

750

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA



LA ENFERMEDAD PARODONTAL

T E S I S
P R O F E S I O N A L
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A
L O U R D E S O L I V O S G A L I N D O

MEXICO. D. F. 1981



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

I N D I C E

| | |
|---|-----|
| INTRODUCCION | VII |
| CAPITULO I | |
| BREVE HISTORIA SOBRE LA PARODONCIA | 2 |
| CAPITULO II | |
| CLASIFICACION DE LAS ENFERMEDADES PARODONTALES | |
| 1.- DIVISION ANATOMICA | 11 |
| 2.- ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL | 13 |
| 3.- ENFERMEDADES PARODONTALES - CLASIFICACION | 16 |
| CAPITULO III | |
| HISTORIA CLINICA | 70 |
| 1.- HISTORIA MEDICA | 70 |
| 2.- EXAMEN BUCAL | 78 |
| 3.- FICHA PARA LA SALUD GENERAL Y BUCAL DEL PACIENTE | 83 |
| CAPITULO IV | |
| FICHA PARODONTAL | |
| 1.- FICHA DE EXAMEN EN CASO DE ENFERMEDAD PARODONTAL | 87 |
| 2.- HOJA DE EXAMEN PARODONTAL. | 91 |

CAPITULO V

| | |
|---|-----|
| ESTUDIO RADIOGRAFICO | 93 |
| 1.- LA RADIOGRAFIA EN EL DIAGNOSTICO DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL | 94 |
| a).- Serie radiográfica intrabucal | 102 |
| b).- Radiografías Panorámicas | 102 |
| c).- Modelos | 102 |
| d).- Fotografías clínicas. | 103 |

CAPITULO VI

| | |
|--|-----|
| VALORACION DEL PACIENTE | 106 |
| 1.- FICHA PARA REGISTRO DE PROFUNDIDAD DE BOLSAS EN CASO DE ENFERMEDAD PARODONTAL | 107 |
| 2.- HOJA DE EXAMEN PARODONTAL | 108 |

CAPITULO VII

| | |
|-------------------------|-----|
| TRATAMIENTO | |
| 1.- PLAN DE TRATAMIENTO | 111 |
| 2.- RESUMEN | 114 |

CAPITULO VIII

| | |
|------------------------------------|-----|
| TECNICAS | 118 |
| 1.- TECNICA DE RESECCION RADICULAR | 119 |

| | |
|---|-----|
| 2.- TECNICA PARA TRATAR BOLSAS INFRAOSEAS | 121 |
| 3.- GINGIVECTOMIA | 124 |
| 4.- TECNICA DE RASPaje Y CURETAJE | 126 |
| CONCLUSIONES | 127 |
| BIBLIOGRAFIA | 128 |

INTRODUCCION

La recopilación de los escritos obtenidos de los diversos textos destinados al Cirujano Dentista; así como los consejos y conocimientos impartidos por mis maestros - Los C.D. Doctores de la Facultad y mis experiencias obtenidas durante mi carrera hacen posible la elaboración de esta tesis.

Con lo cuál culminó uno de mis anhelos trazados - en mi vida.

Ahora bien me permito aludir a una de las materias que considero importante dentro del Campo Odontológico.

Me refiero a la especialidad Parodontológica:

Que es la ciencia que se interesa por el parodonto normal y patológico.

La entidad patológica a la cual debe enfrentarse el Cirujano Dentista durante su práctica profesional; por su extraordinaria difusión que son las caries dentarias, y los problemas de enfermedad parodontal que son las que atacan a los tejidos que rodean a los dientes y que forman su sostén, desde la más leve gingivitis, a la destrucción ósea más avanzada.

Todo esto es de gran interés para la Odontología.

Tanto que se ha llegado a considerar como una verdadera especialidad.

Pero el hecho de que algunos dentistas prefieran limitar su práctica o especializarse en Parodontia no es motivo, para que el Odontólogo de práctica general tenga que restringir sus obligaciones ante los problemas parodontales; ya que debe poseer conocimientos suficientes para diagnosticarla y tratarla siempre que sea posible.

Además debe apreciar las formas posibles para prevenir la iniciación de la enfermedad parodontal y de la pérdida de piezas dentarias causadas por la destrucción patológica de los tejidos del parodonto, y para lograrlo, se deben poner en juego todos los conocimientos y valernos de todo lo que se ha investigado hasta la actualidad.

Y con respecto al paciente. Debemos infundir su confianza y obtener su cooperación; pues es muy importante y de gran ayuda durante el período de su tratamiento parodontológico.

El cariño, la paciencia y la comprensión, aunado a los conocimientos del Odontólogo serán favorables para lograr un pronóstico adecuado al tratamiento de las parodontopatías.

CAPITULO I
BREVE HISTORIA SOBRE LA
PARDONCIA

CAPITULO I

BREVE HISTORIA

Para hacer un estudio más completo; acerca de las enfermedades que afectan a los tejidos parodontales.

Hay la necesidad de analizar las bases de la Paroncia desde el punto de vista histórico, ya que es de gran importancia para el Cirujano Dentista de hoy en día; puesto que nos da una perspectiva de la evolución de los padecimientos que ha sufrido el hombre a través de su existencia.

Se han encontrado pruebas inequívocas de los padecimientos parodontales; a través de la realización de estudios paleopatológicos de los maxilares humanos; se dice que la enfermedad parodontal es la más común de las enfermedades encontradas en los cuerpos embalsamados por los egipcios hace 400,000 años A.C.

HAWANG - FI.- Médico chino (2500 años A.C.) dividió las enfermedades de la cavidad oral en:

- a).- Estados inflamatorios generales.
- b).- Enfermedades de los tejidos blandos de revestimiento de los dientes.
- c).- Caries dental.

Además pregonizó el uso del palillo, pues los chi nos fueron los primeros en usarlo como escarbadientes o cepillo de dientes para mantener limpia la boca, y masajear los tejidos gingivales.

El Talmud y el Papiro de ebers, describen muchas referencias de la enfermedad gingival y prescripciones para fortalecer los dientes.

Los Hebreos primitivos conocían la importancia de la higiene oral; en los escritos del Talmud se describen muchos estados patológicos de los dientes y sus estructuras vecinas.

HIPOCRATES (460-335 A.C.) - Padre de la Medicina Moderna - se refiere también a la etiología de las enfermedades bucales.

Entre los Romanos, AULUS CORNELIUS CELSUS.- Se refiere a las enfermedades de las partes blandas de la boca y de su tratamiento en la forma siguiente Si las encías se separan de los dientes es bueno masticar manzanas verdes reteniendo el jugo en la boca.

ALBUCASIS (936 - 1013) - Reconoce la interrelación entre el sarro y la enfermedad gingival y preconiza el raspado para la eliminación de este.

A principios del siglo XVIII. El Padre de la Odontología Moderna "PIERRE FOUCARD" dice:

La enfermedad parodontal no afecta sólo a las encías que se tornan lívidas e inflamadas, sino también a los tejidos más profundos, ya que si hacemos presión digital enérgica sobre las encías observaremos la aparición de un pus amarillento casi blanco y por un pequeño material - glutinoso que es segregado por las encías.

JOHN M RIGGS, en el siglo XIX; describió ampliamente sobre el raspado subgingival y a él se le debe la descripción de la enfermedad destructiva crónica parodontal esto es por lo que se le denomina enfermedad de Riggs.

Con el comienzo del siglo XX aflora un considerable grupo de clínicos y científicos interesados en el campo de la Parodontia.

Tan interesante es un examen histórico para analizar así los trastornos parodontales que ha sufrido la humanidad.

Y esto nos motiva a valorar el papel que ocupa esta disciplina en la Odontología actual.

En los estudios que se han realizado actualmente para determinar la causa de la pérdida de los órganos dentarios; la caries y la enfermedad parodontal resultaron responsables en un 92 % de estas mutilaciones.

Durante el transcurso de vida de un individuo, se realizan en su mayoría extracciones por trastornos pulpares resultantes de caries y una pequeña parte por razones

de enfermedad parodontal invasora; la cual es producida - por múltiples y complejos factores estos pueden ser:

Metabólicos, irritativos infecciosos; pero después de los 35 años la enfermedad parodontal es la principal responsable de la pérdida de piezas dentarias.

Esto no significa que dicho padecimiento se limita solo a grupos de esta edad. Pues se considera que la enfermedad es un estado crónico y que su comienzo ha sido más temprano a la aparición de sus manifestaciones clínicas.

Además tomaremos en cuenta que las caries, son la causa por la cual se pierden piezas dentarias aisladas.

Mientras tanto las parodontopatías son las causas de extracciones en grupo.

Al Cirujano Dentista corresponde descubrir y tratar tempranamente la enfermedad parodontal ya que está destinada no solamente al especialista en Parodoncia: sino también al Odontólogo General, el cual debe poseer los conocimientos suficientes para diagnosticarla y tratarla siempre que sea posible.

Existe una idea muy generalizada, que la Parodoncia es un conjunto de manipulaciones que en esencia son intentos heróicos para afianzar dientes móviles sin esperanza.

Mientras que el concepto de "Cuidado Parodontal"-

es aún más amplio y persigue el mantenimiento de la salud, del aparato masticatorio y de sus tejidos de soporte.

Los tejidos enfermos así como los tejidos sanos - requieren de los cuidados parodontales, ya que al paciente sin enfermedad parodontal apreciable, le servirá como medi da profiláctica.

En pacientes con parodontopatías se deberá tener especial cuidado ya que esto constituye un tratamiento - efectivo, para la eliminación de causas potenciales de enfermedad parodontal.

Y por lo tanto el mantenimiento saludable de los tejidos del parodonto ya que los resultados clínicos esperados consisten en:

- Impedir la pérdida de hueso alveolar.
- Eliminación de bolsas parodontales.
- Eliminación de hemorragias gingivales.
- Obtención de eficiencia masticatoria y prevención de residivos.

Y para obtener dichos resultados se debe abordar el problema desde el punto de vista local y general.

Al hacerse cargo del tratamiento local de la enfermedad parodontal el operador no debe confundirse por -

las disciplinas técnicas, hasta perder de vista los aspectos generales del problema parodontal del paciente.

Con generalidad se reconoce a una multitud de factores locales orgánicos y psicosomáticos que contribuyen - por sí mismos o en conjunto a constituir factores etiológicos de la enfermedad.

En estudios clínicos y de investigación se ha demostrado la influencia de los factores orgánicos sobre el parodonto. El efecto de los factores locales es más evidente y aunque se sospechan algunas influencias generales, es difícil establecer la manera de como estas pueden corregirse.

Ante esta duda, es deber del Cirujano Dentista - valerse del especialista que orientará a la identificación del diagnóstico, pronóstico y así aplicar los procedimientos terapéuticos adecuados que corresponden a la enfermedad del paciente.

La importancia que tienen los factores locales en la etiología y evaluación de la enfermedad parodontal es - la eliminación o corrección efectiva de los mismos.

Los resultados obtenidos por medio del tratamiento dependen de las siguientes consideraciones:

- 1.- El cuidado y la eficiencia con que se han hecho al tratamiento local.

2.- El grado en que los factores locales sean realmente responsables de la enfermedad.

Muchos problemas de esta especialidad están en constante estudio debido a que la mayor parte de los adelantos fundamentales en el diagnóstico; los tratamientos médicos quirúrgicos y la prevención de enfermedades se han basado en los resultados de investigaciones patológicas realizadas en piezas quirúrgicas, biopsias y trabajos experimentales.

Así al analizar los resultados obtenidos por diversos estudios al compararlos con los datos clínicos y de laboratorio mediante los cuales se manifiesta la enfermedad, y tomando en consideración los cambios radiográficos y la evolución del padecimiento; se podrán obtener conclusiones importantes que aumentan los conocimientos básicos. Como consecuencia de la diversidad de técnicas para hacer diagnósticos clínicos y aplicar procedimientos terapéuticos ya que hoy en día se considera una ciencia dinámica, diversificada y que al aplicarse adecuadamente el Cirujano Dentista así como el especialista en Parodoncia obtendrán resultados satisfactorios.

Y mientras existan investigadores clínicos interesados en dichas cuestiones, se descubrirán cada vez detalles interesantes y de beneficio para la salud de la humanidad.

Todo esto se conjuga en un orgullo para todos los
estudiantes y profesionistas del Campo Odontológico.

CAPITULO II

CLASIFICACION DE LAS ENFERMEDADES PARADONTALES

CAPITULO II

CLASIFICACION DE LAS ENFERMEDADES PARODONTALES.

La enfermedad parodontal al igual que otras enfermedades de los órganos del cuerpo siguen el mismo proceso; sin embargo, hay pequeñas diferencias que es preciso reconocer y además designarlas adecuadamente.

Para clasificar las enfermedades parodontales se consideran la distribución anatómica de las lesiones, el sitio de alteración patológica, y el factor etiológico principal descubierto en cada enfermedad.

I.- DIVISION ANATOMICA

Lo que rodea y que cubre parcialmente a los dientes son los tejidos periodontales y a estos se les puede distinguir en tres partes:

- 1.- Los tejidos gingivales.
- 2.- La membrana alveolar y el hueso alveolar.
- 3.- La membrana parodontal y el hueso alveolar que rodea la punta de la raíz.

Para definir dos de las divisiones anatómicas se aceptan los términos siguientes:

Tejidos gingivales y tejidos periapicales.

El término de tejidos parodontales que son los -
que se encuentran situados entre la encía y los tejidos pe-
riapicales: ya que los tejidos periodontales se deben em-
plear solo para describir los tres grupos en forma colecti-
va.

ENFERMEDADES PARODONTALES.

2.- ETIOLOGIA.

Aunque no se conocen todavía las causas de ciertos tipos de enfermedades parodontales, en muchos casos están claramente definidas, por lo que debe intentarse una clasificación etiológica por-ejemplo la inflamación de las encías pueden obedecer a la acción de tres agentes: 1) la irritación, que es habitualmente una combinación de irritación mecánica a la que se añade una acción bacteriana específica, 2) Acción bacteriana específica, y 3) trastorno hormonal. Todas llegan a extenderse eventualmente hasta afectar los tejidos profundos, de tal modo que existen los tres tipos etiológicos de las lesiones inflamatorias gingivales: gingivitis irritativa, gingivitis bacteriana específica y gingivitis hormonal, cada una de las cuales pueden evolucionar con o sin ataque parodontal.

El ataque parodontal es un proceso patológico que se inicia en las encías.

Se acepta que las bacterias no provocan la enfermedad parodontal, sino que actúan como un factor de complicación sobre todo las proteolíticas que invaden los tejidos blandos a través del epitelio del surco gingival roto.

Formación de cálculos gingivales (sarro dental).

La fase inicial de la formación de cálculo es la producción de la fase inicial de la formación de cálculo -

es la producción de una matriz orgánica que se adhiere al tejido dental, que tiene afinidad para las sales minerales contenidas en la saliva, sin embargo los factores que favorecen la formación de cálculos son variados y complejos y probablemente no tienen una explicación simple.

La adherencia tan acentuada de las colonias de *Leptotrix* al medio en que crece, la malla característica de sus filamentos, la precipitación del calcio y los experimentos en animales parecen apoyar la teoría de que el *Leptotrix* es un agente activo en la producción de cálculos dentales.

Prótesis subgingivales: no cabe duda que también se encuentran entre los factores etiológicos de mayor importancia en la parodontitis. Cuando sus bordes se sitúan a 1 o 2 mm. bajo del borde gingival. Las reacciones inflamatorias en esa zona pueden no ser observadas por el estudio clínico. Por lo que en ocasiones no se percata el proceso patológico, la formación de placa primero y el cálculo subsiguiente, puede iniciarse en la corona, avanza en dirección apical e indudablemente en muchos casos ocasiona la pérdida del diente.

Descalcificación hiperémica del hueso; se trata de un proceso conocido que demuestra tanto clínica como radiográficamente.

La hiperemia obedece a traumatismos o a infecciones, se acompaña de una hiperemia continua que descalcifica al hueso vecino un ejemplo de este hecho se ve durante-

la osteomielitis, porque la radiografía explica la destrucción ósea que parece ser más extensa de lo que es en realidad. La misma causa se observa en los procesos periapicales y parodontales en el tratamiento quirúrgico de la enfermedad parodontal.

Trastornos hormonales: Cuando se menciona el factor hormonal se quiere decir que existen deficiencias determinadas de algunas hormonas, de tal modo que los tejidos gingivales son vulnerables a las lesiones mínimas que normalmente no los alteran.

Se sabe también que la deficiencia de hormonas anabólicas pueden producir atrofia y por lo tanto, se incluyen en la clasificación general de enfermedades parodontales otros dos procesos: la atrofia hormonal gingival, de cuyo fondo hormonal se duda, y la parodontosis hormonal atrófica. Mejor conocida como parodontosis o atrofia alveolar difusa.

3.- CLASIFICACION DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL

- | | |
|-----------------------------------|---|
| ENFERMEDAD PARODONTAL CRONICA. | <ul style="list-style-type: none"> a).- GINGIVITIS b).- PARODONTITIS c).- PARODONTOSIS d).- TRAUMA DE OCLUSION |
| ENFERMEDAD PARODONTAL AGUDA. | <ul style="list-style-type: none"> a).- G.U.N.A. (GINGIVITIS ULCEROSA NECROSANTE AGUDA. b).- GINGIVITIS ESTREPTOCOCICA c).- GINGIVO-ESTOMATITIS HER- PETICA O VIRAL. d).- GINGIVITIS O GINGIVO ES- TOMATITIS GONOCOCICA. e).- ABSESO PARODONTAL f).- ABSESO GINGIVAL g).- OPERCULITIS O PERIODON- DITIS. |

De acuerdo a esta clasificación de enfermedades - parodontales se tratará cada una de ellas en todas sus derivaciones, incluso diagnóstico, etiología, tratamiento y pronóstico. En las que a continuación se describirán, ya que en la actualidad no existe una clasificación para todos aceptada, porque hay diferencia de opiniones y una clasificación no debe ser una estructura rígida antes bien ha

de ser adaptable a los nuevos conocimientos sobre las enfermedades.

GINGIVITIS.

Es una enfermedad de las partes blandas de la cavidad bucal.

Esta se manifiesta por la inflamación de los tejidos gingivales que se produce en forma aguda, subaguda o crónica, con agrandamiento o recesión gingival evidente o sin ellos. La intensidad de la gingivitis depende la magnitud. Duración y frecuencia de las irritaciones locales y resistencia de los tejidos bucales.

La gingivitis aguda, ni la subaguda, de cualquier naturaleza no es común y raras 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.

ETIOLOGIA.

La etiología de la gingivitis es especialmente variada y fue dividida en factores locales y sistemáticos. Los factores más comunmente citados son los siguientes:

FACTORES LOCALES

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

FACTORES SISTEMATICOS

- 1.- Transtornos - nutricionales.
- 2.- Acción de medicamentos.
- 3.- Embarazo, diabetes y otras difusiones endocrinas.
- 4.- Alergias.
- 5.- Herencia.

6.- Fenómenos psíquicos

7.- Infecciones granulomatosas específicas.

A continuación se describen cada uno de los factores que se han mencionado.

I.- MICROORGANISMOS.— Es necesario reconocer la omnipresencia de varios microorganismos bucales que crecen como una película o placa; en las zonas dentales sin autolimpieza, y por debajo de la convexidad cervical de la corona y en las zonas cervicales.

Aunque aparentemente los microorganismos son capaces de invadir los tejidos gingivales, y particularmente cuando se multiplican en una boca sucia en donde la resistencia ha sido reducida por factores locales o sistémicos y el epitelio del surco gingival ha sido ulcerado. Aunque no exista invasión real de los tejidos, las toxinas de estos organismos son suficientes para causar una irritación.

La principal forma de defensa contra la enfermedad microbiana es la reacción inmune, gran cantidad de pruebas en donde las reacciones inmunes que también pueden ser destructivas. La placa, endotoxinas derivadas de ella, o ambas, actúan como antígenos en los mecanismos inmunes de defensa. Las reacciones inmunológicas activan el sistema de complemento y producen mediadores activos de la gingivitis aguda.

2.- CALCULO.- El cálculo supragingival o subgingival causa una irritación en el tejido gingival el cuál está en contacto con él. Esta irritación quizá sea generada por los productos derivados de los microorganismos, la fricción mecánica de la superficie dura e irregular del cálculo. Además existe la posibilidad del daño físico del cálculo sobre la encía por fricción, se sugirió que la estimulación natural o el masaje de la encía por los alimentos durante la masticación es impedida por la presencia de una masa calcificada de cálculos. Esto predispone a la formación de un epitelio mal queratinizado, y permite el ataque bacteriano con mayor facilidad.

3.- IMPACCION DE ALIMENTOS Y NEGLIGENCIA BUCAL GENERAL. La impacción de alimentos y la acumulación de residuos en dientes por negligencia resulta en una gingivitis nacida de la irritación de la encía que originan las toxinas de microorganismos que proliferan en este medio, los productos de la descomposición de residuos alimentarios también pueden resultar irritantes para los tejidos gingivales.

4.- RESTAURACIONES O APARATOS INADECUADOS O IRRITANTES. Las restauraciones inadecuadas actúan como irritantes en los tejidos gingivales e inducen de esa manera una gingivitis. Los márgenes desbordantes de restauraciones proximales irritan directamente la encía además de fomentar la acumulación de residuos alimentarios y microorganismos que añaden otra agresión a estos tejidos. También la restauración que se encuentra mal contorneada produce irritación gingival al causar empaquetamiento de alimentos y excursio

nes anormales de la comida contra la encía durante la masticación. La prótesis o aparatos de ortodoncia que invaden los tejidos gingivales producen gingivitis tanto por la presión en sí como el atrapamiento de alimentos y microorganismos.

5.- RESPIRACION BUCAL.- El ressecamiento de la mucosa bucal por respirar con la boca abierta debido a un medio de excesivo calor o por fumar en exceso, causará una irritación gingival con inflamación o a veces hiperplasias agregadas.

6.- MAL POSICION DENTAL.- Los órganos dentales que brotan o que fueron desplazados de la oclusión normal hacia una posición precaria donde son agredidos repetidamente durante la masticación o el cierre mandibular por fuerza oclusal de magnitud exceaiva son susceptibles a la enfermedad parodontal ejemplo:

Un incisivo inferior puede salirse de su alineación en la segunda o tercera década de la vida, y en su nueva posición comienza, súbitamente, a recibir gran parte de la fuerza oclusal de uno o dos dientes superiores. En la superficie lingual de este diente puede depositarse el cálculo: las bacterias están a la mano para atacar el tejido que rodea a esta pieza dental y como consecuencia de esta combinación de influencias los tejidos gingivales se inflaman y llegan a retraerse. Recordemos que los dientes en dirección vestibulo-versión poseen una menor cantidad de hueso sobre la superficie radicular vestibular, y por lo tanto son más susceptibles al traumatismo del capillado-

y otras irritaciones locales. Las inserciones anormalmente altas de los frerillos también ayudan a la resección gingival.

7.- APLICACION DE SUSTANCIAS QUIMICAS O DROGAS. Son por lo menos potencialmente capaces de producir gingivitis, en particular una gingivitis aguda, esto se debe a la acción irritante directa, local o sistemática. Así por ejemplo: fenol, nitrato de plata aceites volátiles, o aspirina, colocados sobre la encía provocarán una reacción inflamatoria.

FACTORES SISTEMATICOS

TRASTORNOS NUTRICIONALES.- Es frecuente que los trastornos del equilibrio nutricional de una persona se manifiesten por cambios en la encía y tejidos periodontales subyacentes más profundos.

También debemos reconocer que la ingesta, la absorción y la utilización adecuada de diversas vitaminas, minerales y otras sustancias nutritivas son esenciales para el mantenimiento del periodonto normal.

EMBARAZO.- Muchos investigadores mencionaron que la encía experimenta cambios durante el embarazo, que fueron denominados "gingivitis del embarazo". Entre estudios de mujeres embarazadas se pueden representar cantidades relativamente elevadas.

LOOBY (1946) - 475 MUJERES

| | |
|------------------------------|------------|
| Gingivitis leve | 40 por 100 |
| Gingivitis hipertrófica..... | 10 |
| "Tumor del embarazo"..... | 2 |

ZISKIN Y NESSE (1946) - 416 MUJERES

| | |
|------------------------------|--------------|
| Gingivitis del embarazo..... | 37.9 por 100 |
| Gingivitis hipertrófica..... | 7.0 |
| Encía roja frambuesa..... | 40.0 |
| Combinación..... | 1.8 |

MAIER Y ORBAN (1946)- 530 MUJERES

| | |
|---------------------------|--------------|
| Sin enfermedad..... | 44.6 por 100 |
| Inflamación leve..... | 35.9 |
| Inflamación moderada..... | 17.5 |
| Inflamación intensa..... | 1.5 |
| Tumor del embarazo..... | 0.5 |

Clinicamente el aspecto de la encía de una mujer

embarazada varía de la ausencia de alteraciones a una enca marginal lisa, brillante, de color rojo intenso con frecuente agrandamiento focal e intensa hiperemia de las papilas interdentes, en ocasiones se forma una masa úrica de aspecto tumoral. "El tumor del embarazo" que histológicamente es idéntico al granuloma piógeno. El embarazo con sus correspondientes modificaciones hormonales causa una respuesta notoria a la irritación local que posibiblemente en la mujer embarazada sea de magnitud insuficiente como para generar una reacción gingival. Así el embarazo induce a una respuesta hipercansible 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.- Varias veces se comunicó a la asociación de diabetes mellitus con enfermedad periodontal avanzada, especialmente en las personas jóvenes. Somos incapaces de probar que la diabetes es una causa específica de la enfermedad periodontal avanzada, y que en realidad muchos diabéticos poseen estructuras periodontales normales, sin embargo debemos reconocer que la diabetes no controla de puede afectar muchos procesos metabólicos.

El diabético no controlado puede por ejemplo, sufrir úlceras crónicas persistentes en la piel de las piernas presumiblemente porque la resistencia está disminuida y toda irritación como el traumatismo o infección bacteriana de la piel genera una lesión mayor que en una persona normal.

Así mismo, también disminuye la efectividad del proceso de cicatrización.- Probablemente como resultado del metabolismo de carbohidratos.

Por ello cuando consideremos el periodonto, 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 controladas que en sanas.

OTRAS DIFUSIONES ENDOCRINAS.- Con cierta frecuencia se comunica que la gingivitis se produce en la pubertad, que es denominada gingivitis de la pubertad, la encía se presenta hiperémica y edematosa. El que muchos adolescentes sean respiradores bucales crónicos a causa de la hiperplasia linfóide de amígdalas y vegetaciones adenoides algunos autores sugirieron que la base endocrina es relativamente poco importante y que la causa real es la irritación local (resecamiento de la mucosa por respiración bucal).

Muchos autores mencionan una gingivitis asociada con la menstruación además, puede producirse una gingivitis inespecífica con hemorragia gingival.

La menstruación vicariante, este fenómeno es raro.

En algunos estudios clínicos fue considerable el hipotiroidismo y se pensó que podía contribuir a la destrucción periodontal en el ser humano. La demostración -

de la verdad de esta presunción no fué posible mediante la experimentación de animales.

FENOMENOS PSIQUICOS.- Los transtornos psiquiátricos tienen una definida influencia sobre la intensidad de la enfermedad parodontal Deltin y Gupta -comunicaron que la magnitud de la enfermedad periodontal era significativamente mayor en pacientes psiquiátricos que en el grupo de control; se observó esta diferencia aún cuando factores variables como la cantidad de células, frecuencia de capil^lado y brodismo eran constantes en los dos grupos. La gravedad de la enfermedad aumentaba a medida que lo hacía el grado de ansiedad.

Se observó así-mismo que la intensidad de la enfermedad parodontal era significativamente menor tanto en el grupo normal como en el psiquiátrico a medida que el nivel de educación del paciente era mayor.

INFECCIONES GRANULOMATOSAS ESPECIFICAS.- Tales infecciones como son la tuberculosis y sífilis pueden inducir tipos de gingivitis clínicamente específicos.

FRECUENCIA.- Se han dedicado muchos estudios a establecer la frecuencia de la enfermedad parodontal la cual en distribución universal no hay grupo cronológico excepto los niños muy pequeños en el que no existe, aunque están afectadas todas las razas hay cierta diferencia de una raza a otra y de un país a otro.

CARACTERISTICAS CLINICAS.

Las formas específicas de gingivitis aguda serán estudiadas por separado y las consideraciones presentes - se limitarán a la forma más común de la enfermedad gingival crónica.

Consiste en alteraciones leves del color de la encía libre 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 intensifican, la salida de sangre del surco gingival, después de una irritación aunque será leve como el cepillado es también un rasgo temprano de la gingivitis.

El edema que invariablemente acompaña la respuesta inflamatoria y parte integrante de ella, causa una tumefacción leve de la encía y pérdida del punteado normal característico; la tumefacción inflamatoria de las papilas interdenciales 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, y que a su vez genera mayor irritación gingival.

Quando la hiperemia o hinchazón de la encía marginal se confinan a una zona localizada de la encía esto 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.

CARACTERISTICAS RADIOGRAFICAS

La gingivitis crónica, en la cual la inflamación se limita estrictamente a la encía, no produce cambios en el hueso subyacente cuando tales cambios se tornan evidentes, la afección recibe el nombre de "periodontitis".

TRATAMIENTO Y PRONOSTICO.

La mayor parte de la gingivitis crónica se debe a la irritación local si se eliminan los irritantes de esta fase antes de que se produzca la parodontitis verdadera con bolsa o pérdida ósea o ambas. La inflamación con su correspondiente hinchazón debido a la hiperemia, edema y la infiltración leucocitaria desaparecen en cuestión de horas o en unos pocos días, sin dejar una lesión permanente. Esto acentúa la necesidad del tratamiento temprano - cuidadoso mantenido mediante el cepillado adecuado y profilaxis frecuente a cargo del odontólogo para preservar el periodontio normal.

Obsérvese también que si hay una mala respuesta a un buen tratamiento local, hay que investigar los factores sistemáticos que pueden causar factores complicantes.

PARODONTITIS - PIORREA ALVEOLODENTARIA.- ENFERMEDAD DE FAUCHARD - BOURDET.

La parodontosis es consecuencia de la extensión de la inflamación desde la encía hacia los tejidos periodontales de soporte.

ETIOLOGIA.- Poco misterio hay en cuanto al progreso de la gingivitis hacia la parodontitis más avanzada que afecta no sólo a la encía, sino que también al hueso alveolar, cemento y ligamento parodontal.

Los factores etiológicos en general son los mismos que actúan en la gingivitis, pero suelen ser de mayor magnitud o duración.

Factores locales: Placa microbiana, cálculos, - impacción de alimentos y márgenes irritantes de obturaciones son de gran importancia en la generación de la forma común de la enfermedad parodontal.

FRECUENCIA.- La frecuencia de esta enfermedad es difícil de determinar, puesto que las cifras varían de acuerdo con el criterio de cada uno de los investigadores.

Según un estudio de Marshall - Day, la enfermedad parodontal se produce muy raramente antes de los 18 años, pero aumenta con tanta rapidez que después de los 45 años casi todas las personas presentan signos de pérdida ósea localizada o generalizada. La frecuencia de la pérdida ósea es algo más elevada en varones que en muje-

res. La frecuencia de la bolsa aumenta constantemente con la edad:

94 por 100 - de 52 a 55 - años

25 por 100 - de 35 a 39 - años

49 por 100 - de 40 a 48 - años

79 por 100 - de 60 - años.

Existe supuración localizada o generalizada, visible macroscópicamente en forma exportánea o por presión digital en casi el 40 por 100 personas a los 40 años y al rededor de 50 por 100 en grupos cronológicos mayores. También hay un rápido incremento de la pérdida de dientes, y el 26 por 100 de pacientes son desdentados totales.

CARACTERISTICAS CLINICAS.

Entre las características clínicas de la parodontitis, tenemos que hay migración de la adherencia epitelial, absorción ósea por lo tanto hay movilidad dentaria, formación de bolsa, pero generalmente sin pus, y por lo tanto hay pérdida de dientes causada por movilidad.

Entre los síntomas que refiere el paciente tenemos:

- 1.- Sensibilidad a los cambios térmicos por la desnudación de las raíces dentarias.

- 2.- Dolor irradiado profundo y sordo durante la masticación y después de ella, esto es causa da por la presión del alimento sobre la bolsa.
- 3.- Síntomas agudos como dolor punzante y sensibilidad a la percusión.
- 4.- Síntomas pulpares como sensibilidad a los dulces y cambios térmicos.

CARACTERISTICAS RADIOGRAFICAS.

La alteración más temprana del hueso parodontal es una desaparición de la cresta alveolar a causa de la resorción ósea insipiente. A medida que la resorción avanza, hay pérdida horizontal de más huesos, con tendencia al ahuecamiento del hueso alveolar e interdental.

El espacio del ligamento parodontal conserva su espesor habitual, y por lo general no se observan alteraciones excepto cambios óseos superficiales que en la práctica pueden ser extensos.

Es interesante señalar que se informó haberse observado radiográficos de alteración, de casos en los cuales no había bolsa clínica.

TRATAMIENTO Y PRONOSTICO.

Si la pérdida ósea no ha sido excesiva, si los irritantes son eliminados por descamación y raspado y las bolsas son mediante la recesión gingival o la eliminación quirúrgica de la encía (gingivectomía), si se corrigen los defectos óseos y se devuelve la arquitectura normal a los tejidos de soporte del diente.

Si se equilibran las fuerzas oclusales y se corrigen los factores sistemáticos es posible salvar los dientes afectados por la enfermedad mediante el tratamiento parodontal.

Se ha demostrado que después de un tratamiento exitoso de la parodontitis, las bolsas son menos profundas, aunque no se halla eliminado tejido. Es obvio que esta pérdida de profundidad es el resultado de la recesión gingival o reinscripción del ligamento parodontal de la superficie dental próxima a la bolsa. Pues en realidad la recesión y la reinscripción puede ocurrir en el mismo caso.

Comunmente hay una contracción o resección de los tejidos gingivales cuando la inflamación y su correspondiente edema decrece porque a medida que la encía retorna a un estado de salud.

Se restablece la relación normal de los tejidos gingivales con el hueso alveolar inmediatamente sobre el-

nivel óseo.

Otra posibilidad explicativa es que para la bolsa más profunda que queda después del tratamiento es que se produce la reinserción como un restablecimiento de la conexión fibrosa del diente al hueso alveolar y la encía por fibras parodontales en una zona de cemento que era adyacente a una bolsa patológica.

Los factores que incluyen la reinserción son los siguientes: Epitelio del surco.

Para que se produzca la reinserción, es preciso destruir o curetear este epitelio. Como el cemento puede ser depositado sólo por tejido conectivo, la presencia del epitelio interfiere con la reinserción. La superficie conectiva viva sangrante formará un coágulo sanguíneo en contacto con el diente que se organiza y contribuye a la reinserción, especialmente cuando hay bolsas infraóseas, el coágulo está protegido y la cicatrización se efectúa con mayor facilidad.

Movimiento.- Durante el período de reorganización, el diente debe de estar por lo menos relativamente inmóvil, puesto que el movimiento tiende a perturbar el proceso de cicatrización y permite que el epitelio crevicular que hu**biere** quedado prolifere y retapice la bolsa.

Inflamación.- Esta perturba la reinserción, quizá porque los cementoblastos no pueden desarrollarse en zonas infla

madas.

El cemento necrótico.- También es una barrera - para la reinsertión, puesto que el cemento nuevo no se depositará sobre un cemento que haya estado en contacto con los líquidos bucales y la supuración durante un período - apreciable.

Esto se debe intentar solo cuando los dientes - relativamente son firmes y es posible dejar a los tejidos sin inflamación el grado de reinsertión dependerá de la - selección cuidadosa de casos y capacidad del cirujano - para conseguir una superficie dental perfectamente lisa y quitar o destruir el epitelio del surco.

A veces se obtienen buenos resultados; en otras - el tratamiento falla y habrá que eliminar la bolsa median - te la remoción quirúrgica del tejido duro o blando de la - bolsa.

Siempre que la afección no sea muy avanzada y el - tratamiento sea adecuado es posible detener la parodonti - tis y de mantener los dientes en función casi indefinida - mente.

El proceso e inflamación cede gradualmente, los - tejidos gingivales recuperan su tamaño, color y contornos - normales; las piezas dentarias son menos móviles y la - supuración y hemorragia cesan.

La profundidad del surco gingival se acerca a - cero, debido a la contracción del tejido a la gingivecto-

mía; el punteado retorna, su aspecto es normal aún cuando los tejidos gingivales y la cresta alveolar estén en una posición apical con respecto a la original.

PARODONTOSIS

La parodontosis es una enfermedad degenerativa - que se inicia en las estructuras de sostén del parodonto.

Beer.- La definió como una enfermedad del parodonto que se puede producir en adolescentes sanos en todo otro sentido que se caracteriza por una rápida pérdida de hueso alveolar en más de un diente toda la dentición permanente; se presenta en dos formas básicas:

En la primera los únicos dientes afectados son - los incisivos y los primeros molares.

En la segunda es más generalizada afecta gran - parte de los dientes. La magnitud de la destrucción no - guarda relación con la cantidad de irritantes locales presentes.

ETIOLOGIA.- La degeneración inicial de la parodontosis se considera como de etiología general; la lesión inflamatoria secundaria es generada por irritantes locales; sin embargo no se ha establecido el origen general de la parodontosis; puesto que en algunas ocasiones están asociadas a este proceso nosológico enfermedades nutritivas, endocrinas y metabólicas o generales, en muchos casos no es posible aseverar la etiología y se debe considerar idiópática.

El trauma de oclusión puede ser causa, en parte,

de la localización primaria de la destrucción paradontal - en las regiones anterior y molar, en ves de los patrones - osos de destrucción interdientaria horizontal.

En animales de experimentación se describieron - estados que se asemejan a la parodontosis, en condiciones tales como dietas excesivamente alcalinas, dietas bajas - en calcio y vitamina d, carencia de protafinas e hipertir - roidismo.

NATURALEZA DE LOS PRIMEROS CAMBIOS PATOLOGICOS.

Existen diferentes opiniones respecto a los pri - meros cambios patológicos en la parodontosis y los tejidos de soporte o tejidos en los que se produce, la opi - nión prevalectante dice que comienza como una degenera - ción no inflamatoria de las fibras principales del liga - mento paradontal que abarca un solo diente en un grupo de dientes o toda la dentadura. Otras opiniones son que los cambios iniciales en la parodontosis incluyen la transfor - mación del hueso alveolar en tejido conectivo fibroso me - diante un proceso de inversión, deficiencia en el depósi - to continuo de cemento (descrita como cementopatía profun - da) seguida de pérdida ósea progresiva se atribuyó a la - osteoclasia, presión proverdiente del edema y prolifera - ción capilar y halisteresis. Hay un acuerdo en que la in - flamación es secundaria, comienza en la encía y es cause - da por factores locales.

La diferencia de opiniones respecto de los primos cambios patológicos en la parodontosis en parte es consecuencia de que hasta el momento se estudiaron muy pocos maxilares humanos con esta enfermedad. Es posible que la parodontosis se origina de más de una clase de cambios patológicos. El conceso sobre la patología de la parodontosis puede expresarse de la siguiente forma:

Comienza como una alteración degenerativa en un tejido periodontal o más a lo cual sigue inflamación secundaria y trauma de oclusión, que agrava la destrucción periodontal y acelera la pérdida dentaria.

CARACTERISTICAS CLINICAS Y MICROSCOPICAS.

Clinicamente la parodontosis, enfermedad del aparato de inserción y de alojamiento alveolar, es observada esencialmente en individuos jóvenes y que afectan tanto a las mujeres como a varones y es más frecuente en el período entre la pubertad y los 30 años, su mayor frecuencia se registra en mujeres.

El progreso clínico de la enfermedad es tal que la pérdida de hueso es rápida y el aflojamiento de los dientes es progresiva aún cuando se observan ciclos de aflojamiento y afirmación. La parodontosis se desarrolla en tres etapas; sus características clínicas y microscópicas son las siguientes:

1.- Se caracteriza por la degeneración y desmóli-
sis de las fibras principales del ligamento parodontal y-
la probable interrupción de deformación de cemento. Hay -
resorción simultánea del hueso alveolar por las siguien-
tes causas:

- a).- Falta de estimulación funcional de los dien-
tes.
- b).- Mayor presión sobre los tejidos, y cuya cau-
sa es edema y proliferación capilar.

•

La migración dentaria es el primer signo clínico
y se produce sin alteraciones inflamatorias detectables,-
el cuadro consiste en la migración vestibulo-lingual, ex-
trucción, y aflojamiento de los incisivos superiores, y -
aparición de diastemas.

2.- La segunda etapa se caracteriza por la répi-
da proliferación de la adherencia epitelial a lo largo de
la raíz. Así mismo, es posible que haya proliferación de
los restos epiteliales en el ligamento parodontal.

3.- Se caracteriza esta etapa por la inflamación
gingival progresiva, trauma de oclusión, profundización -
de bolsas parodontales y mayor pérdida ósea.

CARACTERISTICAS RADIOGRAFICAS.

Las radiografías de pacientes con parodontosis - revelan diversos grados de bolsas "verticales" con pérdida ósea alveolar y ensanchamiento del espacio del ligamento parodontal, y ausencia o esfumación de la cortical alveolar se observa en numerosos dientes.

Puede haber una alteración generalizada del patrón óseo trabecular, que se caracteriza por trabéculas borrosas y aumento de los espacios medulares. A medida que la enfermedad progresa, la destrucción ósea se generaliza y enmascara la distribución originaria de la pérdida ósea.

TRATAMIENTO Y PRONOSTICO.

El primer paso de la parodontosis para su tratamiento ha de ser la extracción de los dientes, cuyo pronóstico sea decididamente malo a causa de su aflojamiento o la pérdida de soporte o porque se han alejado tanto de su posición que no pueden ser utilizados. También se extraerán los dientes que hayan erupcionado tanto que sea imposible restablecer la oclusión. Algunos dientes parecen insalvables cuando hay inflamación y es frecuente que la radiografía revele una considerable pérdida de hueso alveolar. Sin embargo, a menudo tales dientes serán propicios para el tratamiento ulterior, una vez efectuada la descaecación y pulido e instituido el cuidado casero.

El tratamiento de las parodontosis es menos favorable que cualquier otro tipo de enfermedad parodontal. - Los diversos factores que entran en su etiología hacen - que sea muy difícil de manejar y al mismo tiempo, la corrección de los trastornos sistemáticos no siempre redundan en una respuesta inmediata a la lesión parodontal por ello el pronóstico no es muy alentador. Si se corrige una deficiencia nutricional, el diente afectado por la parodontosis puede repararse antes de que se produzca la bolsa, a veces se consigue un cambio favorable en el estado general, y hay reparación en estas zonas. Los dientes se afinan en su nueva posición y no se observa que la enfermedad siga avanzando.

TRAUMA DE OCLUSION

La lesión del tejido periodontal causada por - fuerzas oclusales se denomina trauma de oclusión. El trauma de oclusión es la lesión del tejido, no la fuerza oclusal. Una oclusión que produce esta lesión se llama oclusión traumática. Las fuerzas excesivas de la oclusión - pueden perturbar la función de los músculos de la masticación y causar espasmos dolorosos, dañar la articulación temporomandibular o producir la atrición excesiva de los dientes, el término de trauma de la oclusión se utiliza - generalmente en relación con las lesiones del periodonto.

El trauma de la oclusión puede ser agudo o crónio

El trauma agudo de la oclusión, se debe a un cambio brusco en la fuerza oclusal, así como el generado - por una restauración o por un aparato de prótesis que interfiera en la oclusión o altera la dirección de las fuerzas oclusales sobre los dientes.

Los resultados son dolor, sensibilidad a la percusión y aumento de la movilidad dentaria. Si la fuerza desaparece por modificación de la posición del diente o - por desgaste o corrección de la restauración, la lesión - cura y los síntomas remiten. Si ello no sucede, la lesión periodontal empeora y evoluciona hacia la necrosis, - con formación de abscesos periodontales, o persiste en estado crónico.

El trauma crónico de la oclusión es más común -

que la forma aguda y de mayor importancia clínica. Con frecuencia, nace de cambios graduales en la oclusión, producidos por la atrición dentaria desplazamiento y extrusión de los dientes, combinados con hábitos parafuncionales como bruxismo y apretamiento y no como secuelas del trauma periodontal agudo. Las características del trauma periodontal agudo.

| | |
|---|---|
| LAS ETAPAS DEL TRAUMA DE LA OCCLUSION. | 1.- LESION 2.- REPARACION 3.- CAMBIO EN LA MORFOLOGIA DEL PERIODONTO |
|---|---|

CAMBIOS PRODUCIDOS POR EL TRAUMA DE LA OCLUSION SOLAMENTE.

Quando hay ausencia de las irritaciones locales de intensidad suficiente para producir bolsas periodontales, el trauma de la oclusión puede causar aflojamiento excesivos en los dientes, ensanchamiento del ligamento periodontal y defectos angulares (verticales) en el hueso alveolar sin bolsas.

SIGNOS RADIOGRAFICOS DEL TRAUMA DE LA OCLUSION.

1.- ENSANCHAMIENTO DEL TRAUMA DE LA OCLUSION. - frecuentemente con espesamiento de la cortical alveolar en las siguientes zonas: sector lateral de la raíz, en la región apical y en las áreas de bifurcación y trifurcación.

2.- destrucción vertical en vez de horizontal, - del tabique interdentario, con formación de defectos infrósseos.

3.- Radiolucidez y condensación del hueso alveolar.

4.- Resorción radicular.

Es necesario comprender que el ensanchamiento - del espacio periodontal y que el espesamiento de la cortical alveolar no indican necesariamente cambios destructivos. Pueden ser consecuencia del espesamiento y reforzamiento del ligamento periodontal y al hueso alveolar, lo cual constituye una respuesta favorable al aumento de las fuerzas oclusales.

OTROS CAMBIOS CLINICOS ATRIBUIDOS
AL TRAUMA DE OCLUSION.

Al trauma de oclusión se atribuye una amplia variedad de cambios sobre la base de impresiones clínicas y no de pruebas confirmadas se les presume a continuación - como elementos de interés.

Retención de alimentos

Hábitos anormales

Dolor facial difuso

Erosión

Parodontitis

Hemorragia gingival

Mordisqueo de carrillos

Sensibilidad a las superficies oclusales e iniciales

Gingivitis ulceronecrotizante aguda

Hiperplasia de la encía

Pericementitis

Bruxismo

Masticación unilateral

Excursión limitada a la mandíbula (atrición insuficiente)

Excursiones ilimitadas de la mandíbula (atrición excesiva)

Caries interproximales

Formación de cálculos subgingivales y gingivitis

Tendencia de formación de epulis

Palidez de la encía al ejercer fuerza oclusal.

EFFECTOS DE FUERZAS OCLUSALES EXCESIVAS EN LA PULPA DENTARIA.

No han sido establecidos los efectos de las causas oclusales en la pulpa dentaria. Algunos clínicos registran la desaparición de la sintomatología pulpar después de la corrección de las fuerzas oclusales. Se observaron reacciones pulpares en animales sometidos a fuerzas oclusales intensas pero no cuando las fuerzas eran leves o de corta duración.

CAUSAS DEL TRAUMA DE LA OCLUSION.

El trauma de la oclusión tiene su origen en:

- 1.- La alteración de las fuerzas oclusales.
- 2.- Disminución de la capacidad del periodonto para soportar fuerzas oclusales, o una combinación en ambas cosas.

El criterio que determina si la oclusión es traumática es si produce lesión, y no como ocluyen los dientes. Toda oclusión que produce lesión periodontal es traumática. La maloclusión no produce necesariamente trauma; puede haberlo cuando la oclusión parezca normal. La dentadura puede ser aceptable desde el punto de vista anatómico y estético, pero lesiva desde el funcional. Por el contrario, no todas las maloclusiones son obligatoriamente lesivas para el periodonto.

Las relaciones oclusales que son traumáticas se-

denominan: "deseconomía oclusal" "desequilibrio funcional" o distrofia oclusal.

El trauma de oclusión se refiere a la lesión de los tejidos y no a la oclusión, una fuerza oclusal intensa no es traumática si el periodonto se adapta a ella.

A veces, el trauma se describe como factor primario o secundario.

TRAUMA DE OCLUSION PRIMARIO.

Se considera como factor etiológico primario en la destrucción periodontal si la única alteración local a la que está sujeto el diente es la oclusal. Como ejemplos son la lesión periodontal producida alrededor de los dientes con un periodonto anteriormente sano:

- 1.- Después de la colocación de una obturación alta.
- 2.- Una vez instalado un aparato de prótesis que crea fuerzas excesivas sobre pilares y dientes antagonistas.
- 3.- Después de la migración o extrucción de dientes hacia los espacios originados por el reemplazo de dientes ausentes.
- 4.- Después del movimiento ortodóntico de los dientes hacia posiciones funcionales inaceptables.

**TRAUMA DE OCLUSION SECUNDARIO
(COMPLICANTE).**

Es cuando la capacidad del periodonto soporta las fuerzas oclusales y está deteriorada. El periodonto se - toma vulnerablemente a la lesión y a las fuerzas oclusales antes fisiológicas se convierten en traumáticas.

FACTORES QUE AFECTAN LA CAPACIDAD DEL PERIODONTO PARA SOPORTAR LAS FUERZAS OCLUSALES.

La inflamación del ligamento periodontal en la enfermedad periodontal conduce a la degeneración de las fibras principales y reduce a la capacidad del ligamento periodontal para soportar fuerzas oclusales y transmitirles al hueso.

Quando esta destruye el hueso alveolar y fibras - periodontales aumenta la carga sobre el resto de los tejidos, porque: 1).- Hay menos tejido para soportar las fuerzas.

2).- Aumenta la palanca sobre los tejidos remanentes.

Quando los dientes con enfermedad periodontal inflamatoria migren (migración patológica).

Los dientes aflojados por la enfermedad periodontal se mueven en sus alveolos, se inclinan en relación con los dientes antagonistas y encuentran fuerzas oclusales -

laterales lesivas. El movimiento hacia atrás y adelante - de los dientes flojos perturba la reparación del desgaste normal de modo que las fuerzas oclusales aceptables en - otras condiciones se tornan lesivas.

LA HIPOFUNCION.- Tiene por consecuencia la atrofia del ligamento periodontal y el hueso alveolar, lo cual impide la capacidad de respuesta del periodonto cuando se restaura la oclusión.

LA EDAD Y ENFERMEDADES GENERALES.- Que inhiben la actividad anabólica o inducen cambios degenerativos en el periodonto reducen la capacidad para soportar las fuerzas oclusales.

DIAGNOSTICO DEL TRAUMA DE LA OCLUSION

Se refiere a la lesión de los tejidos producida por las fuerzas oclusales. El criterio que determina si las fuerzas oclusales son lesivas es si causan daño en los tejidos parodontales y se establece a partir del estado de los tejidos parodontales.

Los hallazgos parodontales se usan como guía para la localización de las relaciones oclusales causales.

Los hallazgos parodontales que sugieren la presencia del trauma de la oclusión son los siguientes: movilidad dentaria excesiva, particularmente en dientes con manifestaciones radiográficas de espacio parodontal ensanchado, destrucción ósea vertical y angular, bolsas infraóseas, y migración patológica, en especial de dientes anteriores.

Otros hallazgos que indican la presencia de relaciones oclusales anormales son: trastornos neuromusculares como función alterada de los músculos de la masticación, que en casos severos llegan al espasmo muscular, y trastornos de la articulación temporo-mandibular.

Se hace especial mención de la migración patológica de los dientes anteriores como signo de trauma de la oclusión.

OTROS CRITERIOS RADIOGRAFICOS EN EL
DIAGNOSTICO DE LA ENFERMEDAD
PARODONTAL.

Una línea horizontal radiopaca que atravieza las raíces demarca la parte de la raíz donde la tabla ósea - vestibular o lingual o ambas ha sido parcialmente o completamente destruida, de la parte remanente sostenida por hueso.

CONDUCTOS VASCULARES EN EL HUESO
ALVEOLAR.

Hirschfeld, escribió zonas radiolúcidas lineales y circulares producidas por conductos interdentarios y sus forámenes, respectivamente. Estos conductos indican el curso de la irrigación del hueso y son hallazgos radiográficos normales. La imagen radiográfica de los conductos - frecuentemente es tan clara, en especial en la región anterior de la mandíbula, que podría confundirse con la radiolucidez que crea la enfermedad parodontal.

GINGIVITIS ULCERO NECROTIZANTE AGUDA O G.U.N.A.

Es una enfermedad que sigue un proceso inflamatorio fulminante agudo en la encía. Se caracteriza por necrosis, que se inicia en los vértices de las papilas interdentes. A menos que en el tratamiento sea precoz y completo, la enfermedad destruirá las papilas, originando una forma arquitectural invertida de la encía con cráteres de tejido blando, en vez de papilas, entre los dientes. Sobre el margen gingival se forma una pseudomembrana de tejido necrótico, pero es fácilmente eliminado y deja expuesta una superficie inflamada sangrante. A medida que progresa la enfermedad de la encía marginal inflamada aumenta de espesor y se retrae por pérdida de las inserciones interproximales. Las hemorragias espontáneas constituyen un síntoma corriente, y el dolor y el insomnio acompañan frecuentemente a la gingivitis ulcerativa necrótica. Puede haber malestar, anorexia y aumento de la temperatura pero estos síntomas no siempre estén presentes.

Hay un olor necrótico típico y, con frecuencia, es posible hacer el diagnóstico basándose en este signo antes de examinar la boca. Las remisiones y exacerbaciones son la regla, pero no existe una fase crónica de la gingivitis necrótica, la destrucción de la arquitectura gingival permite el alojamiento de residuos entre los dientes y debajo del borde gingival, y esta forma arquitectónica invertida explica la continuación de la destrucción del parodontio entre las exacerbaciones del proceso agudo.

La enfermedad se halla limitada en la encía no afec

ta a la lengua ni a la mucosa alveolar, no la padecen los niños pequeños, principalmente es una enfermedad de los - adolescentes y adultos jóvenes, aunque también las perso- nas mayores pueden padecerlas.

Los síntomas agudos son causados por la infección pero estos pueden aliviarse rápidamente mediante antibióti- cos, aunque se puede reproducir el síndrome agudo al sus- penderse la administración de estos si no se aplica enérgi- camente al tratamiento local.

La gingivitis ulcerativa necrótica es una infec- ción endógena y es contagiosa, un proceso efectuado en los miembros de las fuerzas armadas de la segunda guerra mun- dial, por Schluger, descubrió que la transmisión de la en- fermedad no se efectuaba por ninguno de los mecanismos im- pulsados de ordinario a las infecciones. Los ensayos de - trasladar la enfermedad entre seres humanos no han tenido resultado de hecho muchos investigadores han intentado la - transmisión directa de la infección en sus propias bocas, - sin lograrlo la inoculación del material de cultivo de la - lesión abdominal de los conejos produce absesos pero no - desarrollan lesiones orales.

ETIOLOGIA.

Esta enfermedad es producida por una compleja mez- cla de microorganismos la cual comprende toda la flora bac- teriana de la cavidad oral, con un gran aumento de bacilos fusiformes y espiroquetas. Las extensiones para el estu- dio microscópico carecen de valor para el diagnóstico, -

pero el aspecto clínico de la ulceración, la necrosis y el esfacelamiento de las papilas interdetales son específicos.

Los signos clínicos son producidos por las bacterias, pero el factor etiológico principal parece ser la tensión emocional.

Un estudio muy completo de Moulton, Ewan y Thiemann puso de relieve el papel desempeñado por la ansiedad y la aprensión en la preparación del terreno para la exacerbación aguda. Puesto que la tensión es un factor etiológico de las úlceras del estómago, duodeno y colon parece lógico que la cavidad oral pueda verse afectada. El papel del factor emocional explica la enorme incidencia de la enfermedad en los miembros de las fuerzas armadas durante la guerra y en los estudiantes en la época de los exámenes.

ANTIBIOTICOS.

La G.U.N.A./ Es una enfermedad aguda que exige un tratamiento inmediato para calmar el dolor y preservar el parodonto, pero no siempre es posible hallar el tiempo necesario para el tratamiento local adecuado inmediato. En tal caso, se ha de prescribir un antibiótico. No debe emplearse la penicilina ya que son eficaces otros antibióticos. La agramicina V produce pocos efectos secundarios y suele prescribirse de la manera siguiente:

Rr/:

Acromicina V I Fr. de 12 caps. de 250 mg.

Tómese dos cápsulas la primera vez, y luego, una, después de las comidas y al acostarse.

El antibiótico suprime los síntomas agudos, pero estos recidivan si no se aplica, a continuación la terapéutica local adecuada, puede prescribirse Nembutal, en dosis de 10 cg. para asegurar el sueño, al menos la primera noche. Después de la remisión de los síntomas agudos el tratamiento local incluye la instrucción detallada acerca de la higiene oral a practicar en el domicilio.

El tratamiento precoz y eficaz del primer ataque evita la destrucción de las papilas, y la encía recupera la forma arquitectónica normal.

Si se repiten los ataques, las papilas son destruidas y se desarrollan cráteres entre los dientes. La encía marginal forma un labio de tejido en las caras vestibular y lingual, que deberá ser eliminado por medio de la gingivoplastia para así corregir el contorno del tejido, haciendo que la base del cráter de tejido blando se convierte en el vértice de la nueva papila.

El consumo excesivo de cigarrillos es un síntoma de tensión emocional; la irritación producida por el humo no es la causa de la enfermedad.

TRATAMIENTO.- Desbridamiento.

El desbridamiento completo mediante la escaridonia subgingival meticulosa constituye un tratamiento específico de la G.U.N.A. como demostró Schuler en 1943. Aunque el contacto con la encía provoca dolor, el uso delicado de la cucharilla, con desplazamiento mínimo del tejido, no es demasiado doloroso, y el alivio es casi inmediato. -

Se aplica un agente anestésico tóxico como las otras técnicas de escaridondia. La hemorragia del tejido hiperémico y los enjuagues frecuentes, con agua templada alivian al paciente.

COLUTORIOS.

Para los enjuagues a efectuar en casa, es suficiente hacerlos con el uso frecuente de agua caliente, pero carece de valor psicológico de los medicamentos, y la cooperación del paciente acostumbra ser escasa. Los agentes oxidantes no son más eficaces que el agua caliente, pero la efervescencia del agua oxigenada lo que puede resultar útil para lavar los espacios interproximales. Utilizemos la prescripción siguiente para lograr una mejor colaboración y un placebo puede utilizarse pura, o diluida con partes iguales de agua caliente.

Rp/:

| | |
|-------------------------------|---------|
| Vino de ipec. | 10 gr. |
| Solución de Fowler | 16 gr. |
| Glicerina | 16 gr. |
| Peroxido de hidrógeno c.s. | 240 gr. |

Usése como colutorio seis veces al día.

Manténgase en la boca durante un minuto.

GINGIVITIS O ESTOMATITIS ESTREPTOCOCICA.

Esta enfermedad fue descrita por Mead como gingivoestomatitis estreptococica. El cuadro empieza con amigdalitis estreptococica y puede complicarse con gingivitis del mismo origen, comienza en un pequeño sector y puede extenderse a la encía de ambos maxilares.

Estas se presentan tumefactas, rojas y sangrantes pero no se ulceran. En algunas partes se pueden observar pseudomembranas amarillentas que al eliminarse dejan una herosi3n sangrante.

Las lesiones pueden extenderse a otros lugares de la boca, estos procesos son provocados por el estreptococo hemolítico, aunque en algunos casos se encuentra en el viridiana.

En los casos estudiados por Vlattai y Trott se encontró que se había formado absesos y existía infarto ganglionar.

GINGIVOESTOMATITIS HERPETICA.

Esta afección inflamatoria aguda de la cavidad bucal, causada por el virus Herpes Simplex, este cuadro es frecuentemente agravado por infecciones secundarias. Esta enfermedad se identificó por primera vez como entidad clínica en 1938 y se le ha atribuido la mitad de las ulceraciones bucales de los niños aunque la enfermedad puede aparecer a cualquier edad, rara vez ataca a niños menores de un año y alcanza su pico alrededor de los tres años de edad. La incidencia tiende a ser mayor en los meses de otoño e invierno. También se ve en adolescentes y en adultos su frecuencia es igual en el hombre que en la mujer.

ETIOLOGIA.

El agente etiológico es el virus herpes simplex, que por lo general se transmite por contacto directo.

La exposición al virus herpes simplex genera la formación de anticuerpos neutralizantes. Los niños afectados, por lo tanto son los que no poseen anticuerpos después de la recuperación el título de anticuerpos desciende a un nivel bajo o indetectable en niños mientras que en los adultos suele permanecer en niveles detectables.

Los estudios revelan que los porcentajes de población que tienen anticuerpos neutralizantes, varían entre 40 y 90 %.

Esta gran variación se puede explicar por el hecho de que el herpes simplex se transmite con mayor facilidad entre los grupos socioeconómicos más bajos. Por ello probablemente hallaríamos una incidencia más elevada en los niños pequeños de los grupos socio-económicos más bajos y en los adolescentes y adultos jóvenes de grupos socio-económicos medio y superior.

CARACTERISTICAS CLINICAS.

Los hallazgos sistemáticos aparecen primero y son más bien pronunciados. Consisten en fiebre elevada (promedio entre 38.3° a 39.4°C.), anorexia, malestar general y afección de la glándula submaxilar.

El aspecto clínico de la cavidad bucal es la de una inflamación difusa de color rojo intenso en toda la encía y la mucosa alveolar que a veces hace difícil establecer donde termina la encía insertada y donde comienza la mucosa alveolar. A esto se le une la formación de múltiples vesículas pequeñas en un periodo que va de cuatro a cinco días; las vesículas se rompen dejando úlceras planas con exudado amarillento, los bordes de estas úlceras están inflamadas. Cuando las vesículas aparecen en la encía insertada se les puede confundir con la gingivitis ulceronecrotizante aguda debido a la presencia del exudado, que puede ser tomado por una papila interdientaria necrótica común en esta última enfermedad.

Estas dos enfermedades pueden producirse juntas.

TRATAMIENTO.

El tratamiento es fundamentalmente de sostén y paliativo. Por lo general, el paciente está deshidratado - por causa de la fiebre elevada y la dificultad para impe-dir líquidos y alimentos.

Hay que indicarle dieta blanda y aumentar la in - gesta de líquidos. Se dará analgésicos para aliviar el dolor, se puede recetar un emoliente, como el Orabase, o un - demulcente como la leche de magnesia, de uso local para - aliviar el malestar de la cavidad bucal.

PRONOSTICO.

Bueno, la enfermedad sigue su curso entre seis y - dieciseis días, su duración promedio es de once días. Las lesiones bucales cicatrizan en cinco o seis días sin formación de cicatriz.

La enfermedad es autolimitante y raras veces pro - duce complicaciones secundarias.

GINGIVITIS O ESTOMATITIS GONOCOCICA

Es rara, presenta las características de una estomatitis mercurial ulceromembranosa.— La mucosa sería de — coloración azulada o roja, y sembrada de manchas amarillentas rodeadas de un halo rojizo (Ruppe). El examen bacteriológico de las membranas muestra la presencia de gonococos— (el gonococo es frágil: en la boca existen numerosos cocos que no se colorean por el Gram).

TRATAMIENTO DE LAS ESTOMATITIS.

Es profiláctico y curativo.

1.— Profiláctico.— La higiene bucodentaria y la — higiene general deberían de evitar la mayoría de las estomatitis.

En particular no deberá comenzarse ningún tratamiento por los medicamentos que provocan habitualmente estomatitis sin un cuidado previo de la cavidad bucal. También es necesario la preparación del medio humoral, y para ello comprobar especialmente el buen funcionamiento de los diversos emutorios (hígado — riñones etc.) finalmente, durante el curso del tratamiento es indispensable vigilar — las reacciones de la mucosa bucal.

De la misma forma, de toda enfermedad general, es necesario prescribir riguroso cuidado de la higiene bucodentaria.

2.- Durativo.- Una estomatitis, una gingivitis, - debe ser tratada enérgicamente para obtener una reparación rápida y completa.

En caso contrario, puede observarse la instauración de lesiones destructivas, irreversibles, gingivales,- alveolares, que conducen a las parodontopatías.

ABSESO PARODONTAL AGUDO.

Es raro en los niños y en los adolescentes. Si - hay un absceso parodontal muy frecuentemente afecta un diente en el cual una banda ortodóncica se extiende por debajo del márgen de la encía.

CARACTERISTICAS CLINICAS.

La encía de la zona de la lesión está hinchada, - roja, lisa, brillante y dolorosa. Es posible expulsar un exudado purulento del margen de la encía mediante la introducción suave de una cureta. El diente tiene vitalidad al ser examinado con el probador pulpar.

TRATAMIENTO.

El cureteado es el tratamiento indicado en los niños y en los adolescentes.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

No hay que confundir esta lesión con la papila - retrocanina que es una estructura normal, ni con el absceso periapical, que corresponde a un diente sin vitalidad.

ABSESO GINGIVAL

El absceso es una lesión localizada, dolorosa, de expansión rápida, que por lo general se instala rápidamente. Se limita al margen gingival o papila interdientaria.

En los primeros estadios se presenta como un hinchazón roja cuya superficie es lisa y brillante, entre las 24 y 48 horas es común que la lesión sea fluctuante y punteaguda con un orificio en la superficie, del cual puede ser expulsado un exudado purulento. Los dientes vecinos - suelen ser sensibles a la percusión.

Si se deja que avance las lesiones se rompen espontáneamente.

ETIOLOGIA.

El agrandamiento gingival inflamatorio agudo es - respuesta a irritación de cuerpos extraños, como cerdas - del cepillo de dientes cáscara de manzana o caparazón de - langosta introducidos en la encía por fuerza. La lesión se limita a la encía y no hay que confundirla con el absceso - paradontal o lateral.

PERICORONITIS

La pericoronitis es una inflamación de los tejidos que rodean la corona de un diente, casi siempre en erupción incompleta, y se ve con mayor frecuencia en la zona del tercer molar inferior en sujetos adultos jóvenes. Pueden encontrarse también en otros dientes menos frecuentemente impactados.

Este proceso ocurre en cualquier edad, no es demasiado raro observarlo en enfermos en la etapa media de la vida, que aparentemente no tienen dientes y que utilizan dentaduras artificiales.

Los factores que influyen en la gravedad de las pericoronitis son sin duda alguna de la resistencia del enfermo a las infecciones a la virulencia de los gérmenes, en traumatismos sobre los tejidos gingivales causado por el diente del maxilar opuesto y finalmente la acumulación de restos de comida en el espacio pericoronar del folículo dental.

ANATOMIA PATOLOGICA.

Como la zona del tercer molar inferior es más afectada, sirve de ejemplo para estudiar los cambios patológicos, que son comparables a las otras regiones. Inmediatamente antes de la erupción de la corona del diente está encerrada en el folículo dental, y hay un espacio potencial entre ella y el folículo y la parte superficial de este está cubierta únicamente por la encía.

En la pericoronitis la capa que separa la corona y la cavidad bucal pierde su continuidad en algún punto y de este modo los líquidos y las bacterias bucales penetran en el espacio comprendido entre la corona y el folículo dental.

En ese espacio se encuentran las condiciones propicias para la proliferación de los microorganismos patógenos y así es como se inicia el proceso inflamatorio.

SINTOMAS Y DIAGNOSTICO.

La gran mayoría de las pericoronitis son ligeras y dan pocas molestias, es necesario comprender que la intensidad de la inflamación varía considerablemente de un enfermo a otro y de esas variaciones se determinan los síntomas. Siempre se encuentra dolor que tienen tendencia a ser constantes, no se intensifica con los cambios de la temperatura y la palpación de la corona del diente impactado lo agrava. El diente impactado se ve casi siempre, pero a veces es necesario una radiografía para confirmar el diagnóstico.

La pericoronitis es bilateral ocasionalmente. A menudo el dolor es referido al oído o al cuello del lado afectado y puede ser precedido por episodios semejantes. Cuando la reacción inflamatoria produce exudado purulento puede obtenerse fácilmente por la maniobra de la opresión. Frecuentemente se distingue la abertura que da acceso hacia la cripta dental llena de los residuos de alimentos sobre todo cuando la mayor parte del diente ya ha salido y solo está afectada por una porción distal del opérculo por

el proceso inflamatorio.

En algunos casos la congestión de la zona inflamada de los tejidos blandos es notable, se ve como área de color rojo vivo o violáceo. Cuando la infección se extiende hacia los tejidos vecinos y afecta a los músculos masticadores y al pterigoideo interno se encuentra el trismus, y se llega hasta la parte superior de la faringe, la deglución se vuelve dolorosa.

TRATAMIENTO

La limpieza suave por debajo del capuchón hinchado con una cureta para quitar los residuos y permitir la descarga del exudado purulento proporciona cierto alivio a los síntomas agudos.

Si el capuchón hinchado es traumatizado por el diente antagonista, hay que desgastar la superficie oclusal de ese diente para que no siga produciendo lesión, el paciente debe hacer buches salinos tibios.

Además si hay fiebre y linfadenopatías es necesario administrar antibióticos.

Una vez que se remiten los síntomas agudos hay que decidir si se debe conservar el diente afectado, o extraerlo. Si se ha de conservar el tercer molar, no sólo será necesario hacer la eliminación quirúrgica del capuchón sino también dejar una zona distal de la encía.

Si la posición del diente en la rama es tal que - es imposible dejar una zona de encía después de la eliminación quirúrgica del capuchón, la extracción del diente es el tratamiento indicado.

CAPITULO III
HISTORIA CLINICA.

CAPITULO III

HISTORIA CLINICA.

La historia clínica es una serie de datos relativos al estado anatómico-funcional del individuo.

El estudio debe ser ordenado y sistemático, siguiendo un orden casi rutinario, para que la repetición vaya suprimiendo las dificultades iniciales y creando un hábito que facilite la recolección de datos.

HISTORIA MEDICA.

I.- DATOS GENERALES.

Nombre- edad - ocupación- estado civil- origen y dirección. Dentro de este grupo el origen puede tener importancia para orientar el diagnóstico, o hace sospechar ciertas enfermedades con predominio racial como la talasemia enfermedad familiar mediterránea en la que los pacientes o enfermos presentan una globulina anormal en los glóbulos rojos, con respecto a nuestro medio es de utilidad conocer las enfermedades más frecuentes en determinadas regiones del país. Y así tenemos que en Tampico son muy frecuentes las alergias.

En Xochimilco, Oaxaca y Chiapas el Bocio (aumento de tamaño de las tiroides).

En Sinaloa, Guanajuato los abscesos hepáticos.

En lugares donde se estanca el agua ya seen ríos-
o legunas el paludismo.

En Aguascalientes la fluorosis.

El estado civil es el origen en muchas ocasiones-
de conflictos emocionales graves.

La ocupación porque hay algunos padecimientos ocu-
pacionales como el Saturnismo, anemia aplástica.

2.- ANTECEDENTES

Son una parte muy importante de la historia. Fre-
cuentemente proporciona una explicación más fiel del esta-
do real del enfermo.

Que el mismo padecimiento actual, en efecto, los-
antecedentes tanto familiares como personales, son la mejor
biografía patológica del individuo: facilita el diagnósti-
co y permite prever la evolución y la respuesta del trata-
miento.

a).- ANTECEDENTES FAMILIARES HEREDITARIOS.

Los padecimientos que más interesan son los que -
tienen un carácter hereditario o bien demostrado o los que
traducen una tendencia familiar definida a un cierto tipo-
de patología.

La diabetes Mellitus es una de las enfermedades hereditarias más importantes, primero por su frecuencia y segundo porque se acompaña siempre de lesiones bucales y dentarias que son muy precoces.

Las enfermedades hemorragíperas, con sus características peculiares de transmisión (hemofilia) constituyen un grupo que tiene interés práctico especial por el riesgo de sangrado que tienen estos pacientes. También es necesario investigar la obesidad y el grupo de padecimientos cardiovasculares en forma sistemática.

La obesidad la podemos clasificar de la siguiente manera:

Grado I.- de 5 kilos más del peso normal.

2.- " 10 kilos más

3.- " 10 a 15 kilos más

4.- " 15 en adelante

Se toma como punto de referencia el peso que tenía la persona a la edad de 20 años. Si es una persona menor de 20 años se relaciona el peso con la estatura.

B).- ANTECEDENTES PERSONALES NO PATOLOGICOS.

Entre estos destaca por su relación directa con la patología oral los hábitos de nutrición (ingesta suficiente o insuficiente balanceada o no) y la historia obstétrica en caso de paciente femenino.

C).- ANTECEDENTES PERSONALES PATOLOGICOS.

Hay que obtener una enumeración rápida de las enfermedades padecidas durante toda la vida del paciente, - de las operaciones a que se ha sometido y de la sensibilidad a los alimentos o medicamentos por ejemplo penicilina.

3.- PADECIMIENTO ACTUAL.

En los casos que exista una enfermedad en evolución (cardiopatía diabetes, infección crónica, etc.) en el momento de la consulta de odontología es indispensable obtener un pequeño resumen que incluya en el tratamiento y los medicamentos que esté tomando actualmente.

INTERROGATORIO POR APARATOS.

A).- APARATO DIGESTIVO.

Es la deglución satisfactoria (esófago). Existe dolor epigástrico, náuseas, vómito, sensación de distensión o plenitud chapaleo (estómago) Hay o ha habido ictericia, crecimiento abdominal sangrado anormal anorexia, -

fatigabilidad, dolor o pesadez en el cuadrante superior derecho (hígado) es normal el tránsito intestinal, existe diarrea, estreñimiento, molestias rectales, dolor abdominal bajo, sangrado en heces (intestino).

En caso de obtener un dato anormal se interrogan sus características, como circunstancias de aparición, duración fenómenos acompañantes y medidas que lo modifican.

APARATO CARDIOVASCULAR.

¿Hay disnea, de decúbito o de esfuerzo, edema, - dolor precordial apreciación, palpitación, cianosis? ¿Existe cefalea, vértigo, con los cambios bruscos de posición, - epistaxis (hipertensión) arterial duelen las extremidades con el ejercicio, se enfrían, es delgada la piel (vascular periférico).

APARATO RESPIRATORIO.

Hay tos con o sin expectoración, por accesos o - tosidades con o sin dolor torácico? ¿La expectoración es abundante o escasa, purulenta, sanguinolenta? ¿Existe disnea de esfuerzo, cianosis? ¿Se acompaña estos datos de - síntomas generales, fiebre, pérdida de peso.

Casi todos los padecimientos pulmonares son graves se acompañan de expectoración abundante purulenta o - sanguinolenta y síntomas generales.

D).- APARATO GENITO-URINARIO. Es anormal la menstruación, su cantidad, ritmo, duración, ¿Hay flujo con que características ¿Es satisfactoria la micción, que ritmo tiene la diuresis, son normales las características de la orina?

Los trastornos menstruales se provocan con mucha frecuencia, y los trastornos urinarios pueden ser manifestaciones de insuficiencia renal.

E).- SISTEMA ENDOCRINO.

Existen datos de diabetes, como poliuria, poli-dipsia, polifagia, pérdida de peso; datos de hipertiroidismo como diarrea, temblor digital, temperamento más exaltado, intolerancia al calor ¿si el corazón late más aprisa?

Hiperhidrosis (sudan mucho las manos)?

Datos de hipotiroidismo si hay edema sin godets- (mexedema bredilalia (torpeza al hablar) bradisiqda, - intolerancia al frio.

Datos de hipotiroidismo ¿si hay contracciones espasmódicas dolorosas por hiperexcitabilidad muscular.

El primer grupo de padecimientos es importante para el odontólogo por su frecuencia y por la habilidad para las infecciones y el stress que originen al enfermo. El hiperparatiroidismo por que provoca resorción de hueso y particularmente de lámina dura lo que pone al especialista en condiciones de diagnosticar esta enfermedad. De hecho existen varios casos de hiperparatiroidismo informado

dos en la literatura, que fueron descubiertos durante el examen dental.

F).- SISTEMA HEMATOPOYETICO.

¿Existe anemia, astenia, palidez, palpitaciones? Existe sangrado anormal, epistaxis, gingivorragias sangrado prolongado de heridas.

Este tipo de preguntas permite identificar las anemias y las enfermedades hemorragíparas que son las que más interesan al odontólogo.

G).- SISTEMA NERVIOSO.

¿Son frecuentes los episodios de cefalea, que regiones que afectan se acompañan de vómito o de otros síntomas? ¿son normales la visión, el olfato, el gusto, la audición, el tacto, ¿hay trastornos de la sensibilidad o de la motilidad? ¿Existen disminuciones de la memoria, de la orientación, de la ideación o de la coordinación.

¿ Se considera una persona nerviosa? (hay que observar los músculos maseteros, si están en tensión y si aprieta los dientes es una persona nerviosa.

Estas preguntas no constituyen un interrogatorio completo del sistema nervioso, pero abarcan los trastornos más característicos de las lesiones a nivel central-periférico y permiten seleccionar al paciente para un estudio especializado.

ESTUDIO PSICOLOGICO.

Este inciso ofrece siempre muchas dificultades - especialmente cuando el tiempo disponible es limitado. - Por lo tanto es preferible preguntar directamente si existen conflictos familiares, matrimoniales, ocupacionales,

2.- EXAMEN BUCAL

El odontólogo debe acostumbrarse a llevar a cabo el examen bucal completo y metódico. No debe solamente examinar si existe caries o no sino que debe ver todos los tejidos bucales y juzgar cuidadosamente lo que ve, interpretando todos los datos correctamente y relacionando todos los signos y síntomas en función de todo el organismo.

EXAMEN.

1.- Con la boca cerrada, se examinan los labios en posición de descanso, color, textura, anormalidades.

2.- Con suavidad se toman los labios y se para examinar el color, textura de las encías y posición del margen gingival en relación con los dientes, profundidad del vestibulo, las inserciones de los ligamentos, la relación de las arcadas entre superiores e inferiores y la cara bucal de los que están en contacto.

3.- Se examina la posición y forma de los orificios de los conductos salivales.

5.- Después se levanta o se separa la lengua de cada lado de la arcada para examinar su superficie inferior, el piso de la boca el color y la textura de la encía y la posición del margen gingival en la relación con los dientes. Inmediatamente después se ven las superficies masticatorias y la cara lingual de los dientes.

6.- Finalmente el paciente saca su lengua, estudiamos la punta y la superficie dorsal. Luego la tomamos con ayuda de una gasa y la manipulamos para examinar el resto de la superficie dorsal y sus bordes.

Todo este examen es visual. Si se cree necesario se puede palpar los labios, la mucosa de los carrillos y la encía. Para palpar el piso de la boca se coloca el dedo índice de una mano debajo de la lengua y el índice de la otra mano por fuera.

Así se podrán buscar los nódulos linfáticos submaxilares, submentales. Esta palpación nos da datos en los que respecta al tamaño, dureza y la sensibilidad de estos nódulos, éstos se agrandan y se endurecen al existir alguna infección crónica en la boca.

Algunas veces existe sensibilidad o dolor franco.

Se revisa el dorso de la lengua.

Lo normal es que las dos terceras partes anteriores tengan la superficie limpia, brillante, de rosa pálido atarciopelada con las papilas filiformes (más pequeñas) y las fungiformes, distribuidas en forma de V.

Lengua saburral.- Es el aumento de la queratinización de las puntas libres de las papilas o de la falta de remoción de queratina, si no se forma queratina o si se descama con rapidez la lengua aparece enrojecida, lisa con sensación de quemadura, esto puede deberse a agentes irritantes locales como el tabaco, alimentos muy calientes o colutorios fuertes. También puede deberse a enfermedades generales con ictericia, hipersensibilidad a los condimentos, papilas hipertrofiadas, sensación de quemadura o dolor, se puede deber a una diabetes o una hipoproteinemia o a una deficiencia de complejo B.

Lengua pálida lisa brillante - puede indicar una anemia.

Lengua escrotal hereditaria y tiene muchas fisuras no es patológico pero ayuda a almacenar gran cantidad de bacterias y hongos como el *Candida albicans*.

7.- Pasemos ahora a examinar la oclusión.

Con los dientes de las dos arcadas en contacto - vemos la relación de los cuatro primeros molares (lo normal es que la cúspide mesiobucal del primer molar inferior ocluya en la foseta central del primer molar superior).

Los incisivos inferiores deben de estar colocados en relación lingual a los superiores y sus márgenes incisales llegan al cingulo de los superiores deben sobresalir bucalmente de los inferiores después hay que observar la relación de los anteriores, si estan en posición normal, retrusiva o en protusiva, también puede existir -

epiñonamiento, especialmente de los inferiores, la sobre-oclusión vertical es la excesiva proyección, en sentido labial de los anteriores inferiores en relación con los superiores generalmente se observa en los prógnatas. También puede existir la oclusión cruzada, que la relación de oclusión es correcta de un lado y la inversión de esta relación en el lado opuesto presentando la forma de cruz.

Articulación temporomandibular.- Al abrir la boca la mandíbula debe moverse en línea recta, nunca describiendo curvaturas. Además no debe existir chasquidos al verificar este movimiento.

La encía.- En su estado normal se ve de color rosa coral, pero dependiendo de la pigmentación de la piel de la persona.

Superficie gingival.- En su estado normal presenta un punteado que varía asemejando un aspecto atarciopelado, y se caracteriza un puntilleo llamado cáscara de naranja. En la gingivitis y la parodontitis se pierde éste punteado viéndose la encía lisa y brillante. El margen gingival debe estar a nivel de la unión corona raíz, cualquier alteración, una vez que el diente ha hecho erupción completa es anormal. Este margen debe fuertemente endosado al diente terminando en forma de filo de cuchillo y el explorador no debe penetrar entre la encía y el diente más de 2 mm. Si el margen se separa fácilmente del diente al aplicar el aire de la unidad la presión, con el explorador y si está abultado cubriendo parte de la corona o en posición más apical que la unión cemento esmalte, existe

un estado patológico. Después del tratamiento parodontal el margen gingival ocupa una posición más apical.

La prueba de la vitalidad ya sea por medio del - vitalómetro o por el frío (torunda de algodón embebida - con cloruro de etilo) o por el calor (gutapercha calentada) ¿nos ayuda a descubrir dientes no vitales (respuesta negativa) a vitalidad (respuesta positiva normal o estado inflamatorio de la pulpa. (respuesta positiva rápida).

3.- FICHA PARA SALUD GENERAL Y BUCAL
DEL PACIENTE.

Nombre _____ Edad _____ Sexo _____

ESTADO GENERAL DE SALUD

- 1.- ¿Es bueno su estado de salud? _____
- 2.- ¿Ha padecido cardiopatía reumática, Fiebre reumática-
_____ Diabetes _____ Tuberculosis _____ Mal
de San-Vito _____
- 3.- ¿Es usted sensible a algún medicamento en particular
aspirina, penicilina, nevocafina?

- 4.- ¿Padece usted tensiones? _____
- 5.- ¿Trabaja demasiado? _____
- 6.- ¿Se fatiga con mayor facilidad que otros? _____
- 7.- ¿Se fatiga aún estando sentado quieto? _____
- 8.- ¿Se le hinchan mucho los tobillos, a menudo? _____
- 9.- ¿Tiene los pies o las manos fríos aún en tiempo cál-
do? _____
- 10.- ¿Sus heridas cortantes tardan mucho en cerrar? _____
- 11.- ¿Tiene problema de abscesos frecuentes? _____
- 12.- ¿Sufre jaquecas frecuentes? _____

- 13.- ¿Es propenso a resfrios frecuentes? _____
- 14.- ¿Ha variado mucho su peso recientemente? _____
- 15.- ¿Fuma? ¿Cuanto? _____
- 16.- ¿Que medicamento está tomando _____

PARA PACIENTES DEL SEXO FEMENINO.

- 1.- ¿Ha estado embarazada? _____
- 2.- En tal caso, ¿Cuántas veces? _____
- 3.- ¿Su ciclo menstrual es regular? _____
- 4.- ¿Ha llegado a la menopausia? _____
- 5.- ¿Si así fuera ¿Se le han manifestado algunos síntomas? _____

SALUD BUCAL.

- 1.- ¿Ha padecido dolores severos consecutivos a extracciones? Sí _____ No _____
- 2.- ¿Ha sangrado anormalmente después de extracciones dentales? _____
- 3.- ¿Ha tenido odontalgias severas? _____
- 4.- ¿Ha tenido dolores faciales o de cabeza severos? _____
- 5.- ¿Se cepilla los dientes con regularidad? _____
- 6.- ¿Sangran sus encías cuando se cepilla los dientes?

- 7.- ¿Alguna vez fueron tratadas sus encías? _____
- 8.- ¿Tiene algún hábito bucal que usted conozca? _____
- 9.- ¿Colocación de cuerpos extraños entre los dientes?

- 10.- ¿Morderse los labios, los carrillos, la lengua? _____

- 11.- ¿Apretar los dientes? _____
- 12.- ¿Encontrarse con los dientes apretados? _____
- 13.- ¿Apoyar los dientes en posiciones excéntricas? _____
- 14.- ¿Rechinar los dientes por la noche? _____
- 15.- ¿Despertar con los dientes apretados? _____
- 16.- ¿Alguna vez se acomoda la mandíbula? _____
- 17.- ¿Duele la articulación o la musculatura facial? _____

- 18.- ¿Tiene sensación de tener dormidos los dientes? _____

- 19.- ¿Tiene conciencia de sus dientes o de su manera de -
morder? _____
- a. ¿Obturaciones altas o ásperas? _____
- b. ¿Dientes ásperos? _____
- c. ¿Encías sangrantes? _____
- d. ¿Retenciones alimentarias? _____
- 20.- ¿Siente flojos los dientes? _____
- 21.- ¿Se le ha hecho ortodoncia? _____
- 22.- ¿Es usted un respirador bucal? _____

CAPITULO IV

I.- FICHA DE INFORMACION EN CASOS DE ENFERMEDAD
PARODONTAL.

Nombre _____ Fecha _____ Caso No. _____
 Dirección particular _____ Teléfono _____
 Dirección comercial _____ Teléfono _____
 Ocupación _____ Tiempo _____ Remitido por _____
 Edad _____ Peso _____ Edo. civil _____ Número de -
 hijos _____ Problema principal _____
 Problema secundario _____
 ¿Tiene los dientes sensibles al calor, frio o dulces? -
 _____ ¿Cuáles _____
 ¿Le sangran las encías? _____ ¿Cuáles? _____
 ¿El tártaro y las pigmentaciones se vuelven a formar rápi-
 damente _____ ¿Sus caries son rápidas _____
 Onicofagia _____ Queilofagia _____
 Mordida de carillo _____ Mordida de lápices _____
 Abreorquillas _____ Cigarrillos _____
 Bebidas alcohólicas _____ Goma de mascar _____
 Pastillas de goma _____ Dulces _____
 Bebidas carbonatadas _____
 Aprieta los dientes? _____ ¿Cuándo _____

¿Frota o rechina los dientes? _____ ¿Cuándo? _____

¿Use seda dental? _____ ¿Se nota mal aliento? _____

Cambios recientes en: _____ Color de los dientes _____

Espacios entre los dientes? _____

Pliegues faciales entre la nariz y el mentón _____

¿Se le han hecho tratamientos ortodónticos? _____

¿Cuándo? _____

Su última visita al odontólogo: _____

Tratamiento efectuado _____

¿Se le han extraído dientes? _____ ¿Cuáles? _____

¿Por qué? _____ ¿Cuándo? _____

Reposición de los mismos _____

¿Sí - No? _____ ¿Por qué no? _____

¿Reposiciones satisfactorias? _____

Anestésico usado: _____ Reacción _____

Anestesia para operatoria _____

Preferida _____ No preferida _____

¿Que dentrífico y cepillo dental usa? _____

¿Cuándo se cepilla los dientes? _____

¿Cómo se cepilla los dientes y por cuánto tiempo? _____

Apetito _____ Aumentos o disminuciones recientes de peso _____

_____ Trastornos gástricos _____

Perturbaciones de la digestión _____

Diets especiales _____ Drogas especiales _____

Alergias _____

¿Duerme bien? _____ Cuántas horas _____ ¿Se cansa _____
_____ fácilmente _____

Corazón _____ Presión sanguínea _____

Ciclo menstrual _____

Adenoides _____ Amígdalas _____ Senos faciales _____
_____ ¿Resfríos frecuentes? _____

¿Garganta inflamada _____

¿Vesículas febriles? _____

¿Oído? _____ ¿Vista? _____ ¿Tinnitus? _____

Dolor o chasque en la A.T.M. _____

¿Los cortes curan lenta o rápidamente? _____

Enfermedades graves _____

Operaciones _____

Salud general actual _____ Último examen médico _____

Sarampión _____ Parotiditis _____ Coqueluche _____

Varicela _____ Escarlatina _____

Fiebre reumática _____ Pulmonía _____ Pleuresia _____

Médico _____

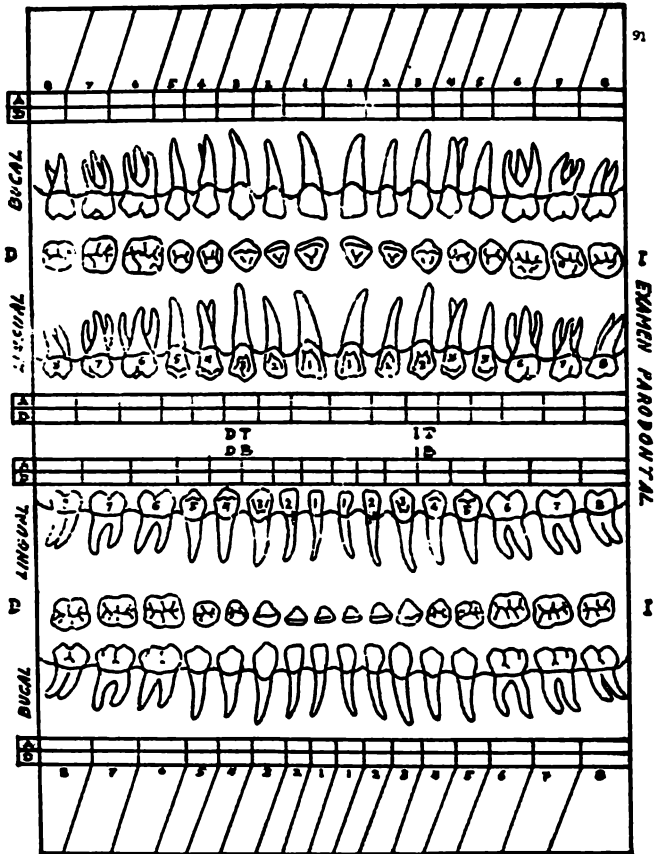
Dirección _____ Teléfono _____

2.- FICHA PARODONTAL.

Para el examen Parodontal se deben considerar cada una de las siguientes características:

Posición aparente de la encía
línea ósea
Caries
Desplazamiento y migración patológica
Extrucción
Puente fijo
Impacción de alimentos
Festones de McCall
Diente ausente
Margen desbordante
Bolsas parodontales
Puente removible
Restauraciones
Fistula
Grietas de Stillman
Supuración
Ulceraciones de la encía.

Estas exploraciones se anotarán en la hoja de -
Examen Parodontal.



DIAGNÓSTICO.....

FECHA DE REALIZACIÓN.....

Etiología (*ENUMÉRESE LAS CAUSAS EN ORDEN DE IMPORTANCIA*)

Pronóstico (*RELACIONESE CON LA EFECTIVIDAD DEL TRATAMIENTO LOCAL Y GENERAL Y COOPERACION DEL PACIENTE*)

PLAN DE TRATAMIENTO :

- 1
- 2
- 3
- 4
- 5
- 6
- 7
- 8
- 9
- 10

CAPITULO V
ESTUDIO RADIOGRAFICO.

CAPITULO V

ESTUDIO RADIOGRAFICO.

Este es de gran interés, lo utilizaremos como me
dio auxiliar del diagnóstico; aunque existe disparidad -
de criterios en cuanto a su valor y utilización.

El diagnóstico de la enfermedad parodontal se -
establece con la sonda parodontal, complementada por la-
inspección y la palpación, pero es muy indispensable el-
estudio radiográfico preciso para poder determinar la -
magnitud de la enfermedad.

El valor de este no disminuye porque se haga un-
examen crítico de sus limitaciones.

!
La información que nos proporciona es esencial-
y no es posible obtenerlo de otra fuente.

I.- LA RADIOGRAFIA EN EL DIAGNOSTICO DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL

La radiografía es muy valio: puesto que nos ayuda a la interpretación adecuada para hacer el diagnóstico de la enfermedad parodontal, la determinación del pronóstico y la evaluación del resultado del tratamiento. Es un complemento del examen clínico, no un substitutivo de él. Si hubiera que elegir, es posible hacer un diagnóstico más inteligente con el paciente sin las radiografías que con las radiografías, sin el paciente.

La imagen radiográfica es un producto de la superposición de diente, hueso y tejidos blandos en la trayectoria entre el cono del aparato y la película. Las radiografías nos revelan las alteraciones que existen en los tejidos calcificados; no revelan el estado real de la actividad celular, sino que muestran los efectos de la experiencia celular sobre el hueso y las raíces.

Los cambios en los tejidos blandos demandan técnicas especiales que todavía no pasaron a la utilización clínica de rutina.

TABIQUE INTERDENTARIO NORMAL

La valoración radiográfica de los cambios óseos en la enfermedad periodontal se basa en el aspecto del tabique interdentario normalmente, este presenta un límite radiopaco delgado, junto al ligamento periodontal, y en la cresta, que se denomina cortical alveolar o lámina dura.

Radiográficamente aparece como una línea blanca-radiopaca, que se encuentra perforada por numerosos orificios pequeños que contienen vasos sanguíneos linfáticos y nervios que pasan entre el ligamento parodontal y el hueso.

La cortical o lámina dura representa la superficie ósea que reviste el alveolo dentario, la forma y la posición de las raíces y los cambios en la angulación de rayos X producen considerables variaciones en su aspecto.

Normalmente el ancho y la forma del tabique interdentario y el ángulo de la cresta varían según la convexidad de las superficies dentarias proximales y el nivel de la unión amelocementaria de los dientes proximales. El espacio interproximal y el tabique interdentario entre dientes con superficies proximales muy convexas son más anchos en sentido anteroposterior que entre dientes con superficies proximales relativamente planas.

El diámetro vestibulolingual del hueso guarda -

relación con el ancho de la superficie radicular proximal. La angulación de la cresta del tabique interdentario suele ser paralela a la línea situada entre las uniones amelocementarias de los dientes proximales. Cuando existe diferencia entre los niveles de las uniones amelocementarias, la cresta del hueso interdentario está inclinada y no horizontal.

DISTORSION PRODUCIDA POR VARIACIONES EN LA TECNICA RADIOGRAFICA:

Las variaciones de las técnicas de radiografías producen artificios que limitan el valor del diagnóstico en la radiografía.

Al alterar el tiempo de exposición y revelado, el tipo de película y la angulación del rayo se modifica el nivel óseo, la forma de la destrucción ósea, el ancho del espacio de ligamento periodontal y la radiolucidez, el patrón trabecular y el contorno marginal del tabique interdentario. Se requieren técnicas normalizadas para así obtener radiografías seguras para establecer comparaciones anteriores al tratamiento y posteriores a él.

A continuación se explican algunos datos útiles con respecto a los efectos de la angulación:

La técnica paralela de cono largo proyecta una imagen más real del nivel del hueso alveolar. La técnica de la bisectriz del ángulo aumenta la proyección y -

hace que el margen óseo aparezca más cerca de la corona; el nivel del borde óseo vestibular se deforma más que el lingual. El desplazamiento del cono hacia mesial o distal sin cambiar el plano horizontal proyecta el rayo - oblicuamente y cambia la forma del hueso interdentario, - el ancho del espacio del ligamento periodontal y el aspecto de la cortical y puede deformar la extensión de la lesión de furcación.

DESTRUCCION OSEA EN LA ENFERMEDAD PARODONTAL.

Las radiografías no revelan los cambios óseos pequeños del hueso, la enfermedad parodontal produce incluso cambios radiográficos muy leves ha avanzado más allá de la etapa inicial. Los signos incipientes de la enfermedad, por eso deben ser detectados clínicamente. La imagen radiográfica tiende a ser menos severa que la pérdida ósea real. La diferencia entre la altura de la cresta alveolar y el aspecto radiográfico oscila entre 0 y - 1.6 milímetros, en su mayor parte originada por la angulación del rayo X.

CANTIDAD DE PERDIDA OSEA.

La cantidad de pérdida ósea se determina por medio de la radiografía. Indica la cantidad de hueso remanente. Para determinar la cantidad de pérdida ósea la enfermedad parodontal es necesario:

- 1) Determinar la edad del paciente.

- 2) Estimar el nivel fisiológico del hueso a esa edad.
- 3) Determinar la diferencia entre el nivel del hueso fisiológicamente y el nivel del hueso restante indicado en la radiografía.

DISTRIBUCION DE LA PERDIDA OSEA

Señala la localización de los factores locales destructores en diferentes zonas de la boca y en relación con las diferentes caras de un mismo diente. Nos da un signo diagnóstico importante.

PATRON DE DESTRUCCION OSEA

En la enfermedad paradontal el tabique interdentario sufre cambios que afectan a la cortical alveolar, la radiolucidez de la cresta, el tamaño y la forma de los espacios medulares, la altura y el contorno del hueso.

Las tablas corticales densas en las superficies vestibular y lingual enmascaran la destrucción que se produce en el hueso esponjoso intermedio. Esto significa que es posible que exista un cráter profundo entre las tablas vestibular y lingual sin manifestaciones radiográficas de su presencia. Para que la destrucción del hueso esponjoso proximal sea registrada en las radiografías, debe estar afectada la cortical ósea. La reducción de solo 0.5 a 1.0 mm. en el espesor de las ta-

blas es suficiente para permitir la visión radiográfica de la destrucción de las trabéculas esponjosas internas.

El paso de una sonda hasta el hueso ayuda a determinar la arquitectura de los defectos óseos producidos por la enfermedad parodontal.

Con esto se ayuda a localizar deficiencias y penetraciones. La gutapercha acuñada alrededor de los dientes acrecienta la utilidad de la radiografía para detectar la morfología de los cráteres óseos y lesiones de superficies vestibulares y linguales. Sin embargo la exposición quirúrgica y el examen visual proporcionan la información más definitiva referente a la arquitectura ósea producida por la destrucción parodontal.

CAMBIOS RADIOGRAFICOS EN LA PARODONTITIS

Lo siguiente es una serie de cambios radiográficos en la parodontitis y los cambios tisulares que lo producen:

Borrosidad y pérdida de la continuidad de la cortical en los sectores mesial y distal de la cresta del tabique interdentario, los primeros cambios radiográficos son estos.

Esto tiene su origen en la extensión de la inflamación desde la encía hacia el hueso y el ensanchamiento concomitante de los conductos vasculares, y una disminución del tejido calcificado en el margen del tabique.

En las zonas mesial y distal de la cresta del hueso del tabique se forma una zona radiolúcida en forma de cuña. El ápice de esa cuña apunta hacia la raíz.

Esto es producido por resorción del hueso de los sectores laterales del tabique interdentario con un ensanchamiento concomitante del espacio paradontal.

Las proyecciones radiolúcidas hacia el tabique interdentario son resultado de la profundización de la inflamación dentro del hueso. Las células y el líquido inflamatorios, la proliferación de las células del tejido conectivo y el aumento de la osteoclasia originan una mayor pérdida ósea en los márgenes endostales de los espacios medulares.

Las proyecciones radiopacas que separan los espacios radiolúcidos, son imágenes compuestas de las trabéculas óseas parcialmente erosionadas. Progresivamente la extensión de inflamación y resorción ósea reducen la altura del tabique interdentario.

Quando la inflamación es único factor destructor en la enfermedad paradontal, la cresta del tabique es horizontal; cuando la inflamación se combina con el trauma de la oclusión, la destrucción es angular.

CAMBIOS RADIOGRAFICOS EN LA PARODONTOSIS

Se caracteriza por el comienzo, de la pérdida de hueso alveolar y se localiza en un solo diente o en un grupo de dientes, y tiende a generalizarse a medida que

la enfermedad avanza. Al principio, la pérdida ósea se produce en los incisivos superiores e inferiores y zonas de primeros molares, por lo general en forma bilateral.- El tabique interdentario presenta patrones destructivos-verticales, angulares o arciformes. Cuando se generaliza la pérdida ósea, es menos pronunciada en la zona de premolares inferiores.

La alteración generalizada del patrón trabecular del hueso alveolar consiste en trabéculas menos definidas y aumento del tamaño de los espacios medulares.

a).- SERIE RADIOGRAFICA INTRABUCAL.

La serie radiográfica debe contar con un mínimo de catorce películas intrabucales y radiografías de aleta mordible posteriores.

b).- RADIOGRAFIAS PANORAMICAS

Las radiografías panorámicas son un método simple y conveniente de obtener una visión general del arco dentario y estructuras vecinas. Son útiles para la detección de anomalías de desarrollo lesiones patológicas de los dientes y de los maxilares y fracturas y para un examen en serie de grupos numerosos. Proporcionan un cuadro radiográfico informativo general de la distribución y gravedad de la destrucción ósea en la enfermedad paradontal, pero se requiere de la serie intrabucal completa para hacer el diagnóstico definitivo y el plan de tratamiento.

c).- MODELOS.

Los modelos son muy útiles complementos en el examen bucal.

Indican la posición e inclinación de los dientes, relaciones de contacto proximal y zonas de retención de alimentos. Además, proporcionan una visión de las relaciones cuspideas linguales constituyen registros importantes de la dentadura antes de que se le altere median-

te el tratamiento.

Así mismo, sirven de ayuda visual en conversaciones con el paciente y son de utilidad para hacer comparaciones antes del tratamiento y después de él, así como de referencia en las visitas de control.

d).- FOTOGRAFÍAS CLÍNICAS.

Las fotografías Kodachrome no son esenciales, pero son útiles para registrar el aspecto del tejido antes del tratamiento y después. No siempre se puede confiar en las fotografías para comparar cambios sutiles de color en la encía lo que registran son cambios de la morfología gingival.

Si no se precisa un tratamiento de urgencia, se despide al paciente y se le indica cuándo debe volver para la segunda visita. Antes de esta visita, se hace un examen comparado de las radiografías y modelos para establecer una relación entre los cambios radiográficos y las condiciones desfavorables representadas en los modelos. Se examinan los modelos para detectar manifestaciones de desgastes anormales, cúspides émbolos, bordes marginales, disparesijos, dientes extruidos o en malposición, mordida cruzada u otras afecciones que pudieran originar la impacción de alimentos. Esas zonas se marcan sobre los modelos, para ser observadas en el examen detallado que se hará de la cavidad bucal. Las radiografías-

y los modelos, para ser observadas en el examen detallado que se hará de la cavidad bucal. Las radiografías y los modelos son ayudas valiosas para el diagnóstico; sin embargo, es el hallazgo en la cavidad oral, lo cual constituye la base en el diagnóstico.

CAPITULO VI
VALORACION DEL PACIENTE.

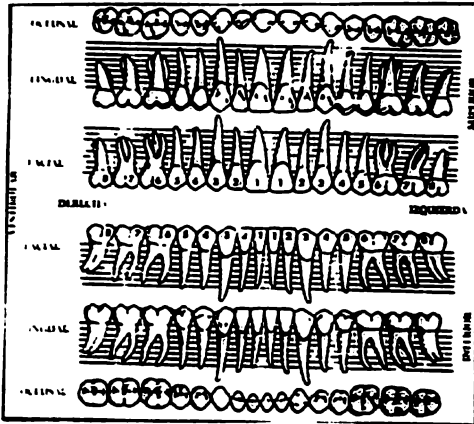
CAPITULO VI

VALORACION DEL PACIENTE.

Después de hacer la preparación mecánica y biológica del parodonto y psicológica del paciente: ya obtenida de la historia clínica, una ficha parodontal, y el estudio radiográfico del paciente vamos a ver la relación - que existe entre la corona y la raíz al espacio del ligamento y la calidad y cantidad del tejido óseo y tomando en consideración la enseñanza de la técnica de cepillado la eliminación de zarro y de todos los retenedores de placa bacteriana, las amalgamas mal efectuadas.

Vamos hacer una evaluación de este problema por ejemplo si existe alguna enfermedad de la cavidad oral - como la gingivitis, parodontitis o alguna otra, o eliminación de bolsas, eliminación de todas las caries, las extracciones que sean necesarias, los tratamientos endodónticos, si existe mal posición dentaria, los mandamos a ortodoncia, así como de todas las anomalías en estado de salud del paciente con enfermedad parodontal, - las debemos valorar para empezar hacer nuestro tratamiento quirúrgico.

Y para realizar la valoración del paciente debemos valernos de la hoja de examen parodontal; en la cual anotaremos las causas desfavorables que afectan al aparato masticatorio; estudiaremos cada una de ellas, y recurriremos a todo lo que esté a nuestro alcance y así podremos obtener buenos resultados.

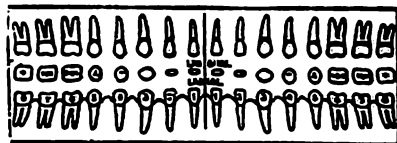
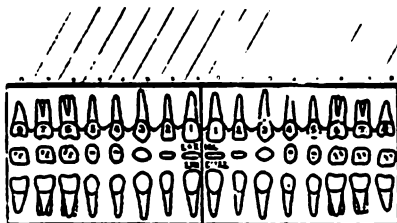


Ficha I.- Para registro de la profundidad de la bolsa en casos de enfermedad periodontal. Instrucciones para el empleo de la ficha: en las líneas - paralelas con separación de 2 mm.

1.- Tache los dientes ausentes; 2. Trace una cruz roja sobre los dientes - por extraer; 3. Registre el nivel de la encía con una línea azul continua; 4. Registre la profundidad de las bolsas con una línea roja; 5. Sombrée - con rojo la forma de la bolsa de cada diente (entre la línea azul y la - roja); 6. Indique las lesiones de las bifurcaciones o trifurcaciones con - una pequeña cruz roja en la zona afectada; 7. Registre los contactos abie - tos con líneas rojas paralelas verticales (II) a través de esa zona.

En la hoja de examen parodontal anotaremos los siguientes datos:
 en caso de enfermedad parodontal: Según lo requiere el paciente.

Curetaje _____ Ortodoncia _____ Extracción _____
 Férula _____ Cirugía _____ Gingivoplastia _____
 Osteoplastia _____ Rayos X _____ Surco vestibular _____
 Odontoplastia _____ Ajuste oclusal _____ Obturaciones _____
 B...Suo _____ Plan de restauración _____
 Otra información: _____



8. Registre los contactos incorrectos con una línea roja ondulada () a través de esa zona 9. Registre los excesos gingivales con un espolón azul () en la zona 10. - Las actividades y las restauraciones defectuosas de importancia parodontal se dibujan en rojo II. Indique los dientes rotados con un dibujo en azul en la posición real.

CAPITULO VII
TRATAMIENTO

CAPITULO VII

TRATAMIENTO

EL TRATAMIENTO PARODONTAL.- Consiste en procedimientos coordinados cuya finalidad es la creación de una dentadura que funcione bien en un medio parodontal sano.

El concepto de tratamiento total que demanda la interrelación del cuidado del parodonto con otras fases de la odontología. Está englobada a un plan que consiste en lo siguiente:

I.- Fase de tejidos blandos.- Eliminación de la inflamación gingival y bolsas parodontales y los factores que la producen.

II.- Fase funcional.- Establecimiento de una relación oclusal óptima para toda la dentadura.

III.- Fase sistemática.- Complementos sistemáticos del tratamiento local y precauciones especiales en el manejo del paciente impuestas por las condiciones sistémicas.

IV.- Fase de mantenimiento.- Prevención de la recurrencia de la enfermedad en el paciente tratado.

PROCEDIMIENTOS GENERALES EN EL PLAN DE TRATAMIENTO.

Es de buena práctica establecer el plan de tratamiento por medio de una lista de procedimientos ordenados por puntos; esto ayuda a la orientación que habrá de seguir el profesional de modo que cuando haya sido completada por el tratamiento íntegro el caso este listo para su primera revalorización. Este método ha resultado eficaz en la estimulación de una progresión ordenada en atención de cada caso.

Sigue a continuación un esquema provisorio en la terapéutica paradontal; al cual podría servir de ejemplo:

I PLAN DE TRATAMIENTO.

- I.- Tratectomía e higiene bucal
- 2.- Ferulización temporaria, ajuste oclusal
- III. Eliminación de la bolsa
 - A.- Terapéutica de la bolsa paradontal y gingival
 - I.- Cureteado
 - 2.- Operación del colgajo
 - 3.- Gingivectomía.
 - B.- Logro de una arquitectura gingival favorable por gingivoplastia.
 - C.- Problemas especiales de la eliminación de la bolsa y obtención de forma fisiológica.

- I.- Posiciones dentarias en la arcada y relación con los - antagonistas que influyen en la terapéutica parodontal.
 - 2.- Lesión de las bifurcaciones y trifurcaciones.
 - 3.- Extensión de la bolsa dentro de la mucosa alveolar.
 - 4.- Involucración de frenillos.
 - 5.- Operación para ampliación del surco mucovestibular.
 - 6.- Lesión de la papila palatina.
- IV.- Rehabilitación oclusal.
- V.- Desensibilización de los dientes.
- VI.- Revalorización del estado parodontal y corrección si es necesaria.
- VII. Obtención de los requisitos anatómicos y fisiológicos.
- A.- Anatomía bucal.
 - B.- Movimiento ortodóntico.
 - C.- Ferulización localizado de dientes.
 - D.- Reemplazo de los dientes ausentes.
 - E.- Prótesis parodontal.
- VIII.- Auxiliares en la estabilización dental y preventores y correctores de hábitos.
- IX.- Programa de higiene bucal.
- A.- Mantenimiento de higiene bucal.
 - B.- Profilaxis rutinaria.

X.- Establecimiento del intervalo para la nueva citación.

2.- RESUMEN

En suma, los procedimientos a seguir en el exámen diagnóstico, pronóstico y plan de tratamiento son los siguientes:

I.- Exámen

a).- Entrevistas

I.- Estadística básica

2.- Molestia principal

Historia Médica

b).- Exámen intrabucal

c).- Exámen radiográfico

2).- Diagnóstico

3).- Pronóstico

4).- Plan de tratamiento.

a).- Raspaje - alizamientos radiculares

b).- Instrucción de control de placa (se repite en sesiones sucesivas).

c).- Ajuste oclusal preliminar.

d).- Raspaje radicular.

Eliminación de otros factores extrínsecos (márgenes)

nes desbordantes, extracciones, obturaciones temporales, - revalorización).

Ferulización temporal.

Cirugía

Pequeños movimientos dentarios

Ajuste oclusal definitivo.

Respaje radicular y enseñanza del control de placa

Exámen posterior al tratamiento.

Plan de tratamiento restaurador

Establecimiento de un programa de mantenimiento - (después del tratamiento) de atención paradontal preventivo.

Registros.- Es preciso registrar con exactitud el tratamiento realizado en cada sesión.

Explicación del plan de tratamiento al paciente.

Una vez confeccionado el plan de tratamiento con los hallazgos al diagnóstico y al pronóstico se presentará una explicación específica al paciente. Estos datos son el resultado del exámen y es menester de que el paciente los comprenda antes de presentar el plan de tratamiento.

Se debe comenzar la conversación con una nota positiva.

No se debe explayar sobre los dientes flojos del-

paciente. Destáquese el hecho de que la finalidad importante del tratamiento es impedir que los otros dientes sean atacados tan intensamente como los dientes flojos.

Es responsabilidad del Cirujano Dentista aconsejar al paciente sobre la importancia del tratamiento parodontal, sin embargo, si se requiere que el tratamiento sea venturoso, el paciente debe encontrarse suficientemente interesado por conservar sus dientes naturales para proporcionar la higiene bucal necesaria. Las personas que no están particularmente perturbadas por la idea de perder sus dientes no son por lo general, buenos pacientes para el tratamiento parodontal.

CAPITULO VIII

TECNICAS.

CAPITULO VIII

TECNICAS.

Del carácter crítico y de la elección de las técnicas apropiadas depende el éxito o el fracaso para la corrección de ciertas anomalías que se presentan en el paciente con enfermedad parodontal.

No olvidemos que estamos tratando a un paciente - y no a un organo masticatorio:

Ya que los pacientes exigen cierta predicción de los factores de tiempo, aún cuando sea de carácter general. La terapéutica parodontal puede ser de procedimiento prolongado y puede consumir mucho tiempo algunas veces; por esto se observa que muchos pacientes interrumpen el tratamiento por descorazonamiento por el tiempo transcurrido - para apreciar los resultados.

Es por lo que el Cirujano Dentista debe tener una buena organización y debe recurrir a todas las posibilidades que crea convenientes para lograr lo que se propone.

En parodoncia nos enfrentamos a una multitud de técnicas destinadas para el tratamiento de las enfermedades parodontales.

A continuación se describen algunas técnicas:

I.- TECNICA DE RESECCION RADICULAR.

El procedimiento consiste en obturar los conductos radiculares cortar la raíz y colocar una restauración en el conducto radicular seccionado.

1.- Se realizará el tratamiento endodóntico, obteniendo parcialmente la raíz que interesa, de tal manera que se evita al paciente la molestia que puede sentir si la raíz se cortara y pasara un tiempo antes de que se efectúe el tratamiento endodóntico.

2.- Bajo la anestesia local se sondea la zona para determinar la extensión y el contorno de la destrucción ósea alveolar alrededor de la raíz que habrá de ser eliminada.

3.- Se hará una incisión vertical u oblicuas en la encía y la mucosa por mesial y distal del diente afectado, y rechazese un colgajo mucoperiódontico.

4.- Con el contrángulo y una frasa de corte cruzado, córtese la raíz donde se una al diente.- Elimínese la raíz.

5.- Con una piedra de diamante, o fresa, se alizará el muñón de la raíz cortada y se modelará el diente para permitir el paso libre de los alimentos. Se colocará una restauración bien adaptada con el conducto radicular cortado.

6.- Se raspan y se alizan las superficies radiculares que queden visibles y más accesibles al retirar la raíz. Esta es la parte más crítica del tratamiento.

7.- Se limpia la zona, vuélvase a su lugar el colgajo, satúrese y cúbrese con apósito parodontal. Después de una semana se elimina el apósito y la sutura. Generalmente a los dos meses se restaura el contorno gingival fisiológico y la reparación ósea se detecta radiográficamente a los nueve meses.

2.- TECNICAS PARA TRATAR BOLSAS INFRAOSEAS Y DEFECTOS OSEOS.

I.- DIAGNOSTICO.

En primer lugar se determina la profundidad y el curso de la bolsa, la morfología y dimensiones del defecto óseo y la movilidad dentaria. Cada superficie del diente se sondea cuidadosamente para determinar a que nivel se inserta la bolsa, resulta útil tener a la mano la radiografía, pues nos permite estimar la magnitud de la destrucción ósea. La punción de la superficie en la encía con un instrumento agudo, proporciona algunas impresiones con respecto a los contornos del hueso subyacente, pero no la información definitiva que se obtiene después de la exposición quirúrgica.

El diagnóstico nos permite la valoración de los factores etiológicos posibles. Debe abarcar un examen de oclusión, los hábitos oclusales parafuncionales, alineación de los dientes, anatomía del hueso circundante y las zonas de impacción de alimentos.

La operación por colgajo es el tratamiento de elección, pero también se usan las técnicas de raspaje y curetaje y gingivectomía.

OPERACION POR COLGAJO.

I.- Máslese la zona.— Una vez que se ha anestesiado la zona, máslese con trozos de gasa, séquese y píntese con solución antiséptica.

2.- Sondéese el curso de la bolsa y el defecto óseo.- El curso de la bolsa se explora con una sonda para determinar dónde comenzar las incisiones. Las dimensiones aproximadas del defecto se pueden estimar pasando un instrumento a través de la encía, hacia la superficie ósea subyacente.

3.- Rechácese un colgajo.- Se harán las incisiones verticales en cada lado de la zona afectada en la superficie vestibular, superficie lingual, o ambas, según sea la necesidad para obtener el acceso. Las incisiones deberán extenderse desde el margen gingival hacia la mucosa alveolar y deben encontrarse suficientemente alejadas para exponer la totalidad del defecto óseo sin estraer los tejidos, y deben ser suficientemente profundas para permitir el rechazo de un colgajo mucoperióstico.

4.- Se elimina la pared de la bolsa y el tejido de granulación. Una vez que se han hecho las incisiones verticales y antes de rechazar el colgajo, se hace una incisión interna a lo largo del margen gingival para separar del colgajo la pared blanda de la bolsa. Rechácese un colgajo mucoperióstico; después, curetéese la pared adherida a la bolsa y quítese de la superficie dentaria el defecto óseo estará parcialmente relleno de tejido de granulación, el cual se elimina con una cureta. Esto expondrá los depósitos de la raíz y facilitará la exploración a fondo de las dimensiones y morfología del defecto.

5.- Trátase la raíz. Se eliminan todos los depósitos, se aliza la substancia radicular y lengüetas adheridas al tejido, se aliza la superficie radicular. Hay que asegurarse de llegar a la raíz en la base del defecto.

6.- Elimínese las fibras de la superficie ósea. - Se debe de eliminar por medio del cureteado las fibras que cubren al hueso para permitir la hemorragia irrestricta - dentro del defecto.

Si fuera necesario se perfora la superficie ósea con una fresa redonda pequeña para facilitar la hemorragia.

7.- Vuélvase a colocar el colgajo.- Una vez formado el coágulo vuélvase el colgajo a su posición, se sutura firmemente sobre el hueso y raíces y cúbrase con apósito - paradontal.

Se retira el apósito y las suturas después de una semana.

3.- GINGIVECTOMIA.

Una vez que se ha anestesiado la zona, se marcan las bolsas y se hace la gingivectomía como sigue:

1.- La primera incisión.- Coronariamente al hueso, se corta la pared de la bolsa con bisturíes parodontales o con bisturí de Bard - Parker del número 11 o 12 y se elimina, exponiendo el orificio del defecto óseo.

2.- La segunda incisión.- Con el bisturí parodontal interdentario Número 22.6 y 236, se hace la resección de la pared interna de la bolsa.

3.- Se elimina el tejido de granulación. Se introducirá una cureta por la superficie radicular hasta el fondo de la bolsa, se mueve hacia el costado para socavar el tejido de granulación y elimínese este. Esto expone a los depósitos sobre la raíz y da la oportunidad de valorar las dimensiones y la arquitectura del defecto óseo.

4.- Se raspa y se aliza la raíz, para quitar todos los depósitos y substancia dentaria necrótica y pulise la raíz, préstese particular atención a la zona de la base de la bolsa para asegurar la eliminación de todo tejido blando en la zona de la adherencia epitelial.

5.- Se elimina la capa del hueso. El tejido fibroso intacto se elimina de la superficie del hueso con el borde cortante de la cureta. Esto expondrá una superficie ósea sangrante. Si fuere preciso, se harán varias -

perforaciones en la superficie ósea con una fresa redonda y pequeña para facilitar la hemorragia y en el defecto.

6.- Se coloca el apósito parodontal. Se limpia la zona con agua tibia para arrastrar fragmentos de cálculos y tejido blando. Una vez que cese la hemorragia cubrésela zona con un apósito parodontal, sin desplazar el coágulo.- Después de una semana, se retirará el apósito y se limpia la zona.

TECNICA DE RASPAJE Y CURETAJE.

El raspaje y curetaje son componentes esenciales de todos los métodos de tratamiento de bolsas infradéas.- Sin embargo, son casos seleccionados, es posible hacer tratamiento eficazmente solo mediante raspaje y curetaje.

Se anestesia la zona y las bolsas se sondan y - marcan en la superficie vestibular y lingual. Partiendo de la base del defecto y desplazándose coronariamente a lo - largo de la pared ósea, se curetean el revestimiento epite - lial y el tejido conectivo de la bolsa y se eliminan con - la cureta. Se raspa y se aliza la raíz haciendo un esfuer - zo especial por eliminar todos los restos del tejido blen - do en la zona de la adherencia epitelial. Se curetean las - paredes óseas del defecto para eliminar la capa fibrosa, - con el fin de facilitar la hemorragia del hueso hacia el - defecto.

CONCLUSIONES.

La enfermedad parodontal es un problema de salud pública.

Y por lo que el Cirujano Dentista como promotor de la salud debe poseer los conocimientos apropiados para tratar la demanda que existe de la enfermedad parodontal.

Y para la eliminación de esta debe conocer las causas que la provocan.

Es tan importante meditar y estar seguros del plan de tratamiento que vamos a emplear en cada paciente; poniendo todo lo que esté de nuestra parte para evitar problemas posteriores y para eso nos valamos de los puntos ya mencionados a través de esta tesis.

Para que al culminar nuestro tratamiento obtengamos resultados satisfactorios, mismos que serán para el paciente al que le devolvemos salud y no solo de la cavidad bucal. sino que, obtendrá salud y bienestar general.

Todo esto se debe al éxito de la Medicina Odontológica.

BIBLIOGRAFIA.

- A. BALINT J. ORBAN.- Histología y Embriología Bucales
1a. Edición en Español. Traducida de
la 6a. Edición en Ingles.
La Prensa Mexicana.- México 1969.
- BALINT ORBAN.....-Periodoncia Parodontológica
Edición en Español 1960 - Por Editorial
Interamericana S.A. 1a. Edición.
- DAVID GRINSPAN.....- Enfermedades de la Boca
Tomo III - Patología Clínica y
Terapéutica de la mucosa Bucal.
Editorial Mundi S.A.
- H. M. GOLDMAN.....-Terapéutica Periodontal
- IRVING GLICKMAN.....-Periodontología clínica
Prof. y jefe del Departamento de Perio
dontología e Investigador de Patología
Bucal
- JOHN F. FRICHARD....-Enfermedad Periodontal Avanzada
1a. Edición - 1970
2a. " - 1971
3a. " - Actualizada y Ampliada
Editorial Labor S.A.

- LESTER W. BURKET....- MEDICINA BUCAL - DIAGNOSTICO Y
TRATAMIENTO
6a. Edición.
- MICHEL DECHAUME.....-Estomatología
1a. Edición, Febrero - 1969
Impreso en España.
- PAUL N. BAER.....-Enfermedad Periodontal en Niños y
Adolescentes. 1a. Edición.
Impreso en Argentina.
- S. N. BHASKAR.....- Patología Bucal
2a. Edición
- TOMAS VELAZQUES.....- Anatomía Patológica - Dental y Bucal
Prof. de la Escuela de Estomatología
San Luis Potosí, México.
La Prensa Médica Mexicana.
- WILLIAM G. SHAFER...- TRATADO DE PATOLOGIA BUCAL
3a. Edición
Impresa en México.