

2e, 877



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

Rovner TESIS

Botman Díaz

**TESIS DONADA POR
D. G. B. - UNAM**

**LAS ENFERMEDADES PERIODONTALES
Y SU TRATAMIENTO**

T E S I S

Que para obtener el Título de:

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A N :

Daniel Reyes Medina

Martha Elsa Vázquez Rojas

José Luis López García



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas

Tesis Digitales

Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©

PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

**LAS ENFERMEDADES PERIODONTALES
Y SU
TRATAMIENTO**

I N D I C E

INTRODUCCION

TEMA I	EMBRIOLOGIA E HISTOLOGIA PERIODONTAL.....
TEMA II	ANATOMIA PERIODONTAL.....
TEMA III	ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL.....
TEMA IV	DIAGNOSTICO Y PLAN DE TRATAMIENTO.....
TEMA V	CLASIFICACION DE LAS ENFERMEDADES PERIODONTALES.--
TEMA VI	TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL.....

CONCLUSIONES

RADIOGRAFIA.

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

La realización de este trabajo, representó para nosotros la oportunidad de adquirir un mejor conocimiento sobre las Enfermedades Periodontales y su Tratamiento; ya que es importante, dentro de la práctica odontológica, para todo Cirujano -- Dentista, saber que enfermedades pueden afectar el periodonto poniendo así en peligro la estabilidad funcional de éste y de las piezas dentarias, las cuales, como ya sabemos, se hayan sostenidas por el periodonto.

También es importante saber cuales son los agentes etiológicos de dichas enfermedades y en un momento dado, saber -- cual es el tratamiento mediano o inmediato indicado.

Esperamos que esta tesis pueda servir al lector como un modesto medio de información.

TEMA 1

NEUROLOGIA

E

**HISTOLOGIA
PERIODONTAL**

EMBRIOLOGIA E HISTOLOGIA

HUESO.-

NEUROCRANEO.- (Forma una cubierta protectora para el encéfalo).

1.- Huesos Planos de la bóveda.

2.- Base del Cráneo ó Condrocáneo.

CRANEO

VISCEROCRANEO (origina el esqueleto de la cara).

1.- Primer Arco branquial ó Arco Mandibular.

2.- Segundo Arco Branquial ó Arco Hioideo.

ARCOS BRANQUIALES:

Primer Arco Branquial ó Arco Mandibular.- Tiene dos porciones:

A) Porción Dorsal (Porción Maxilar)

B) Porción Ventral (Proceso Mandibular ó Cartilago de Meckel.

Segundo Arco Branquial ó Arco Hioideo.- Se llama Cartilago de Reichert Origina: Estribo, Apófisis estiloides del hueso Temporal, Ligamento Estilohioideo, Asta Menor y Porción Superior del Cuerpo del Hioideo.

Cuerpo de Hicoides.

Tercer Arco Branquial.- Porción inferior del Cuerpo y ---
Asta Mayor del Hicoides.

Cuarto y Sexto Arcos Branquiales.- Cartílagos Tiroides,-
Cricoides, Aritenoides, de Santorini, y de Wrisberg, de la --
Laringe.

VISEROCRANEO.

Consiste en los huesos de la Cara, formado principalmente por los dos primeros Arcos Branquiales.

PRIMER ARCO BRANQUIAL O ARCO MANDIBULAR.- De origen:

- a).- Porción Dorsal: El proceso maxilar, que va hacia --
adelante debajo de la región del ojo y origina pre-
maxilar, maxilar, malar y parte del hueso temporal.
- b).- Porción Ventral: Llamado Cartílago de Meckel ó Pro-
ceso Mandibular. La parte dorsal del proceso mandí-
bular, junto con la del Segundo Arco Branquial (Car-
tílago de Reichert), dan origen al yunque, martillo
y estribo.

El maxilar inferior se forma secundariamente por -
esclificación intermembranosa del tejido mesodérmico
que rodea al Cartílago de Meckel.

OSTEOGENESIS.-

Los huesos inician su formación de tres maneras:

- 1o.- En medio Conjuntivo.
- 2o.- En medio Cartilaginoso.
- 3o.- En medio Periosteico.

El hueso es un tejido conectivo especializado, duro con
una matriz intercelular de colágenas calcificada. Es plástico,
elástico y muy sensible a alteraciones en su función mecánica por

mal.

El hueso por su naturaleza es:

- a).- Esponjoso (Reticular o Medular).
- b).- Compacto (Cortical).
- c).- Combinación de ambos.

Todos los huesos están cubiertos por su tejido conectivo modificado, denominado periostio; un tejido algo similar el endostio, recubre los espacios medulares en el hueso esponjoso.

Células Óseas:

- a).- Osteoblastos.
- b).- Osteocitos.
- c).- Osteoclastos.

OSTEOBLASTOS.

Células formadoras de hueso, aparecen en el hueso en proceso de crecimiento, desarrollo remodelado. Se ocupan de la síntesis proteínica de la matriz ósea.

OSTEOCITOS.

Es un osteoblastos atrapado dentro de la matriz ósea. Se comunican entre sí por medio de unos canaliculos que van de un osteocito a otro a lo largo del hueso.

OSTEOCLASTO.

Célula gigante multinucleada. Se derivan de células medulares, a veces surgen por la gran fusión de cierto número de osteoblastos.

OSIFICACION.

MAXILAR SUPERIOR:

Se origina mediante cinco centros que aparecen al final del segundo mes de vida intrauterina.

- 1e.- Externo o Malar.
- 2e.- Orbitonasal.
- 3e.- Nasal.
- 4e.- Palatino.
- 5e.- El que forma la pieza incisiva.

MANDIBULA.

Al final del primer mes de vida intruterina se forma -- cartilago (Cartilago de Meckel), entre los 30 y 40 días de vida intruterina aparecen seis centros de oscificación:

- 1e.- Centro Inferior (en el borde maxilar).
- 2e.- Centro Incisivo (a los lados de la línea media).
- 3e.- Centro suplementario del agujero mentoniano.
- 4e.- Centro Condíleo.
- 5e.- Centro Coronoides.
- 6e.- Centro de la Espina de Spix.

Al tercer mes de vida extruterina comienzan la Simfisis Mentoniana.

MATRIZ OSEA.

Contiene fibras colágenas parecidas a las de los demás tejidos conectivos, también contiene mucopolisacáridos y sustancia fundamental de glucoproteínas. En esta matriz se depositan los constituyentes minerales del hueso.

HUESO ALVEOLAR.

Consta de dos láminas que limitan a la red de hueso reticular. El preceso alveolar forma y sostiene a los alveolos dentarios y se desarrolla en la erupción de los dientes. Se compone de:

- 1.- Hueso Alveolar (Lámina Dura o Cribiforme).
- 2.- Hueso Alveolar de Sostén (Trabéculas Reticulares de Hueso Esponjoso).

3.- Las Tablas Vestibular y Palatina de Hueso Compacto de Maxilar y Mandíbulas.

El Hueso Alveolar está compuesto por una matriz calcificada con osteocitos dentro de los espacios llamados lagunas. - Los Osteocitos se diseminan dentro de los canaliculos que salen desde las lagunas. Los canaliculos se anastomosan dentro de la matriz, que lleva oxígeno y alimentos a los osteocitos y eliminan los productos de desechos.

El hueso se compone por: Calcio, Fosfato, Hidroxilos, -- Carbonato y Citrato, y pequeñas cantidades de Sodio, Magnesio y Hierro. Las Sales Minerales forman la Hidroxiapatita. La Matriz Orgánica (con Colágeno, agua, sólidos y mucopolisacáridos; -Condroitín Sulfato), rodea el espacio intercrystalino.

La porción de las fibras principales del Ligamento Periodontal que se encuentra dentro del hueso alveolar se les denominan Fibras de Sharpey.

La pared del alveolo se forma por hueso laminado, parte de éste forma hueso fasciculado (hueso que limita el ligamento Periodontal, por su contenido de fibras de Sharpey).

TABIQUE INTERDENTARIO.

Está compuesto por hueso esponjoso limitado por las paredes del alveolo de dientes vecinos y las tablas corticales vestibular y lingual.

En contorno se adapta a la forma de las raíces, y a las depresiones verticales intermedias.

CEMENTO.

Varias células del mesénquima del saco dental, en estrecha proximidad con los lados de la raíz que se está desarrollando, se transforman en elementos parecidos a los osteoblastos. Aquí guardan relación con el depósito de otro tejido conectivo vascular calcificado especial llamado Cemento.

CARACTERISTICAS NORMALES.

Tejido mesenquimatoso calcificado. Hay tres tipos de cemento:

- a) Acelular.
- b) Intermedio
- c) Celular.

CEMENTO ACELULAR.

También llamado primario. Se compone de una matriz interfibrilar calcificado y fibrillas colágenas. Este tipo de cemento es más común en la mitad coronaria de la raíz.

Existen dos tipos de fibras colágenas.

- a).- Fibras de Sharpey.- (Ocupan la mayor parte de la estructura del cemento acelular).
- b).- Fibras producidas por Cementoblastos.

CEMENTO INTERMEDIO.

Es una zona poco definida de la unión amelocementaria -- que contiene restos celulares de la vaina de Hertwig, incluidos en la sustancia fundamental calcificada.

CEMENTO CELULAR O SECUNDARIO.

Está menos calcificado que el acelular. Se compone de -- de matriz interfibrilar calcificada y fibrillas colágenas. Contiene Cementocitos que forman lagunas. Se dispone en láminas -- separadas por líneas de crecimiento paralelas al eje mayor del diente, que representan periodos de reposo. Es más común en la mitad apical de la raíz dentaria.

COMPONENTES.

CONTENIDO ORGANICO.

Colágeno.
Mucopolisacáridos.
Glucoproteínas.

CONTENIDO INORGANICO.

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

Calcio.

Magnesio.

Fósforo.

Mucopolisacáridos. (Condroitín Sulfato
Ácido).

Argemina

Proteína En la matriz del ce-
mento.

Tireína.

Carbohidratos.

Las células del cemento (cementocitos), están alojados - en los espacios llamados Cementoplastos que se comunican unos con otros por medio de un sistema de canales anastomosados llamados Canalículos.

CONSTRUCCIÓN.

La formación del cemento comienza al mineralizarse las - fibrillas colágenas dispuestas irregularmente, dispersas en la sustancia fundamental interfibrilar o matriz. Aumenta su espesor por adición de sustancia fundamental y la mineralización - progresiva de fibrillas colágenas del ligamento periodontal.

Los cristales de hidroxiapatita se depositan dentro de - las fibrillas, en su superficie y en la sustancia fundamental.

Los cementoblastos, inicialmente separados del cemento - por fibrillas colágenas no calcificadas se incluyen dentro de él por mineralización.

El cemento sigue depositándose cuando el diente ha erupcionado, hasta poner en contacto con sus antagonistas funcionales y durante toda la vida.

En el cemento se observan líneas apocasionales regulares,

paralelas al eje mayor del diente, que indican periodos de remisión en la disposición del cemento; contiene una concentración relativamente menor de sales cálcicas y generalmente determinan la línea de posibles fracturas del cemento.

LIGAMENTO PERIODONTAL

Es una estructura de tejido conectivo que rodea a la raíz y la une al hueso. Es una continuación del tejido conectivo de la encía y se comunica con los espacios medulares a través de canales vasculares del hueso.

Las fibras colágenas, que están dispuestas en haces que siguen su recorrido ondulado, son los elementos principales del ligamento periodontal.

Los elementos celulares del ligamento periodontal son:

- a).- Fibroblastos.
- b).- Células Endoteliales.
- c).- Cementoblastos.
- d).- Osteoblastos.
- e).- Osteoclastos.
- f).- Macrófagos de los tejidos.
- g).- Cordones de Células Epiteliales (también llamados - Restos Epiteliales de Malassez ó Células Epiteliales en Reposo).

Los restos epiteliales se disponen en forma de cordones entrelazados. Se cree que son remanentes de la Vaina de Hertwing. Los restos epiteliales son más abundantes en el ápice y en la porción cervical. Su cantidad disminuye por la edad, degeneración y descalcificación, o se convierten en cementículos al calcificarse.

Los cementículos son masas globulares de cemento, dispuestos en láminas concéntricas, se encuentran libres en el li

gemento o se adhieren en la porción radicular. Están rodeados por una cápsula PAS positiva, argirófila, a veces hialina de la que están separados por la membrana fundamental. Cuando se estimulan proliferan y participan en la formación de bolsas periodontales y quistas.

En el tejido conectivo intersticial se encuentran fibras colágenas, fibras elásticas y fibras de oxitalan (acidorresistentes).

DESARROLLO

El ligamento Periodontal, se desarrolla a partir del -- Saco Dentario, capa circular de tejido conectivo fibroso que rodea al germe dentario. Conforme el diente erupciona, el tejido conectivo del Saco se diferencia en tres capas:

- 1) Capa adyacente al hueso.
- 2) Capa intermedia de fibras ~~dentogénicas~~.
- 3) Capa interna (junto al cemento).

Las haces de fibras principales derivan de la capa intermedia y se ensanchan y se disponen según las exigencias funcionales, al alcanzar el contacto oclusal del diente.

ENCIA

La encía libre y la encía insertada, se componen de un múnico de tejido conectivo cubierto por epitelio escamoso estratificado. En la cresta y en la superficie externa de la encía marginal e insertada, el epitelio se encuentra queratinizado, paraqueratinizado, o de los dos tipos, para así poder resistir las fuerzas masticatorias. La queratinización y paraqueratinización se refieren a la capa dura y externa del epitelio, muy semejante a la de la piel, resistente a fuerzas y sustancias externas y nocivas.

El epitelio de la superficie externa de la encía marginal contiene prolongaciones epiteliales, prominentes y se continúa con el epitelio de la encía insertada. El epitelio de la superficie interna está desprovisto de prolongaciones epiteliales, no es queratinizado ni paraqueratinizado y forma el tapiz del surco gingival.

El epitelio de la mucosa alveolar es delgado y no queratinizado, y por lo tanto incapaz de resistir fuerzas masticatorias directas.

El tejido epitelial estratificado, también llamado epidermis por su semejanza con la piel o cutícula por tener una consistencia densa, se forma de la continuidad que existe entre la encía marginal y la encía insertada, es escamoso en su superficie y a medida que se profundiza, las células se convierten en cúbicas y por último en columnares; tiene como membrana basal la red de Malpighi, que es donde se realiza la degeneración empujando las células más superficiales y contribuyendo a una constante renovación de las células epiteliales externas por abrasión.

El Epitelio está constituido por las siguientes capas:

- a).- **CAPA BASAL.**- Formada por células cuboides y columnares, entre estas células hay espacios unidos por puentes espinosos extracelulares que dan paso a la linfa nutritiva.

También en esta capa encontramos los queratinocitos, que por mitosis dan origen a la queratina. Los melanocitos que son capaces de dar y almacenar melanina, los melanoblastos y los melanóforos que son células estrelladas y dan proyección a las demás capas, dando melanina a estas capas celulares.

- b).- **CAPA ESPINOSA.**- Consiste en varias hileras de células poliédricas. Se llama espesa debido a que las

células están unidas por puentes protoplasmáticos - intercelulares con aspecto de espinas llamados desmosomas.

- c).- **CAPA GRANULOSA.**- Está compuesta de dos o tres capas de células aplanadas conteniendo gránulos queratohialinos y que contienen en el citoplasma un núcleo hipercrómico contraído.
- d).- **ESTRATO SUPERFICIAL QUERATINIZADO O PARAQUERATINIZADO.** Toda encía de aspecto clínico e histológico normales se encuentra cubierta de una capa córnea constituida de células en forma de membrana gruesa apenas perceptible, aplanadas y comprimidas unas con otras, sin núcleo visible o apenas visible y que son células queratinizadas.

El tejido conectivo de la encía se denomina lámina propia y consta de dos capas:

- 1.- Una capa papilar subyacente al epitelio, consiste en proyecciones papilares entre los brotes epiteliales. Compuesta de sustancia colágena y vasos sanguíneos.
- 2.- Una capa reticular contigua al periostio del hueso alveolar. Constituida por fibras elásticas, vasos sanguíneos, vasos linfáticos y algunos nervios.

La Lámina Propia de la encía insertada es muy delgada.

Los componentes del tejido conectivo son: células, fibras y vasos sanguíneos incluidos en una sustancia fundamental, a base de mucopolisacáridos.

Los componentes celulares normales son: fibrocitos, fibroblastos, células cebadas, macrófagos, células que contienen pigmentos y algunas células de inflamación.

El área de la membrana basal se encuentra en la unión del

epitelio con el tejido conectivo y parece ser producida por ambos tejidos.

Los fibroblastos y los fibrocitos elaboran elementos básicos del tejido conectivo incluyendo fibras colágenas, por lo que, son los responsables de la reparación.

Los macrófagos son células fagocíticas móviles que eliminan desechos y sustancias extrañas.

Casi todo tejido conectivo gingival clínicamente normal, contiene células inflamatorias, de la serie plasmática, linfocítica y plasmocitocéntricas.

Las células plasmáticas y los linfocitos se encuentran por lo regular cerca de la base del surco gingival. Son células inflamatorias crónicas, participan tanto en la inflamación crónica como en las reacciones alérgicas o de inmunidad.

Las células cebadas contienen sustancias tales como: histamina, enzimas, serotonina que actúan durante la inflamación.

Las células que contienen pigmentos se encuentran tanto en las capas basales del epitelio como en la porción superior del tejido conectivo, lo cual puede dar un aspecto parduzco o negroceo a la encía marginal y a la insertada.

El tejido conectivo contiene diversos tipos de fibras: - colágenas, reticulares, de oxitalina y elásticas. Estas fibras se encuentran claramente orientadas en haces de fascículos al go gruesos.

En la encía estos fascículos incluyen fibras circulares, desmogleinales y transeptales.

TEMA 11

ANATOMIA
FISIOLOGICA

ANATOMIA DE LA BOCA

Es una cavidad que se encuentra por debajo de las fosas nasales y por encima de la región suprahioides; se encuentra dividida por los arcos dentarios en dos porciones. Una es anterolateral (vestibulo de la boca); la otra es posterior (boca - propiamente dicha). Comunicándose ambas cavidades por los espacios retromolares e interdentarios.

Los elementos bucales principales son los tejidos parodontales y los dientes, y como órganos anexos las glándulas salivales y las amígdalas.

VESTIBULO DE LA BOCA.

Tiene forma de "U", en su pared externa está limitada -- por los labios y mejillas; en su pared interna por los arcos alveolodentarios; uniéndose en el surco vestibular.

En su línea media se localiza un repliegue mucoso (filamento) siendo más evidente el del labio superior.

BOCA.

Consta de seis paredes:

1.- Pared Anterior.

Formada por los labios, que son dos repliegues musculomembranosos, uno superior y otro inferior.

2.- Pared Posterior.

Formada por el velo del paladar y sus pilares, que circunscriben un orificio llamado "Istmo de las Fauces". El velo del paladar es continuación de la bóveda palatina.

3.- Pared Superior.

Formada por la bóveda palatina y la parte anterior - del velo del paladar. Es cóncava y está limitada a los lados por los arcos dentarios del maxilar. Pre-

sentan en la línea media un rafe, el cual termina por delante en el tubérculo "palatino", que corresponde al orificio inferior del conducto palatino anterior. En sus dos tercios anteriores presenta crestas más o menos transversales que parten del rafe medio, en su parte posterior la superficie es más lisa y se continúa con la superficie inferior del velo del paladar.

La bóveda se constituye por una capa ósea y una mucosa.

4.- Pared inferior.

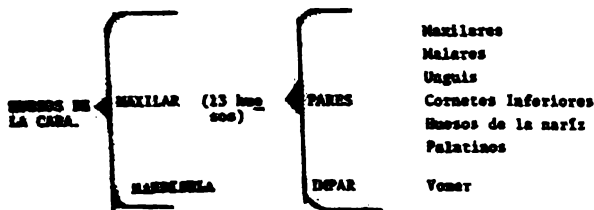
Está constituida atrás por la cara superior de la lengua y adelante por la región sublingual ó "piso de la boca".

5.- Paredes laterales de la boca.

Constituidas por las mejillas y comprendidas exteriormente entre el borde inferior de la órbita por arriba, el borde de la mandíbula por abajo, el borde posterior del masetero por atrás y la comisura de los labios por delante. Tienen forma cuadriláteras. La cara interna, libre en su porción central, se adhiere en su periferia al esqueleto facial y está limitada por arriba y por abajo por el surco mucoso "gingivoyugal". Por atrás se prolonga hasta el pilar anterior del velo del paladar y por delante se continúa con la cara posterior de los labios. Al nivel del segundo molar superior, presenta el orificio de desembocadura del conducto de Stenon.

Las mejillas están constituidas de afuera adentro por la piel tejida celular subcutáneo, capa muscular y la mucosa. La mejilla está irrigada por la arteria transversa de la cara, la alveolar y la bucal.

ramas las últimas de la maxilar interna. La circulación venosa va a desembocar a la vena facial, a la temporal superficial y al plexo venoso pterigideo. Los nervios sensitivos proceden del nervio bucal, -rama del maxilar inferior, y los motores, del nervio facial.



MAXILAR.

Es un hueso par de forma cuadrangular, aplanada de fuera adentro. Constituida por: Dos caras, cuatro bordes, cuatro ángulos y una cavidad o seno maxilar.

CARA INTERNA.

En su parte inferior de forma cuadrangular se encuentra la apófisis palatina la cual en su parte superior lisa forma parte del piso de las fosas nasales y en la inferior rugosa -- que forma la bóveda palatina. En su borde externo se une al -- resto del maxilar, su borde interno rugoso se articula con el -- borde de la apófisis palatina del maxilar opuesto. Los bordes -- en su parte anterior forman la espina nasal anterior y que por su forma cóncava por arriba, forma parte del orificio de las -- fosas nasales.

Los bordes posteriores articulados con la parte horizontal del palatino.

El conducto palatino anterior se origina por los surcos

de los maxilares, al nivel del borde interno, por detrás de la espina nasal anterior.

La apófisis palatina divide la cara interna del maxilar en dos porciones. La inferior es parte de la bóveda palatina.- La superior presenta rugosidades donde se articula la rama vertical del palatino.

El orificio del seno maxilar se encuentra por abajo de las masas laterales del etmoides, por arriba del cornete inferior, el ángulo por delante y la rama vertical del palatino -- por detrás.

Adelante del orificio del seno, se encuentra el canal -- nasal cuyo borde anterior se limita por la apófisis del maxilar superior.

CARA EXTERNA.

La fosa piramidal se localiza por medio del hueso de implantación de los incisivos, y se limita posteriormente por la eminencia Giba Canina y por detrás y arriba de la eminencia se encuentra la apófisis piramidal.

La apófisis piramidal presenta una base (unida al hueso), un vértice (articulado al maxilar) tres caras y tres bordes.

Cara superior u orbitaria: Forma parte del piso de la órbita y lleva un canal llamado conducto Suborbitario.

Cara Anterior.- Está el agujero suborbitario por donde sale el nervio del mismo nombre.

Entre el agujero y el Giba Canina está la Fosa Canina.

De la pared inferior del Canal Suborbitario salen unos conductillos que van a los alveolos del canino y de los incisivos (Conductos Dentarios Anteriores).

Cara Posterior.- Tiene diversos canales y orificios llamados Agujeros Dentarios Posteriores, por donde pasan vasos y nervios para los molares.

BORDES

Borde Anterior.- De abajo hacia arriba presenta; la Espina Nasal Anterior, el Orificio de las Fosas Nasales y la Apófisis Ascendentes.

Borde Posterior.- Constituye la tuberosidad del maxilar. Por su parte baja tiene rugosidades que se articulan con la Apófisis piramidal del palatino y el borde anterior de la Apófisis Pterigoides. Esta articulación tiene un canal que forma el Conducto Palatino Posterior (por donde pasa el nervio Palatino Anterior).

Borde Superior.- Forma el límite interno de la pared inferior de la órbita y se articula de adelante a atrás con el Unguis, el Etmoides y la Apófisis Orbitaria del Palatino.

Borde Inferior o Borde Alveolar.- Presenta los Alveolos Dentarios (formas cónicas), donde se alojan las raíces dentarias. En vértice se perfora para dar paso al Paquete Vasculonervioso de los dientes. Los Alveolos están separados por tabiques óseos, que constituyen la Apófisis Interdentaria.

ÁNGULOS.

Tiene cuatro ángulos, dos superiores y dos inferiores.

La Apófisis Ascendente del Maxilar Superior se localiza en el Ángulo Anterosuperior.

La cara interna de la Apófisis Ascendente forma parte de la pared externa de las Fosas Nasales. La cara externa presenta la Cresta Lagrimal Anterior.

ESTRUCTURA.

Tejido Compacto, menos la parte anterior de la Apófisis Palatina, la base de la Apófisis Ascendente y el borde Alveolar que son tejidos Esponjosos.

El Seno Maxilar o Antro de Nigmore es una cavidad en el centro del hueso.

MANDIBULA.

llamada tambien Maxilar inferior.
Se divide en un cuerpo y dos ramas.

CUERPO.

Tiene forma de horredura.
Tiene dos caras y dos bordes.

CARAS.**CARA ANTERIOR.**

En la linea media presenta la Sinfisis Mentoniana. A la parte inferior más saliente se le denomina Eminencia Mentoniana.

Hacia afuera y atrás de la cresta se encuentra el Agujero Mentoniano. Más atrás hay una linea saliente hacia abajo y adelante llamada Linea Oblicua Externa.

CARA POSTERIOR.

Cerca de la linea media presenta las Apófisis Geni. Del borde anterior de la rama vertical se encuentra la linea Oblicua Interna o Milohialdea. Por fuera de las apófisis Geni y -- por encima de la Linea Oblicua está la Foseta Sublingual. Más afuera por debajo de la Linea Oblicua y cerca del borde inferior está la Foseta Submaxilar (que es más grande).

BORDES.**BORDE INFERIOR.**

Es roma y redondeado. Tiene dos depresiones o Fosetas Digítricas, una a cada lado de la linea media.

BORDE SUPERIOR O ALVEOLAR.

Presenta cavidades o Alveolos Dentarios. Separados entre si por puentes óseos o Apófisis Interdentarias, donde se insertan los Ligamentos Coronarios de los dientes.

RANAS:

Son dos, derecha e izquierda.

Son aplanadas y de forma cuadrangular. Tiene dos caras y cuatro bordes.

CARAS.**CARA EXTERNA.**

Su parte inferior es mas rugosa que la superior.

CARA INTERNA.

En su parte media a la mitad de la línea que va del Cóndilo al comienzo del Borde Alveolar, se encuentra el orificio del Conducto Dentario que en su borde anteroinferior contiene a la Espina de Spix. El borde anteroinferior junto con el posterior forman el canal Milhiotideo.

BORDE,
BORDE ANTERIOR.

Forma el lado externo de la hendidura vestibulocigomática

BORDE POSTERIOR O BORDE PAROTIDEO.

Por su relación con la glándula Parótida.

BORDE SUPERIOR.

Tiene una escotadura llamada Escotadura Sigmoidea que está entre la Apófisis Coronoides y el Cóndilo del Maxilar Inferior.

El Cóndilo se articula con la cavidad Glenoidea del Temporal, se une al resto de la Mandíbula por el Cuello del Cóndilo.

BORDE INFERIOR.

Por detrás se une con el Borde Posterior para formar el ángulo de la Mandíbula o Gonion.

ESTRUCTURA.

Por la disposición de sus trabéculas, es un tejido esponjoso rodeado por una capa de tejido compacto. Por el interior de la Mandíbula está el Conducto Dentario Inferior que va del orificio que está detrás de la Espina de Spix hasta la altura del segundo premolar; donde se divide en dos conductos, uno interno (prolongado hasta el incisivo medio) y otro externo (que va al agujero mentoniano).

HUESO O PROCESO ALVEOLAR.

Es la parte integral de maxilares y mandíbula, que soporta las raíces y se extiende entre ellas, las rodea y las cubre en las superficies bucal, lingual, palatina.

Como resultado de la adaptación funcional, el Proceso Alveolar se clasifica en:

- a).- Hueso Alveolar Propiamente Dicho. (Lámina Dura o --
Cribiforme).
- b).- Hueso Alveolar de Sostén.
- c).- Láminas Oseas, vestibular y lingual, en maxilar y --
mandíbula.

a).- HUESO ALVEOLAR PROPIAMENTE DICHO.

Adyacente al ligamento periodontal. Las fibras principales del ligamento periodontal se insertan en ésta área.

b).- HUESO ALVEOLAR DE SOSTEN.

Consiste en hueso trabecular o reticular que sostiene al hueso alveolar propiamente dicho e incluye la masa del --
proceso alveolar.

c).- LÁMINAS OSEAS.

También llamadas Placas Corticales Vestibular y Lingual, de estructura compacta, son más delgadas en el Maxilar Superior que en la Mandíbula.

Si no hay hueso en las superficies vestibular y labial, de las raíces, de manera que estén cubiertas solo por encía, --
presentarán fenestraciones o dehiscencias.

Radiográficamente la pared interna del alveolo se presenta como una línea radiopaca, continua, delgada y bien delimitada, denominada Lámina Dura o Lámina Cribosa, tiene numerosas perforaciones para la entrada y salida de vasos sanguíneos, linfáticos y nervios que sirven de medio de enlace entre la membrana paradental y el hueso esponjoso alveolar.

En condiciones normales la forma de la cresta alveolar depende del contorno del esmalte y de la unión cemento-esmalte; - del grado de erupción del diente, de la relación mesio-distal - de los dientes proximales y de la anchura buco-lingual del diente.

La estructura del hueso alveolar varía en los distintos lados del diente, según los estímulos funcionales que recibe de los dientes vecinos. En condiciones fisiológicas normales, los dientes emigran continuamente hacia la línea media, se llama Migración Mesial Fisiológica, a causa de esta migración se efectúa resorción de la pared interna del alveolo en el lado mesial del diente y formación del hueso nuevo del lado distal. La resorción puede ser resultado de una ligera compresión de la membrana paradental por el diente en movimiento. La formación de hueso se debe a la tensión que existe en su lado distal, el hueso así formado en el lado distal de un diente en movimiento es conocido como Hueso en Manojo o Hueso Fasciculado debido a la presencia de fibras de Sharpey que son fibras de la membrana paradental atrapadas en el hueso de nueva formación en el lado de la tensión.

La migración fisiológica del diente se verifica en sentido mesial y oclusal, este movimiento de erupción influye en la estructura alveolar provocando formación de hueso en el fondo y en la cresta del alveolo. La migración se producirá mientras haya dientes en la boca. El hueso alveolar debe adaptarse y reconstruirse constantemente. Las modificaciones en los requerimientos funcionales y en la función misma tiene como consecuen-

cia la adaptación de los tejidos.

El Hueso de Soporte también se adapta a los requerimientos funcionales, se reabsorbe cuando las necesidades funcionales disminuyen y se forma nuevo hueso o viceversa. La pérdida de la función oclusal conduce a osteoporosis o sea atrofia por falta de uso del hueso de soporte, mientras que el aumento en las demandas funcionales produce un hueso más denso. Por otra parte las demandas que exceden la tolerancia fisiológica de un tejido dan por resultado su destrucción.

El Hueso en la Apéxis Alveolar está en constante estado de cambio influido ante todo por los estímulos funcionales y también por factores intrínsecos.

Además de su rol como estructura de soporte el hueso es el depósito de calcio del organismo. El Calcio es constantemente depositado y retirado del hueso de acuerdo a las necesidades de los otros tejidos y a la calcemia normal. El Calcio de las trabéculas esponjosas es más fácilmente utilizable que el del hueso compacto y el calcio fácilmente movilizable es depositado más en el esponjoso que en la cortical del hueso adulto. Este papel del hueso demuestra su sensibilidad a las alteraciones del metabolismo general. Es tan persistente el esfuerzo de los mecanismos orgánicos para mantener en su nivel normal el calcio sanguíneo, que aún en casos de osteoporosis esquelética la calcemia puede ser normal.

Como parte integrante del Sistema Esquelético, el hueso alveolar participa en este equilibrio cálcico tan delicadamente regulado.

CEMENTO

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

La formación del cemento es un proceso continuo de aposición. La superficie del cemento está formada por la capa más -

reciente, no calcificada (Cementóide) y está cubierta por los cementoblastos.

El cemento se deposita en forma continua durante toda la vida; se cree que la capa constante de cementóide no calcifica, de es una barrera para la migración apical de la adherencia -- epitelial teniendo una gran actividad reparadora.

El comienzo de la formación de bolsas se verá favorecido por los trastornos en la formación continua de cemento (Cementopatía) y la consiguiente ausencia o disminución de cementóide que elimina la barrera a la migración epitelial.

No se ha establecido una correlación neta entre el grado de función a que un diente está sujeto y la cantidad de deposición cementaria por lo que la función no es un requisito necesario para la formación del cemento.

Aunque en los dientes sometidos a fuertes oclusiones anormales, el cemento es más desgastado, se han descrito casos raros en que aparece engrosado. Se ha observado también que en zonas de tensión creada por aparatos ortodóncicos hay deposición de cemento; también se atribuye a las influencias funcionales la presencia de espigas de cemento que se proyectan de la superficie radicular siguiendo la dirección de las fibras principales del ligamento periodontal, esto puede ser resultado de la coalescencia de cementículos sobre la superficie radicular o la calcificación de fibras periodontales en su inserción cementaria.

Esta continua deposición de cemento diferencia al cemento del hueso, aunque su composición química es similar, a diferencia de la continua resorción y formación del hueso en especial bajo influencias funcionales; el cemento no es reabsorbido en condiciones normales.

La porción de las fibras principales del ligamento Periodontal que están incluidas en el cemento se denominan Fibras -

de Sherpey. Tales fibras están dispuestas de manera que el hacer presión sobre la superficie masticatoria del diente, éste, suspendido por ellas, no sufre mayor compresión dentro del alveolo, lo cual podría presionar demasiado los vasos sanguíneos de la membrana y al mismo tiempo le permite al diente un ligero movimiento dentro del alveolo.

El cemento de la unión amolocomentaria y zonas inmediatamente vecinas es importante para los procedimientos de raspado de la raíz.

Pueden existir tres tipos de unión Amolocomentaria que son las siguientes:

- 1).- El cemento cubre ligeramente al esmalte, en el 60% al 65% de los casos.
- 2).- El cemento y el esmalte terminan punta con punta, en 30% de los casos.
- 3).- El cemento y el esmalte no llegan a tocarse, en el 5% de los casos.

En este último caso, la exposición de la superficie del diente por recesión gingival puede ir acompañada de una marcada sensibilidad derivada de la dentina al descubierto.

El espesor del cemento a lo largo de la mitad coronaria de la raíz varía entre 10 y 60 micrones o sea más o menos el grosor de un cabello, llega a su mayor espesor en el tercio apical, también en las bifurcaciones y trifurcaciones donde llega a tener de 150 a 200 micrones de espesor.

LIGAMENTO PERIODONTAL.

Es el tejido que rodea a la raíz y la une al hueso. Sus elementos más importantes son las fibras. Estas fibras se disponen en haces y en forma ondulada, en sus extremos se unen al hueso y al cemento y toman el nombre de fibras de Sherpey.

Las fibras principales del ligamento periodontal se distribuyen en los siguientes grupos:

- a).- Fibras Transeptales.
- b).- Fibras Cresto-alveolares.
- c).- Fibras Horizontales.
- d).- Fibras Oblicuas.
- e).- Fibras Apicales.

FIBRAS TRANSEPTALES.

Se extienden interproximalmente sobre la cresta alveolar y se incluyen en el cemento del diente contiguo. Tiene la propiedad de regenerarse incluso una vez producida la destrucción del hueso alveolar en la enfermedad periodontal.

FIBRAS CRESTO-ALVEOLARES.

Se dirigen oblicuamente desde el cemento, por debajo de la adherencia epitelial hasta la cresta alveolar. Su función es la de equilibrar el empuje coronario de las fibras más apicales, mantener el diente en el alveolo y resistir los movimientos de lateralidad del diente.

FIBRAS HORIZONTALES

Van en ángulo recto con respecto al eje mayor del diente, van del cemento al hueso alveolar. Su función es mantener al diente dentro del alveolo y resistir los movimientos laterales del diente.

FIBRAS OBLICUAS.

Estas fibras constituyen el grupo más grande del ligamento periodontal. Se extienden desde el cemento, con dirección a la corona y en sentido oblicuo con respecto al hueso. Su función es soportar las fuerzas masticatorias y transformarlas en tensión sobre el hueso alveolar.

FIBRAS APICALES.

Irrradiadas desde el cemento hasta el hueso, en el fondo_

del alveolo. Este grupo no existe en las raíces incompletas.

El Ligamento Periodontal también contiene fibras conectivas no tan regularmente dispuestas, situadas entre las fibras principales y que constituyen el tejido conectivo intersticial de la membrana periodontal, dentro de este tejido están los vasos sanguíneos, linfáticos y nervios.

VASCULARIZACION.

Proviene de las arterias alveolares superior e inferior y llega al ligamento desde tres orígenes: vasos apicales, vasos que penetran desde el hueso alveolar y vasos anastomosados de la encía. El drenaje venoso del ligamento periodontal acompaña a la red arterial.

INERVACION.

Está dada por fibras nerviosas, capaces de transmitir -- sensaciones táctiles, de presión y dolor por las vías trigéminas. Los haces nerviosos pasan al ligamento periodontal desde el área paraginival y a través de canales desde el hueso alveolar.

FUNCIONES DEL LIGAMENTO PERIODONTAL.

Son:

1.- FISICAS.

- a).- Transmite las fuerzas oclusales al hueso.
- b).- Inserción diente-alveolo.
- c).- Mantenimiento de los tejidos gingivales en su correcta relación con los dientes.
- d).- Disminución del impacto de las fuerzas externas o absorción de los golpes.
- e).- Protección de los vasos y nervios con tejidos blandos, para evitar que sean lastimados por las fuerzas mecánicas.

2.- FORMATIVA:

Del Ligamento Periodontal derivan células como los osteoblastos y cementoblastos que tienen como función la formación de hueso y cemento respectivamente, por lo tanto, el ligamento periodontal actúa como periostio de dos tejidos calcificados. También derivan de él los osteoclastos y los cementoclastos. La participación del Ligamento Periodontal en la formación y reabsorción de las estructuras calcificadas adyacentes es esencial para la adaptación del Periodonto a los esfuerzos funcionales, así como para la reparación de lesiones a los tejidos calcificados.

3.- NUTRITIVA.

La función nutritiva del Ligamento Periodontal comprende el aporte de sustancias nutritivas y la remoción de productos de desecho de los otros tejidos del Periodonto por los vasos sanguíneos y linfáticos.

4.- SENSORIAL.

La función sensorial del Ligamento Periodontal provee un sutil sentido propioceptivo que localiza los estímulos exteriores a los dientes individuales.

ENCÍA.

ZONAS DE LA MUCOSA BUCAL.

- a).- MUCOSA MASTICATORIA (Encía y revestimiento del paladar duro).
- b).- BORSO DE LA LENGUA.-(cubierto de mucosa especializada).
- c).- EL RESTO DE LA MUCOSA BUCAL (Carrillos).

La Encía es parte de la membrana bucal que rodea a los procesos alveolares y rodea a los dientes por su cuello.

La encía se divide en:

- a).- ENCÍA MARGINAL (Encía Libre)
- b).- ENCÍA INSERTADA (Encía Adherida).
- c).- ENCÍA ALVEOLAR.
- d).- ENCÍA INTERDENTARIA.

ENCÍA MARGINAL O LIBRE.

Es la que se encuentra en la parte más coronal, rodea a los dientes en forma de collar. No está insertada, al hueso alveolar ni al cemento y consiste en una banda de tejido situada por encima del Intersticio o Surco Gingival, formando la pared lateral de éste. La encía marginal de un diente se une a la encía marginal de diente contiguo formando así, la encía o papila interdientaria.

La encía marginal mide de 1 a 2.5 cm., es de color rosa y es depresible y desprendible fácilmente por medios físicos o mecánicos.

ENCÍA INSERTADA O ADHERIDA.

Es continuación de la encía marginal. Puede estar separada por el Surco o Intersticio Gingival Libre. Está íntimamente adherida al hueso alveolar y al cemento de la raíz del diente, presenta un puntillado en forma de cáscara de naranja, que aumenta con la edad e disminuye en los padecimientos periodontales, tiene gran cantidad de fibras colágenas, es firme y resistente, al igual que la Encía Marginal, está queratinizada o parakeratinizada. Presenta los surcos interdentarios. Es de color rosa coral. Existe una línea de demarcación entre la encía insertada y la encía alveolar llamada línea "Mucogingival".

ENCÍA ALVEOLAR.

Es la última de las regiones en que está dividida la encía. Se encuentra separada de la encía insertada por la línea Mucogingival, llegando por vestibular hasta el fondo de saco, en donde se inicia la mucosa de los labios. Su color es rojo -

acentuado, de superficie brillante y de consistencia suave, no está firmemente adherida al hueso y puede deslizarse fácilmente por la palpación. Su color y consistencia se deben a que posee menos cantidad de tejido conectivo que las demás regiones de la encía, dicho tejido conectivo es laxo y los vasos que nutren a la encía pueden apreciarse fácilmente. También se puede ver que por la parte lingual termina en la unión con la mucosa que tapiza el surco sublingual en el piso de la boca y por palatino se continúa con la mucosa del paladar.

ENCIA INTERDENTARIA.

Tiene forma piramidal, en sentido mesio-distal, ocupa el nicho gingival, que es el espacio interproximal existente entre los dientes adyacentes y limitado por el área de contacto de dichos dientes. En sentido vestibulo lingual está formada por dos porciones: una vestibular y otra lingual unidas entre sí por un puente de tejido llamado Cel o Collado. Como está en contacto con las caras proximales de los dientes su forma varía de acuerdo a la forma y tamaño de las coronas de los dientes, las dimensiones del área de contacto y la forma de los espacios interproximales. Cuando existen zonas desdentadas, y se presentan diastemas, las papilas interdientarias desaparecen y la encía se adhiere firmemente al hueso subyacente formando una superficie redondeada. Por lo tanto, las características anatómicas de las papilas interdientarias dependen de la anatomía y posición de los dientes.

El Cel o Collado es una depresión que conecta a las papilas y se adapta a las áreas de contacto interproximales.

SURCO GINGIVAL.

Es la fisura poco profunda situada alrededor del diente. Se limita por un lado con el epitelio crevicular y por el otro con esmalte, cemento o ambos. Une a la encía marginal con el diente en la base del surco por medio de la inserción o angui-

te epitelial. Está cubierto por epitelio escamoso estratificado muy delgado, no queratinizado. Se forma cuando la punta coronaria del diente sale a la cavidad bucal. Tiene forma de "V", -- termina hacia apical en el intersticio epitelial y hacia oclusal o incisal en el margen libre de la encía. Clínicamente la profundidad normal del Surco Gingival apenas permite la entrada de una sonda roma delgada, volviendo a ponerse en contacto con la superficie del diente una vez que dicha sonda se retira.

La profundidad promedio del surco gingival es de 1.5 a 2 mm.

ADHERENCIA EPITELIAL.

Es una estructura en la parte más apical del intersticio del surco gingival y más coronal del ligamento periodontal.

Tiene dos funciones vitales:

- 1).- Unión. Une la encía con el diente.
- 2).- Separar. Separa al hueso del diente interno y externo.

La adherencia Epitelial se une al esmalte por una lámina Basal (Membrana Basal). La lámina Basal se compone por: una lámina densa (adyacente al esmalte) y una lámina lúcida a la cual se adhieren los hemidesmosomas, (agrandamiento de la capa interna de las células epiteliales denominadas placas de unión).

La adherencia epitelial se liga al diente por una capa muy adhesiva elaborada por las células epiteliales, compuesta de -- prolina o hidroxiprolina, o ambos, y mucopolisacárido neutro.

La adherencia epitelial es auto-renovable con actividad -- mitótica en todas las capas celulares. Se une biológicamente al diente mediante hemidesmosomas y la lámina basal.

La unión del diente está dada por las siguientes estructuras:

- a).- Hemidesmosomas (Unión de célula epitelial con el -- diente).

- b).- Fuerzas de Van Der Waals (Atracción). Actúa de un sólo lado.
- c).- Mucopolisacáridos.- Sustancias altamente pegajosas de puentes de hidrógeno.
- d).- Puentes Tricíclicos.

Las fibras de la encía, las del ligamento periodontal y la adherencia epitelial forman el aparato de inserción.

LIQUIDO CREVICULAR

Se filtra dentro del Surco Gingival desde el tejido conectivo gingival, a través de la pared del surco.

Funciones:

- 1).- Limpia el material del surco.
- 2).- Tiene proteínas plasmáticas adhesivas.
- 3).- Posee propiedades antimicrobianas.
- 4).- Puede actuar como anticuerpo.
- 5).- Sirve de medio para la proliferación bacteriana.
- 6).- Contribuye a la formación de la placa dental y cálculos.

El líquido crevicular aumenta con la inflamación, con la masticación de alimentos duros, con el cepillado, el masaje, por la ovulación y con anticonceptivos hormonales.

Composición del líquido Crevicular:

- a).- Electrolitos (K, Na, Ca).
- b).- Aminoácidos.
- c).- Proteínas Plasmáticas.
- d).- Factores Fibrinolíticos.
- e).- Gamaglobulinas G, A, M, (Inmunoglobulinas).
- f).- Albumina y Lactosina.
- g).- Fibrinógeno.
- h).- Fosfatasa Ácida.

El líquido Crevicular también contiene microorganismos, células epiteliales descañadas y leucocitos (polimorfonucleares, linfocitos y monocitos) que emigran a través del epitelio del surco.

FIBRAS GINGIVALES.

El tejido conjuntivo de la encía marginal y de las papilas interdientarias es altamente colágeno y contiene un sistema de fibras asociadas en haces que reciben el nombre de Fibras Gingivales, cuyas funciones son las siguientes:

- a).- Mantener la encía marginal firmemente adherida contra el diente.
- b).- Proporcionar rigidez para soportar las fuerzas de la masticación.
- c).- Unir la encía marginal libre con el cemento de la raíz y la encía adyacente.

Las Fibras Gingivales se localizan entre la punta de la papila y la cresta alveolar.

Son las siguientes:

1o. GRUPO.- FIBRAS SUTO-GINGIVALES.

Se localizan en las superficies vestibular, lingual e interproximal. Se insertan al cemento por debajo del epitelio, en la base del Surco Gingival, se extienden en forma de abanico hacia afuera, hacia la cresta y superficie externa, de la encía marginal, se extiende también hacia el periostio sobre las superficies vestibular y lingual del hueso alveolar. Sujetan la encía en contra del diente.

Son a las papilas interdientarias y a la encía marginal la rigidez necesaria para soportar las fuerzas de la masticación sin que estas fuerzas las separe demasiado del diente pudiendo volver a su lu-

gar conservando la integridad anatómica y funcional del Intersticio Gingival.

2do. GRUPO.-FIBRAS CRESTO-GINGIVALES.

Que van de la cresta alveolar a la punta de la papila a la altura del margen.

3er. GRUPO.-FIBRAS CIRCULARES.

Estas fibras corren a través del tejido conectivo de la encía marginal e interdenteria y rodean al diente a modo de anillo.

4o. GRUPO.- FIBRAS TRANSEPTALES.

Situadas interproximalmente , forman haces horizontales que se extienden entre el cemento de dientes vecinos en los que están incluidas. Están entre el epitelio de la base del Surco Gingival y la cresta del hueso interdentario, a veces se les clasifica con las fibres principales del ligamento periodontal. Inhiben la migración apical de la inserción epitelial.

TEMA III
REVOLUCIÓN
DE LA
ENFERMEDAD
PERIQUETAL

ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD GINGIVAL Y PARODONTAL

I.- FACTORES LOCALES INTERNOS.

a) REFERENTES AL MEDIO BUCAL.

- 1.- Placa bacteriana.
- 2.- Película adquirida.
- 3.- Materia alba.
- 4.- Cálculos (sarro)
- 5.- Bronstostasis (empaquetamiento alimenticio)
- 6.- Pigmentaciones dentarias.

b) REFERENTES A LOS TEJIDOS DENTARIOS

- 1.- Caries.
- 2.- Anomalías de forma y posición.
- 3.- Disfunciones.
 - 3.1.- Anoclusión.
 - 3.2.- Oclusión Traumática.

II.- FACTORES LOCALES EXTERNOS.

a) MALOS HABITOS.

- 1.- Neurrosis.
- 2.- Habitos ocupacionales.
- 3.- Varios.

b) MAL CEPILLADO.

c) MALA OMBIOTECIA (YATROGENIA).

III.- FACTORES GENERALES O SISTÉMICOS

a) INSUFICIENCIAS NUTRICIONALES.

b) INSUFICIENCIAS VITAMÍNICAS.

- 1.- Complejo B.
- 2.- Vitaminas A, C y D.

c) FACTORES ENDOCRINOS Y HORMONALES.

d) DISCRACIAS SANGUÍNEAS.

e) ALERGIAS

f) FARMACOS E INTOXICACIONES METÁLICAS

g) ENFERMEDADES DEBILITANTES

h) HEREDITARIO

IV.- FACTORES PSICOSOMATICOS.

- a) POR HABITOS LESIVOS.
- b) POR EFECTO DIRECTO DEL SMA EN EL EQUILIBRIO FISIOLOGICO DE LOS TEJIDOS.
- c) STRESS EMOCIONAL.

I.- FACTORES LOCALES INTERNOS

A) REFERENTES AL MEDIO BUCAL.

PLACA BACTERIANA: Es el común denominador de la caries y de la enfermedad periodontal por lo que es el factor principal. Es un sistema bacteriano complejo y relativamente organizado - que está cambiando continuamente.

En la formación de la placa, se acumulan inicialmente -- sobre la superficie de la película adquirida, hasta formar colonias de bacterias. El tipo de agregación bacteriana es química biológica.

La placa bacteriana se presenta a las 4 o 6 horas de haber nacido un individuo; y 6 horas después de haber limpiado -- los dientes se comienza a formar, alcanzando su mayor crecimiento a los 30 días.

Hay dos tipos de placa bacteriana:

- 1.- Placa bacteriana cariogénica: Que se presenta principalmente en niños.
- 2.- Placa bacteriana parodontogénica: Se presenta más en adultos de 21 o 22 años.

En la pubertad puede encontrarse una placa bacteriana -- mixta.

La placa bacteriana se compone básicamente por dos partes:

- 1.- Sustrato o película adquirida.
- 2.- Bacterias o microorganismos.

En el 1er. día durante las primeras horas se empiezan a...

agregar a la película adquirida los cocos y los bacilos gram +, agregándoseles después ese mismo día los bacilos gram -, que alcanzan su desarrollo máximo al 2o. y 3er. día de la formación de la placa.

En el 4o. y 5o. días aparecen los microorganismos que le van a proporcionar madurez a la placa bacteriana, y son el *FUSOBACTERIUM*, *ACTINOMICES*, *VIBRIONELLA*.

A partir del 7mo. día aparecen las variedades de *ESPIROQUETAS* y algunos microorganismos de tipo *FILAMENTOSO*, principalmente son dos: el *ACTINOMICES WALSLUNDI* Y *LEPTOTRIX*, los cuales se van a adherir en la superficie del diente organizando una maya y junto con los cocos va a calcificar a la placa (comenzándose a formar el sarro).

A partir del 14avo día al 19avo. baja el porcentaje de los cocos y aparece el microorganismo *BACTERIOIDE MELANINOGENICO* que es bastante agresivo.

Por último aparecen y predominan las *BORRELIAS* teniendo gran actividad y estabilizándose el 30avo. día en que la placa bacteriana deja de crecer.

ARQUITECTURA DE LA PLACA BACTERIANA:

Está dada por la matriz adhesiva interbacteriana y por el sustrato de la película. Generalmente en su parte interna predominan los microorganismos filamentosos como el *ACTINOMICETES*, y en su parte externa predominan los cocos.

La placa se mantiene unida entre sí por tener una matriz interbacteriana, que se alimenta con los hidratos de carbono.

Los principales azúcares de la placa bacteriana son la *GALACTOSA* y la *GLUCOSA*. A partir de la *SACAROSA* se desenvuelven los azúcares siendo más refinados y por lo tanto más agresivos por ejemplo el *DEXTRAN* y el *LEVAN*.

Cuando predomina el *DEXTRAN* se desarrollan los estrepto-

TESIS DONADA POR

D. G. B. - UNAM 39

cocos en gran cantidad, el MUTANS y el SANGUIS van a producir_ enzimas en el diente ocasionando caries principalmente en niños y adolescentes.

Con el LEVAM se desarrollan los BACTEROIDES MELANINOGENI OSB y aparece el ACTINOMICETES VISCOSUS que principalmente lesiona a la encía.

PRODUCTOS DE LA PLACA BACTERIANA:

Produce enzimas como la COLAGENASA que ataca a las fibras de COLAGENA, la HYALURONIDASA que ataca al ácido hialurónico;_ la placa bacteriana produce ácido SULFIDRICO el cual puede -- necrosar fácilmente el epitelio; otras enzimas son las PROTEASAS que van a atacar a las proteínas en la encía o en el hueso.

Todos estos productos son los que inician la enfermedad_ parodontal.

CRECIMIENTO DE LA PLACA:

La placa bacteriana crece de 3 formas diferentes:

- 1.- Por agregado de nuevas bacterias.
- 2.- Por multiplicación de las bacterias ya existentes.
- 3.- Que los productos bacterianos se acumulan para la lesión - parodontal.

FACTORES QUE FAVORECEN EL DESARROLLO DE LA PLACA BACTERIANA:

- 1.- Higiene bucal defectuosa o deficiente.
- 2.- Lesiones cariosas que permiten la acumulación de placa bacteriana y son difíciles de quitar.
- 3.- Respiración bucal: Por la tendencia a la deshidratación y_ por lo tanto no hay defensa de la saliva.
- 4.- El tipo de alimentación.
- 5.- Restauraciones defectuosas y mal pulidas y mal adaptadas.
- 6.- Prótesis sin autoclisis.
- 7.- Aparatos ortodónticos.

- 8.- Contornos defectuosos de los dientes.
- 9.- Anatomía dental defectuosa.
- 10.-Anatomía defectuosa de los maxilares.
- 11.-Masticación unilateral.
- 12.-Ausencia dentaria principalmente en caras proximales.
- 13.- Malposición dentaria (apiñamiento)
- 14.- Cúspides impelentes (que empaquetan los alimentos actuando como ámbolos).

La placa bacteriana mas dañina es la que está sobre el surro. La placa bacteriana es transparente.

La calidad de la placa no es de acuerdo con la cantidad, ya que puede haber mucho y no ser agresiva o poca pero muy -- agresiva.

PELICULA ADQUIRIDA: Se cree que es una cubierta superficial de origen salival, de naturaleza esencialmente proteínica, con algunos complejos de hidratos de carbono, carente de estructura fija y libre de bacterias.

Tiene la capacidad de formarse en sólo unos minutos. Es una película muy delgada (.06 a .08 micrones) y casi invisible y que al pigmentarse toma tonos parduzcos o grisáceos.

La película adquirida es una sustancia delgada y pegajosa que se adhiere a las superficies de los dientes y mucosas; está compuesta de mucopolisacáridos, mucoides y proteínas, también hidratos de carbono refinados.

Su origen va a depender principalmente al tipo de alimentación, pero aún sin comer durante varios días se forma debido a que la saliva también puede provenir del metabolismo bacteriano.

Depende mucho de la película adquirida la calidad de la placa ya que una vez formada la película adquirida poco a poco se van agregando los microorganismos bacterianos.

MATERIA ALBA: También llamada saburra. Es un irritante local que es uno de los principales agentes causales de la enfermedad paradental. Es una capa compuesta por células epiteliales desmenuadas, restos alimenticios, microorganismos, leucocitos y proteínas y lípidos salivales.

Se coher varía del blanco grisáceo al amarillo, es blanda pegajosa (menos que la placa bacteriana). Se deposita en los dientes, encía, cálculos y restauraciones.

En pocas horas se forma en sin haber comido ningún alimento. Para su eliminación basta con un chorro de agua.

Se deposita principalmente en los cualllos de los dientes y antecede a la formación del sarro, y junto con éste irrita a la encía.

CÁLCULOS (SARRO): Es la placa bacteriana que poco a poco se va mineralizando. Son masas calcificadas adherentes que se forman sobre las superficies dentales y las prótesis.

Se cree que los microorganismos que dan origen a los cálculos aparecen hasta los doce años de edad.

Por su localización se clasifican en dos:

- 1.- **Cálculos supragingivales:** Es visible y se encuentra en la porción coronaria de la cresta del margen gingival, generalmente es de color blanco o blanquecino amarillento. Es menos agresivo que el infraggingival, es de consistencia arcillosa y se desprende con cierta facilidad con un escurificador. Los cálculos más abundantes se producen con mayor frecuencia en las superficies vestibulares de molares superiores, y en la superficie lingual de incisivos inferiores.
- 2.- **Cálculo infraggingival:** Se encuentra en posición apical a la cresta del margen gingival, y no es visible clínicamente. Se requiere del sondaje cuidadoso con un instrumento.

te afilado (explorador o sonda) y de la separación del margen gingival para poder observar el cálculo directamente. Generalmente, es denso y duro, de color pardusco o negro, de consistencia pétreo y adherido a raíz del diente. Es muy agresiva y muy difícil de quitar.

ADHESIÓN DEL CÁLCULO:

El cálculo se puede adherir a las superficies dentarias de diferentes maneras, y con variados grados de dificultad para retirarlo.

Las formas de unión son:

- 1.- Por medio de la película directamente.
- 2.- Por contacto de la matriz del diente y la matriz del cálculo.
- 3.- Resorción dental.
- 4.- Penetración en el esmalte y dentina.

FORMACIÓN DEL CÁLCULO:

La formación se inicia con la formación de la placa bacteriana. La saliva es la fuente de los minerales para los cálculos supragingivales y el líquido crevicular para los subgingivales.

La mineralización puede comenzar de 4 a 8 horas después de que se inicia la formación de placa, aunque es más común en contrario en placa de 2 a 14 días de iniciada.

La calcificación de la placa se inicia en las células bacterianas. Cuando los cristales de calcio iniciales crecen la calcificación puede avanzar rápidamente. Los cálculos aumentan en cantidad en aproximadamente 3 meses, que es cuando permanecen ya constantes. El cálculo es un factor patógeno importante en la enfermedad periodontal, llegando a mantener constante la inflamación, causando profundización de bolsas y destrucción de tejidos de soporte.

La placa bacteriana debe estar presente para que se presente el cálculo dentario.

EROMATOSTIASIS: Esto puede ser vertical u horizontal.

El vertical es causado en la masticación por la penetración de los alimentos en los espacios interdentaes.

El horizontal es provocado por la presión y malos hábitos de la lengua y de los carrillos durante la masticación así como el cepillado horizontal.

Son más fáciles de eliminar que la placa bacteriana y la materia alba.

PIGMENTACIONES DENTARIAS: Son depósitos de color sobre las superficies dentales que conducen a problemas estéticos. Pueden causar irritación gingival.

Los causantes principales son las bacterias cromógenas, alimentos, tabaco, medicamentos químicos y otras sustancias que pigmentan la película adquirida que por lo general es incolora.

- 1.- **PIGMENTACIONES TABAQUICAS:** Son las más frecuentes. Dan como resultado una inflamación. Es muy adhesiva de color pardusco o negro y color pardo a la superficie dentaria. La pigmentación es el resultado de los productos de combustión del alquitrán de huile y de la penetración de los jugos del tabaco en las fisuras y fosetas del esmalte. La pigmentación se es proporcional a la cantidad de tabaco que se fuma o mastica.
- 2.- **PIGMENTACION PARRA:** Se presenta en personas que no se cepillan con eficacia o usán un dentrífico con acción limpiadora inadecuada. Es una película delgada y translúcida sin bacterias. Generalmente se ven más en la superficie vestibular de molares superiores y en lingual de incisivos inferiores.

- 3.- **PIGMENTACION NEGRA:** Se encuentra bastante esherida, es -- más común en las mujeres, tiende a recurrir después de su eliminación. Se ve como una línea negra delgada en vesti bular y lingual cerca del margen gingival y en proximal_ (poce definidas). Se puede presentar en bocas con buena_ higiene. Se cree que la bacteria cromogena son las cau-- santes.
- 4.- **PIGMENTACION VERDE:** Es de origen cromogénico. Por lo re gular es verde o amarillenta, se ve más frecuentemente en niños (más en niñas que en niños). Se cree que son -- restos pigmentados de la cutícula del esmalte. General-- mente se presenta en la mitad gingival de la superficie-- vestibular de dientes anteriores superiores.
- 5.- **PIGMENTACION AMARILLADA:** Es de origen cromogénico y se v cree que son los microorganismos *SERRATIA MARCESCENS* y - *FLAVOBACTERIUM LUTESCENS*. Es menos común que la verde y-- la purés y se puede presentar en las entres vestibular -- y-palatinas de dientes anteriores.
- 6.- **PIGMENTACION METALICA:** Los metales al combinarse con la_ película dentaria, producen una pigmentación superficial o bien permanente. Este tipo de pigmentaciones puede ser por los metales y sales metálicas que al introducirse en la boca por medio de polvo o medicamentos, producirán un cambio de color. Por ejemplo: El polvo del cobre da una coloración verde, el polvo del hierro da una coloración_ parda, los medicamentos que contienen hierro dan colora-- ciones negras, las pastas con fluoruro estañoso dan colg ración negra, el manganoso negro, el mercurio verde o az que, el níquel verde, la plata negra, el flmor café, etc.

B) REFERENTES A LOS TEJIDOS BENTARIOS.

CARIES: La caries por sí sola no provoca la enfermedad - parodontal a menos que exista una área en la cual persistan -- gran cantidad de desechos y bacterias.

Las caries en las caras oclusales de las coronas con una gran destrucción, puede provocar amoclusión por la falta de -- contacto con la pieza antagonista.

Las caries en las caras proximales provocan bromatostásis en el espacio interproximal y en el espacio del intersticio gingival, que empieza con inflamación del margen gingival, y si este estado no es corregido a tiempo, llega a producir una resorción de la cresta alveolar.

Las caries en los tercios gingivales o cervicales, labial y lingual, que por su situación tiene al margen gingival en -- contacto con la materia alba y detritus alimenticio, provocan -- de irritación, inflamación y un color rojo brillante en el margen gingival.

ANOMALIAS DE FORMA Y POSICION: Son muchas las anomalías -- que existen y que pueden facilitar la enfermedad parodontal, -- pero sólo mencionaremos algunas de las más importantes.

- 1.- Falta de cingulo en algunos dientes, lo que provoca que durante la masticación, el bolo alimenticio se proyecte -- hacia el margen gingival y papilas interdenciales, provocando serias lesiones.
- 2.- Piezas con raíces anchas y gruesas, que por su volumen -- dejan poco espacio al tejido intervalveolar, dando como -- consecuencia reducción de la papila interdental.
- 3.- Piezas con cuillo anatómico muy grueso, y que por esta -- razón la papila interdental es muy pequeña y angosta.
- 4.- Malposiciones dentarias. Piezas en labioversión, en -- lingüoverción o en giroversión provocan que durante la mas-

- ticación los alimentos penetran entre los espacios intergingivales y en el intersticio gingival, lesionándolo.
- 5.- La falta de áreas de contacto interproximal o áreas de -- contacto mal situada, provoca empaquetamiento alimenticio, destrucción de la inserción epitelial y resorción de la cresta alveolar.
 - 6.- Sostén parodontal insuficiente - Siendo un factor óseo - muy importante para la fijación de las piezas, podemos encontrar un hueso mal calcificado cuya trabécula ósea - demasiado laxa, pudo haber sido provocada por una osteoclisis o por una osteolisis.
 - 7.- Pérdida de continuidad en las arcadas por dientes ausentes no sustituidos.
 - 8.- Inserción del frenillo. Cuando está próximo al margen -- gingival, existe tracción del frenillo y problemas gingivales por la dificultad que hay para la higiene y por la fuerte tracción del frenillo.
 - 9.- Por taurodontismo: Que presenta coronas grandes y raíces pequeñas, provocando desinserciones del ligamento.
 - 10.- Raíces fusionadas. Que ocupan el lugar correspondiente - a las fibras que sirven de sostén al diente.
- DISFUNCIONES;** Las principales disfunciones son:
- 1.- Amoclusión: Es un estado tal en que cualquier movimiento de la mandíbula, una o varias piezas no hacen contacto - con los antagonistas. Es un fenómeno de la disfunción en el cual una pieza o un número de piezas, no se ponen en contacto con sus antagonistas en ninguno de los movimientos mandibulares (céntrico, protrusión, retrusión, - lateralidad izquierda y derecha). Generalmente se debe - a que existen piezas atrapadas que no llegan al plano de oclusión o piezas fuera del arco dentario.

- 2.- **Oclusión traumática:** Es el fenómeno contrario a la anoclusión. Es cuando una pieza o un grupo de piezas reciben estímulos mayores que para los que están destinadas durante la masticación. La oclusión traumática se puede dividir en potencial y actual.

La **POTENCIAL** es aquella en la cual, a pesar de los estímulos recibidos por el parodonto, son soportados sin causar -- problemas ni fenómenos destructivos, aunque este tipo de oclusión se puede modificar por algún tipo de descenso en las defensas del organismo o por causas de origen sistémico; lo que determina que la oclusión traumática al hacerse más intensa -- pueda afectar al parodonto, por lo que la oclusión traumática potencial, se convierte en oclusión traumática **ACTUAL**.

En la oclusión traumática potencial, los tejidos parodontales, toleran los estímulos sufriendo cambios de adaptación -- del ligamento parodontal, hueso y cemento.

Los principales cambios se ven por medio:

- a).- **Radiográficos:** Aumento del espacio del ligamento parodontal e hipercementosis (cuando la oclusión traumática tiene bastante tiempo).
- b).- **Histológicamente:** Se encuentran zonas de ruptura de fibras principales, ruptura de capilares, zonas de estiramiento de fibras del ligamento, zonas de necrosis, zonas de cemento en actividad regeneradora; y en el hueso alveolar, lugares donde se está reabsorbiendo este elemento, y zonas donde existe actividad de formación.
- c).- **Clinicamente:** Movilidad de las piezas dentarias, pérdida del puntillero gingival y de la capa queratinizada de la encía. El paciente puede reportar dolor espontáneo o durante la masticación.

En el acto masticatorio, las piezas dentarias, reciben estímulos que pueden ser transmitidos a través de su eje mayor,

dichos estímulos son benéficos para los tejidos de soporte, ya que tienden a formar mayor cantidad de elementos histológicos - como fibras principales, osteoide y precemento.

Cuando los estímulos son laterales, producen desplazamientos de las piezas, formando zonas de presión y de tensión en el ligamento, hueso alveolar y cemento.

II FACTORES LOCALES EXTERNOS:

A) MALOS HABITOS.

NEUROSIS: Entre los hábitos por neurosis los principales son:

- 1.- **Bricomanía:** que consiste en apretar los dientes por tics nerviosos, o por impulsos reprimidos, o por síntomas de agresión reprimida.
- 2.- **Empuje lingual:** se hace presión continua con la lengua a los dientes anteriores inferiores principalmente al dormir. Con el empuje lingual los dientes inferiores anteriores se inclinan o se desplazan en sentido lateral.- El empuje lingual puede ser de dos tipos 1.- Por hiposensibilidad palatina y microglosia, y 2.- Por hábitos adquiridos desde la niñez.

Generalmente, el empuje lingual va unido a hábitos anormales de la deglución, causados por el uso de biberones inadecuados y de enfermedades nasofaríngeas y alérgicas. La presión alteral excesiva puede traumatizar al parodonto y producir inclinación y separación de los dientes anteriores inferiores, alterando las fuerzas funcionales. Con la fuerza que ejercen - los labios se puede provocar movilidad dentaria, acumulación - alimenticia y migración patológica.

- 3.- **Bruxismo:** Es cuando se rechazan o se aprietan continuamente los dientes durante el día o la noche sin estar en

actividad funcional como la masticación o la deglución.

El bruxismo puede ocasionar desgaste oclusal, exposición dentinaria, fractura dentaria, movilidad dentaria principalmente en las muelas, músculos adoloridos, mandíbula cansada, dificultad para abrir la boca en la mañana, trastornos temporomandibulares, rechinos, engrosamiento de la lámina dura, y ensanchamiento del ligamento periodontal. También se puede presentar inercia de alimentos.

Quien sufre bruxismo durante la noche, al levantarse presenta movilidad dentaria, pero al medio día regresan a su estado normal.

El bruxismo puede provocar bolsas infraóseas.

- 4.- Otros hábitos también importantes son: Morder labios y carrillos, que van a causar posiciones extrafuncionales de la mandíbula.

Morder e apocar el palillo dental, que son traumatizantes.

Mordarse las uñas, lápices, plumas, etc.

HÁBITOS OCCLUSIONALES: Este tipo de hábitos son muy comunes, entre los más importantes encontramos:

- 1.- Sostener clavos en la boca: Lo hacen los zapateros y tapiceros.
- 2.- Sostener o cortar hilos.
- 3.- Al tocar algunos instrumentos musicales.

VARIEDADES: En este grupo encontramos:

- 1.- Respiración bucal: Se hidrata a la mucosa y ocasiona cambios gingivales que incluyen eritema, edema, agrandamiento y brillo superficial difuso en las áreas expuestas.
- 2.- Traumatismos debido al cepillo dental: Puede ser agudo o crónico. El agudo da como resultado abrasiones y laceraciones de los tejidos blandos, incluyendo encía insertada y mucosa alveolar. Generalmente se debe a un cepillado

de esfregice en sentido horizontal utilizando cepillo duro. Al cambiar la técnica de cepillado, en una semana se produce la cicatrización.

El traumatismo crónico provoca recesión gingival con pérdida de encía y hueso subyacente, que dan como resultado la exposición de la superficie radicular. El cepillado horizontal y el uso de pasta dental muy abrasiva pueden ocasionar desgaste cervical, dando como resultado pérdida de la estructura dental.

- 3.- Fumar en pipa, fumar cigarro, mascar tabaco: El fumar no da origen a cambios notables en la encía. Los productos de la combustión son irritantes locales. Los cambios más notables que presenta la boca son: 1.- Depósitos de cálculos y cambios de color en los dientes (pardusco). 2.- Coloración grisácea difusa y leucoplasia gingival. 3.- Paladar de fumador: Se caracteriza por glándulas mucosas prominentes con inflamación de los orificios y eritema difuso. 4.- El mantener la pipa en una sola posición va a desgastar el diente y va a alterar traumatizando a los tejidos periodontales. 5.- El mascar tabaco: Produce gingivitis "tóxica" que se caracteriza por destrucción de la encía y del hueso subyacente.
- 4.- Mascar betel: Provoca un aumento de la frecuencia de la enfermedad periodontal. Los fragmentos se alojan interproximales y causan gingivitis y bolsas periodontales con pérdida ósea.
- 5.- Succión del pulgar: Produce vestibularización de los anteriores superiores, y lingualización de los anteriores inferiores. Causando maloclusiones, empaquetamientos alimenticios y migración patológica de la adherencia epitelial.

B) MAL CEPILLADO.

TECNICAS Y CEPILLOS DEFECTUOSOS: El cepillado defectuoso, puede producir erosiones en los cuellos de las piezas dentarias, hipersensibilidad de las mismas, y alteraciones en el contorno y textura de la encía.

C) MALA ODONTOLOGIA (PATROGENIA).

CORONAS: Las coronas de cromo cobalto, de policarbonato, las bandas de ortodoncia, etc. que penetran en su ajuste gingival dentro del intersticio gingival, llegando en algunos casos a lesionar la inserción epitelial.

En estos casos observamos -a notar alrededor de dichas restauraciones una inflamación roja brillante en el margen gingival y posteriormente la migración de la encía hacia apical.

OBTURACIONES: Los bordes de las obturaciones pueden provocar inflamación en el borde libre o margen gingival, degenerando en una gingivitis.

TECNICAS ORTODONTICAS INCORRECTAS: Los movimientos muy rápidos o presiones demasiado vigorosas, provocan inflamaciones, destrucción de la inserción epitelial y en algunos casos, hasta ruptura de los ligamentos principales.

Periodos de reposo insuficientes en los distintos movimientos que ejercen sobre las piezas dichos aparatos, movimientos rápidos que ocasionan oclusión traumática y desplazamientos indebidos al ápice radicular.

III.- FACTORES GENERALES O SISTÉMICOS.

A) INSUFICIENCIAS NUTRICIONALES.

DEFICIENCIAS DE PROTEÍNAS: La hipoproteínaemia presenta -

alteraciones patológicas como atrofia muscular, debilidad, pérdida de peso, anemia, leucopenia, edema, lactancia anormal, -- disminución de la capacidad generadora de anticuerpos, poca resistencia a infecciones, cicatrización lenta en las heridas.

En la boca presentan: Degeneramiento parodontal del tejido conectivo de la encía y ligamento periodontal, osteoporosis del hueso alveolar, retardo en el depósito de cemento, cicatrización lenta de heridas y atrofia del epitelio de la lengua.

La deficiencia de las proteínas va a acelerar la acción destructiva de los irritantes locales.

DEFICIENCIAS DE TRIPTOFANO: Las deficiencias de triptófano van a producir una estomatitis "pelagrosa".

INANICION: Se le llama también "osteopatía de hambre". - Se caracteriza por la disminución de la cantidad normal de hueso calcificado, y se cree que es por deficiencias de calcio, - Hierro, vitaminas B y proteínas.

En la cavidad bucal presenta: Osteoporosis del hueso alveolar, reducción del hueso alveolar y pérdida ósea acentuada asociada a la inflamación gingival.

DIETA BLANDA: Las dietas blandas favorecen la acumulación de placa bacteriana y cálculos debido a la ausencia de algún efecto limpiador. En este tipo de dieta persisten residuos que no se eliminan por sí solos.

DIETA DETERGENTE: También llamadas de autolimpieza. Este tipo de alimentos eliminan muy bien la placa bacteriana de los dos tercios coronarios del diente, no así el tercio cervical. - Las dietas detergentes evita la mayor acumulación de material en el margen gingival. Los santhorins y las manzanas son un ejemplo de dieta detergente.

LOS FACTORES LOCALES: Pueden originar deficiencias nutricionales. Los cambios degenerativos de la inflamación crónica y el trauma de la escisión pueden reducir la capacidad de los

tejidos para utilizar los elementos nutritivos disponibles.

ÁCIDO NICOTÍNICO (NIAFINA): La deficiencia de éste ácido provoca glositis y estomatitis. En su forma aguda, hay hipermia de la lengua, agrandamiento de las papilas e indentaciones del margen, seguidos de una superficie lisa.

La lengua arde (glosopirosis). En la deficiencia crónica la lengua se fisura, con surcos superficiales, inflamación gingival con necrosis y leucopenia.

B) INSUFICIENCIAS VITAMÍNICAS.

DEFICIENCIAS DE COMPLEJO B: La enfermedad peridontal se presenta por deficiencia de los componentes de este complejo: Vitamina B₁ (tiamina), vitamina B₂ (riboflavina), ácido nicotínico (niacina), amida de ácido nicotínico (niacinamida), ácido pantoténico, vitamina B₆ (piridoxina), biotina, ácido paraaminobenzoico, inositol, colina, ácido fólico (folacina) y vitamina B₁₂ (cianocobalamina).

Las alteraciones bucales más frecuentes son gingivitis, glositis, glossodinia, queratosis e inflamación de la mucosa bucal.

- 1.- Vitamina B₁: A la deficiencia se le denomina "beriberi", se caracteriza por parálisis, síntomas cardiovasculares y pérdida del apetito. Entre las alteraciones bucales presenta hipersensibilidad de la mucosa bucal, vesículas (parecidas al herpes) en la mucosabucal, debajo de la lengua o en el paladar. La flora bucal también disminuye con la deficiencia de la tiamina o vitamina B-11.
- 2.- Vitamina B₂: La deficiencia de la riboflavina va a provocar glositis, queratosis, dermatitis seborreica y queratosis vascularizante superficial.

La queilosis comienza con un área pequeña, viva, roja y dolorosa en las comisuras labiales; poco después se agranda y se cubre con una membrana gris o blanca adhesiva, en casos más graves puede ocasionar fisuras y queilitis.

- 3.- Ácido nicotínico: La deficiencia (melancinosis) produce pelagra, que se caracteriza por presentar dermatitis, diarrea y demencia.

En la boca presenta primero glositis y estomatitis, luego hiperemia de la lengua, agrandamiento de las papilas e inflamación del margen, seguidos de atrofia y superficie lisa y brillante.

- 4.- Ácido pantoténico: Las alteraciones por deficiencia de este ácido en la boca son, queilosis angular, ulceración y necrosis de la encía, resorción de la cresta ósea. La mucosa bucal y los labios son de color rojo brillante, con úlceras, aumenta el flujo salival al principio y luego disminuye.

- 5.- Vitamina B₆: Su deficiencia provoca queilosis angular, glositis, atrofia papilar, color magenta y malestar.

- 6.- Ácido fólico: La deficiencia va a presentar en la boca necrosis de la encía, el ligamento parodontal y el hueso no presentan inflamación, estomatitis generalizada, con glositis ulcerada, queilitis y queilosis. Hay síntomas de ardor, dolor y aumento de la salivación.

- 7.- Vitamina B₁₂: La deficiencia de la vitamina B-12 va a provocar la anemia perniciosa o de Addison que presentan en la cavidad oral. La encía y la mucosa son de color amarillento pálido, muy susceptibles a la ulceración. La lengua está roja lisa y brillante, y muy sensible a los alimentos calientes o condimentados.

VITAMINA "A". Según se presente en aulas o en grandes -- cantidades, provocará reacciones patológicas diferentes:

- 1.- Deficiencia de vitamina A. En la boca presenta ensanchamiento del ligamento, hiperqueratosis apical con formación defectuosa de la raíz, erupción retardada y malposición dentaria, osteoporesis y resorción de la cresta ósea alveolar.

La deficiencia vitamínica A se caracteriza por producir afecciones oculares principalmente. Entre las afecciones oculares principales tenemos ceguera nocturna (nictalopía), xerosis de la conjuntiva y de la córnea, ulceración y queratomalacia.

Las personas con avitaminosis A son más susceptibles a -- las infecciones, problemas del crecimiento, forma y textura -- del hueso, alteraciones del sistema nervioso central, etc.

- 2.- Hiperavitaminosis A: Provoca resorción ósea generalizada y osteoporesis, que van a facilitar las fracturas múltiples.

El hueso alveolar presenta resorción pronunciada sin reparación.

VITAMINA "C". La deficiencia de esta vitamina produce -- escorbuto, que se caracteriza por diatesis hemorrágica y retraso en la cicatrización de las heridas. Las características del escorbuto son fatiga, jadeo, pérdida del apetito, dolores de -- las articulaciones, petequias en la piel, hematuria, edema de -- los tobillos y anemia.

Los signos más característicos en la cavidad oral son la gingivitis y el agrandamiento hemorrágico rojo azulado de la -- encía, aunque necesita que los irritantes locales estén presentes para que se presente la gingivitis.

VITAMINA "D". Es importante porque se encarga de mantener el equilibrio calcio-fósforo para la formación de dientes -- y huesos.

- 1.- Deficiencias de vitaminas "D". Esta deficiencia o el desequilibrio calcio-fósforo o ambas van a provocar que se presente el "raquitismo" en las personas jóvenes y "osteomalacia" en los adultos.

En la boca presentan resorción ósea generalizada en los maxilares, hemorragia y destrucción del ligamento, se altera el crecimiento de los maxilares, hay retardo en la erupción dentaria y del crecimiento condilar.

- 2.- Hipervitaminosis B. Se caracteriza por presentar náuseas, vómito, diarrea, poliuria, polidipsia, problemas renales, hipercalcemia o hiperfosfatemia. Puede causar la muerte.

En la boca encontramos osteosclerosis, osteoporosis, resorción del hueso alveolar, calcificación del ligamento y de la encía, formación excesiva de cálculos.

DEFICIENCIAS DE VITAMINAS E, K y P.

- 1.- Vitamina E. La deficiencia de vitamina E no tiene repercusiones bucales. Al administrar ésta vitamina a personas con enfermedad periodontal severa, dan una respuesta favorable siempre y cuando no sean muchos o muy agresivos los irritantes locales.
- 2.- Vitamina K: La deficiencia de vitamina K origina una tendencia hemorrágica. Causa hemorragia gingival al cepillar los dientes o espontáneamente. La vitamina K de reseta para la prevención y control de la hemorragia bucal.
- 3.- Vitaminas P: llamadas citrinas. Esta vitamina se encarga de mantener a los capilares íntegros y de prevenir su fragilidad.

C) FACTORES ENDOCRINOS Y HORMONALES

Las glándulas endocrinas constituyen un factor importante en el medio ambiente interno. Sus secreciones entran al torrente sanguíneo o influyen en la actividad de células distantes y su metabolismo. Cuando las hormonas endocrinas alcanzan las células, actúan como catalizadores que aceleran o retardan los procesos celulares básicos, como el crecimiento, la diferenciación y el metabolismo. Los tejidos blandos que rodean al diente reflejan las disfunciones endocrinas, como lo hacen otros órganos y tejidos del organismo.

HIPOTIROIDISMO: Produce el mal desarrollo en los tejidos parodontales y otros cambios atribuibles al cretinismo.

HIPERTIROIDISMO: En individuos con hipertiroidismo se -- les asocia a parodontosis, pero aún no ha sido plenamente comprobado.

HIPOTENITARIISMO: Provoca marcada disminución en el crecimiento de todos los tejidos duros y blandos, cuando más prematura es el efecto, más grave es el resultado.

En la membrana parodontal se encuentran estructuras esféricas o ovoides parecidas a los cementículos.

HIPERPIUITARIISMO: El marcado sobre-crecimiento del proceso alveolar aumenta el tamaño del arco, produciendo diastemas. Otro signo de crecimiento del proceso alveolar aumenta el tamaño del arco, produciendo diastemas. Otro signo de crecimiento es la hipercementosis.

HIPERPARATIROIDISMO: Provoca maloclusión y movilidad dentaria y movilidad dentaria, cavidades de tipo quísticas en los maxilares, osteoporosis con trabéculas estrechamente entrelazadas y ausencia de las corticales. También se han encontrado cambios inflamatorios en la membrana parodontal.

CONCLUSIÓN: Las glándulas cumplen con una función exógena y otra endógena. La función endócrina concierne a la secreción de hormonas que controlan el crecimiento y los caracteres sexuales secundarios, tanto físicos como psíquicos.

Varios tipos de enfermedad parodontal han sido relacionados con trastornos en la secreción de las hormonas sexuales.

Experimentalmente se ha demostrado que los estrógenos estimulan un aumento de la osteogénesis y una fibroplasia capaz de compensar los cambios destructivos inducidos en el parodonto por administración sistémica de cortisona.

Las glándulas son las glándulas que mayor relación tienen con respecto a la mucosa bucal y a los tejidos de soporte. La mucosa bucal, se puede comparar con el endometrio uterino, cuando la falta de hormonas femeninas (progesterona y foliculinas), trastornos locales que se pueden traducir como una gingivitis degenerativa crónica.

CORTICOSTEROIDES: Como medicamentos han dado buenos resultados, pero también complicaciones graves como insuficiencia suprarrenal, osteoporosis, úlcera péptica, diabetes, alteraciones en la distribución de las grasas, hirsutismo, hipotiroidismo y edemas.

Los corticosteroides disminuyen la resistencia del huésped al bacilo tuberculoso, agravándose la enfermedad. El uso sistémico de corticosteroides puede ocasionar pancreatitis y diabetes secundarias.

9) DISTURBIOS SANGUÍNEOS. (alteraciones hematológicas).

El sangrado anormal difícil de controlar en la encía, es un signo clínico que sugiere la presencia de un trastorno hematológico.

la tendencia hemorrágica se produce cuando existe alteración en el mecanismo hemostático normal.

LEUCEMIA: Padecimiento caracterizado por el aumento de leucocitos. Puede clasificarse en linfóide, mieloide o monocítica según el tipo de leucocitos afectados.

En etiología es desconocida, pero se cree que es por malignidad de los tejidos hematopoyéticos y por factores hereditarios.

Los principales signos que presentan son: aumento de volumen o hipertrofia de la encía, hemorragias frecuentes sin causa aparente, ulceraciones, movilidad dentaria, odontalgias y necrosis de la encía y la mucosa bucal. Dependiendo del tipo de leucemia ya sea aguda, subaguda y crónica.

Anemia: Es una reducción por debajo de lo normal de la cantidad o de la calidad de la hemoglobina. En la cavidad oral se presentan:

- 1.- Hemorragias espontáneas de la encía.
- 2.- Petequias.
- 3.- Palidez de la mucosa bucal.
- 4.- Antecedentes de sangrado al cepillado.
- 5.- Ulceraciones intensas de la boca, concomitantes con fiebre.
- 6.- Infecciones de la mucosa bucal que no responden al tratamiento.

La anemia puede ser consecuencia de hemorragias, formación defectuosa de la sangre o mayor destrucción de la misma. La formación sanguínea defectuosa puede deberse a:

- 1.- Deficiencia de proteínas, hierro, vitaminas, ácido fólico, etc.
- 2.- Supresión de la actividad de la médula ósea por toxinas, sustancias químicas, físicas o medicinas.

3.- Causas desconocidas como la anemia aplásica.

Según su forma y contenido las anemias se clasifican en:

- 1.- Hipercrómica macrocítica (anemia perniciosa).
- 2.- Hipocrómica microcítica (anemia por deficiencia de hierro)
- 3.- Normocrómica normocítica (anemias hemolítica y aplásica)

PURPURA TROMBOCITOPENICA: Su etiología es desconocida o secundaria a un factor etiológico conocido que causa disminución de la cantidad de médula funcionante y reducción de plaquetas circulantes.

Se caracteriza por la poca cantidad de plaquetas, retracción prolonga del coágulo y tiempo de sangrado, y por un tiempo de coagulación normal o levemente prolongado. Hay sangrado espontáneo en la piel o de las membranas mucosas.

En la cavidad oral se presentan petequias y vesículas hemorrágicas, principalmente en el paladar y la mucosa bucal. La encía se hincha, está blanda y friable. El sangrado se produce espontáneamente o a la más leve provocación. Hay que eliminar los factores locales.

HEMOFILIA: Enfermedad hereditaria, ligada al sexo, ataca únicamente a los hombres y es transmitido por las mujeres.

Se caracteriza por hemorragia prolongada de heridas aunque sean leves, y por sangrado espontáneo en la piel.

El tiempo de coagulación es largo y el tiempo de sangrado es normal. El factor antihemofílico (factor VIII) cumple -- funciones deficientes.

ENFERMEDAD DE CHRISTMAS: También llamada pseudohemofilia

Se caracteriza por tendencias hemorrágicas, es heredado por los hombres como rasgo recesivo ligado al sexo. El defecto hemostático es por carencia de fracción sérica, denominada comúnmente de tromboplastina del plasma.

HAEMORRAGIA HEMORRAGICA HEREDITARIA: Se le conoce también con el nombre de enfermedad de "Rendu-Osler-Weber", se caracteriza por dilataciones múltiples de capilares y vénulas en la piel y membranas mucosas, con tendencias hemorrágicas. Se cree que es transmitida hereditariamente con rasgo dominante - simple que ataca a ambos sexos.

Los sitios de la lesión son: Mucosa nasal, lengua, paladar, labios, unión mucocutánea y uñas.

PERICULOSIS INFECCIOSA: Su etiología es desconocida. Es una enfermedad infecciosa benigna. Generalmente se presenta en niños y adultos jóvenes. Se caracteriza por la repentina aparición de cefalea, fiebre, dolor muscular, dolor de garganta, malestar general, náuseas, vómitos, erupciones en la piel y linfadenitis. Las primeras molestias son sensibilidad de la boca y garganta.

En la boca presenta eritema difuso de toda la mucosa, con petequias; el surco gingival y las papilas interdentarias se hinchan y presentan un color rojo intenso, y sangra muy fácilmente.

A la segunda o cuarta semana los síntomas generales comienzan a desaparecer, pero los bucales persisten.

AGRAULOCITOSIS (GRANULOCITOPENIA). Enfermedad aguda. La instalación de la enfermedad se presenta junto con fiebre, malestar general, debilidad, dolor de garganta, úlceras de boca, bucofaringe y garganta.

La mucosa presenta áreas necróticas negras o grises, bien delimitadas. Con sus zonas adyacentes sanas, la parte gingival puede o no estar afectada.

Otras características clínicas son: hemorragia gingival, necrosis mayor salivación y olor fétido.

POLICITANIA: Es un aumento de la cantidad de glóbulos rojos circulantes. Se caracteriza por un color rojo azulado cianótico de la piel, en la encía presenta un color rojo brillante difuso con sangrado gingival anormal.

Por sus características particulares la policitania se divide en primaria y secundaria.

ARTERIOESCLEROSIS. La arteriosclerosis y la enfermedad renal renal aumenta con la edad.

La arteriosclerosis se presenta a causa de que la luz de los vasos es un corriente poco a poco.

5) ALERGIAS.

Son situaciones específicas, que se producen por exposición previa a un agente que se manifiesta por una respuesta -- inmediata o tardía.

La etiología es muy variada, ya que la pueden producir, alimentos como el pescado, huevo, leche, carne de cerdo, algunas frutas, hongos, productos químicos, medicamentos, animales domésticos, cierto tipo de ropa, metales, tabaco, etc.

Las reacciones alérgicas más frecuentes son: la queratosis venenosa, glaucoma venenoso y estomatitis venenosa.

Sus manifestaciones bucales son: Parecen quemadura, vejigulas en los labios y lengua, dolor, prurito e inflamación.

6) FARMACOS E INTOXICACIONES METÁLICAS.

Se presentan principalmente en los obreros de algunas industrias donde se emplean productos químicos y metales como: gases de amoníaco, cloro, bromo, humos ácidos y polvos metálicos (mercurio, plomo, bismuto, fosforo, arsénico, cromo y benceno). También se presentan en enfermos con ingestión de fármacos para epilepticos.

La acción de ciertos fármacos pueden originar:

- 1.- Bismuto sódico: Origina gingivitis fibrosa. Sus manifestaciones bucales son encías lobuladas de color rosa pálido, que a veces llegan a cubrir las coronas de los dientes, hipoestrofia y degeneración fibrosa.
- 2.- Fármacos con arsénico: Origina estomatitis arsenical. Sus manifestaciones bucales son pigmentación de la mucosa bucal, gingivitis, estomatitis, erosiones dentarias y a veces necrosis de los maxilares.
- 3.- Fármacos con sales de plomo: Origina estomatitis plúmbica. Sus manifestaciones bucales son una línea metálica negra en la encía marginal.
- 4.- Fármacos que contienen bismuto: Originan estomatitis bismútica. Sus manifestaciones orales son: Una línea metálica negra en la encía marginal, lengua ennegrecida, dolorosa y con aumento de volumen.
- 5.- Fármacos que contienen mercurio: Originan estomatitis mercurial.

Sus manifestaciones orales son: Gingivitis ulcerativa, - exagerada salivación, pigmentación gris plateada. Labios y lengua aumentados de volumen.

- 6.- Por exposición a las sales de fósforo: Origina estomatitis fosfórica. Sus manifestaciones bucales son: Produce perioritis, osteomielitis y movilidad dentaria.

6) ENFERMEDADES DEBILITANTES.

En sí todas las enfermedades que ataquen la integridad física del paciente, van a ser debilitantes en diferentes grados y a diferentes niveles, desencadenando reacciones patológicas generales indeseables. Las enfermedades debilitantes más características son:

SÍFILIS: Enfermedad causada por el "trópoma pallidum" y se transmite de persona a persona. Sus características clínicas orales son lesiones de labios y boca.

Consta de tres periodos:

- 1.- Período primario: Después de 3 semanas hay un infiltrado inflamatorio erosivo o ulcerado, en el lugar de la infección. El chancro umbro es un nódulo redondo u ovalado, indolore, duro y de color rojo marronado. El chancro en la boca se presenta en la punta de la lengua, amígdalas y encía principalmente.
- 2.- Período secundario: De 8 a 10 semanas hay un exantema generalizado, fiebre, resequera, disfagia, amigdalitis y en la lengua presenta placas mucosas.
- 3.- Período terciario: Presenta granulomas que se necrosan. Puede afectar a la lengua con induraciones irregulares nodulares alternando con leucoplasia y zonas lisas que cubren la totalidad del dorso, aumento de tamaño y después se retrae (precaneroso), sucede más frecuentemente en el vértice.

SÍFILIS CONGÉNITA: Se presenta en dos formas:

- 1.- Sífilis séptica generalizada del período prenatal o neonatal: Hay una pelir estrecha amarillenta que rodea el pliegue labial, después se endurece por la infiltración y se rompe formando grietas (al succionar), rinitis sífilítica, enrojecimiento y tumefacción de los orificios nasales, mayor secreción nasal y purulenta con necrosis gomosa y la nariz en forma de silla de montar.
- 2.- Sífilis congénita tardía: También se le llama de "Hutchinson", aparece de los 6 a los 15 años. Está compuesta por queratitis intersticial, periostitis y deformación en puntos de desarrollo de los incisivos de la dentadura definitiva.

TUBERCULOSIS: Es una enfermedad infecciosa con alto índice de mortalidad y es contagiosa.

En etiología: Producida por el "Mycobacterium tuberculosis", su vía de entrada al organismo con el aire inhalado, aunque se cree que también con la ingesta de leche (*Mycobacterium bovis*). Por ser una enfermedad debilitante entre sus manifestaciones generales presenta pérdida de peso, fatiga, palidez, anorexia, etc.

NEFRITIS: Inflamación renal cuya etiología se desconoce, pero se le atribuye a la intoxicación por metales (plomo y cadmio) o alguna otra sustancia tóxica que actúa directamente en las células tubulares, como el uso immoderado de analgésicos que contienen fenacetina. En la boca las reacciones patológicas de la nefritis son condruvantes de los factores locales existentes.

LEPTA: llamada enfermedad de "Hansen". Causada por el mycobacterium "Lepre", es contagiosa y su vía de contagio es por contacto bln.

Es una enfermedad bacteriana crónica de larga evolución y baja contagiosidad, caracterizada por producir lesiones en la piel y huesos, y que afecta casi siempre al tejido nervioso; rara vez es mortal, pero deteriora física y mentalmente al paciente.

Sus características principales son: Malestar general, fiebre, anorexia, vómito, cefalalgia, neuritis e intensificación de los síntomas y fenómenos locales como eritema, pápulas, edema, sifónes, etc.

IV.- FACTORES PSICOSOMÁTICOS.

La presencia del factor psicosomático, como agente causal de enfermedades que no tienen su origen en causas somáticas.

cos, y que no es más que el resultado de las tensiones emocionales que sufre el paciente en su relación con el medio ambiente.

En las enfermedades parodontales psicoesomáticas tenemos, a la estomatitis de Vincent y los malos hábitos, como mordernos las uñas, bruxismo (rechinar los dientes), tensiones musculares, dando como consecuencia, zonas de destrucción de fibras, necrosis y hemorragias en el ligamento parodontal.

Cuando existen presiones exageradas, el diente se proyecta hacia el fondo del alveolo, disminuyendo el espacio vital del ligamento parodontal, causando destrucción de hueso y cemento.

Clinicamente la bruxismo y las contracciones musculares parodontales, dan como resultado ingurgitación vascular, - que se ve por la presencia de vasos en la encía insertada.

Los factores psicoesomáticos en la cavidad bucal se pueden agrupar por:

- 1.- Por hábitos lesivos.
- 2.- Por efecto directo del SNA en el equilibrio fisiológico -- de los tejidos.
- 3.- Por stress emocional.

TEMA IV
DIAGNOSTICO
E PLAN DE
TRATAMIENTO

DIAGNOSTICO Y PLAN DE TRATAMIENTO

Diagnóstico, es la capacidad de reconocer e identificar una enfermedad. Para llegar a un diagnóstico, el operador debe poseer cierta información con el fin de poder realizar su evaluación. Esta evaluación se deriva de:

- a) Historia Médico-Dental pasada y presente.
- b) Examen Clínico Exacto.
- c) Examen Radiográfico Completo.
- d) Modelos de Estudio.
- e) Pruebas de Laboratorio.

Sin un diagnóstico exacto y definitivo, no podrá ofrecerse un plan de tratamiento lógico. El plan de tratamiento está orientado a corregir la patología presente. Sin embargo, antes de poder formular un plan de tratamiento final, debe determinarse el pronóstico del diente individual, así como de la dentición completa.

El pronóstico es una proyección de la reacción anticipada al tratamiento y un juicio sobre los resultados a largo plazo del tratamiento, que reflejará la conservación de la dentición.

FACTORES CONSIDERABLES PARA ESTABLECER EL PRONOSTICO.

- 1.- Cantidad de pérdida ósea ocurrida en relación con la edad cronológica del paciente.
- 2.- Extensión de la pérdida ósea ocurrida en relación a la cantidad de factores etiológicos locales presentes.
- 3.- El número de dientes restantes en relación a su distribución y extensión de la destrucción de los tejidos de soporte.
- 4.- La morfología dental individual, anatómica y clíni-

ca, según se relaciona a la proporción corona raíz.

5.- Los antecedentes generales del paciente.

6.- La actitud del paciente en relación a sus deseos -- por conservar la dentición y su buena disposición para realizar los procedimientos, de higiene bucal que sean necesarios.

El pronóstico para el diente individual se establecerá - en base a los siguientes factores adicionales:

1.- La evaluación de la movilidad del diente individual debe establecerse en relación a la causa de esa movilidad. Se precise determinar si el grado de movilidad es el resultado de pérdida de soporte óseo alveolar, traumatismo oclusal, cambios inflamatorios o mala relación inicial entre corona y raíz.

2.- La extensión y ubicación de la pérdida ósea sufrida por el diente individual es un factor crítico.

3.- Se evalúa la relación del diente individual con las regiones adyacentes.

4.- La relación del diente con los dientes adyacentes es factor importante.

5.- Deberá determinarse la clasificación del tipo de bolsa periodontal en cuanto a su naturaleza supra o infrósea. Se registra la profundidad y complejidad de las bolsas, y se relaciona con las clasificaciones.

6.- Se observa la ubicación de la lesión a nivel de la furcación.

7.- Relación del diente con las estructuras anatómicas locales.

8.- Estado de la corona del diente en lo que se refiere a curvas, estado de las restauraciones existentes o extensión de la restauración requerida.

9.- Estado de la vitalidad dental, presencia de patología periodontal y estado de la cámara pulpar y conductos en caso de aconsejarse terapéutica endodóntica.

Todos estos factores deben tomarse en consideración al evaluar si el diente individual puede o debe conservarse.

FACTORES QUE CONTRIBUYEN O INTERFIEREN EL PRONOSTICO.

1.- Motivación del paciente y su capacidad para realizar técnicas para la higiene bucal específica.

2.- Extensión de la patología.

3.- Disponibilidad del paciente para regresar con regularidad al consultorio.

4.- Ver si existen factores emocionales o generales.

PLAN DE TRATAMIENTO.

Un plan de tratamiento es un resumen concisamente cronológicamente los procedimientos terapéuticos previstos que deberán realizarse para eliminar la enfermedad dental actual. El plan de tratamiento deberá formularse mediante una combinación de comprensión de la enfermedad dental y potencial de corrección, además de sentido común. Es preciso saber que podrá ser necesario recurrir a modificaciones o variaciones del plan original debido a complicaciones nuevas.

VARIABLES QUE INFLUYEN EN EL PLAN DE TRATAMIENTO.

1.- La capacidad del Cirujano Dentista para ejecutar ciertos procedimientos dentales.

2.- Limitaciones económicas del paciente.

3.- Grado de avance de la enfermedad cuando se presenta al consultorio dental.

4.- Deseos del paciente de conservar su dentadura.

TERAPIA PERIODONTAL.

Según el plan general presentado en la Escuela de Medicina Dental de la Universidad de Michigan, las fases en la co--

estructura del plan de tratamiento con las siguientes:

- 1.- Fase General.
- 2.- Fase Higiénica.
- 3.- a) Limpieza dental y alisado radical.
- b) Instrucción sobre control fisioterapéutica bucal de la placa bacteriana
- c) Control de caries.
- d) Corrección de restauraciones defectuosas e factores yarrégenos.
- e) Estabilización Temporal.
- f) Ajuste Oclusal.
- 4.- Fase de Reevaluación.
- 5.- Fase Quirúrgica.
- 6.- Fase de control de enfermedad periodontal.

Independientemente del esquema del plan de tratamiento, será modificada toda la terapéutica si el paciente se presenta en la etapa aguda de la enfermedad. Cuando un paciente se presenta con enfermedad aguda o sintomatología aguda, el odontólogo debe dirigir su diagnóstico y esfuerzos de tratamiento hacia el alivio de la queja principal y erradicación de sintomatología.

Los objetivos de la terapéutica periodontal incluyen:

- 1.- Restauraciones del color gingival normal.
- 2.- Restauración del contorno gingival normal.
- 3.- Restauración del tono gingival normal.
- 4.- Eliminación del sangrado gingival.
- 5.- Establecimiento de la profundidad del surco a 3 mm o menos
- 6.- Establecimiento de epitelio sulcular uniforme.
- 7.- Estabilización de dientes móviles e debilitados.
- 8.- Establecimiento de relaciones oclusales funcionales armoniosas.

- 9.- Sentición que pueda conservarse en estado de salud y función libre de sintomatología.

En la mayor parte de los casos estos objetivos son puntos finales razonables para lograr el tratamiento periodontal.

FASE GENERAL.

La fase general del tratamiento no la realiza el dentista, sino más bien en consulta con el médico. Si alguna información de la evaluación o de los antecedentes médicos causa preocupación acerca del estado general del paciente, éste debe ser enviado a su médico de cabecera, o especialista apropiado, para evaluar su estado médico.

Se comprende y acepta generalmente que las causas que inician la enfermedad periodontal son factores bacterianos locales encontrados en placa y sarro. También se ha aceptado, basándose en datos experimentales, que los tejidos periodontales reflejarán algunos cambios generales que ocurren dentro del cuerpo como parte de un todo. Los estados de enfermedad general deben considerarse como factores modificadores y no como factores iniciadores.

Varios factores pueden clasificarse como componentes modificadores de la reacción de los tejidos periodontales. Algunos factores generales que experimentalmente modificaron la reacción tisular son el estado nutricional, desequilibrio hormonal, enfermedad general, reacción a los fármacos y las manifestaciones alérgicas. A estos debe agregarse el factor de resistencia del huésped.

La meta de esta fase general es ayudar al cuerpo y su capacidad reparadora eliminando o estabilizando las afecciones generalizadas del paciente. La fase general no puede eliminar la patología periodontal. Sin embargo, el tratamiento periodontal que no toma en cuenta esta fase general, cuando está indi-

cado, podría comprometer los resultados de dicho tratamiento.

FASE HIGIÉNICA:

La fase higiénica está encaminada hacia la eliminación de los factores locales responsables de los cambios inflamatorios en el periodonto. También es importante instruir al paciente sobre el cuidado apropiado de la cavidad bucal a manera de evitar la reacumulación de componentes etiológicos locales. -- También deberán corregirse factores contribuyentes como discrepancias oclusales o factores y prótesis como restauraciones defectuosas.

La fase higiénica comprende varios procedimientos:

1.- Se sugiere la extracción del o de los dientes cuando:

- a) El pronóstico periodontal no tiene esperanza alguna y la retención sería un riesgo para el pronóstico de los dientes próximos.
- b) La sintomatología está asociada con la retención.
- c) Existen antecedentes de exacerbación aguda en ese diente en particular.

2.- La limpieza dental o raspado se lleva a cabo durante la fase higiénica para eliminar todos los detritos bacterianos calcificados y blandos de la corona y raíz.

El alisado radicular comprende la eliminación meticulosa de cemento y dentina necróticos. Todas las imperfecciones de la superficie radicular se alisan para lograr un terminado pulido y duro. El aplanado de la raíz es realmente una continuación de la limpieza y en la mayoría de los casos se usan los mismos instrumentos.

3.- Durante los procedimientos de limpieza dental y alisado radicular, al paciente recibirá instrucciones referentes a fisioterapia bucal y control de placa bacteriana. El pa-

ciente recibe instrucción en una técnica de cepillado dental, específica que proporcione resultados óptimos en su caso particular. Se dará instrucción en el control de placa bacteriana para la región interdental.

4.- El control de caries es un componente importante de la fase higiénica. La lesión cariosa puede afectar la higiene bucal óptima, actuar como factor etiológico en la inflamación periodontal reteniendo los desechos bacterianos, provocar pérdida de contacto dental adyacente y poner en peligro la estabilidad oclusal, ser causa de destrucción en la protección de corona cervical o llevar a la pérdida del diente por enfermedad periodontal o pulpar.

5.- La estabilización de un diente móvil se hace en este momento después de haber eliminado la inflamación activa. Si el diente requiere estabilización para lograr función óptima o para protegerlo contra lesiones traumáticas posteriores es conveniente realizarlo ahora siguiendo alguno de los medios disponibles. La estabilización puede ser de tipo extracoronal o intracoronal.

6.- La eliminación de otros factores locales como restauraciones defectuosas y factores y alogenos deberán llevarse a cabo durante la fase higiénica.

7.- El ajuste oclusal es el procedimiento final realizado durante la fase higiénica. Su objetivo es eliminar fuerzas oclusales excesivas, volver a orientar la fuerza oclusal hacia un camino más fisiológico, proporcionar mayor libertad y función de grupo en movimientos laterales y distribuir las fuerzas oclusales sobre el mayor número de dientes posibles. Si el bruxismo o hábitos de desgaste dental son factores modificantes en la progresión de la patología periodontal, habrá de fabricarse un dispositivo de protección nocturna durante esta fase oclusal del tratamiento.

Al terminar la fase higiénica, deberán haberse logrado -
los siguientes objetivos:

- a).- Eliminación de los dientes que eran nocivos al pronóstico general para conservar la dentadura circundante.
- b).- Eliminación total de todos los factores etiológicos responsables de la inflamación periodontal.
- c).- Actuación óptima del paciente en cuanto a higiene bucal.
- d).- Control de caries y, donde sea posible, restauraciones óptimas substituyendo las que eran factores contribuyentes a la enfermedad periodontal.
- e).- Eliminación de movilidad dental excesiva.
- f).- Las fuerzas oclusales deberán distribuirse sobre toda la dentadura y encontrarse dentro de los límites fisiológicos.

FASE DE REEVALUACION.

Esta fase del tratamiento periodontal activo se logra -- con un nuevo y completo exámen del estado periodontal del paciente. El periodonto se evalúa cuidadosamente siguiendo el plan del exámen clínico inicial. Los hallazgos, en este momento, se comparan con el estado del periodonto en el momento -- del exámen inicial.

Se evalúa clínicamente el contorno tisular, color, tono, turgor, tendencia a hemorragia y cantidad de encía adherida. Se vuelve a medir la profundidad de la bolsa periodontal para cada diente, y los tipos de movilidad se examinan de nuevo y se registran. Cada superficie radicular debe examinarse cuidadosamente con un explorador #17 para evaluar la eficacia de la limpieza dental y alisado radicular. Usando un agente --

revelador, se tñe la placa bacteriana para determinar la eficacia de los cuidados domiciliarios del paciente. Entonces el paciente muestra las técnicas específicas que le fueron enseñadas anteriormente, se evalúa su eficacia y se registra.

FASE QUIRÚRGICA.

La cuarta fase del tratamiento periodontal activo se dirige a reducir o eliminar bolsas. También puede existir como objetivo la eliminación de complicaciones mucogingivales por corrección de los defectos estudiados anteriormente en referencia a los trastornos mucogingivales.

El plan de tratamiento quirúrgico definitivo se determina en el momento de la reevaluación e incluye información -- sobre las áreas que requieren tratamiento quirúrgico, el orden en que se tratarán dichas áreas y los procedimientos específicos que parecen indicados para cada área individual.

En general, toda cirugía periodontal tiene como meta principal la eliminación o reducción de la profundidad de las bolsas periodontales; restablecimiento de un surco gingival fisiológico con recubrimiento epitelial intacto; reducción de la inflamación crónica presente en el tejido conectivo proximal; restablecimiento de color, consistencia y tono gingival fisiológico; provisión de arquitectura ósea subyacente fisiológica; provisión de uncia adherida funcional, y provisión de acceso para control de placa bacteriana y fisioterapia bucal.

FASE DE CONTROL DE ENFERMEDAD PERIODONTAL.

El control de la enfermedad periodontal es la fase más larga de la terapéutica periodontal, ya que debe continuarse mientras el paciente conserve su dentición natural, esté técnicamente disponible para las visitas de control, y mientras conserve el nivel suficiente de motivación y educación para regresar a estas visitas necesarias.

Esta fase comprende los siguientes pasos:

1.- REEXAMINACION.

El cirujano dentista debe revisar diariamente el registro de sus pacientes, antes de llegar éstos. Esto ayudará a -- recordar los problemas bucales particulares observados en visitas anteriores. También deben existir detalles en los registros sobre técnicas anteriores de higiene bucal, los tipos de cepillo dental y dispositivos auxiliares con que se instruyó al paciente. Deberá revisar el último examen radiográfico completo, para que el odontólogo se familiarice con las áreas de caries y las regiones de pérdida ósea y su ubicación.

Al llegar el paciente, el odontólogo deberá realizar un segundo examen sistémico, pero breve de las estructuras periodontales. De observarse alguna área de enfermedad gingival, deberán registrarse los detalles en la ficha dental con información específica sobre el grado de cambio que ocurrió.

2.- FRENTEANDO CON LA ASERACION Y CONTROL DE PLACA.

Usando un colorante de fucsina básica o eritrocina, el paciente deberá enjuagarse para poder evaluar su control de placa. Si el control de placa no resulta óptimo, o si el estado inflamatorio gingival ha cambiado, deberán precisarse las razones de estas discrepancias.

La formación de placa y retención en las áreas interproximales deberá evaluarse igualmente.

El cirujano dentista debe ser capaz de evaluar y determinar qué problemas o dificultades están impidiendo al paciente lograr el control deseado de la enfermedad. El cirujano dentista ha de determinar, si quizá otra técnica diferente esté más indicada en este caso particular.

3.- RASPADO DEFINITIVO Y AFLANAMIENTO DE RAÍZ.

Cuando se realiza el raspado inicial en un paciente, ésta debe efectuarse antes del alisado radicular en las visitas de control, estas técnicas suelen realizarse casi simultáneamente sin necesidad de regresar a alguna región determinada.

Después del procedimiento de aplanado de raíz y raspado, el cirujano dentista deberá evaluar cuidadosamente todas las características de la superficie radicular con un explorador - #17.

Al terminar la etapa de raspado y alisado radicular, la corona clínica y estructura dentales subgingivales accesibles se pulen cuidadosamente. Algunos cirujanos dentistas prefieren usar la pasta pulidora de piedra pómez y fluoruro. El propósito de pulimiento es eliminar manchas así como alguna placa bacteriana no eliminada durante la desmenuación. Al pulir debe tenerse cuidado de no lacerar o traumatizar el margen gingival o surco con la taza giratoria. La piedra pómez fina, será quien lleve a cabo la acción de pulir, y no la fricción de la taza - por sí misma.

4.- EVALUACION DE CARIES Y RADIOGRAFIAS DE ALTA CON MORDIDA.

El cirujano dentista deberá entonces realizar un examen cuidándose en busca de caries, registrando las lesiones cariosas en superficies vírgenes, caries recurrentes alrededor de restauraciones defectuosas. Se tomarán radiografías de alta con mordida a intervalos de seis meses.

5.- REEVALUACION DEL ESTADO DE SALUD PERIODONTAL.

Al terminar las visitas de control de enfermedad periodontal, el odontólogo debe evaluar el estado periodontal del

paciente comparándolo con su examen inicial y con las visitas de evaluación anteriores. El odontólogo indicará en el expediente del paciente, en este momento, los signos clínicos y radiográficos, las mejoras, deterioraciones o estado actual de la afección desde la última visita, y cualquier modificación hecha en las técnicas de fisioterapia bucal. El uso de radiografías de aleta con mordida para compararla con exámenes radiográficos anteriores permite al odontólogo evaluar el estado de la cresta alveolar en relación a la altura y continuidad de la lámina dura.

TEMA V**CLASIFICACION DE LAS
ENFERMEDADES PERIO-
DONTALES.**

CLASIFICACION DE LAS ENFERMEDADES PARODONTALES

G I N G I V I T I S

- 1) Gingivitis de tipo crónico.
- 2) Gingivitis de tipo agudo.
 - a) Gingivitis ulcerosa necrosante.
 - b) Gingivitis viral o herpética.
 - c) Gingivitis estreptocócica.
 - d) Absceso paradental agudo.
 - e) Gingivitis gonococcica.
- 3) Problemas inflamatorios de influencia hormonal
 - a) Gingivitis de la pubertad.
 - b) Gingivitis del embarazo y tumor del embarazo.
 - c) Gingivitis de la menopausia.
- 4) Problemas de cierta reacción fibrosa o gingivitis de tipo hiperplásico.
 - a) Gingivitis hiperplásica hereditaria.
 - b) Gingivitis hiperplásica medicamentosa.
 - c) Gingivitis hiperplásica de tipo simple.

II P A R O D O N T I T I S.

- 1) Simple o marginal
- 2) Compuesta.

III DE ORIGEN TRAUMATICO

(trauma de la oclusión)

IV PROBLEMAS DE TIPO DEGENERATIVO

- 1) Parodontosis
 - a) Temprana.
 - b) Avanzada.
- 2) Gingivitis desquamativa crónica
 - a) Presenil
 - b) Per senes.

L GINGIVITIS

SINONIMO.- Gingivitis simple o Gingivitis Marginal Simple.

DEFINICION.- Es el aumento de volumen que sufre la encía marginal e interdentaria, como respuesta a los irritantes locales y generales.

ETIOLOGIA.- Acumulación de desechos bacterianos, irritantes locales, trastornos generales o sistémicos.

HISTOPATOLOGIA.- Hay aumento en el número de células --- plasmáticas, linfocitos y algunos leucocitos polimorfonucleares en el tejido conectivo. Existe cierta pérdida de continuidad del epitelio del surco.

CUADRO CLINICO.- Alteraciones de la encía marginal y papilar interdentaria. Presentan cambios de textura, pérdida del puntillado gingival, aspecto brillante y lizo; presente ulceraciones y sangrado en el intersticio gingival; presenta inflamación que puede circunscribirse a la región marginal sin --- afectar al resto de la encía; el sangrado es un signo importante en la gingivitis, el cual se presenta con mucha facilidad haciendo una ligera presión en la encía, al cepillarse y al --- masticar los alimentos.

SINTOMAS.- Facilidad para provocar la hemorragia gingival, halitosis (por la mala higiene bucal) y puede haber dolor durante el cepillado y el masticar los alimentos.

EVOLUCION CLINICA.- La lesión puede quedar estable por algún tiempo, aunque presente cambios importantes, aunque también se presentan casos de evolución rápida.

DIAGNOSTICO.- Por medio del examen clínico y la sintomatología referida por el paciente.

TRATAMIENTO.- Eliminar factores irritantes, gingivostomatitis, raspado o curetaje gingival. Técnicas de cepillado y cau--

trof de Placa Bacteriana.

OBSERVACIONES.- La enfermedad gingival puede ser: Marginal, Papilar y Difusa.

- a).- Gingivitis marginal localizada.- Limitada a una o más zonas de la encía marginal.
- b).- Gingivitis Difusa Localizada.- Se extiende del margen hasta el surco vestibular.
- c).- Gingivitis Papilar.- Abarca uno o más espacios interdentarios.
- d).- Gingivitis Marginal Generalizada.- Cubre la encía marginal de todos los dientes y casi siempre afecta también a las papilas.
- e).- Gingivitis Difusa Generalizada.- Ataca a la mucosa gingival de toda la boca.

Excepto en el caso de inflamaciones agudas, la Gingivitis Difusa Generalizada es de origen sistémico. Las alteraciones marginales son provocadas por factores locales agudos. Las alteraciones marginales son factores que están sujetos a modificaciones por factores sistémicos.

1) GINGIVITIS DE TIPO CRONICO.

NOMBRE:- GINGIVITIS CRONICA

SINONIMO: No tiene

DEFINICION: Agrandamiento gingival inflamatorio.

ETIOLOGIA.- Factores predisponentes (sistémicos), que aydan al desarrollo de la enfermedad originada por irritantes locales tales como: Placa bacteriana, materia alba, sarro, malhigiene bucal, malposición dentaria.

HISTOPATOLOGIA.- Se encuentran gran cantidad de células plasmáticas y algunos linfocitos en los vasos delgados. El epitelio de la encía, se caracteriza por abundantes prolongaciones epiteliales.

CRASMO CLINICO.- No presenta migración de la adherencia epitelial. Tiene dos tipos de agrandamiento, uno edematoso el cual disminuye con una buena técnica de cepillado y otro fibroso el cual se elimina por medio de la gingivectomía. Su agrandamiento inflamatorio comienza con abultamiento de la papila, la encía marginal o ambas. El abultamiento crece hasta cubrir las o parte de las coronas.

En esta afección las papilas adquieren una coloración rojo azulado, violáceo, negroceo o anegata y aparecen inflamadas y brillantes.

En consistencia es más suave, más firme, presenta puntillado gingival firme, sin exudado salvo en las papilas, presenta hemorragia, más fluido gingival, generalmente su crecimiento es lento o (inodoro) indoloro, puede ser general o en una pieza y si no se trata puede llegar a Parodontitis.

DIAGNOSTICO.- Historia Clínica, examen bucal, pruebas de laboratorio (Biopsia), tintamutología.

TRATAMIENTO.- Gingivectomía (en el agrandamiento fibroso). Raspado y Curetaje, así como técnicas de cepillado y control de placa bacteriana.

2) GINGIVITIS DE TIPO AGUDO.

NOMBRE.- GINGIVITIS AGUDA.

SINONIMO.- Gingivitis Papilomarginal Aguda

DEFINICION.- Afección inflamatoria periodontal (marginal y papilar) aguda.

ETIOLOGIA.- Irritantes locales tales como placa bacteriana y cálculos supra y subgingivales.

HISTOPATOLOGIA.- La presencia de exudado inflamatorio y edema provoca pérdida en el tono del tejido gingival causando flacidez. Según la cantidad de fibras marginales rotas, el tejido marginal puede ser separado con facilidad.

CUANDO CLINICO.- El color de la encía es algo eritematoso en las zonas papilar y marginal. Hay un ligero agrandamiento papilar y "enrollamiento" marginal. Se observa una considerable hemorragia gingival al más leve roce junto con ciertas áreas que pueden presentar hemorragia espontáneas. Presenta un surco más profundo que conduce a la formación de bolsas gingivales, que son el resultado de la expansión del tejido marginal debido a la gran infiltración de componentes inflamatorios.

SINTOMAS.- El síntoma más común es una considerable molestia en el tejido gingival, en especial a la presión y durante la aseptización.

DIAGNOSTICO.- Por medio del examen clínico y la sintomatología referida por el paciente.

TRATAMIENTO.- Raspaje y alisamiento de la raíz junto con instrucción intensiva de fisioterapia bucal y control de la placa bacteriana.

GINGIVITIS NECROTICA AGUDA

SINONIMOS.- Infección de Vincent, guma, estomatitis de -- Vincent, estomatitis de Plant-Vincent, boca de trinchera, gingivitis necroticasaguda, estomatitis ulceromembranosa, gingivitis fagocítica, gingivitis ulcerativa aguda, gingivitis fuso papilar, gingivitis periodontal fusopapilar, estomatitis fétida, boca dolorosa putrida, estomatocacia, gingivitis séptica aguda, angina pseudomembranosa, estomatitis espiroquetala, etc.

DEFINICION.- Es una lesión inflamatoria dolorosa con necrosis del tejido gingival, teniendo predilección por las papilas interdentales, formándose una pseudomembrana que cubre al tejido necrótico.

Es una enfermedad infecciosa endógena no contagiosa, y destructiva que generalmente aparece después de una enfermedad sistémica, stress emocional o ambas.

ETIOLOGIA.- Se cree que los principales causantes de la enfermedad son los microorganismos "*Borrelia Vicentii*" y el -- "*Fusobacterium Fusiforme*". Que son dos tipos de microorganismos que predominan en la placa bacteriana.

Factores locales o extrínsecos: Factores irritantes como sarro e higiene bucal deficiente; aletas gingivales (en dientes en erupción), restauraciones irritantes, tabaco, alcohol, café, etc.

Factores generales o intrínsecos: Stress emocional, factores psicosomáticos, deficiencias, anemias, diabetes, discrasias sanguíneas, etc.

HISTOPATOLOGIA.- Microscópicamente se diferencian 4 zonas:

ZONA 1.- ZONA BACTERIANA: Es la más próxima a la superficie -- y consiste en una población bacteriana variada y algunas espiroquetas de diversos tamaños.

ZONA 2.- RICA EN NEUTROFILOS: Contiene muchos leucocitos (hay más neutrofilos) y muchas espiroquetas, dispersos entre las células inflamatorias.

ZONA 3.- ZONA NECRÓTICA: Restos celulares, desechos de tejido conectivo, y aumenta el número de espiroquetas.

ZONA 4.- ZONA DE INFILTRACION DE ESPIROQUETAS: Presenta tejido relativamente sano invadido por espiroquetas. No presenta otro tipo de microorganismos.

CRONO CLINICO.- Es de súbita aparición, después de ---- frustraciones, stress, enfermedades debilitantes o infección - vasopirretica aguda.

Sus lesiones características son depresiones crateriformes excavadas en la cresta de la encía que abarcan la papila, la encía o bien a ambas.

La superficie crateriforme está cubierta por una pseudomembrana gris separada del resto de la mucosa por una línea eritematosa definida. Cuando dicha pseudomembrana no existe, queda expuesto el margen gingival que es de color rojo brillante y hemorrágico. Progresivamente las papilas se van negrosando.

Otros signos característicos son: el aumento de la salivación, el olor fétido y la hemorragia gingival abundante ante el más leve estímulo.

Esta enfermedad se presenta en bocas sanas o en bocas -- predispuestas a gingivitis crónica o a bolsas parodontales. Se puede presentar en un diente o bien en toda la boca; en bocas desdentadas rara vez se presentan aunque a veces producen lesiones esféricas aisladas en el paladar.

SINTOMAS. - La lesión es sumamente dolorosa sensible al tacto. El dolor es constante, irradiado, corrosivo que se intensifica al comer alimentos condimentados o calientes y al masticar. Tiene sabor metálico y abundante salivación.

Los síntomas generales son: El paciente generalmente es ambulatorio, casi no presentan complicaciones generales. Comúnmente presenta linfadenopatía local, aumento de temperatura, - pulso acelerado, leucocitosis, pérdida del apetito, decaimiento general; puede presentar también insomnio, estreñimiento, - cefaleas, problemas estomacales, depresión mental.

Otras poco comunes; son Moma (estomatitis gangrenosa), - meningitis, peritonitis, infección pulmonar, toxemia y absceso cerebral.

EVOLUCION CLINICA. - En caso de no hacerse un tratamiento oportuno dará como consecuencia destrucción progresiva del periodonto y denudación de las raíces e intensificación de las complicaciones tóxicas generales. La enfermedad puede desaparecer espontáneamente y sin tratamiento, también es frecuente -- que se repita la afección en pacientes ya tratados.

DIAGNOSTICO.- Se hace por medio de los signos y síntomas clínicos además de un frotis bacteriano.

FRECUENCIA.- Aparece en todas las edades, siendo más frecuentes entre los 20 y 30 años aunque también se dan casos a los 15 años.

En la India el 58% de los casos es en menores de 10 años.

TRATAMIENTO.- Varía según la gravedad. Si hay signos y síntomas sistémicos como temperatura, malestar general, anorexia y linfadenopatía local, la terapéutica es a base de antibiótico, tranquilizantes, reposo, ingerir líquidos (para mantener el equilibrio de electrolitos), dieta rica en proteínas, enjuagues orales c/2 hs.

A los que no presentan síntomas generales se les atiende inmediatamente de la manera siguiente:

1a. CITA: Se eliminará cuidadosamente la pseudomembrana y la sequestración con torniquetes de algodón humedecidas con peróxido de hidrógeno al 3% procurando no traumatizar. Con el cavitrón lavar. En caso de dolor dar analgésico.

El paciente debe ingerir gran cantidad de líquidos, dieta blanda rica en proteínas, enjuagues bucales (oxigenados) c/1 o 2 hrs. higiene bucal con cepillo de cerdas largas de nylon (lectura 19) lesionando lo menos posible al tejido.

2a. CITA: Igual al anterior. Habrá más desechos bacterianos en supragingival. Se disminuye el edema, la hiperemia y el exudado.

3a. CITA: Se utilizan curetas o raspadores. Se alisan las raíces de manera superficial. Se instruye al paciente para eliminar la placa bacteriana de las superficies linguales utilizando el hilo dental.

4a CITA: Igual al anterior.

5a CITA: Se termina el raspado y alisado de la raíz. Se hace control de placa con hilo dental, se puede usar la punta de caucho (estimulador interdental). Se cambia la técnica de cepillado dental por la de Stillman modificada o la de Bass modificada.

6a CITA: Igual a la anterior

7a CITA: No debe existir ningún síntoma, no debe haber inflamación activa. El paciente deberá tener habilidad en las técnicas de higiene bucal. Se deben tomar radiografías de aleta mordible para ver la integridad ósea de la cresta y si hay presencia de caries. Se cita al paciente 1 o 2 semanas después para un examen periodontal y una evaluación de la respuesta tisular.

OBSERVACIONES.- El raspado extenso y alisamiento radicular están contraindicados (ya que pueden causar bacteremia) No hacer cirugía restauradora antes de la sexta semana de la -
restauración (gingivoplastia).

GINGIVITIS VINAL O HERPÉTICA

SINÓNIMO.- Gingivostomatitis herpética aguda.

DEFINICIÓN.- Infección de la cavidad bucal generalizada, que produce una úlcera parecida a la quemadura de un cigarro y que es producida por un virus.

ETIOLOGÍA.- Producida por el virus Herpes Zoster o Simplex. Se cree que también son factores etiológicos o predisponentes los trastornos hormonales, siorgias, problemas gastrintestinales y factores psicoemocionales.

HISTOPATOLOGÍA.- Las ulceraciones presentan inflamación aguda con empuje purulento rodeado de vasos ingurgitados.

Monomórficamente las vesículas se caracterizan por ede-

en intracelular y extracelular y degeneración de las células epiteliales. El citoplasma es claro y lucuofacto; la membrana y el núcleo de las células resalta para que más tarde el núcleo se degenera.

CHADAO CLINICO.- Se presentan de 48 a 72 Hs. después de que se ha producido una afección viral sistémica como enfermedades febriles (neumonia, meningitis, gripe, tifoidea, faringitis o adenitis).

Los primeros signos bucales influyen la formación de vesículas. Los lugares más comunes son: La mucosa vestibular o lingual, superficie dorsal de la lengua, piso de la boca, paladar blando y labios.

Cuando las vesículas se rompen se forma una cicara (que es ya la lesión secundaria).

La cicara se ve como un área erosionada cubierta por la membrana mucosa amarillo-grisácea. Un halo eritematoso rodea la lesión. Las vesículas se rompen en 2 o 3 días.

La siguiente etapa es con la aparición de un eritema difuso generalizado, hay edema y se pierde el contorno gingival.

Con frecuencia se origina hemorragia espontánea.

A los 4 o 5 días el paciente presenta malestar general como fiebre, linfadenopatía generalizada causando disfagia. Puede presentar lesiones en las comisuras labiales o en el borde de bermellón del labio.

El paciente se deshidrata.

SINTOMAS.- Debilitamiento, enfermedades febriles y dolores, sangrado al masticar, pérdida del apetito.

DIAGNOSTICO.- Pavorable ya que es muy difícil que se vuelva a presentar por segunda vez esta enfermedad en su fase primaria.

FRECUENCIA.- Es más común en niños de 1 a 6 años, ... hasta el igual a hombres y mujeres, se pueda presentar a cualquier edad. En las mujeres antes o después de la menstruación. Se pueden presentar lesiones herpéticas recurrentes o secundarias llamados "Fungos" o "Aftas bucales" que se presentan por un traumatismo en ese lugar, pero para que se presenten se necesita que el paciente tenga:

- a) Tensión emocional fuerte.
- b) Debilitamiento.
- c) Enfermedad febril.
- d) Gran exposición solar.;
- e) Antes o después de la menstruación.

DURACION.- Es entre 7 y 14 días dependiendo del estado de salud del paciente.

CONTAGIOSIDAD.- Es muy contagiosa aunque se adquiere inmunidad por haber padecido la enfermedad en la niñez. Esta inmunidad puede ser anula por enfermedades debilitantes.

TRATAMIENTO.- Paliativo. Reducir la sintomatología, tranquilidad del paciente y tratamiento periodontal mínimo para evitar complicaciones bacterianas.

Los síntomas se disminuyen de la siguiente manera:

- 1.- Administración de analgésicos.
- 2.- Enjuagues: a) Leche de magnesio y agua tibia en partes --- iguales antes de cada comida.
b) Knepectate y benadryl en partes iguales (anestesia y sella las ulceraciones)
c) Oxitacina (anestésico tópico).
- 3.- Administración de penicilina V: Sólo en casos de infección bacteriana (250 mgs. 4 veces al día).
- 4.- Dieta: Rica en proteínas blandas y bastante líquido.
- 5.- Fortalecedores: Administrar vitamina C y complejo B.
- 6.- Higiene bucal: Uso de cepillo suave con el método de Fones

GINGIVOSTOMATITIS ESTREPTOCÓCICA

SINONIMO.- Gingivitis estreptocócica.

DEFINICION.- Afección rara caracterizada por un eritema difuso de la encía y otras zonas de la mucosa bucal.

ETIOLOGIA.- Es causada por dos estreptococos: Viridans y B hemolíticos.

El B hemolítico produce hialuronidasa, que disgrega al ácido hialurónico del epitelio.

HISTOPATOLOGIA.- El frotis bacteriano muestra un predominio de estreptococos en cuyo cultivo se revelan como streptococcus viridans.

CUADRO CLINICO.- Es precedido por debilidad general, --- amigdalitis, faringitis, fiebre o insolación.

En algunos casos se limita a un eritema marginal con hemorragia.

El paciente no se desvía y no se desvía.

DIAGNOSTICO.- Favorable.

FRECUENCIA.- Se presenta principalmente en niños entre los 6 y los 12 años.

DURACION.- Según el estado general del paciente.

CONTAGIOSIDAD.- Es muy contagiosa y hay que aislar a estos pacientes de los demás niños.

TRATAMIENTO.- Evitar posibles contagios, administrar antibióticos como penicilina, eritromicina, pantomicina o linicina.

OBSERVACIONES.- No deja huellas.

ABSCESO PARODONTAL AGUDO

SINONIMOS.- Absceso lateral, absceso parietal.

DEFINICION.- Colección purulenta localizada en los tejidos periodontales. Bolsa periodontal que perdió su va de salida.

ETIOLOGIA.- El absceso periodontal se puede formar en los tejidos periodontales. Bolsa periodontal que perdió su va de salida.

ETIOLOGIA.- El absceso periodontal se puede formar como sigue:

- a).- Cuando la supuración de la bolsa periodontal, se localiza en la cara interna de la pared blanda; y el exudado purulento desciende hacia los tejidos periodontales más profundos localizándose en la cara lateral de la raíz y sin que pueda drenar la cavidad bucal.
- b).- Bolsas con pus que se acumulan alrededor de la raíz y que pueden cerrarse dejando un fondo de saco que origina el absceso.
- c).- Cuando se provoca un traumatismo por un tratamiento endodéntico o bien por la eliminación incompleta de cálculos durante el tratamiento periodontal, esto ocurre frecuentemente en los casos de bifurcaciones y trifurcaciones de raíces.

CUERPO CLINICO.- Dolor irradiado pulsátil, sensibilidad a la palpación, sensibilidad disminuida a la percusión, movilidad, linfadenitis y manifestaciones generales como fiebre, leucocitosis y malestar general.

El absceso aparece como elevación de forma ovoide de la encía, en la zona lateral de la raíz. La encía está edematizada y roja, con su superficie lisa y brillante. Su forma y con-

sistencia varían; puede ser ruma y firme o en punta yolanda.

Cual siempre se puede expulsar el pus por medio de presión digital. Hay destrucción ósea, movilidad y hasta cambio de posición del diente.

DIAGNOSTICO.- Favorable ya que si es tratado a tiempo, - los tejidos parodontales se restablecerán y funcionarán normalmente.

La zona sospechosa se sondas.

PREVENCIÓN.- De acuerdo a los factores etiológicos y de la higiene bucal.

TERAPIA.- Según responda al tratamiento periodontal el paciente.

CONTAGIOSIDAD.- Definitivamente el absceso parodontal no es contagioso ya que por lo general los factores locales son los que causan la enfermedad.

TRATAMIENTO.- El tratamiento quirúrgico en el absceso parodontal.

En la visita inicial se determina si el padecimiento es agudo o crónico. Una vez que se ha diagnosticado que el absceso es agudo, se abla con gases la mucosa gingival inflamada, se seca y se tópicamente una solución antiséptica, se aplica anestesia tópica, se palpa suavemente la zona para una mejor localización. Con un bisturí, se incide verticalmente desde el surco vestibular hasta el margen gingival. Si la zona afectada está por lingual, se comienza la incisión en un punto inmediatamente apical a dicha zona terminándose la incisión en el margen gingival. La incisión deberá ser profunda para que llegue a las zonas purulentas. Se presentará sangrado y pus mezclados; se lava perfectamente con agua tibia estéril; después de sacado el pus al diente afectado o a su antagonista (para evitar el dolor). Cuando el exudado se detiene, se seca y se esteriliza.

se la toma con un antiséptico.

En caso de requerirlo se le recetarán antibióticos y --- analgésicos.

Se le recomienda una dieta blanda o líquida, descanso corporal y mental, efectuar gargarismos con agua tibia salina.

En la segunda visita; si el aumento de volumen ha desaparecido o se ha reducido y los síntomas han disminuido el tratamiento será el siguiente:

Primero se localiza el absceso si es vestibular o lingual (se hace por medio del sonda). Luego se elige la vía de acceso. Se anestesia, se elimina el sarro superficial.

Si se hace por vía vestibular, se hacen dos incisiones verticales del fondo del vestíbulo hasta el margen gingival.

Si se hace por vía lingual o palatina, las incisiones -- se hacen desde la altura de los apices, hasta el margen gingival.

Las incisiones deben alcanzar hasta un diámetro de cada lado del absceso.

En el siguiente paso se eleva el colgajo, incluyendo el periostio y manteniéndolo en esta posición. Se efectúa la técnica del colgajo.

GINGIVITIS GONOCOCCICA

SINONIMO.- No tiene.

DEFINICION.- Enfermedad rara en la cavidad bucal. Es una supuración oral de una enfermedad sistémica venérea.

ETIOLOGIA.- Causada por el gonococo *Neisseria gonorrhoea* -- (*Neisseria gonorrhoea*).

HISTOPATOLOGIA.- El gonococo *Neisseria gonorrhoea* es un di-

pleocoto gram negativo que no posee cápsula ni elabora toxinas, debe su virulencia a proteínas somáticas liberadas al morir y desintegrarse las células bacterianas. No produce ningún tipo de inmunidad, por lo que su instalación se puede hacer crónica.

CUADRO CLÍNICO.- Las manifestaciones orales no son frecuentes. La lesión en la boca se presenta la mucosa enrojecida, lesión extensa erosiva con cierto grado de profundidad cubierta por membranas amarillentas, grisáceas o café oscuro con sensación ardorosa y quemante.

La lesión bucal pasa a segundo plano ya que el tratamiento deberá ser sistémico.

DIAGNOSTICO.- Se hace de acuerdo con los signos y síntomas del paciente además de estudios de laboratorio.

FRECUENCIA.- Es más común en los recién nacidos, causada por infección de los pasajes maternos. En los adultos se presenta por contacto sexual.

ETIOLOGIA.- Se ha asociado a sífilis hasta que sea erradicado el factor causal.

CONTAGIOSIDAD.- Contagiosa venérea, o sea que sólo por contacto sexual se transmite.

TRATAMIENTO.- Administración de antibióticos para curar la enfermedad venérea general.

OBSERVACIONES.- La membrana grisácea se desprende y sangra.

GINGIVITIS DE LA PUEBERTAD

SINONIMO.- No tiene.

DEFINICION.- Inflamación inespecífica iniciada por los factores locales y modificada por los cambios hormonales que acompañan a la pubertad.

ETIOLOGIA.- Irritantes locales, cambios hormonales. El entrecruzamiento (overbite) anterior excesivo agrava la lesión a causa de efectos de sobrecarga de la retención de alimentos, lesionando principalmente al vestibulo anterior y al sector palatino en el maxilar superior.

HISTOPATOLOGIA.- No presenta.

CRONO CLINICO.- Inflamación pronunciada, color rojo azulado, edema y agrandamiento y "enrollamiento" de la encía marginal.

Hay distensión de tejidos interdientales con pérdida simultánea en el tono tisular. La hemorragia es constante. Generalmente la mucosa vestibular es la única involucrada ya que la lengua "limpia" mecánicamente las superficies palatina y lingual. No presenta dolor o dolor débil sordo.

DIAGNOSTICO.- Se recurre al tacto, a la forma, al tamaño y color de la mucosa gingival. Otro dato muy importante es la edad del paciente.

FRECUENCIA.- Se presenta en la pubertad y desaparece o se disminuye conforme se adquiere la edad adulta.

CONTAGIOSIDAD.- No es contagiosa.

TRATAMIENTO.- Eliminación de los factores irritantes --- lesiones para que la encía vuelva a su normalidad completa.

Técnicas de cepillado y buena higiene bucal.

OBSERVACIONES.- Ya que la intensidad de la enfermedad --

gingival decrece a medida que se acerca a la edad adulta, la intensidad se disminuye aún estando presentes los factores locales. No se presenta en todos los jóvenes.

GINGIVITIS DEL EMBARAZO

SINONIMO.- Gingivitis hipertrofica del embarazo.

DEFINICION.- Es una gingivitis hormonal no especifica -- que afecta a la encia y se presenta durante el embarazo.

ETIOLOGIA.- Irritante locales acentuados con el embarazo. Mala higiene bucal y administraci6n de anticonceptivos hoy comunes.

HISTOPATOLOGIA.- Existe una proliferaci6n angioblástica extensa, proliferaci6n capilar, ingurgitaci6n vascular, inflamaci6n, infiltraci6n celular y edema.

El epitelio tambi6n muestra cambios de hiperplasia.

CUADRO CLINICO.- Presenta variedad en los cambios de color que van del rojo brillante al rojo azulado, inflamaci6n -- edematosa, la tendencia a la hemorragia, hipertrofia de las -- papilas que pierden su estructura normal, aparecen separadas -- por una lnea bien definida de la encia encastada, con aspecto de una pseudopapila y antiest6tica en su apariencia.

Es m6s com6n y frecuente en los dientes anteriores aunque puede presentarse en cualquier otra 6rea. Presenta movilidad -- dentaria en diferentes grados.

DIAGNOSTICO.- Mediante los signos y al enterarnos de que la paciente est6 encinta.

FRECUENCIA.- Puede haber recidivas durante los siguientes embarazos.

DURACION.- Durante el embarazo. Presentando gingivitis -

de diversa importancia, desde una gingivitis ligera a una grave.

CONTAGIOSIDAD.- No es contagiosa.

TRATAMIENTO.- Profilaxis, raspado y curetaje, masaje -- en las encías e instruir a la paciente para que tenga una buena higiene bucal.

OBSERVACIONES.- Si no se atiende puede degenerar en "tumor del embarazo". Se acentúa más en el primero y tercer trimestres del embarazo.

Deben existir irritantes locales o inflamación gingival para que se presente la gingivitis del embarazo. En bocas sanas e higiénicamente tratadas no se presenta.

El embarazo en sí no produce la lesión.

TUMOR DEL EMBARAZO

SINÓNIMOS.- Tumor de la gencia. Angiogranuloma, Granuloma pigo.

DEFINICION.- Respuesta inflamatoria a la irritación local, y es modificado por el estado de la paciente.

ETIOLOGIA.- Gingivitis del embarazo, irritantes locales, mala higiene bucal y anticonceptivos hormonales.

HISTOPATOLOGÍA.- La misma de la gingivitis del embarazo.

CUADRO CLINICO.- Presenta una masa esférica circunscrita, aplanada, semejante a un hongo, que se protruye desde el margen gingival, o con mayor frecuencia, desde el espacio interproximal, unido por una base ósíl o pediculada. Se extiende lateralmente, generalmente es de color rojo oscuro o magenta con superficie lisa y brillante pudiendo presentar manchas purpúreas de color rojo intenso. No invade al hueso, su consistencia es semifirme. Es indoloro, a menos que su tamaño y forma interfieren en la oclusión produciendo úlceras dolorosas.

DIAGNOSTICO.- Igual al de la gingivitis del embarazo.

FRECUENCIA.- Se presenta como consecuencia de la gingivitis del embarazo, por lo tanto puede presentarse en cada embarazo de la paciente.

DURACION.- Hasta que sean eliminados los irritantes locales.

CONTAGIOSIDAD.- No es contagiosa pero si de aspecto desagradable.

TRATAMIENTO.- Eliminación de los irritantes locales y establecer una higiene bucal minuciosa.

OBSERVACIONES.- Se presenta después del tercer mes del embarazo, pero puede presentarse antes. Su frecuencia es del 1.5 a 5% aproximadamente.

GINGIVITIS DE LA MENOPAUSIA

SINONIMOS.- Gingivitis atrofica senil. Gingivostomatitis menopausica.

DEFINICION.- Lesión que aparece durante la menopausia o en el período posmenopausico.

ETIOLOGIA.- Factores etiológicos locales y cambios hormonales normales.

histopatologia.- La encía presenta atrofia de las capas celulares germinal y estrellada del epitelio, y en algunos casos, zonas de ulceración. El epitelio se adelgaza y se atrofia presentando muy poca protección. Existe atrofia y menor queratinización del epitelio bucal, unidas a la disminución de estrógenos o un desequilibrio en su metabolismo.

CHASMO CLINICO.- La encía y el resto de la mucosa bucal son secas y brillantes, su color es rojo pálido, sangra fácilmente. Pueden presentar fisuras en el pliegue mucovestibular.

El paciente se queja de sentir ardor y sequedad en toda la boca, presentan una sensibilidad exagerada a los cambios -- térmicos y el sentido del gusto anormal.

Las pacientes desdentadas no pueden tolerar sus prótesis los límites de la dentadura quedan marcados con un color rojo brillante de la mucosa sensible adyacente.

DIAGNOSTICO.- Diferencial. Nos basamos en la historia -- clínica y por los signos y síntomas que presenta la paciente.

FRECUENCIA.- Se presenta sólo en el periodo del cambio -- hormonal y desaparece gradualmente.

DURACION.- Según el tipo de higiene bucal y de la facilidad de sus tejidos parodontales para restablecerse, durará solo unos días y hasta puede no presentarse.

CONTAGIOSIDAD.- No es contagiosa.

TRATAMIENTO.- Profilaxis, masaje gingival y enseñanza de una técnica de cepillado. En caso necesario se hace corrección quirúrgica.

OBSERVACIONES.- Después de ovariectomías o esterilización por radiación en el tratamiento de neoplasias malignas, se pueden presentar los mismos signos y síntomas de la gingivitis menopáusica.

4) PROBLEMAS EN CIERTA REACCION FIBROSA O GINGIVITIS DE TIPO HIPERPLASTICO.

GINGIVITIS HIPERPLASTICA HEREDITARIA

SINONIMOS.- Agrandamiento hiperplástico idiopático, hereditario o familiar. Fibromatosis gingival hereditaria. Elefantiasis gingivoestomatíca. Fibroma difuso. Elefantiasis familiar. Fibromatosis idiopática. Fibromatosis familiar congénita.

DEFINICION.- Lesión rara que se presenta en la mucosa gingival, es una proliferación progresiva de la encía, en especial de los elementos colágenos.

ETIOLOGIA.- Es desconocida, pero se le atribuye a la herencia y a la erupción dentaria primaria, secundaria o mixta.

HISTOPATOLOGIA.- Hay aumento en la profundidad del epitelio, con queratinización masiva. La lámina propia subyacente presenta fibrosis extensa con densos haces de fibras colágenas maduras, relativamente avascular, y con distribución de fibroblastos jóvenes en toda el área.

Hay ausencia de células inflamatorias, capilares proliferantes e ingurgitación vascular. Los cambios hiperplásicos involucran al tejido epitelial y al tejido conectivo subyacente.

CUERPO CLINICO.- Afecta a la encía insertada, marginal y gingivas interdentarias. Generalmente se presenta abarcando las superficies vestibulares y linguales de ambos maxilares, pero puede presentarse únicamente en un solo.

Su color es rosado y firme, su superficie es de tipo guijarroso.

Cuando la enfermedad ya está muy avanzada, los dientes se cubren en casi su totalidad proyectándose el agrandamiento hacia vestibular.

Los maxilares se deforman y las alteraciones inflamatorias secundarias se presentan en el margen gingival. No sangra ni huele mal.

DIAGNOSTICO.- El tipo de agrandamiento es fibroso muy notable, presenta fibrosis ligera o intensa, casi siempre es generalizada y en los dientes anteriores superiores e inferiores.

FRECUENCIA.- El agrandamiento comienza con la erupción dentaria ya sea temporal o permanente, decreciendo después de éste fenómeno.

DURACION.- Al presentarse se debe atender inmediatamente para evitar que interfiera en la oclusión, masticación y alimentación del paciente.

CONTAGIOSIDAD.- No es contagiosa.

TRATAMIENTO.- Quirúrgico con gingivectomía clásica o gingivectomía a vical interno o inverso, gingivoplastia, técnica de capilado y una buena higiene bucal.

OBSERVACIONES.- La causa de la enfermedad, se cree que además de los descritos en la etiología pudieran ser los factores nutricionales y los hormonales.

GINGIVITIS HIPERPLÁSICA MEDICAMENTOSA

SINÓNIMOS.- Hiperplasia gingival de tipo medicamentoso.- Gingivitis por dilantina.

DEFINICIÓN.- Es una reacción con aumento de tamaño y proliferación progresiva de la encía, relacionada con la administración de anticonvulsivos.

ETIOLOGÍA.- Los factores locales y los de tipo medicamentoso para epilépticos como el sulfato sódico y el dilantina sódico, cuyo componente principal es una sal llamada "difenil hidantoíatos de sodio".

HISTOPATOLOGÍA.- Presenta hiperplasia pronunciada de tejido conectivo y epitelio. La inflamación es común en la superficie de los surcos gingivales. Los cambios estructurales del epitelio incluyen el ensanchamiento de los espacios intercelulares de la capa basal, edema citoplasmático y rarefacción de -

Los agrandamientos recurrentes aparecen como tejido de granulación compuesto por capilares y fibroblastos jóvenes y fibrillas colágenas irregulares con algunos linfocitos.

CUADRO CLINICO.- La lesión primaria se presenta en el margen vestibular y lingual y en las papilas interdentarias, es indoloro. Conforme van creciendo se unen y se transforman en repliegues macizos de tejido que por su tamaño puede interferir en la oclusión. Cuando no presenta inflamación, la lesión tiene forma de mora, es firme, su color es rosa pálido y su superficie lobulada no sangra.

Este tipo de agrandamiento gingival es crónico y aumenta de tamaño lentamente hasta adquirir un aspecto desagradable.

DIAGNOSTICO.- Se obtiene con los datos que refiere el paciente y por lo exageradamente duro del agrandamiento gingival.

PREVENCIÓN.- Esta patología se presentará siempre que el paciente esté tomando la dilatina. Al poco tiempo de la eliminación del agrandamiento se volverá a presentar. Si el paciente puede dejar de tomar este medicamento al mes de suprimirlo ya no se manifiesta el agrandamiento gingival.

DURACION.- Dura siempre que el paciente esté bajo tratamiento con dilatina sódica, aunque continuamente se requiere de tratamiento quirúrgico.

Se presenta generalmente en pacientes jóvenes y en un porcentaje que va del 5 al 66%, o sea que no se presenta en todos los pacientes que están tomando dicho medicamento.

Se presenta generalmente en pacientes jóvenes y en un porcentaje que va del 5 al 66%; o sea que no se presenta en todos los pacientes que están tomando dicho medicamento.

CONTAGIOSIDAD.- No es contagiosa.

TRATAMIENTO.- Control de placa, eliminación de sarro y gingivectomía clásica.

GINGIVITIS HIPERPLASTICA DE TIPO SIMPLE

SINONIMOS.- Agrandamiento gingival inflamatorio. Gingivitis hiperplásica.

DEFINICION.- Es una reacción con aumento de tamaño de la encía.

ETIOLOGIA.- Factores locales, respiración bucal y el -- tratamiento ortodóntico.

HISTOPATOLOGIA.- El aumento celular se debe a células -- plasmáticas, linfocitos y leucocitos polimorfonucleares.

Existe proliferación del epitelio del surco a través de las proyecciones papilares.

CAMAR CLINICO.- Aumento y alteración del tamaño y la -- forma gingival, cambio en el tono tisular, surco profundizado - formando una pseudobolsa o bolsa relativa ya que la adherencia epitelial no sufre migración o desincorporación alguna en su nivel fisiológico.

El tejido gingival puede ser fibrótico o flácido (por -- edema, hiperemia y destrucción de fibras colágenas). No hay -- cambio de color y el margen gingival es poco fisiológico.

DIAGNOSTICO.- Entre los agrandamientos gingivales éste - es el presenta un agrandamiento más uniforme.

FRECUENCIA.- Mientras dure el tratamiento ortodóntico y persistan los irritantes locales existirá esta patología.

PREVENCION.- Hasta que sean retirados los irritantes loca-- les.

CONTAGIOSIDAD.- No es contagiosa.

TRATAMIENTO.- Control de placa, eliminación de sarro y - gingivectomía clásica o a nivel interno.

CONSERVACIONES.- El surco se ve profundizado por el creci

niento hacia la porción coronaria, pero no presenta migración fisiológica.

II PARODONTITIS.

PARODONTITIS.

SINONIMOS.- Periodontitis, piorrea bucal. Parodontitis. - Periodontitis supurativa crónica.

DEFINICION.- Es la respuesta inflamatoria de los tejidos del parodonto a los irritantes locales o factores generales -- con cambios inflamatorios y destructivos de los elementos histológicos del parodonto.

Inflamación de los tejidos parodontales más profundos, -- es decir, aquellos que comprendan el mecanismo de inserción - (cometo, hueso alveolar y ligamento parodontal).

ETIOLOGIA.- Factores extrínsecos. Irritantes locales, -- principalmente la placa bacteriana.

Factores intrínsecos: Enfermedades generales, trastornos endocrinos, deficiencias nutricionales, gingivitis y otros factores predisponentes.

HISTOPATOLOGIA.- Infiltración linfocítica y plasmática, con la impresión de tumor de plasmocitos.

La matriz orgánica, está formada por mucina, bacterias, células epiteliales descamadas y leucocitos, suero y otros elementos sanguíneos en descomposición. La mucosa presenta epitelio escamoso estratificado.

El epitelio de la bolsa parodontal no tiene queratina y es delgado y ulcerado. Proceso inflamatorio a nivel de la cresta alveolar, resorción ósea (con su respectiva aposición de -- hueso). La resorción ósea se efectúa en las lagunas de "Howship".

Existen dos tipos de parodontitis:

- 1.- Parodontitis simple o marginal: Es la que la destrucción de los tejidos parodontales tiene su origen en la inflamación.
- 2.- Parodontitis compuesta: Es la que la distribución de sus tejidos es a causa de la inflamación combinada con el trauma de la oclusión.

PARODONTITIS SIMPLE: Se localiza en un diente, en varios o bien puede ser generalizada según la distribución de los factores etiológicos.

CARACTERISTICAS CLINICAS: Presenta inflamación crónica de la encía, formación de bolsas (no siempre presentan pus), pérdida ósea, movilidad dentaria, migración patológica y pérdida dentaria (cuando ya es avanzada).

La periodontitis siempre progresa variablemente y casi siempre se presenta en la edad adulta avanzada, Suele ser indolora aunque se pueden presentar síntomas como:

- 1.- Sensibilidad a cambios térmicos, a alimentos y al tacto -- por la denudación de las raíces.
- 2.- Dolor irradiado profundo y sordo, durante y después de la masticación, debido al empujamiento alimenticio en las bolsas parodontales.
- 3.- Síntomas agudos como dolor punzante y sensibilidad a la -- percusión, por la presencia de abscesos parodontales o gingivitis ulcerosa necrosante aguda.
- 4.- Síntomas pulpaes como sensibilidad a dulces, ácidos, cambios térmicos o dolores punzantes por pulpitis.

ETIOLOGIA: Es causada por casi todos los irritantes locales que inflaman a la encía y que después extienden ésta inflamación hasta los tejidos periodontales de soporte.

PARODONTITIS COMPUERTA: Las características clínicas son las mismas que la parodontitis simple además de presencia de -bolsas infraóseas, pérdida ósea angular (vertical) más que horizontal; ensanchamiento del espacio del ligamento parodontal, la movilidad dentaria es más intensa, frecuentemente acompañada de inflamación gingival.

ETIOLOGIA: Se origina por efectos combinados de la irritación local y el trauma de la oclusión agravándose los efectos destructores de la inflamación.

El exudado purulento puede seguir varios trayectos:

- 1.- Cuando se va a coronal, se hace presión y sale al exudado.
- 2.- Cuando el exudado se va a apical, afectando a la pulpa originando hiperemia o pulpitis.

TRATAMIENTO.- Deberán eliminarse las bolsas parodontales ya que en ellas se acumulan detritus alimenticios, bacterias y exudado purulento y predispone a lesiones pulpares, disminuye la resistencia tisular y predispone a lesiones secundarias, --provoca halitosis y mal sabor a consecuencia de la descomposición de los alimentos, produce también acommodamientos masticatorios.

Se eliminan las bolsas, se hace gingivectomía, raspado y curetaje, y de ser necesario la endodóncia.

BOLSA PARODONTAL

Se define como bolsa parodontal: Es un surco gingival patológico profundizado por la enfermedad parodontal.

El único método seguro para constatar que existe una bolsa es por medio del sondaje.

SIGNOS.- Zona lineal rectangular aislada en la mucosa --gingival que se extiende por una distancia variable desde el margen gingival hacia el surco vestibular, generalmente de co-

lar axial rojizo y superficie lisa y brillante, encía marginal agrandada, margen gingival cubriendo parte de la corona del diente, hemorragia gingival aislada, movilidad, elongación y migración dentaria, presencia de exudado purulento en el margen gingival, y finalmente la exfoliación del diente.

SÍNTOMAS.- Dolor o sensación de presión en zonas localizadas que disminuyen progresivamente, sensación de picazón de la encía, sensibilidad al frío o calor y odontalgias.

CLASIFICACION.- Se divide en bolsa relativa (o falsa) y en bolsa absoluta (o verdadera).

BOLSA RELATIVA (O FALSA).- El aumento de la profundidad de la bolsa resulta de un aumento de volumen de la encía, su destrucción apreciable de los tejidos subyacentes sin migración apical. Este tipo de bolsas se ve en casos de agrandamiento gingival.

BOLSA ABSOLUTA (O VERDADERA).- La profundidad del surco gingival se produce por migración de la adherencia epitelial a lo largo de la raíz, con destrucción de la membrana paradontal y hueso alveolar. Esta clase de bolsas puede aparecer en dos formas:

- 1.- Bolsa supraósea: En la que el fondo de la bolsa es coronario con respecto al nivel del hueso alveolar.
- 2.- Bolsa infraósea. En la que el fondo de la bolsa está adherido al diente, en una zona apical al nivel del hueso alveolar adyacente.

En este tipo de bolsa, la pared lateral de la misma se encuentra entre el cemento dentario y el hueso alveolar.

De acuerdo con el número de caras afectadas del diente, las bolsas se pueden clasificar en:

- 1.- Bolsa simple: Cuando abarca una sola cara del diente.
- 2.- Bolsa compuesta: Cuando comprende dos o más caras.

- 1.- **Bolsa compleja:** Es un tipo de bolsa en espiral, que se origina en una cara pero se extiende en forma envolvente.

HISTOPATOLOGIA.- Los cambios epiteliales que sufre el surco al convertirse en bolsa paradontal pueden ser considerados en dos fases: proliferativa y degenerativa:

El epitelio del margen se puede dividir en tres partes:

- 1.- **Adherencia epitelial:** El mecanismo del movimiento de la base de la bolsa a lo largo de la raíz es la proliferación de la adherencia epitelial. En sentido vertical se forman prolongaciones adheridas al diente. La presencia de una adherencia epitelial intacta o solo ligeramente degenerada en bolsas paradontales profundas con cambios degenerativos y necróticos en el epitelio de la pared lateral y se afecta la adherencia epitelial, se inicia la bolsa por su degeneración patológica.
 - 2.- **Epitelio de la pared lateral:** En el epitelio de la pared lateral del surco tienen lugar cambios notables durante la formación de la bolsa como crecimientos laterales del epitelio en el tejido conjuntivo, formando una red de cordones o brotes epiteliales entrelazados o aislados. Estas proliferaciones epiteliales se extienden frecuentemente hasta la adherencia epitelial complicando más la lesión, pues sufre cambios degenerativos, resultantes de la infiltración por células inflamatorias y edemas.
- El primer cambio degenerativo que se ve en las extensiones del epitelio de la pared lateral, es una pérdida de la delimitación entre las células basales y el tejido conectivo. Los cambios degenerativos más severos tienen lugar en la pared lateral de la bolsa.
- 3.- **Epitelio del margen gingival:** Es generalmente grueso con proliferación de papilas en el conectivo subyacente. A veces las papilas elongadas están separadas por zonas de epi

tello adelgazado. Este adelgazamiento resulta de la presión del conectivo inflamado subyacente, el margen gingival de la bolsa presenta degeneración y necrosis.

CLASIFICACION DE BOLSAS INTRAOSSEAS: En base a la profundidad de penetración más allá de la cresta alveolar y al ancho del espacio entre diente y hueso.

Tipo 1 o playa angosta

Tipo 3 o profunda angosta

Tipo 2 o playa ancha

Tipo 4 o profunda ancha.

CONTENIDO DE LA BOLSA: El exudado purulento cuando existe, consiste en gran cantidad de leucocitos vivos, degenerados y necróticos, especialmente del tipo polimorfonuclear, bacterias vivas y muertas, suero y escasas fibrinas, además en el espacio creado por la bolsa contiene restos de comida en diversos estados de descomposición, restos celulares de la saliva y sarro.

Cuando hay lesiones periodontales los dientes sufren cambios notables como: Necrosis del cemento, caries a nivel radicular, reabsorción celular de la raíz, cambios pulpaes, etc.

EN EL ORIGEN TRAUMATICO

TRAUMA DE LA OCLUSION

SINONIMO.- Oclusión Traumática.

DEFINICION.- Es la lesión del tejido periodontal causada por fuerzas oclusales.

ETIOLOGIA.- Fuerzas oclusales excesivas, estímulos mayores en la masticación, bruxismo y tensiones musculares.

HISTOPATOLOGIA.- Se encuentran zonas de ruptura de fibras principales del ligamento periodontal, ruptura de capilares, signos de estiramiento de fibras del ligamento, zonas de necrosis zonas de cemento en actividad regeneradora; y en el hueso alveo

lar, lugares donde se está reabsorbiendo este elemento y zonas donde existe actividad de formación.

CRONO CLINICO.- Movilidad de las piezas dentarias, pég-
dida del puntillaje gingival y de la capa queratinizada de la -
encia. El paciente puede reportar dolor espontáneo o durante -
la masticación. En el acto masticatorio, las piezas dentarias,
reciben estímulos que pueden ser transmitidos a través de su -
ejo mayor, dichos estímulos son benéficos para los tejidos de -
soporte, ya que tienden a formar mayor cantidad de elementos -
histológicos como fibras principales, osteocida y preosteocito.

Cuando los estímulos son laterales producen desplazamien-
tos de las piezas, formando zonas de presión y de tensión en el
ligamento, hueso alveolar y cemento.

SÍNTOMAS.- Dolor facial difuso, hemorragia gingival, sen-
sibilidad en las superficies incisales y oclusales, mastica-
ción unilateral, bruxismo, movimientos limitados de la mandí-
bula.

DIAGNOSTICO.- Por medio del examen clínico y radiográfi-
co del periodonto, y de los sistemas referidos por el pacien-
te.

TRATAMIENTO.- Sangrado oclusales, tratamientos ortodón-
ticos y oclulares.

IV PROBLEMAS DE TIPO DEGENERATIVO.

LA PARODONTITIS

DEFINICIÓN

SINÓNIMO.- Periodontitis, Conostomatía Profunda.

DEFINICIÓN.- Enfermedad distrófica caracterizada por la
destrucción parcial o total de los elementos de soporte del --
diente, ataca a un grupo de dientes o en su totalidad.

ETIOLOGIA.- Desconocida. Pero se cree que el factor sistémico es el principal, factores nutricionales, disfunciones endocrinas y enfermedades debilitantes como la diabetes, sífilis y tuberculosis.

HISTOPATOLOGIA.- El hueso tiende a descalcificarse sufriendo una degeneración, volviéndose tejido conjuntivo.

CUADRO CLINICO.- Presenta destrucción periodontal extensa y pérdida ósea angular alrededor del primer molar superior, inferior, o ambos. Se ven bolsas periodontales profundas alrededor de los primeros molares con lesiones de bi o trifurcación. Los tejidos gingivales presentar color cianótico o magenta, -- pérdida del tono tisular, variaciones en el contorno normal y posible supuración de las bolsas a la presión digital. Movilidad dentaria y no presenta factores locales.

El hueso se pierde rápidamente, se pierde totalmente, la cresta de la lámina dura. Se observan defectos angulares extensos en forma de arco, que se extienden desde distal del segundo premolar hasta mesial del segundo molar (generalmente -- son bilaterales).

SINTOMAS.- Movilidad de segundo o tercer grado, formación de diastemas por migraciones vestibulares y mesiales.

DIAGNOSTICO.- Signos radiográficos, patrón clínico de la patología y ausencia de factores locales.

FRECUENCIA.- Ataca a pacientes jóvenes entre los 15 y 25 años de edad, más en mujeres que en hombres.

TRATAMIENTO.- Raspado y curetaje, ferulización temporal y algunas veces técnica del colgajo, eliminar puntos prematuros de contacto y remitirlo al Médico General ya que la causa de esta enfermedad es de origen sistémico.

2) GINGIVITIS DESCAMATIVA CRONICA.

GINGIVITIS DESCAMATIVA CRONICA.

SINONIMO.- Gingivitis.

DEFINICION.- Respuesta gingival inespecífica a una serie de causas.

ETIOLOGIA.- Desequilibrio hormonal, deficiencia de estrógenos en la mujer y testosterona en el hombre, deficiencias nutricionales e irritantes locales. Puede ser causada también por problemas dermatológicos.

HISTOPATOLOGIA.- El epitelio escamoso estratificado está atrofiado en las áreas no ulceradas. Las proyecciones epiteliales son cortas o ausentes y es frecuente encontrar edema interepitelial. Puede haber células inflamatorias en la capa basal. El epitelio se puede encontrar totalmente separado de la membrana basal subyacente.

CUADRO CLINICO.- Descamación superficial del epitelio, con superficie tisular de color rojo grisáceo en zonas aisladas. El color tisular varía de eritema intenso a magenta, al de la ciánosis parda, inflamación marginal. El epitelio puede estar desgarrado, puede haber bastante hemorragia. La textura superficial es lisa y brillante. Hay edema, distorsión del contorno gingival.

SINTOMAS.- Presenta dolor, no tolera cambios térmicos, no tolera alimentos duros o condimentados, se levanta el epitelio con facilidad.

DIAGNOSTICO.- Se hace con una esponja seca, se puede levantar el epitelio con facilidad y por los síntomas referidos por el paciente.

TRATAMIENTO.- Eliminar irritantes locales, remitir al --

paciente con el Endocrinólogo, administración de hidrocortisona y masaje gingival.

3) ATROFIA PERIODONTAL.

ATROFIA PERIODONTAL

SINONIMO.- GINGIVITIS ATROFICA.

DEFINICION.- Recesión gingival con pérdida ósea alveolar correspondiente.

ETIOLOGIA. Traumatismo oclusal, mala posición dentaria, traumatismo por el cepillado dental, periodontismo previo, e influencias ambientales en el metabolismo orgánico.

CUADRO CLINICO.- Se encuentran cambios papilares y marginales leves en relación con la acumulación de desechos alimenticios y bacterianos alrededor de los contornos irregulares. - Un signo muy importante es la recesión. Presenta márgenes eritematosos con un surco poco o nada profundo o con pérdida del tono tisular.

SINTOMAS.- Movilidad dentaria, sensibilidad a los cambios térmicos, a las fuerzas masticatorias, a los alimentos dulces y ácidos, etc.

DIAGNOSTICO.- Signos radiográficos, examen clínico y sintomatología referida por el paciente.

TRATAMIENTO.- Higiene bucal apropiada, control de placa bacteriana, alisado radicular frecuente y cuidadoso sin lesionar encía, desgastes oclusales.

ATROFIA PERIODONTAL PRESENIIL

SINONIMO.- No tiene.

DEFINICION.- Es una recesión de los tejidos periodontales que se presenta en personas de edad avanzada. Expresión de un proceso fisiológico.

ETIOLOGIA.- Envejecimiento, irritantes locales extrínsecos, traumatismo oclusal, traumatismo por el cepillado dental, malposición dentaria, hábitos lesivos.

HISTOPATOLOGIA.- Disminución de tamaño del epitelio de unión, que se produce en concomitancia con el envejecimiento.

CUADRO CLINICO.- La encía puede no presentar signo alguno de patología. La textura de la encía es delgada y fina, color rosado pálido, con margen gingival delgado y retraído, papilas aplanadas y alveolos ensanchados. Los surcos gingivales poco profundos. La recesión es generalizada o localizada en uno solo diente.

SINTOMAS.- Sensibilidad dolorosa durante la masticación de los alimentos y a los cambios térmicos, presenta movilidad dentaria.

DIAGNOSTICO.- Signos radiográficos, examen clínico y sintomatología referida por el paciente.

TRATAMIENTO.- Enseñanza de una buena técnica de cepillado, y un minucioso control de placa bacteriana, alisado radicular que debe realizarse con frecuencia y tratando de lesionar lo menos posible la encía. Para disminuir el trauma oclusal se deben hacer desgastes oclusales.

ATROFIA PERIODONTAL POR DEBILIDAD

Se produce cuando la estimulación funcional que se necesita

sión para el mantenimiento de los tejidos periodontales disminuye intensamente o está ausente.

Se caracteriza por el adelgazamiento del Ligamento Periodontal, adelgazamiento y reducción de la cantidad de fibras periodontales y alteración de la disposición fasciculada de las fibras, engrosamiento del cemento y reducción de la altura del hueso alveolar, y osteoporosis, que se presenta como una disminución de la cantidad y espesor de las trabéculas óseas.

TEMA VI
TRATAMIENTO DE LA SUPERFICIE
PERFORANTE.

TECNICAS DE RASPAJE Y CURTIAJE

También se le denomina ODONTOKNESIS o LIGADO.

La técnica consiste en:

- 1.- **RASPAJE:** Es la técnica por medio de la cual se tiende a -- eliminar los irritantes que se encuentran adheridos a los tejidos duros del diente. Se eliminan -- cálcules, placa y otros depósitos.
- 2.- **ALISADO:** Para emparejar la superficie radicular y eliminar sustancias dentarias necróticas.
- 3.- **CURTIAJE:** Procedimiento que sirve para eliminar el tejido -- enfermo que se localiza en la pared lateral del -- intersticio gingival normal o patológico, denominado bolsa.

OBJETIVO DE LA BOLSA:

- a) Eliminar los elementos irritantes que se encuentran alrededor del intersticio gingival normal o patológico.
- b) Eliminar el tejido epitelial ulcerado y el tejido conjuntivo expuesto al medio bucal en la pared lateral del intersticio gingival.

LA TÉCNICA DEL RASPAJE Y CURTIAJE ESTÁ INDICADA EN:

- 1.- Eliminación de bolsas supraóseas en las que la profundización de la bolsa es tal que basta con aplicar un chorro de agua tibia o una sonda para separar la pared de la bolsa -- edentosa.

Si la bolsa es fibrosa se requiere de tratamiento quirúrgico.

- 2.- Todas las gingivitis, excepto el agrandamiento gingival.
- 3.- En algunos tipos de bolsas infraóseas.

El raspaje y curetaje se hace con movimientos de tracción, excepto en las superficies proximales de dientes anteriores muy juntos, donde se usan cincelos delgados con movimientos de empuje. Cuando el raspado se hace bruscamente, se dejan muescas en la superficie radicular que causan sensibilidad posoperatoria.

El movimiento de raspaje se inicia con el antebrazo y es transmitido desde la muñeca hacia la mano mediante una leve flexión de los dedos.

El movimiento de empuje: Los dedos activan el cincel. El cincel se apoya en los bordes laterales del cálculo y los dedos hacen un movimiento de empuje que desprende el cálculo. Nunca se empuja el cincel en dirección apical.

El curetaje acelera la cicatrización mediante la reducción de la tarea de las enzimas orgánicas y fagocitos, quienes eliminan los residuos tisulares durante la cicatrización. Además al eliminar el revestimiento epitelial de la bolsa periodontal, el curetaje suprime una barrera a la reinserción del ligamento periodontal en la superficie radicular. El raspaje y curetaje exagerado causa dolor posoperatorio y retarda la cicatrización.

TRATAMIENTO DE LAS BOLSAS PARODONTALES (POR RASPAJE O CURETAJE).

Fundamentalmente se divide en tres zonas:

ZONA 1.- Pared blanda de la bolsa y adherencia epitelial: Ver si la pared de la bolsa se extiende en línea recta o en forma tortuosa. Número de superdicies dentarias que abarca la bolsa. Localizar el fondo de la bolsa y profundidad de la misma.

ZONA 2.- En la profundidad de la bolsa, el cálculo es duro, pétreo y muy adherido a la superficie. Puede haber o no

pus. Debe determinarse:

- 1.- Extensión y localización de los cálculos depositados
- 2.- Estado de la superficie dentaria; presencia de zonas ablandadas, erosionadas.
- 3.- Accesibilidad de la superficie dentaria para la instrumentación necesaria.

zona 3.- Tejido conectivo entre la pared de la bolsa y el hueso. Se determina si el tejido conectivo es blando y friable, o firme y unido al hueso.

ELIMINACION DE BOLSAS SUPRAGINGIVAS.

La eliminación debe seguir un orden hasta tratar toda la boca, por lo general, el tratamiento comienza en la zona molar superior derecha.

Pases:

- 1.- **Asilar y anestesiar:** El asilado puede hacerse con tellos de algodón o gasa, pincelando después con un antiséptico suave. En las bolsas supra-gingivas no es necesario anestesiar, pero se recomienda hacerlo para que el paciente no sienta molestias.
- 2.- **Eliminación de cálculos supragingivales:** Se hace con raspadores superficiales. Causa retracción gingival y hemorragia (normal).
- 3.- **Eliminación de cálculos subgingivales:** Con un raspador se llega hasta el fondo de la bolsa, por debajo de cálculo y desprenderlo. En las caras proximales se hace con cinceles.
- 4.- **Alisado de la raíz:** Se efectúa con azadones (azadas) y curetas. Se eliminan los depósitos profundos y se alisa perfectamente la raíz para que sea posible que se deposite cemento nuevo.
- 5.- **Curetear la pared blanda:** Se usan curetas (preferentemente de dos filos). El curetaje se hace en dos etapas: a) Sostg

nimiento digitalmente la pared blanda sobre la superficie externa, se introduce la cureta y se desliza hacia la cresta gingival. b) Se separa la adherencia epitelial con movimientos de pala o cuchara hacia la superficie del diente para formar un socavado.

La hemorragia origina la contracción de la encía y la reducción de la profundidad de la bolsa, facilitando la cicatrización.

- 6.- Pulir la superficie dentaria: El pulido se hace con tazas de hule y alguna pasta abrasiva. No deben usarse cepillos para no irritar a los tejidos blandos. Después de pulir la raíz se lava con un chorro de agua tibia y se presiona suavemente a la encía para que se adapte al diente. Para limpiar la corona se le dice al paciente que se cepille suavemente al principio y gradualmente sea más enérgico el cepillado, que use hilo dental y que irrigue sus dientes.

ELIMINACIÓN DE BOLSAS INFLAMADAS.

Este tipo de bolsas están situadas en un defecto óseo - cuya base es apical al margen del hueso alveolar.

IONES FUNDAMENTALES EN EL TRATAMIENTO:

- 1.- Pared blanda de la bolsa: Está compuesta por el revestimiento epitelial de la bolsa, la adherencia epitelial y tejido de granulación. Deberán eliminarse para que permitan que las nuevas fibras del tejido conectivo se reinseren a la superficie dentaria.
- 2.- Superficie radicular: Se eliminan todo tipo de depósitos, estructura dentaria ablandada y remanentes adheridos de la adherencia epitelial, para facilitar el depósito del cemento nuevo.
- 3.- Fibras periodontales que cubren la superficie del hueso: Se eliminan para que la sangre y las células osteógenas

afluyen al defecto óseo.

- 4.- Paredes de los defectos óseos: Se curetean para que queden limpias y con puntos sangrantes y si es necesario hacer perforaciones en el hueso para que pase sangre y células osteogénicas al defecto óseo.

El tratamiento consiste en:

- 1.- Eliminar la inflamación, irritantes locales y condiciones conductoras de acumulación.
- 2.- Corregir factores que con la inflamación forman bolsas infragénicas (trauma de la oclusión y la impropiedad de alimentos).

CICATRIZACIÓN. Generalmente, la restauración del surco - en de dos a siete días, y la adherencia epitelial a los cinco días, a los veintidós días aparecen fibras colágenas. En el proceso de cicatrización se reparan las fibras gingivales sanas - que fueron dañadas en el tratamiento.

La encía recupera su aspecto normal después de dos semanas, presenta color, consistencia, textura y contorno normales, el margen gingival está bien adaptado al diente. Debe cuidarse la técnica y eliminar irritantes de la superficie.

La eliminación de bolsas con la técnica de raspaje y cureteaje puede dejar como consecuencia algunas complicaciones como:

- a) Sensibilidad a la percusión
- b) Hemorragia
- c) Sensibilidad a cambios térmicos y a la estimulación táctil.
- d) Reinfeción durante la cicatrización.

TÉCNICA DEL COLGAJO SIMPLE.

Esta técnica está indicada en:

1.- Parodontitis.

2.- Absceso parodontal.

Los objetivos fundamentales son:

1.- Eliminar la bolsa parodontal.

1.- Erradicar la inflamación.

3.- Obtener readherencia epitelial coronal (se logra a los 8 - días de la intervención).

4.- Neoformación de fibras de la encía, ligamento parodontal y nueva inserción (se logra de 90 a 120 días).

5.- Detener la pérdida del hueso (para disminuir la movilidad del diente).

TECNICA

1.- Anestesiarse la región que se va a intervenir

2.- El bisturí se coloca en el intersticio gingival hasta el fondo de la bolsa y se separa.

3.- Con un bisturí, goldman fox o loga se desprende el colgajo.

4.- Con curetas pesadas se elimina el cálculo de la raíz.

5.- Con curetas finas se procede al alisamiento de la raíz.

6.- Con curetas finas se elimina el tejido granulomatoso.

7.- Se lava y se seca con gasas estériles eliminando los coágulos grandes.

8.- Se sutura, 1mm por debajo de la encía marginal.

9.- Se coloca apósito (generalmente es de wondor).

- La sutura y el apósito deben dejarse durante 8 días.

10.- Se le recomienda dieta blanda, que durante 2 o 3 días no se cepille (se hace la limpieza con gasas y agua), recetar vitamina "C", y en caso de molestia recetar analgésicos.

TECNICAS EN COLGAJOS DESPLAZANTES.

Este tipo de colgajos se coloca en una nueva posición -- si final de la operación. El propósito es corregir defectos --

gumogingivales y restaurar a los tejidos destruidos.

Los colgajos desplazados se pueden colocar en 3 direcciones.

- 1.- Apical.
- 2.- Lateral.
- 3.- Coronaria.

COLGAJOS DESPLAZADOS APICALMENTE. Se usan para corregir defectos gumogingivales como eliminar bolsas, ensanchar la zona de la encía incertada, profundizar el vestibulo bucal y desplazar apicalmente el frenillo.

Se divide en:

- a) Colgajo de espesor parcial desplazado apicalmente.- Llamado mucoso.

Generalmente se utiliza para evitar la exposición del hueso. Hay tres características:

- 1.- Incisión a nivel interno, para la eliminación de la parte interna de las bolsas parodontales.
- 2.- Colgajo de espesor parcial.
- 3.- La localización del colgajo.

- b) Colgajo de espesor total desplazado apicalmente.- Llamado mucoperióstico. Está indicado cuando se desea conseguir visibilidad del hueso.

El colgajo debe ser de espesor total (Mucoperióstico). Se emplea cuando hay que remodelar el hueso. Está contraindicado cuando exista dehiscencia o fenestración ósea. En este tipo de desplazamiento se deja el hueso expuesto para la reabsorción.

La técnica es la misma que la del colgajo simple, El apósito debe dejarse 3 días.

COLGAJO DESPLAZADO LATERALMENTE (INJERTO PEDICULADO):

La finalidad es cubrir superficies radiculares desnudas por defectos gingivales o paradentales y ensanchar la zona de encía insertada.

Procedimiento:

- 1.- Zona dadora: Se incide rectangularmente, con extensión -- apical suficiente dentro de la mucosa alveolar, para dejar espacio para la zona de encía insertada.
- 2.- Preparación del colgajo: Con una hoja Bard-Parker # 15 se incide verticalmente dando el margen gingival hasta la mucosa de la boca hasta el nivel de la base de la superficie receptora. El colgajo debe ser más ancho que la zona receptora. Adaptar el colgajo a la zona receptora y adelgazarlo si es necesario.
- 3.- Transferencia del colgajo: Desplazar lateralmente el colgajo asegurándose que quede aplano y firme sin que exista tensión en la base, se fija el colgajo y se sutura para que no se despegue apicalmente el colgajo.
- 4.- Protección del colgajo y de la superficie dadora: Se coloca apósito que se retira una semana después al igual que la sutura, y se coloca apósito dos veces más con intervalos de una semana cada uno.

COLGAJO DESPLAZADO CORONARIAMENTE O INJERTO PEDICULADO:

La finalidad es eliminar las bolsas periodontales y tratar de obtener reincorporación de la encía a las superficies radiculares previamente expuestas por la enfermedad.

Procedimiento.

- 1.- Se separa la pared interna de las bolsas paradentales de la pared externa.
- 2.- Se eliminan las paredes internas de la bolsa, se raspa y alisa las superficies del diente.

- 3.- Se coloca el colgajo y se sutura a un nivel más coronario_ que el de su posición preoperatoria.
- 4.- Se coloca apósito dentario, que se retira una semana después y si es necesario se coloca otro.

Este tipo de colgajos se hace en dientes anteriores superiores por lo que en el frenillo se hace un corte en forma de V para librarlo, dividiéndose en dos el colgajo. Los colgajos se desplazan hacia las raíces y se sutura.

GINGIVECTOMIA

Es un procedimiento quirúrgico por excisión, en el cual se elimina la profundidad de la bolsa mediante resección del tejido que se halla coronario a la base de la bolsa. Su finalidad es la eliminación de la bolsa.

Antes de realizar la gingivectomía, deben existir los requisitos previos básicos que son los siguientes:

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

INDICACIONES DE LA GINGIVECTOMIA

Si los requisitos previos se cumplen, la gingivectomía está indicada en los siguientes casos:

1.- Eliminación de bolsas supraalveolares y bolsas falsas.

2.- Eliminación de crecimiento fibroso o adenomatoso de la encía.

3.- Transformación de márgenes redondeados o engrosados en la forma ideal (en filo de cuchillo).

4.- Creación de una forma más estética en casos en que no se ha producido la exposición completa de la corona anatómica.

5.- Creación de simetría bilateral allí donde el margen gingival de un incisivo se ha retraído algo más que el del incisivo vecino.

6.- Exposición mayor de la corona clínica para ganar retención con finalidad protética, para permitir el acceso de caries subgingivales, o para permitir la colocación de un clamp durante el tratamiento endodóntico.

7.- Corrección de cráteres gingivales.

CONTRAINDICACIONES EN LA GINGIVECTOMÍA.

La gingivectomía está contraindicada en los siguientes casos:

1.- En presencia de rebordes alveolares vestibulares y linguales o palatinos gruesos, cráteres interdentarios o crestas óseas de forma caprichosa.

2.- En presencia de bolsas intraalveolares (infradóseas). Si la bolsa no extiende más allá de la cresta alveolar, no es posible eliminar su base únicamente mediante gingivectomía. La bolsa remanente hará que la bolsa vuelva a formarse.

3.- Si la incisión de la encía dejara una zona inadecuada de encía insertada. Si la bolsa llega debajo de la unión muco gingival, la cirugía eliminará gran parte de la encía insertada, o su totalidad. La mucosa alveolar no es buen sustituto de la encía insertada y la lesión sigue.

4.- Cuando la higiene bucal es mala. Si el paciente no puede realizar higiene bucal adecuada, o no la realizará, el tratamiento quirúrgico fracasará.

5.- Si la relación del profesional y el paciente es difícil o si el manejo del paciente es un problema.

6.- Cuando existan determinadas enfermedades y afecciones. Por ejemplo en pacientes con tratamiento anticoagulante, débiles, debilitados o que por lo general responden mal a la cirugía.

7.- Cuando el paciente se queja de sensibilidad dentaria antes de la cirugía. Hay que investigar la causa de la molestia y considerar cuidadosamente la cirugía si no se suprime la sensibilidad.

PASO QUINCESIMO.

El ~~estudio~~ estudio de la forma de las torções y la medición de la profundidad de bolsa, darán al operador un cuadro tridimensional que permitirá la ejecución más precisa de la cirugía.

Se marcan las bolsas con una sonda periodontal o con una pinza marcadora de bolsas. Cuando se utilice la sonda milimétrica mide y marque sobre la superficie externa de la encía, punzando la encía con una sonda y un explorador. Cuando se emplee una pinza marcadora de bolsas, se introduce con el extremo recto hasta el fondo de la bolsa y se marca la profundidad con el extremo para punzar. Se hace puntos sangrantes en todas las zonas con bolsa, incluso en la papila interdentalia.

Se hace la incisión por apical de los puntos sangrantes y se la extiende por la encía hasta el final, a nivel del fondo de la bolsa, o sea, de los puntos sangrantes.

El bícal varía según el espesor de la encía. En una es

cia gruesa el bical pueda ser lago, es una encía delgada y de textura fina, el bical corto conferirá la forma festoneada adecuada.

Se umbula la incisión mesiodistal imitando la forma festoneada ideal (similar al festoneado de las prótesis).

Es necesario que el bisturí periodontal esté bien afila- do para que las incisiones se hagan con facilidad y no se desgarran o laceran los tejidos.

Se deberá percibir que la hoja hace contacto con la superficie dentaria en lo profundo del corte. En la zona interdental, la incisión se extenderá a mayor profundidad en los tejidos. Cuando la encía es gruesa y fibrosa, puede precisarse volver a hacer el movimiento dentro de la primera incisión para cortar la encía del todo.

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

Para que el bical sea apropiado, se usan bisturios angulados. Se hace la incisión inicial con un bisturí arrimado - de hoja gruesa (usando el talón del instrumento) o con instrumentos similares. Se usa un bisturí fino para gingivectomía, para incidir la encía interdental y para unir las incisiones entre los dientes.

El tejido gingival hinchado se elimina tomando un extremo del tejido parcialmente desprendido con una pinza para tejidos y cortando su unión remanente con un bisturí o escarpe.

Si las incisiones se planifican y realizan bien, se eliminan las bolsas, la incisión dejará una superficie convertida hacia la corona (llamada bical), el bical terminará en un -

margen en filo de cuchillo y el tejido restante quedará festoneado alrededor de cada diente.

GINGIVOPLASTIA.

Es un procedimiento quirúrgico dirigido a dar nueva forma a los tejidos marginales de la encía desde la superficie externa hacia el diente. Esta técnica se realiza con el uso de hojas quirúrgicas, piedras rotatorias de alta velocidad o dispositivos electroquirúrgicos. El objetivo general no es eliminar las bolsas periodontales sino más bien proporcionar un contorno tisular más fisiológico.

Con gran frecuencia, la givectomía y la gingivoplastia se realizan juntas.

A veces es preciso acentuar el festoneado para asegurarse de que la forma fisiológica y el surco sonoro persisten después de la cicatrización. Esta corrección se hace con el bisturí de O'Brien, aunque algunos operadores prefieren usar tijeras quirúrgicas, alicates para tejidos o electrocauterio. Con los mismos instrumentos se hacen vías de escape interdientarias.

La angulación adecuada de la primera incisión en la gingivectomía creará contornos gingivales con vertientes inclinadas hacia la corona y margen gingival delgado. Si se quisieran hacer correcciones, se usan bisturíes arrimados o interdentario, con un movimiento de raspado, para retocar los biselés. Se raspa levemente el borde, pero con presión firme y pareja sobre el tejido fibroso resistente. Se debe evitar hacer incisiones irregulares. Noche apropiadamente, este raspado se puede utilizar para pequeñas correcciones, alargar, profundizar o unir biselés, o para ayudar a crear un festoneado más pronunciado. De manera similar, se usan piedras de diamante en el festoneado y biselado de las superficies, o cuando el tejido es firme. Se hacen girar las piedras en forma de rueda en la direc-

ción contraria al diente, a velocidad moderada o alta. Esto evitá que se lastime la superficie dentaria y el tejido alveolar laxo del vestíbulo. Se dirigirá un chorro de agua o solución salina sobre la piedra y el tejido como refrigerante y para prevenir el empastamiento de la piedra. Hay piedras pequeñas redondas o piriformes para modelar tejidos en la zona interdentaria, o en las furcaciones.

Asimismo, se usa el electrocauterio para corregir contornos gingivales, o para biselar la superficie cortada, después de la primera incisión. Los electrodos eliminan trozos de tejidos planos o cóncavos, y cortes delgados de tejidos se eliminan con facilidad. Además, el electrocauterio sirve para eliminar lengüetas de tejido y corregir incisiones irregulares. Habrá que poner cuidado en no tocar restauraciones de metal, hueso o el periostio, por el peligro de lesionar el hueso o la pulpa. Se usa un abatelengua de madera para separar el carrillo o la lengua; el aler desagradable a quemado se suprime soplando aire sobre la zona de trabajo.

Los alicates para tejido blando y las tijeras de extremo fino se usan para hacer surcos interdentarios y eliminar lengüetas de tejido.

Aplicadas correctamente, dentro de sus indicaciones, la gingivectomía y la gingivoplastia no dejan deformaciones antiestéticas. Los bisturíes de raspado, las piedras de diamante, el electrocauterio y los alicates o las tijeras mejoran la forma gingival y usuarios constituye la parte del procedimiento correspondiente a la gingivoplastia.

PERIODO, PREQUIRURGICO: (Gingivectomía y Gingivoplastia).

Se debe preparar el tejido del paciente para la cirugía con la remoción de todo depósito calcificado y placa. Asimismo es preciso enseñar al paciente que sea diligente con su higiene bucal. Si no es capaz de hacer higiene bucal apropiada antes

de la cirugía, no será tampoco capaz de hacerlo después de ella. Con seguridad, pues, la cirugía no tendrá por consecuencia la curación de la enfermedad.

HIGIENE BUCAL.- Si el paciente demuestra su destreza en la higiene bucal, en el momento de la cirugía se habrá resuelto gran parte de la inflamación. Durante la operación habrá menos hemorragia, los tejidos tendrán consistencia más firme, y se evitarán heridas de bordes desgarrados o irregulares.

ANESTESIA.- La infiltración local es la técnica de elección. Se seguirán las técnicas corrientes de dosis y administración. Una vez conseguida la anestesia, se inyecta una gota en cada papila interdientaria de la zona que interesa. Esto aumenta la resistencia de la encía y hace más fácil su incisión. Además el vasoconstrictor reducirá la hemorragia durante la cirugía.

CONTROL DE LA HEMORRAGIA.- Después de la cirugía se inspeccionarán con atención la herida y las superficies dentarias. Quite todo depósito remanente o flacos de tejido. En este punto, será preciso que se consiga buena hemostasia, antes de colocar el apósito. Ello se hace limpiando las superficies de la herida con solución salina estéril o agua, y empaquetando después gasa sobre la zona. Si esto no produce hemostasia, ataquen se las zonas interproximales con tapones empapados en solución de adrenalina (no mayor de 1/1000). Las soluciones concentradas de adrenalina (8 por 100) podrían producir efectos sistémicos desfavorables.

COLOCACION DEL APOSITO.

La finalidad del apósito es que el paciente tenga mayor comodidad posoperatoria. El apósito impide la formación de tejido de granulación exuberante.

Debe cubrir la herida y proteger la herida del trauma mecánico durante la masticación y de la irritación de alimentos

may condimentados. Sin embargo, el apósito mismo no debe convertirse en irritante y de eso solo se está seguro si se coloca firmemente. El apósito se coloca a lo largo de los de los dientes y no debe cubrir las superficies oclusales. Si el apósito interfiere en la oclusión, el paciente lo fractura una y otra vez embrocado.

El apósito se coloca en las zonas interdientarias, en pías cónicas. Después, se adaptan tiras planas de apósito a los conos interproximales. Se fuerza el apósito en posición mediante presión digital con instrumentos. Se inspecciona para constatar que el apósito no invade las inserciones musculares o la mucosa orovestibular. Si lo hace, se hace el recorte muscular del apósito de la misma manera que en las impresiones para prótesis completas.

RECOMENDACIONES Y PROCEDIMIENTOS POSOPERATORIOS.— Se le explicará al paciente que no coma ni beba una hora después de la cirugía, hasta que frague bien el apósito.

Se evitarán alimentos ácidos o condimentados. En la zona operada, el cepillado se limitará a las superficies dentarias incisales y oclusales. El apósito se limpia con suavidad mediante un cepillo blando de penachos múltiples. Es aconsejable hacer enjuagues suaves después de las comidas.

En casos de dolor intenso se administra clorhidrato de morfina (Demerol) por vía intramuscular (50 o 100 mg) por vía oral, 50 mg. cada cuatro horas.

Después de la cirugía se recetan sedantes en pacientes ansiosos o aprensivos, o cuando se teme que ocurra dolor postoperatorio. Se indican tranquilizantes o barbitúricos. Meprobarbital, 200 o 400 mg. una o dos tabletas cuatro veces al día o librium, 1 ó 10 mg. una cápsula tres veces al día. Se receta fenobarbital 0.016 g dos veces al día cuando están contraindicados los tranquilizantes.

CAMBIO DE APOSITO.- Se indica al paciente que vuelva -- para el cambio de apósito a los tres o cinco días, o antes si -- el apósito se mueve.

En casos muy simples el apósito se retira en este momento. Otros casos demandan un cambio de apósito o dos. En cada -- cambio de apósito, inspeccione y limpie cuidadosamente la superficie de la herida y las superficies radiculares.

Si hay tejido de granulación abundante, se quita con una cureta.

RETIRO DEL APOSITO.- Al hacer el retiro definitivo del -- apósito se aconseja al paciente que no reduzca la higiene bucal. Algunos pacientes tienen la hemorragia y suspenden el cepillado. En estos casos, se forma tejido de granulación exuberante, o el tejido no madura como corresponde. La gingivectomía puede fracasar si la higiene bucal posoperatoria no es -- apropiada. Inmediatamente después de la remoción del apósito -- se usan apósitos especiales muy blandos, durante una o dos semanas.

CONCLUSIONES

La falta de educación en el cuidado de la boca y el descuido, son factores fundamentales que favorecen estas enfermedades en una boca sana.

Las lesiones iniciales no atendidas permiten que el mal progrese y llegue a destruir los tejidos de soporte.

Aún cuando el problema se resuelva satisfactoriamente debe indicarse al paciente la importancia de la boca para no favorecer la incidencia del mal.

Es posible prevenir la enfermedad eliminando los irritantes, las fuentes de irritación, y realizando el cepillado correcto.

Los trastornos sistémicos pueden desencadenar la enfermedad periodontal o agravar la enfermedad de causa local a veces siendo exámenes clínicos que se consideran completos, pero si se pueden corregir.

Es necesario que toda profilaxis oral incluya procedimientos preventivos y no solo referirse a la limpieza que elimina tártaro, placa y pigmentaciones de la corona clínica -- con el consiguiente pulido de superficies cervicales para poder obtener de ella los máximos beneficios posibles.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- TRATADO DE HISTOLOGIA
ARTHUR W. HAN.
ED. INTERAMERICANA.
SEPTIMA EDICION. 1975.
- 2.- ANATOMIA HUMANA.
FERNANDO QUIROZ.
ED. FOROSA MEXICO.
TOMO I.
- 3.- HISTOLOGIA BASICA
KEITH L. MOORE.
ED. INTERAMERICANA.
- 4.- PERIODONTOLOGIA
STEPHEN STONE.
PAUL J. KALES.
ED. INTERAMERICANA.
PRIMERA EDICION.
- 5.- PERIODENCIA
FERNIN A. CARRANZA (h)
JOHN J. CARRARO.
- 6.- FISIOLOGIA Y DIAGNOSTICO DE LAS ENFERMEDADES
PERIODONTALES
ED. NENZI SAIC Y P.
PRIMERA EDICION.
- 7.- PERIODENCIA.
CARLOS A. RODRIGUEZ FIGUEROA.
TERCERA EDICION.

- 8.- PATOLOGIA ESTRUCTURAL Y FUNCIONAL.
STANLEY L. ROBBINS.
ED. INTERAMERICANA.
PRIMERA EDICION. 1973.
- 9.- CLINICA DE PARODONCIA.
LEGARRETA REYNOSO LUIS.
LA PRENSA MEDICA MEXICANA.
- 10.- PERIODONCIA DE ORGAS.
TEORICA Y PRACTICA.
DANIEL A. GRANT.
IRVING B. SIEM.
FRANK G. EVERETT
ED. INTERAMERICANA.
QUINTA EDICION. 1975.
- 11.- PARODONTOLOGIA CLINICA
HOWING GLICKMAN.
ED. INTERAMERICANA.
QUINTA EDICION.