.- Se localizará en contactos interproximales, en el vestibulo o parte lingual de los dientes, surcos de desarrollo, entrecruzamiento anterior excesi

vo, defectos estructurales, etc.

Hábitos Perniciosos.- Aquí podemos encontrar a:

a).- Empuje lingual.- Es la presión ejercida por la lengua contra las caras linguales de los dientes anteriores, provocando un desplazamiento, lo que provocara que se acumulen alimentos y exista migración de la adherencia epitelial.

b).- Bruxismo.- Es el continuo apretamiento de los dientes, ya sea de día o de noche, y se verá igual tanto en niños como en adultos; se debe a una tensión emocional. El nos va a provocar formación de fosetas dentarias, ensanchamiento colusal.

c).- Cepillado dentario Traumático.- La mala utilización de un cepillo podrá provocar alteraciones en la encía, abrasión dentaria y, si es combinado con un dentífrico muy abrasivo, se aumenta el problema.

Restauraciones inadecuadas.- Si las restauraciones no tienen un correcto sellado periférico, y no proporcionan una anatomía adecuada, nos van a provocar retención de residuos de alimentos y sustancias irritantes, que va a repercutir en la encía, provocando gingivitis y enfermedad paradontal.

Irritantes químicos.- El abuso de enjuagues bucales fuertes, lo mismo, que de aplicaciones de tabletas de aspirina, así mismo como en pacientes que están en contacto con productos químicos, ocasionaran irritación a la encía.

CAPITULO V

GINGIVITIS

Es la inflamación de los tejidos gingivales, que se produce en forma aguda, subaguda o crónica, con agrandamiento o re- cesión gingival evidente, o sin ellos. La intensidad de la gin- givitis depende de la magnitud, duración y frecuencia de irrita- ción locales y resistencia de tejidos bucales. La gingivitis - aguda (o la subaguda de cualquier naturaleza) no es común y ra- ras veces se presenta en personas de buena salud.

Por el contrario la gingivitis crónica es muy común y, - en los pacientes dentados mayores, es casi universal.

Etiología: la etiología de la gingivitis es especialmen- te variada y fue dividida en factores locales y sistemáticas.

Los factores más comunes son los siguientes:

A) FACTORES LOCALES.

- 1.- Microorganismos
- 2.- Cálculos
- 3.- Impactación de alimentos
- 4.- Restauraciones y prótesis inadecuadas o irritantes
- 5.- Respiración bucal
- 6.- Malposición dental
- 7.- Aplicación de sustancias químicas o medicamentos.

B) FACTORES SISTEMATICOS.

- 1.- Trastornos nutricionales
- 2.- Acción de medicamentos
- 3.- Embarazo, diabetes y otras disfunciones endócrinas
- 4.- Alergia
- 5.- Herencia
- 6.- Fenómenos psíquicos
- 7.- Infecciones granulomatosas específicas.

Embarazo.

Muchos investigadores comunicaron que la encía experimenta cambios durante el embarazo que fueron denominados "Gingivitis del embarazo".

El aspecto clínico de la encía de la mujer embarazada varía de la ausencia de alteraciones a una encía marginal lisa, - brillante, de color rojo intenso con frecuente agrandamiento focal e intensa hiperemia de las papilas interdetales. A veces, - se forma una masa única de espacio tumoral, el "Tumor del embarazo", que es histológicamente idéntico al granuloma piógeno.

El embarazo con sus correspondientes modificaciones hormonales causa una respuesta notoria a la irritación local que - posiblemente en la mujer embarazada sea de magnitud insuficiente como para generar una reacción gingival. Así, el embarazo induce una respuesta hipersensible a una agresión leve que de otra manera hubiera sido inocua. Esta gingivitis, de aspecto clínico

inespecífico, aparece cerca del final del primer trimestre y - puede ceder, o hasta desaparecer por completo, al concluir el embarazo.

Diabetes Mellitus.

Somos incapaces de probar que la diabetes sea una causa específica de enfermedad parodontal avanzada, y en realidad, - muchos diabéticos poseen estructuras parodontales normales. - Sin embargo, hay que reconocer que en la diabetes no controlada están afectados muchos procesos metabólicos, incluso los - que actúan en la resistencia a la infección o el trauma. Por - esto, cuando consideramos el parodonto, localizado en la cavidad bucal con sus múltiples factores predisponentes a la enfermedad, incluidos los cálculos, bacterias y trauma, no es sorprendente que se destruya más fácilmente en personas con diabetes no controlada que en sanas.

C) CARACTERISTICAS CLINICAS.

La forma más común de enfermedad gingival es la gingivitis crónica. Las primeras manifestaciones de la gingivitis crónica consisten en alteraciones leves del color de la encía libre o marginal, de un tono rosado pálido a uno más intenso, - que progresa hacia el rojo o el rojo azulado a medida que la hiperemia y el infiltrado inflamatorio se intensifica. La salida de sangre del surco gingival después de una irritación aún leve, como el cepillado, es también un rasgo temprano de la gin-

givitis. El edema, que invariablemente acompaña a la respuesta inflamatoria y es parte integrante de ella, causa una tumefacción leve de la encía y pérdida del puntuado normal característico. La tumefacción inflamatoria de las papilas interdentales suele dar un aspecto algo abultado a estas estructuras. El aumento de tamaño de la encía favorece la acumulación de mayor cantidad de residuos y bacterias, lo que a su vez genera mayor irritación gingival, es decir, se establece un ciclo continuo. Cuando la hiperemia e hinchazón de la encía marginal se confinan a una zona localizada de la encía, ésta adopta, a veces, la forma de una media luna, denominada "media luna traumática". En la gingivitis crónica avanzada puede haber supuración de la encía, manifestada por la capacidad de expulsar pus del surco gingival por presión.

D) CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS.

La encía presenta infiltración del tejido conectivo con cantidades variables de linfocitos, monocitos y plasmacitos. En ocasiones, se observaran leucocitos polimorfonucleares, en particular debajo del epitelio del surco. Este epitelio suele ser queratinizado e irregular. Está infiltrado por células inflamatorias y con frecuencia es ulcerado. Los capilares del tejido conectivo están congestionados y su cantidad aumenta. El edema del tejido conectivo puede ser notable. El ligamento parodontal subyacente, excepción hecha quizás de las fibras del grupo gin-

gival libre, no presentarán alteraciones, como tampoco la cresta del hueso alveolar. La unión de la adherencia epitelial con el diente representa un punto débil en la barrera epitelial - contra el medio bucal, y aquí se encuentra casi siempre una - acumulación de leucocitos asociados con la inflamación crónica.

CAPITULO VI

PARODONTITIS

La forma más común de la enfermedad parodontal es la relacionada con la irritación local, comienza como una gingivitis marginal que por lo común avanza si no se trata o se trata inadecuadamente, hasta convertirse en una parodontitis crónica grave. Este tipo de parodontitis, a veces denominada parodontitis marginal, es muy común en el adulto, aunque a veces se encuentra en niños, en especial cuando falta una buena higiene bucal, o en ciertos casos de maloclusión. En el adulto, la enfermedad parodontal de este tipo es la causa de más del 90% de los trastornos parodontales, y de una mortalidad dental mayor que la producida por caries. Por lo general, el tratamiento de esta variedad de enfermedad parodontal, como el de las otras, depende de la eliminación de los factores etiológicos, tanto locales como generales; el mantenimiento de una buena higiene y el establecimiento de una articulación estable y armónica libre de interferencias traumáticas.

Etiología: Poca diferencia hay en cuanto al progreso de la gingivitis hacia la parodontitis más avanzada, que afecta no sólo la encía, sino también al hueso alveolar, cemento y ligamento parodontal, ya que ésta última enfermedad es nada más que una extensión insidiosa de la gingivitis. Los factores - -

etiológicos en general son los mismos que actúan en la gingivitis, pero suelen ser de mayor magnitud o duración. Los factores locales, placa microbiana, cálculos, impactación de alimentos y márgenes irritantes de obturaciones son de gran importancia en la generación de esta forma común de enfermedad parodontal.

A) CARACTERISTICAS CLINICAS.

La parodontitis comienza como una gingivitis marginal simple por irritación local, comúnmente placa o cálculo. Un signo patológico temprano, quizá el primero, será una minúscula ulceración del epitelio del surco. La encía se torna más inflamada y tumefacta y, con irritación, el epitelio del surco (bolsa) sufre una ulceración más frecuente. Prolifera como consecuencia de esta inflamación de manera que en este punto, la adherencia epitelial tiende a extenderse o "emigrar" apicalmente sobre el diente.

Cuando hace esto, se separa con facilidad en la porción coronaria. Por este proceso y por el agrandamiento de la encía marginal, el surco gingival se va profundizando gradualmente y se clasifica como bolsa parodontal incipiente.

Clínicamente, en este momento se detecta la presencia del cálculo, y en especial el subgingival se visualiza con facilidad si separamos la encía marginal libre del diente median

te un chorro de aire comprimido, las encías tienden a sangrar - con facilidad, también hay casi siempre, una halitosis desagradable.

Cuando la parodontitis se agrava, los dientes adquieren movilidad y emiten un sonido opaco cuando se golpean con instrumento de metal. A veces es posible expulsar un material supurativo y otros residuos de la bolsa adyacente al diente mediante presión leve de la encía.

No se observa el festoneado normal, y las encías están fofas a causa de hiperemia y edema; no hay punteado y los tejidos gingivales son lisos, brillantes y quizá más rojos o azulados que los normales. El paciente puede no sentir síntomas subjetivos, o quejarse de mal gusto, encías sangrantes e hipersensibilidad de los cuellos dentales por la exposición del cemento a medida que los tejidos gingivales retroceden.

B) CARACTERÍSTICAS HISTOLÓGICAS.

La encía marginal libre agrandada está densamente infiltrada con leucocitos, linfocitos y plasmacitos, y el límite apical de la zona inflamada se acerca a la cresta del hueso alveolar y fibras crestales del ligamento parodontal. El epitelio del surco deja ver diversos grados de proliferación, y con frecuencia, pequeñas úlceras. Uno de los signos microscópicos tempranos de la invasión del proceso inflamatorio sobre estos tejidos

es la aparición de células gigantes, osteoclastos, sobre la superficie del hueso de la cresta. Pronto se encuentran en las pequeñas bahías óseas de resorción conocidas como lagunas de Howship. Los tejidos subyacentes del parodonto no presentan cambios, el proceso patológico afecta al hueso alveolar antes que al ligamento parodontal

CAPITULO VII

TRATAMIENTOA) PREVENTIVO1.- TECNICAS DE CEPILLADO.

a) METODO DE BASS (Limpieza del surco).- Este método es llevado a cabo con cepillo blando.

Se inicia en la zona superior derecha; en las áreas vestibuloproximales; se coloca la cabeza del cepillo paralela a la cara oclusal, con las cerdas hacia arriba por atras de la superficie distal del último molar. Las cerdas se colocarán a 45° - con respecto al eje mayor del diente y se tratará que los extremos de las cerdas limpien el intersticio gingival y el margen gingival; así también se debe procurar que lleguen las cerdas - a los espacios interproximales, se ejercerá presión suavemente en sentido del eje mayor de las cerdas, imprimiéndose movimiento vibratorio hacia adelante y hacia atrás, contando hasta diez sin que se muevan las puntas de las cerdas, por lo que, se limpian así, el último molar, encía marginal, intersticio gingival y superficies proximales; esta operación se efectua en molares y premolares.

En los caninos el cepillo se colocará de modo que la última hilera de cerdas queda distal a la prominencia canina (ya que si se coloca sobre la prominencia canina, cuando se fuerce la limpieza de los espacios interproximales se lesiona la encía, ocasionando recesión gingival en la prominencia canina), a con-

tinuación se imprime movimiento al cepillo elevándolo y moviéndolo mesialmente a la prominencia canina; la limpieza se efectúa en los incisivos y así sucesivamente área por área de la arcada superior izquierda hasta terminar con la superficie distal del molar izquierdo.

La limpieza de las superficies palatinas y proximopalatinas se inicia en el molar superior izquierdo continuándose hasta los molares derechos.

El cepillo se coloca horizontalmente en la zona de los premolares y molares; en los anteriores se coloca el cepillo verticalmente, se presionan las cerdas del extremo dentro del intersticio gingival y en las superficies interproximales, el cepillo tendrá una inclinación de 45° con respecto al eje mayor del diente, esto se hace con movimientos rápidos y cortos.

Ahora bien, si la forma del arco dentario lo permite, el cepillo se colocará horizontalmente entre los caninos, con las cerdas anguladas entre las superficies proximales y las caras palatinas.

Ya que se limpió perfectamente el maxilar superior tanto en sus caras vestibulares, palatinas, superficies interproximales, se procede a la limpieza del maxilar inferior.

En la mandíbula se inicia desde el área distal del último molar derecho al último molar izquierdo en su área distal, repitiéndose el mismo procedimiento que se utilizó en el maxi-

lar superior; a continuación las superficies linguales y linguoaproximales desde la zona molar izquierda hasta la zona molar derecha. En la parte anterior el cepillo se coloca verticalmente con las puntas de las cerdas anguladas hacia el intersticio gingival; si el espacio es grande el cepillo se colocará horizontalmente entre los caninos con las cerdas anguladas hacia el intersticio gingival de los dientes.

La superficie oclusal se limpiará presionando firmemente las cerdas sobre la cara oclusal, los extremos de las cerdas se colocan en los surcos y fisuras dando pequeños movimientos hacia atrás y adelante, anteriores, premolares y molares.

b) METODO DE STILLMAN.

En esta técnica el cepillo se coloca de tal manera que una parte de las cerdas sobre la encía, y otra parte sobre el tercio cervical de los dientes, la posición de las cerdas debe de ser oblicuas al eje mayor del diente, orientándolas en sentido apical, ejerciéndose presión lateralmente en el margen gingival hasta que exista un empaldecimiento ligero, separándose el cepillo de la encía para que la irrigación vuelva a ser normal, repitiéndose varias veces, se inicia el movimiento rotatorio suave en la zona molar superior derecha continuándose por todo el maxilar superior. (Obs. Fig. 1 y 2)

En la región anterior para limpiar las superficies linguales y palatinas, el cepillo estará paralelo a la cara oclu-

sal; así se trabaja sobre dientes y encías. (Obs. Fig. 3)

Las superficies oclusales de los molares y premolares se limpian colocando las cerdas perpendiculares a la cara oclusal, dando margen a que penetren en surcos y espacios interproximales (observar figura 4).

c) METODO DE STILLMAN MODIFICADO.

Este método, al mismo tiempo que efectúa una buena limpieza, proporciona un buen masaje, combinando la vibración y movimiento de las cerdas en sentido del eje mayor del diente.

El cepillo se coloca en la línea mucogingival, con las cerdas dirigidas hacia apical con una angulación de 45° y las partes laterales de las cerdas apoyadas en la encía, a continuación se imprime un movimiento vibratorio mesiodistal de encía insertada a margen gingival y superficie dentaria; al mismo tiempo se procura presionar las cerdas en los espacios interproximales.

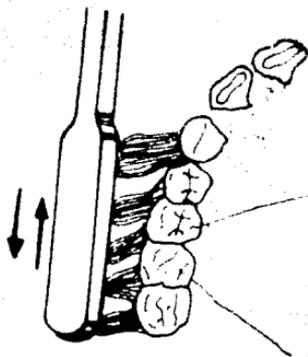
Este método proporciona tres ventajas que a continuación describiremos:

- a).- Proporciona masaje mecánico a la encía insertada.
- b).- El movimiento sobre el tercio gingival del diente limpia y elimina la placa existente en el margen gingival y tercio medio del diente.
- c).- La papila interdientaria es estimulada sin lesionar-

la, alcanzando las cerdas los espacios interproximales.

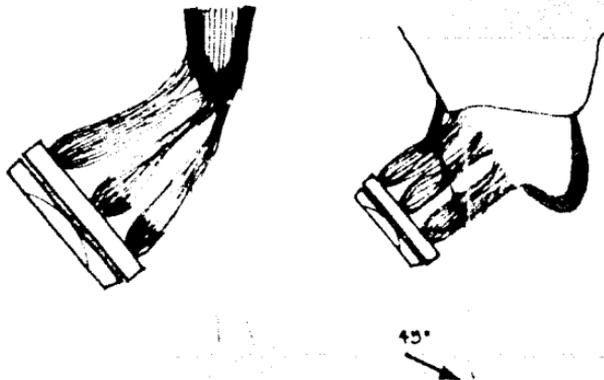
d) METODO FISIOLOGICO.

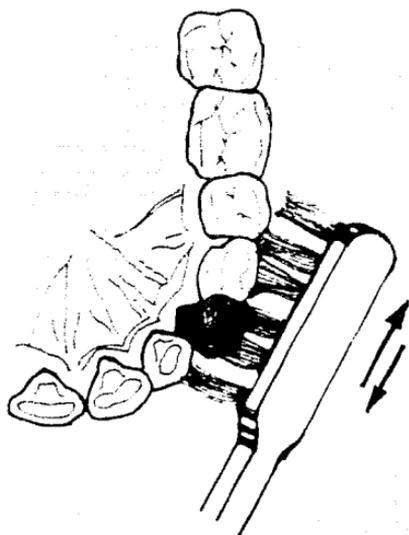
En este método se trata de realizar la trayectoria que siguen los alimentos durante la masticación; ejecutándose movimientos suaves de barrido, iniciándose en los dientes, siguiendo el margen gingival y mucosa gingival.



Posición del cemento en la región posterior
del maxilar superior.

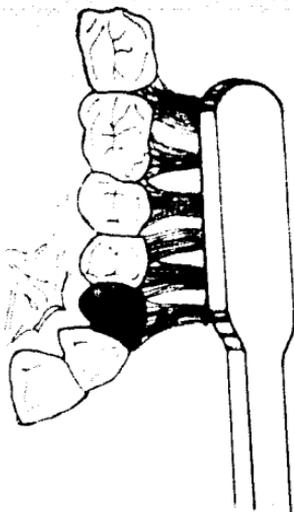
FIG. 1





Incorrecto.

FIG. 2



Correcto

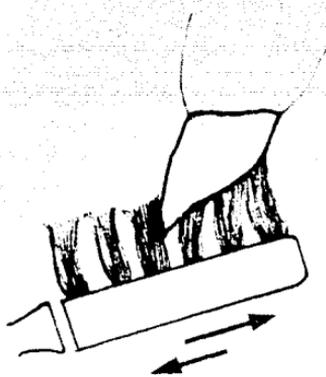
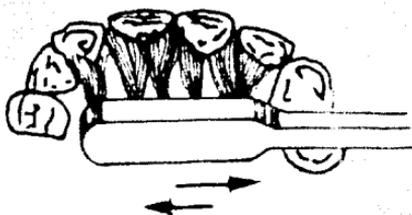


Fig.



Para una dirección correcta del corte en superficie
palatinas y previene el riesgo de lesión.

In

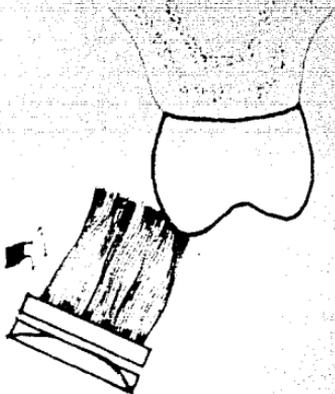
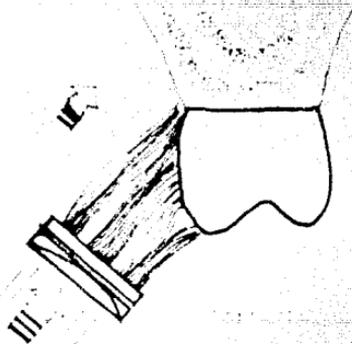


FIG. 1



B) QUIRURGICO.

1.- TECNICAS QUIRURGICAS EN LA TERAPEUTICA PERIODONTAL.

El método terapéutico con cada cirujano varía, pero la intervención quirúrgica debe completarse en pocas sesiones, aun que la observación postoperatoria, así como las indicaciones para el cuidado en el hogar durarán varios meses, en algunos casos.

El tratamiento que se usa con frecuencia por muchos odontólogos es actuar sobre un lado de la boca del paciente, en las zonas superior o inferior, en una cita, completando la intervención quirúrgica en dos citas. Si no hay que operar la boca, o son pocos dientes, se podrá realizar en una cita.

En todos los casos se ha practicado el legrado subgingival, para eliminar los depósitos grandes de sarro y disminuir la inflamación y el edema.

Los dientes con mal pronóstico se extraen antes de la intervención o abscesos paradontales recidivantes, los dientes anteriores con un mal pronóstico suelen quedarse hasta el final del tratamiento por razón de estética.

Para simplificar el tratamiento se adelgaza la encía gruesa eliminando tejido de la cara interna del colgajo, preservando así la superficie de la encía adherida. Con este procedimiento se logra una rápida curación y un mínimo de molestias para el paciente.

Debemos de tener en cuenta cualquier manipulación de la mucosa: ésta deberá ser efectuada cuidadosamente, a fin de evitarnos desgarres y posibles perforaciones, además de tratar de reducir lo más posible el traumatismo de los tejidos, y de no hacer incisiones de tipo transversal para no interferir las vías de aporte vascular, puesto que debemos recordar que la base de todo colgajo está insertada proporcionando el aporte vascular necesario.

En cualquier tipo de incisión es preciso estudiar previamente la anatomía bucal de la zona, para poder verificar posiciones de frenillos, y posibles interferencias en esas incisiones que llegarán a entorpecer con los labios de la herida, o de ejercicios musculares capaces de retardar el proceso de cicatrización.

La intervención quirúrgica consiste, en general, en la excisión, es decir, la extirpación del tejido o en la incisión con disección y dilatación de la abertura, para tener acceso al área subyacente. La gingivectomía y la gingivoplastia son variedades de excisión.

a) LEGRADO.

1).- Legrado sin colgajo.

Curetaje radicular y pared de la bolsa.

El legrado es una operación planificada para eliminar parte o todo el revestimiento gingival con inflamación crónica

y ulcerado de la bolsa parodontal.

1.- Indicaciones y contraindicaciones.

Está indicada cuando se presentan afecciones como lo son la parodontitis, en presencia de abscesos parodontales. Y a su vez está contraindicada en presencia de bolsas intraalveolares tortuosas y anchas que denotan padecimientos muy antiguos y crónicos, en la cual se utilizan la técnica de legrado con colgajo.

2.- Técnica. El legrado gingival corta o desprende el revestimiento de la bolsa y elimina el tejido inflamatorio subyacente. Se sostendrá el instrumento con presión en lápiz modificada, usando como apoyo el dedo anular o el medio. Debe cortarse y no desgarrarse o mutilar la pared blanda de la bolsa. La colocación de los dedos pulgares e índices contra la superficie vestibular o lingual de la encía ayudarán a sostener el tejido y realizar el legrado.

Mediante un patrón definido y movimientos cortos, hay que llevar el tejido enfermo a la superficie y limpiar cada vez, la hoja de la cureta con gasa esterilizada; después de cada ocasión que se legra, se lavan las bolsas con solución salina normal estéril, con una jeringa y aguja roma (calibre 25), y se inspecciona la zona para constatar que se hizo la limpieza completa de las superficies radicales. Se acercarán los tejidos cuidados, a la superficie dentaria, y cuando fuere necesario, se

lorar los resultados y determinar la necesidad de proseguir el tratamiento.

3.- Instrumental:

Mango de bisturí No. 3 Bar Parker, hojas No. 15, 11, 12 para bisturí, cureta c.k. 6, para raspaje radicular, tijeras - curvas y rectas, aspirador quirúrgico, jeringa hipodérmica, sonda parodontal, sutura de hilo de seda del No. 000, portaaguas, apósito quirúrgico, (wonder pack), gasa estéril; existiendo así mismo varios tipos de curetas como la de Golman Fox.(1)

2.- Legrado por colgajo.

1.- Indicaciones y contraindicaciones.

El legrado quirúrgico se aplica en el tratamiento de --bolsas profundas con pérdida ósea extensa, cuando el curetaje y raspaje gingival no son suficientes y los otros procedimientos (gingivectomía, osteoplastía) no están indicados.

Algunos autores consideran que el legrado por colgajo es en conveniencia numerosa ya que se tiene un mayor campo de visibilidad, y otros recomiendan que se use en el tratamiento de bolsa profundas, con pérdida de hueso nada más.

2.- Técnica:

Colgajo de espesor total (mucoperióstico): Hágase una incisión inicial con una hoja removible No. 11 ó 12 para dividir las papilas. Después actúe con elevador perióstico en los-

surcos y trabajo presionando contra el diente y el hueso para rechazar el colgajo de espesor total por disección roma.

El excelente acceso y la gran visibilidad obtenida permitirán la remoción del tejido inflamatorio adherido a la superficie radicular expuesta. Se quita el tejido inflamatorio de la superficie interna del colgajo, con tijeras o raspando con un bisturí paradontal de hoja arriñonada, a continuación se coloca nuevamente el colgajo y se fija con sutura interdientaria y se coloca apósito quirúrgico.

3.- Instrumental:

Mango de bisturí No. 3 Parker Bar, hojas del No. 11 y 12 para bisturí, cureta C.K. 6, bisturí de Parkland, tijeras curvas y rectas, aspirador quirúrgico, jeringa hipodérmica, sonda paradontal, sutura, portaagujas, gasa esterilizada y apósito quirúrgico.(2)

(1) ORBAN Teoría y Práctica Cuarta Edición.

(2) ORBAN Teoría y Práctica Cuarta Edición.

b).- Gingivectomía y Gingivoplastia.

La gingivectomía se puede definir como la excisión de la encía en exceso, su finalidad es la eliminación del tejido gingival en exceso; la gingivoplastia es la remodelación de la encía que ha perdido su forma externa fisiológica y su finalidad es la de devolverle su forma y funciones fisiológicas al tejido gingival.

La gingivectomía y la gingivoplastia casi siempre se realizan juntas, aunque se les considere por separado por razones didácticas.

1.- Requisitos previos a la gingivectomía:

- a).- La zona de la encía insertada debe ser suficientemente ancha para que la incisión de parte de ella - deje una zona adecuada desde el punto de vista funcional.
- b).- La forma de la cresta alveolar subyacente debe ser normal, si se ha producido pérdida ósea, debe ser horizontal dejando cresta ósea de forma relativamente regular en el nuevo nivel más inferior.
- c).- No debe haber defectos o bolsas infraóseas (intraalveolares).

2.- Indicaciones y contraindicaciones.

Si los requisitos previos no cumplen, la gingivectomía y gingivoplastia están indicados:

- a).- Eliminación de agrandamientos fibrosos o edematosos de la encía. Ejm. Hiperplasia medicamentosa, hiperplasia gingival hereditaria.
- b).- Transformación de márgenes redondeados o engrosados en la forma ideal (filo de cuchillo).
- c).- Creación de una forma más estética en casos en que no se ha producido la exposición completa de la co-

rona anatómica.

- d).- Creación simétrica bilateral donde el margen gingival de un incisivo se ha retraído algo más que el del incisivo vecino.
- e).- Exposición mayor de la corona clínica para ganar retención con finalidad protética, para permitir el acceso a caries subgingivales, o permitir la colocación de un clamp durante el tratamiento endodóntico.
- f).- Corrección de cráteres gingivales después de que una gingivitis ulcerosa necrotante ha dejado sus huellas.

Contraindicaciones.

- a).- En presencia de rebordes alveolares vestibulares y orales gruesos, cráteres interdentarios o cresta ósea de forma caprichosa.
- b).- Si la excisión de la encía dejara una zona inadecuada de encía insertada. Si la bolsa llega debajo de la unión mucogingival, la cirugía eliminará gran parte de la encía insertada, o su totalidad. La mucosa alveolar no es buen sustituto en estos casos, la lesión sigue.
- c).- Cuando la higiene bucal es mala.

3.- Técnica de Gingivectomía y Gingivoplastia.

La incisión se hace por apical a los puntos gingivales y

se extiende por la encía hasta el final, a nivel del fondo de la bolsa, es decir, a nivel de los puntos sangrantes. La distancia exacta por apical de estos puntos sangrantes, la incisión dependerá del espesor de la encía y de la inclinación axial de los dientes; donde la encía sea gruesa, el bisel será largo y por el contrario, en presencia de encía delgada y de textura fina, el bisel corto conferirá la forma festoneada adecuada. Ondúluse la incisión mesiodistal imitando la forma festoneada ideal, es preciso que el bisturí parodontal esté bien afilado para que las incisiones se hagan con facilidad y no se desgarre o se laceren los tejidos.

Se deberá percibir que la hoja tenga contacto con la superficie dentaria en la profundidad del corte. En la zona interdentaria, la incisión se extenderá a mayor profundidad de los tejidos; cuando la encía es gruesa y fibrosa, puede precisarse volver a hacer el movimiento durante la primera incisión para cortar la encía del todo.

Unase la incisión con los tejidos de los costados de la zona de la operación, para que prevalezca la buena forma de la zona operada y las adyacentes. Para ello, a veces hay que sacrificar una banda de encía normal, para conseguir la forma apropiada del tejido.

Cuando la cirugía abarca la encía que rodea al último diente del arco, la incisión comienza distal a este.

Para que el bisel sea el apropiado, se usan bisturíes - angulados. Hágase la incisión inicial con un bisturí arriñonado, de hojas gruesas.

Utilícese un bisturí fino para gingivectomía como el de Orban para incidir la encía interdientaria y para unir incisiones entre los dientes. El tejido gingival, incidido se elimina tomando un extremo del tejido parcialmente desprendido con una pinza para tejidos y cortando su unión remanente con bisturí o escalpelo.

Si las incisiones se planifican y realizan bien:

- a).- Se eliminan las bolsas.
- b).- La incisión dejará una superficie con vertientes hacia la corona (llamada bisel).
- c).- El bisel terminará en un margen en filo de cuchillo.
- d).- El tejido restante quedará festoneado alrededor de cada diente.

La angulación adecuada de la primera incisión, en la gingivectomía creará contornos gingivales, con vertientes inclinadas hacia la corona y margen gingival delgado. Si se quisiera hacer correcciones, úsese bisturí arriñonado o interdientarios, con un movimiento de raspado, para retocar los biseles. Hápsese ligeramente el borde, pero con precisión firme y pareja notablemente para fibrosa resistente. Hecho apropiadamente este raspado se

puede utilizar para pequeñas correcciones; alargar, profundizar o unir biseles o para ayudar a crear un festoneado más pronunciado. De manera similar, se usan piedras de diamante en el festoneado y biselado de las superficies; cuando el tejido es firme, hágase girar las piedras en forma de rueda en la dirección contraria al diente, a velocidad moderada o alta. Esto evitará que se lastimen la superficie dentaria y el tejido alveolar laxo del vestíbulo. Se dirigirá un chorro de agua o solución sobre la piedra y el tejido como refrigerante y para prevenir el empastamiento de la piedra.

4.- Instrumental.

Sonda paradontal, mango para bisturí, Bar Parker, bisturí angulado, bisturí Kirkland (arriñonado), bisturí de Orban, tijeras paradontales curvas y rectas, bisturí interdentario, fresas de diamante grano grueso, jeringa hipodérmica, sutura, gasa estéril, apósito quirúrgico.

CONCLUSIONES

Toca ahora llegar a concluir todo lo ya expuesto, de manera que esta obra pueda ser útil.

Conociendo nuestro parodonto es un estado saludable, - mantenerlo así es lo correcto, ya que las diferentes causas - que provoquen una alteración en la normalidad de los tejidos y estructuras anatómicas deberán ser evitadas.

La relación entre el paciente y el Odontólogo tendrá - los siguientes matices: El paciente, con visitas lo bastante - frecuentes y cooperación, verá facilitado su tratamiento y se restablecerá más pronto; el Odontólogo motivará aprovechando - todos los medios que estén a su alcance para que se eviten males; pero si estos se presentan, los tratamientos se aplicarán correctamente evaluando cada caso. Si en un menor número de citas, se lograse un mayor número de tratamientos, el beneficio es total. Ahora bien, en caso de existir aparte de un problema en el parodonto, hay otro tipo de mal en cualquier parte de la cavidad oral, trataremos todo aquello que podamos, y ponernos - de acuerdo con otros especialistas para que el tratamiento se continúe.

La importancia que estriba en el cepillado oral como - uno de los principales medios de evitar que trastornos como caries, placa dentobacteriana, bolsas parodontales, abscesos, in-

inflamación, gingivitis, parodontitis, etc., se vuelvan a presentar, habrá de considerarse como parte primordial de todo tratamiento.

Existen diferentes técnicas de cepillado, como la de Bass, las de Stillman, la fisiológica, pudiéndose usarse o adaptarse cualquiera a el paciente, haciendo notar que en la forma correcta y continua que sea, más efectiva será.

Cuando el mal llega a planos mayores se utilizarán tratamientos quirúrgicos, hay una variedad para cada caso.

Si todos nuestros conocimientos, experiencias, fracasos, aciertos son bien aplicados, tendremos la satisfacción y la tranquilidad de que este paciente está curado y va feliz; cumpliremos así con nosotros mismos, con nuestra familia, con nuestra sociedad y con nuestra patria.

B I B L I O G R A F I A

- 1.- Tratado de Histología.
Dr. Arthur W. Ham.
Editorial Interamericana.
Séptima Edición.
México D.F. 1975.

- 2.- Tratado de Patología Bucal.
Dr. William G. Shafer.
Dr. Maynard K. Hive.
Dr. Barnet M. Levy.
Tercera Edición.
Editorial Interamericana.
México D.F. 1976.

- 3.- Periodoncia de Orban.
Teoría y Práctica.
Dr. Daniel A. Grant.
Dr. Irvin V. Sporn.
Dr. Frank G. Everett.
Editorial Interamericana.
Cuarta Edición.
México D.F. 1974.

- 4.- Periodontología Clínica.
Dr. Irving Glickman.
Editorial Interamericana.
Cuarta Edición.
México D.F. 1976.

- 5.- Especialidades Odontológicas.
en la Práctica General.
Dr. Alvin I. Morris.
Dr. Harry M. Bohannan.
Tercera Edición.
Editorial Labor S.A.
Barcelona España.

5.- Apuntes de Patología Bucal-Dental.
Facultad de Odontología,
Dr. Juan Francisco Salcido,
México D.F. 1976.

6.- Periodoncia.
Dr. Golman Henry M.
Editorial Interamericana,
Cuarta Edición.
México D.F.

TESIS HERRERA
TESIS POR COMPUTADORA
UNICO SISTEMA EN EL PAIS
FACULTAD DE LAS FACULTADES
No. 11-C
548-6.-29 842-32-17
CIUDAD UNIVERSITARIA