



Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

Manejo, Diagnóstico y Tratamiento del
Paciente con Enfermedad Periodontal
en el Consultorio Dental

T E S I S
QUE PRESENTAN
García Quevara Dalila Ape.
Castillo Daniel
PARA OBTENER EL TITULO DE
Cirujano Dentista



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.

INDICE

INTRODUCCION. 4

CAPITULO I

I ANATOMIA E HISTOLOGIA PERIODONTAL.

- a) Encía. 7
- b) Ligamento periodontal. 17
- c) Cemento 19
- d) Hueso alveolar 22
- e) Irrigación e inervación del parodontio 22

CAPITULO II

II ETIOLOGIA LOCAL Y GENERAL DE LAS ENFERMEDADES PERIODONTALES.

- a) Factores locales internos 28
- b) Factores locales externos 33
- c) Factores generales o sistemicos 35
 - 1. - Discracias sanguineas y otras 36
 - 2. - Trastornos endocrinos 47
 - 3. - Deficiencias nutricionales 53
 - 4. - Alergias 58
 - 5. - Otros trastornos generales 59

CAPITULO III

III INFLAMACION

- a) Definición y función 62
- b) Fisiología de la inflamación 62
- c) Signos clínicos de la inflamación 65

d) Triple respuesta de Lewis	65
e) Reflejo axón	66
f) Reacciones inmunes	66
g) Mediadores químicos	69
h) Componentes celulares	72
i) Inflamación aguda y crónica	74

CAPITULO IV

IV CLASIFICACION DE LAS ENFERMEDADES PERIODONTALES

a) Crónicas	79
b) Agudas	82
c) Medicamentosas	100
d) Distroficas	103
e) Hormonales	110

CAPITULO V

V PROCEDIMIENTO DE EXAMEN Y REGISTRO DE DATOS CLINICOS.

a) Historia clínica	119
b) Periodontograma	132
c) Ficha de control de placa dento-bacteriana	138

CAPITULO VI

VI GENERALIDADES

a) Instrumental y material en parodoncia	142
b) Afilado de instrumentos periodontales	146
c) Psicología preoperatoria hacia el paciente	147

d) Premedicación	147
e) Anestesia	147
f) Posoperatorio	149

CAPITULO VII

VII TECNICAS QUIRURGICAS PERIODONTALES.

a) Gingivectomia y Gingivoplastia	152
b) Legrado y curetaje	164
c) Frenilectomia	171
d) Operculo o cuña distal	174
e) Osteotomia y ósteoplastia	176
f) Injertos	179

CAPITULO VIII

VIII TRATAMIENTOS COMPLEMENTARIOS.

a) Ajuste oclusal	187
b) Férulas	190

CAPITULO IX

IX PREVENCION

a) Técnicas de cepillado	197
b) Elementos auxiliares para la higiene bucal.	201

CAPITULO X

X CONCLUSIONES

INTRODUCCION

Una de las ramas de la odontología que es la parodontia, es básica para el cirujano dentista, dentro de la cual es necesario y además indispensable que todo profesional, conozca profundamente las formas de diagnóstico y el tratamiento de las enfermedades periodontales, ya que durante la práctica diaria es realmente importante el número de pacientes que asisten al consultorio dental con dichos padecimientos.

Por medio de este trabajo quisieramos aportar a nuestros compañeros, algunos de los conceptos más importantes de la Parodontia, ya que dicho trabajo, en sí, no encierra ningún dato de investigación, sino recopilación de diversos autores, la experiencia de nuestros maestros y nuestros conocimientos y experiencias al respecto, que adquirimos durante nuestra formación escolar.

Es necesario que el futuro Cirujano Dentista, adquiera una responsabilidad social y una ética profesional para el desarrollo de un buen diagnóstico, un adecuado tratamiento y por consiguiente obtener resultados óptimos, ya que las enfermedades parodontales sin tratamiento, siguen avanzando tan rápidamente, que muchas veces es imposible superarlas, debido a que la mayoría de las personas se preocupan más por sus dientes que por su parodonto, pues desconocen la importantísima función que este tiene y solo ponen atención en el aspecto estético de sus dientes y secundariamente en la función.

Es necesario hacer notar también que una de las tareas que tiene el futuro profesionalista es la aportación de la educación dental, así como la orientación dentro de la odontología a los pacientes. Con esto queremos decir que el cirujano dentista de práctica general debe llevar a cabo un intenso exámen oral, así como una cautelosa inspección manual armada, o la ayuda de medios químicos para detectar depósitos de placa bacteriana, película adquirida, cálculos dentales, igual que diferentes cambios estructurales de los elementos dentarios y los tejidos circundantes.

Otro de los problemas que tenemos dentro de esta área es el tratamiento de enfermedades parodontales causada por una mala oclusión donde, además de hacer el tratamiento periodontal, es necesario realizar un ajuste oclusal con base en estudios telemétricos de la dentadura en función.

La prevención, es una labor continua y permanente que afronta el cirujano dentista, día con día, para obtener los mayores resultados.

Al haber llegado a esta meta, exponemos ante el Honorable Jurado la presente tesis, con la cual no nos proponemos dar a conocer nuevos conceptos, pero si indicar dentro de nuestras limitadas posibilidades los cono-

cimientos básicos que el Cirujano Dentista debe tener para realizar un trabajo profesional.

Agradecemos de antemano la atención que se sirvan tener a este modesto trabajo, deseando que sea de alguna utilidad a toda aquella persona que nos honre consultándolo.

CAPITULO I

ANATOMIA E HISTOLOGIA PERIODONTAL.

El parodonto es el conjunto de tejidos de sostén que rodean la raíz o raíces clínica(s) del diente, protegiendola(s) de los traumatismos externos dándole alojamiento, manteniendolos en su sitio y ayudando a la conservación de su integridad. Está formado por:

1. Tejidos Blandos a) Encía, con inserción epitelial.
b) Ligamento parodontal (membrana).
2. Tejidos Duros a) Cemento Radicular
b) Hueso Alveolar.

Los elementos mencionados anteriormente funcionan como un todo, por ello se dice que el parodonto es una unidad biológica, formada por estos cuatro elementos que son fundamentales, cada uno de ellos tiene funciones distintas y a pesar de eso existen relaciones funcionales armónicas tales, que si uno de ellos sufre una alteración, por consecuencia lógica se rompería el círculo funcional y por lo tanto decaería la actividad protectora y el conjunto se vería amenazado con el probable inicio de la enfermedad parodontal.

Para poder diferenciar las entidades anatómicas del parodonto es necesario mencionar sus características clínicas y microscópicas normales así como los aspectos histoquímicos de la encía normal.

La mucosa Bucal se clasificará dependiendo de la función que desempeñe; así pues, consta de tres zonas las que a continuación mencionamos. La encía y el revestimiento del paladar duro denominado mucosa masticatoria; el dorso de la lengua, cubierto de mucosa especializada y el resto de la mucosa bucal es la mucosa de recubrimiento.

CARACTERISTICAS CLINICAS NORMALES.

La encía es aquella parte de la membrana mucosa bucal que cubre los procesos alveolares de los maxilares y rodea el cuello de los dientes.

Se divide en las áreas:

- A. - Encía marginal Libre
- B. - Encía insertada o adherida
- C. - Encía interdientaria.

A. - Encía Marginal (encía libre)

La encía marginal es la encía libre que rodea los dientes a modo de -

collar, y se encuentra demarcada de la encía insertada adyacente por una depresión lineal poco profunda, que se denomina: Surco Gingival, en cuyo fondo, está la porción coronal de la inserción de la adherencia epitelial.

Surco Gingival:

El surco gingival es la hendidura somera alrededor del diente limitada por una superficie dura que es la superficie dentaria y una superficie blanda que corresponde al epitelio que tapiza el margen libre de la encía. Es una depresión en forma de V., en cuyo vértice se encuentra la porción más coronal de la adherencia epitelial, y solo permite la entrada de una sonda roma delgada. La profundidad promedio del surco gingival ha sido registrada como de 1.8 mm., con una variación de 0 a 2 mm., (Cottlieb consideraba que la profundidad ideal del surco era de cero).

B. - Encía Insertada

La encía insertada se continúa con la encía marginal. Es firme, resiliente y estrechamente unida al cemento y hueso alveolar subyacentes. Extendiéndose hasta la mucosa alveolar que es relativamente laxa y móvil, siendo separada de ésta, por la línea mucogingival (unión mucogingival). El ancho de la encía insertada en el sector vestibular, en diferentes zonas de la boca, varía de 1 a 9 mm. En la superficie lingual del maxilar inferior, la encía insertada termina en la unión con la membrana mucosa que tapiza el surco sublingual en el piso de la boca. La superficie palatina de la encía insertada en el maxilar superior, se une imperceptiblemente con la mucosa palatina igualmente firme y resiliente. Para designar las diferentes porciones de la encía insertada se han empleado los términos de Encía Cementaria y Encía Alveolar según sus áreas de inserción.

C. - Encía Interdentaria.

Esta ocupa el nicho gingival, que es el espacio interproximal situado debajo del área de contacto dentario. Consta de dos papilas una vestibular y una lingual, y el col. El col es la depresión parecida a un valle que conecta las papilas y se adapta a la forma del área de contacto interproximal.

Cada papila interdentaria es piramidal; la superficie exterior es afilada hacia el área de contacto interproximal y las superficies mesial y distal son levemente cóncavas. Los bordes laterales y el extremo de la papila interdentaria están formados por una continuación de la encía marginal de los dientes vecinos. En ausencia de contacto dentario proximal, la encía se haya firmemente unida al hueso interdentario y forma una superficie lisa sin papila interdentaria y sin collado o col.

CARACTERÍSTICAS MICROSCÓPICAS NORMALES

Encía Marginal (encía libre)

La encía marginal con un núcleo central de tejido conectivo, está cubierta de epitelio escamoso estratificado; en la parte externa y en la cresta de la encía marginal el epitelio puede ser queratinizado, paraqueratinizado o de los dos tipos, este contiene prolongaciones epiteliales prominentes y se continúa con el epitelio de la encía insertada. Esta desprovista de prolongaciones epiteliales y no queratinizado ni paraqueratinizado.

Fibras Gingivales

La encía marginal histológicamente está formada de tejido conectivo densamente colágeno y contiene un sistema importante de haces de fibras colágenas denominado Fibras Gingivales. Las fibras gingivales tienen como funciones principales mantener la encía marginal firmemente adosada contra el diente, para proporcionar la rigidez necesaria para soportar las fuerzas de la masticación, sin ser separada de la superficie dentaria y unir la encía marginal libre con el cemento de la raíz y la encía insertada adyacente, las fibras gingivales se disponen principalmente en tres grupos: Gingivodental, Circular y Transeptal.

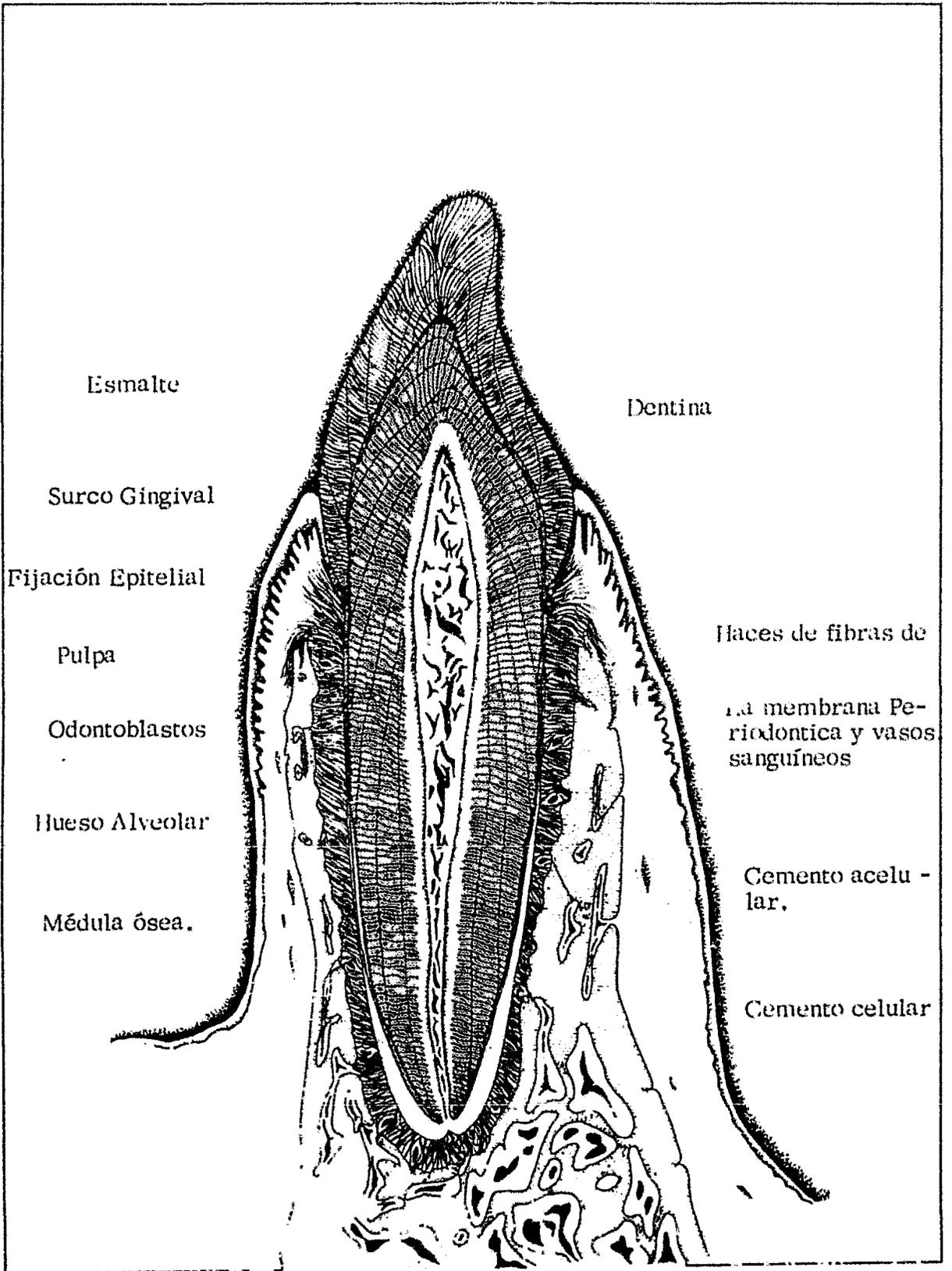
Grupo Gingivodental: Se hayan incluidas en el cemento inmediatamente debajo de la adherencia epitelial, en las superficies vestibular y lingual, se proyectan desde el cemento en forma de abanico, hacia la cresta y la superficie externa de la encía marginal y terminan cerca del epitelio, estas fibras pueden extenderse sobre la cara externa del perióstio del hueso alveolar vestibular, como por lingual y terminando en la encía insertada, o bien se unen al perióstio. En la porción interproximal, las fibras gingivodentales se extienden hacia la cresta de la encía interdientaria.

Grupo Circular: Situadas al rededor del diente a modo de anillo, corren estas fibras a través del tejido conectivo de la encía marginal e interdientaria.

Grupo Transeptal: Situadas interproximalmente, se extienden del cemento de un diente al cemento del diente contiguo, por encima del vértice de la cresta alveolar. Su función principal consiste en mantener el área de contacto; en ocasión este grupo se puede clasificar con las fibras principales del ligamento periodontal.

Surco Gingival, Epitelio del Surco y Adherencia Epitelial.

La pared blanda del surco gingival está formada por la encía marginal y se encuentra unida al diente en la base del surco por la adherencia epitelial.



lial. El surco está cubierto de epitelio escamoso estratificado muy delgado, no queratinizado, sin prolongaciones epiteliales. Se extiende desde el límite coronario de la adherencia epitelial en la base del surco hasta la cresta del márgengingival. El epitelio del surco es extremadamente importante, puesto que actúa como una membrana semipermeable a través de la cual pasan hacia la encía los productos bacterianos lesivos, y los líquidos tisulares de la encía se filtran en el surco.

La adherencia epitelial es una banda a modo de collar de epitelio escamoso estratificado. Su longitud varía entre 0.25 a 1.35 mm. La adherencia epitelial se une al esmalte por una lámina basal (membrana basal) comparable a la que une el epitelio a los tejidos en cualquier parte del organismo. La lámina basal está compuesta por una lámina densa (adyacente al esmalte) y una lámina lúcida, a la cual se adhieren los hemidesmosomas epiteliales denominadas placas de unión. La membrana celular consta de una capa interna y otra externa separadas por una zona bien clara. La adherencia epitelial está unida al diente por una capa extremadamente adhesiva, elaborada por las células epiteliales, compuesta de prolina o hidroxiprolina o ambas y mucopolisacárido neutro. La adherencia epitelial está reforzada por las fibras gingivales, que aseguran la encía marginal contra la superficie dentaria, por esta razón, la adherencia epitelial y las fibras gingivales son consideradas como una unidad funcional, denominada Unión Dentogingival. La adherencia epitelial es una estructura de autorenovación constante, con actividad mitótica en todas las capas celulares.

El surco gingival se forma por la unión de la adherencia epitelial y el esmalte cuando el diente erupciona en la cavidad bucal y es el espacio somero en forma de V entre la cutícula del diente y la superficie de la adherencia epitelial de la que se separa y se convierte en el Surco Gingival.

Líquido Gingival (fluido crevicular)

El surco gingival contiene un líquido que se filtra dentro de él, desde el tejido conectivo gingival, a través de la delgada pared del surco. El líquido Gingival: 1).- Limpia el material del surco; 2).- Contiene proteínas plasmáticas adhesivas que pueden mejorar la adhesión de la adherencia epitelial al diente; 3).- Posee propiedades antimicrobianas, y 4).- Puede ejercer actividad de anticuerpo en defensa de la encía.

También sirve de medio para la proliferación bacteriana y contribuye a la formación de la placa dental y cálculos. El líquido gingival se produce en pequeñísimas cantidades en los surcos de la encía normal, indicando que es un producto de filtración fisiológico, de los vasos sanguíneos, modificándose a medida que se filtra a través del epitelio del surco. A pesar de esto, algunos autores son de la opinión de que el líquido gingival es un exudado inflamatorio.

La presencia de este líquido en surcos normales, es considerado como un fenómeno causado por la mayor permeabilidad de los capilares lesionados, cuando el líquido se recoge mediante la introducción de tiras de papel de filtro hasta la base del surco, en lugar de confinarlos a la cresta del margen gingival. La cantidad del líquido gingival aumenta con la inflamación, a veces en proporción a su intensidad. Se ha observado que el líquido gingival aumenta con la masticación de alimentos duros, el cepillado dentario y el masaje, así como con la ovulación y con anticonceptivos hormonales.

La composición del líquido gingival es similar a la del suero sanguíneo, excepto en las proporciones de algunos de sus componentes. De esta manera se han registrado como incluidos en el líquido gingival electrolitos (K^+ , Na^+ , Ca^{++}), aminoácidos, proteínas plasmáticas, factores fibrolíticos, gammaglobulina "G" y "A", gammaglobulina "M" (inmoglobulinas), albuminas y lisozima, fibrinógeno y fosfatasa ácida.

En el líquido gingival de encías normales, el nivel de sodio es inferior al nivel sérico y el potasio es más de tres veces mayor. En la encía inflamada, el contenido de sodio del líquido gingival iguala al nivel sérico, y el calcio y el fósforo son más de tres veces mayores, la relación potasio-sodio, está elevada y hay aumento de la fosfatasa ácida. Asimismo, en el líquido gingival se encuentran microorganismos, células epiteliales descamadas y leucocitos (polimorfonucleares, leucocitos y monocitos) que emigran a través del epitelio del surco. Los leucocitos y las bacterias aumentan en la inflamación.

La encía insertada se continúa con la encía marginal y se compone de epitelio escamoso estratificado queratinizado y paraqueratinizado, y un estroma de tejido conectivo subyacente.

El epitelio Gingival se diferencia de los demás tipos epiteliales en el contenido de:

1. - Una capa basal cuboidea.
2. - Una capa espinosa de células poligonales.
3. - Un componente granular de capas múltiples de células aplanadas con gránulos de queratohialina, o basófilos prominentes en el citoplasma y núcleos hipercrómicos contraídos.
4. - Una capa cornificada queratinizada, paraqueratinizada o las dos.

La microscopía electrónica revela que las células del epitelio gingival se conectan entre sí mediante estructuras que se encuentran en la periferia de la célula, denominadas "desmosomas". Cada desmosoma cuenta con dos placas de unión de un espesor aproximado de 150 \AA , formadas por el

engrosamiento de las membranas celulares separadas por un espacio intermedio de 300 a 350 A°. Entre la placa de unión hay una estructura laminar que se compone de cuatro capas de baja densidad electrónica, separadas por tres capas osmófilas más oscuras (dos líneas densas laterales una central denominada capa de contacto intercelular); esta separación es de alrededor de 75A°. El espacio entre las células está lleno de una sustancia "cemento" granular y fibrilar, y proyecciones citoplásmicas de las paredes celulares que semejan microvellos que se extienden dentro del espacio intercelular. Tonofibrillas se irradian en forma de pincel desde las placas de unión hacia el citoplasma de las células.

En el extracto corneo de la encía altamente queratinizada (paladar) - los desmosomas están modificados. Las membranas celulares se encuentran engrosadas y separadas por una estructura de tres capas (una blanda central-ancha, oscura y osmófila, entre dos líneas angostas, menos densas). Formas de conexiones de células epiteliales observadas con menor frecuencia son uniones cerradas, áreas en las cuales las membranas celulares son paralelas y están separadas por un espacio de 200 a 300 A°, lleno de material amorfo.

Lámina Basal (membrana basal)

El epitelio se une al tejido conectivo subyacente por una lámina basal de 300 a 400 A°, que se localiza aproximadamente a 400 A°, debajo de la capa epitelial Basal. La lámina basal se compone de la lámina lúcida y la densa. Esta lámina es sintetizada por las células epiteliales basales, y se compone de un complejo polisacárido-proteico de: fibras colágenas y de reticulina. Así como fibrillas incluidas del anclaje, se extienden desde el tejido conectivo subyacente hacia la lámina basal, algunas de las cuales penetran a través de la lámina densa y la lámina lúcida de las células epiteliales basales. La lámina-basal es permeable a los líquidos, pero actúa como una barrera ante partículas.

Lámina Propia.

El tejido conectivo de la encía es conocida como lámina propia. Es densamente colagena, con pocas fibras elásticas, fibras argirófilas, y de reticulina que se ramifican entre las fibras colagenas y se continúan con la reticulina de las paredes de los vasos sanguíneos. La lámina propia está formada por dos capas.

1. - Una capa papilar subyacente al epitelio, que se compone de proyecciones papilares entre los brotes epiteliales, y
2. - Una capa reticular contigua al perióstio del hueso alveolar.

Vascularización, Linfáticos y Nervios.

Hay tres fuentes de vascularización de la encía:

1. - Arteriolas suprapariosteicas a lo largo de la superficie vestibular y lingual del hueso alveolar, desde las cuales se extienden capilares hacia el epitelio del surco y entre los brotes epiteliales de la superficie gingival externa. Algunas ramas de las arteriolas pasan a través del hueso alveolar hacia el ligamento periodontal o corren sobre la cresta del hueso.

2. - Vasos de ligamento periodontal que se extienden hacia la encía y se anastomosan con capilares en la zona del surco.

3. - Arteriolas que emergen de la cresta del tabique interdentario y se extienden en sentido paralelo a la cresta ósea para anastomosarse con vasos del ligamento periodontal, con capilares del área del surco gingival y con vasos que corren sobre la cresta alveolar.

El drenaje linfático de la encía comienza en los linfáticos de las papilas del tejido conectivo. Avanza hacia la pared colectora externa al periostio del proceso alveolar, y después hacia los nódulos linfáticos regionales (particularmente el grupo submaxilar). Además, los linfáticos que se localizan inmediatamente junto a la adherencia epitelial, se extienden hacia el ligamento periodontal y acompañan a los sanguíneos. La inervación gingival deriva de las fibras que nacen en nervios del ligamento periodontal y acompañan a los sanguíneos. La inervación gingival deriva de las fibras que nacen en nervios del ligamento periodontal y de los nervios labial, bucal y palatino.

CORRELACIONES DE LAS CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y MICROSCÓPICAS NORMALES.

Es preciso ser capaz de interpretar las características clínicas normales de la encía en términos de las estructuras microscópicas que representan.

Color:

El color normal de las encías insertada y gingival se describe como rosa coral, el cual es producido por el aporte sanguíneo, por el espesor y el grado de queratinización del epitelio y por la presencia de células productoras de las pigmentaciones (melanocitos). El color varía según las personas y se encuentra relacionado con la pigmentación cutánea.

Es más claro en individuos rubios de tez blanca que en trigüeños de tez morena. La mucosa alveolar es roja, lisa y brillante, y no rosada y punteada; el epitelio es más delgado, no queratinizado, y no contiene brotes epiteliales; el tejido conectivo es más laxo y los vasos sanguíneos son más abundantes.

Pigmentación Fisiológica.

La melanina produce la pigmentación normal de la piel y de la (encía) mucosa oral, formada por melanocitos que se encuentra en las capas basales y espinosas del epitelio gingival.

Consistencia:

Es firme y elástico y con excepción del margen libre es movable, esta fuertemente unida al hueso subyacente.

Textura Superficial:

La encía insertada es punteada, la marginal no lo es. El punteado es una forma de adaptación por especialización o refuerzo para la función. Es una característica de la encía sana y la reducción o pérdida del punteado es un signo común de enfermedad gingival.

Renovación del epitelio gingival.

El epitelio bucal experimenta una renovación continua; la formación de células nuevas en la capa basal y espinosa y el desprendimiento de células viejas en la superficie permiten conservar el espesor del epitelio bucal; la actividad mitótica manifiesta una periodicidad de 24 horas; en el epitelio gingival no queratinizado el ritmo mitótico es más alto que las áreas queratinizadas, y aumento en la gingivitis, sin diferencias significativas por el sexo.

Posición:

La posición de la encía se refiere al nivel en que la encía marginal se une al diente. Cuando el diente erupciona en la cavidad bucal, la adherencia epitelial se encuentra en la punta de la corona, a medida que la erupción avanza, la adherencia se desplaza en dirección a la raíz. Mientras la porción apical de la adherencia epitelial prolifera a lo largo del esmalte, la porción coronaria se separa del diente. En coordinación con esta migración el margen gingival se atrofia y "sigue la adherencia epitelial", conservándose de este modo la profundidad fisiológica del surco.

Sin una atrófia concomitante del margen gingival, la consecuencia de la proliferación y el despegamiento de la adherencia epitelial hubiera sido un surco gingival demasiado profundo o una bolsa periodontal patológica.

Recesión Gingival (atrófia gingival)

El surco gingival puede localizarse en la corona, unión amelocementaria o raíz; ello depende de la edad del paciente y de la etapa de erupción. La exposición de la raíz por la migración apical de la encía se denomina rece -

si3n gingival o atr3fia. Con la edad, gradualmente se presenta una cierta -
exposici3n radicular la cual se considera normal y se conoce como recesi3n
fisiol3gica; la exposici3n excesiva se le ha llamado recesi3n patol3gica.

LIGAMENTO PERIODONTAL.

Es el conjunto de fibras colágenas, de tejido conectivo, cuya inserción densa y uniforme rodea las raíces de los dientes y la une al cemento y hueso alveolar, proporcionando a cada pieza dentaria fijación y sostén. Los elementos más importantes del Ligamento Periodontal son las fibras colágenas dispuestas en haces y siguen un recorrido ondulado. Las principales fibras colágenas del ligamento periodontal se distribuyen en los siguientes grupos:

Grupo Transeptal:

Este conjunto incluye un grupo, de fibras que se extienden interproximalmente sobre la cresta alveolar y se incluyen en el cemento del diente vecino; estas fibras, pueden ser reconstruidas en el hueso alveolar después de controlar la enfermedad periodontal.

Grupo de Cresta Alveolar:

Se extienden oblicuamente desde el cemento, inmediatamente debajo de la adherencia epitelial hasta la cresta alveolar. Ayudan a mantener al diente dentro del alveolo y a resistir los movimientos laterales.

Grupo Horizontal:

Se extiende desde el cemento hacia el hueso alveolar, la función de este grupo es mantener al diente dentro del alveolo.

Grupo Oblicuo:

Es el grupo más grande, se extiende desde el cemento en dirección coronaria. Soportando las fuerzas masticatorias y las transforma en tensión sobre el hueso alveolar.

Grupo Apical:

Se extiende desde el cemento hacia el hueso en el fondo del alveolo. La anchura del espacio periodontal varía según la edad del individuo de 0.25 mm. a 0.10 mm., es más delgado en el centro del alveolo y más ancho en el margen y en el ápice.

Los elementos celulares son: Fibroblastos, células endoteliales, cementoblastos, osteoblastos, osteoclastos, macrófagos y restos epiteliales de Malasséz. Los restos epiteliales se distribuyen en ligamento cerca del cemento, su cantidad disminuye con la edad por degeneración y desaparición,

o se clasifican y se convierten en cementículos; los restos epiteliales de Mallasé pueden ser estimulados, por la fuerza de la masticación y proliferan en la formación de quistes.

Vascularización:

Proviene de las arterias alveolares superiores e inferiores y llega al ligamento por tres orígenes: 1. - Por los vasos apicales, 2. - Vasos que penetran desde el hueso alveolar y 3. - Los vasos anastomosados de la encía, los linfáticos complementan el sistema del drenaje venoso.

Inervación:

Se haya ampliamente inervado por fibras nerviosas sensoriales capaces de transmitir sensaciones táctiles, de presión y dolor por las vías del trigémino.

Funciones:

La principal, es mantener al diente en su alveolo, la segunda función que es la formativa se encarga de la formación y resorción que se produce por los movimientos fisiológicos del diente; la tercera función consiste en la adaptación del periclonio a las fuerzas oclusales y en la reparación de lesiones.

El ligamento se remodela constantemente, las células y fibras viejas son destruidas y reemplazadas por otras nuevas. La función nutritiva es a través de sus vasos sanguíneos y proporciona drenaje linfático. La función sensorial por sus células nerviosas (confiriéndole sensibilidad propioceptiva y táctil).

EL CEMENTO

Es el tejido conectivo calcificado de origen mesenquimatoso que cubre la superficie de la raíz anatómica del diente; su función principal es la inserción de las fibras de la membrana periodontal. El color del cemento es más claro que el de la dentina, en tanto que su dureza se debe a las sustancias inorgánicas. Su composición química está dada por las sustancias orgánicas en un 50% que son fibras colágenas, precolágenas y ácido condroitinsulfúrico; las sustancias inorgánicas que constituye el otro 50% y son Cristales de Hidroxiapatita, el calcio y la relación magnesio-fósforo, siendo más elevada ésta en las áreas apicales y en las bifurcaciones y trifurcaciones.

La formación del Cemento se debe a células mesenquimatosas diferenciadas, es decir, los cementoblastos. Hay dos tipos de cemento el acelular que es primario y el celular que es el secundario; la mitad coronaria de la raíz es acelular generalmente; y el cemento celular es más común en la mitad apical. Los dos tipos de cemento se componen de una matriz interfibrilar calcificada y fibrillas colágenas. El celular contiene cementocitos en espacios aislados que se comunican entre sí mediante un sistema de canaliculos anastomosados. Se disponen en láminas separadas por líneas de crecimientos paralelas al eje mayor del diente que representan (las líneas) períodos de reposo en la formación de cemento. Las fibras de Sharpey ocupan la mayor parte de la estructura del cemento celular.

El cemento de la porción apical o celular, aparenta en su constitución a una forma típica con prolongaciones como los osteoclastos aunque sin ser tan estrellados; sus ramificaciones llegan a anastomosarse con las de las otras células del cemento acelular (de la porción coronal de la raíz.) La porción del cemento acelular es más mineralizada y de crecimiento normal muy lento, es más delgada y esta unida a la dentina estas fibras del periodonto que se dejan atrapar por el cemento se les dá el nombre de "fibras perforantes".

La formación del cemento es posterior a la de la dentina, se hace por capas superpuestas a expensas de la parte interna del folículo o saco dentario, que conserva en este momento los cementoblastos o productores de cemento. Existe, además otra capa de células también proveniente de la parte interna del folículo dentario que da origen al ligamento periodontal y es el medio de fijación del diente. El cemento tiene la cualidad de crecer continuamente y sigue formandose aún después de que el diente ha hecho erupción.

La neoformación del cemento regula o determina en cierto modo la sujeción y firmeza de la raíz en el alveolo, además de que la construcción de tejido nuevo o la desmineralización o destrucción de éste, no afecta la vida del diente. Los depósitos del cemento se van superponiendo, engrosando la por

ción apical y robusteciéndole de modo que se adapta a la función sin traumatizarse.

Las irregularidades de la superficie del cemento, pueden ser observadas a simple vista, como granulaciones rugosidades o hipertrofias, son más notables en dientes de personas de edad más avanzada. Se presentan en razón directa de ciertas anomalías funcionales tales como: mala posición, movilización patológica, etc. Puede ser causada también por la misma morfología radicular o defecto de constitución del diente.

Finalmente, podremos considerar que el cemento es una capa muy delgada cuyo espesor va desde 0.1 mm., hasta cerca de 1 mm., o más en el ápice; cubre la totalidad de la raíz y sirve para soportar las fibras que forman el Periodonto, o sea el tejido de fijación de la raíz en el alveolo.

Unión Amelo-Cementaria:

En esta unión vamos a encontrar tres clases de relaciones del cemento:

1. - Un espacio entre cemento y esmalte habiendo exposición de la dentina entre el 5% y 10% de los casos.
2. - Otro cuando el cemento y el esmalte están unidos en un 30%
3. - Cuando el cemento cubre el esmalte en un 60% a 65%.

El espesor del cemento en la mitad coronaria de la raiza varia de 16 a 60 micrones, adquiere un mayor espesor de 150 a 200 micrones en el tercio apical y en las áreas de las bi y trifurcaciones.

Cementogénesis:

La formación del cemento comienza con la mineralización de fibrillas colágenas dispuestas irregularmente y dispersas en la matriz. Aumentando su espesor mediante la adición de sustancias fundamentales y la mineralización progresiva de fibrillas colágenas del ligamento periodontal. Primero, se depositan cristales de hidroxapatita dentro de las fibras y en la superficie de ellas y después en la sustancia fundamental. El depósito continuo de cemento continúa una vez que el diente ha erupcionado, hasta ponerse en contacto con sus antagonistas funcionales y durante toda la vida del diente. El ancho fisiológico del ligamento se conserva gracias al depósito continuo de cemento y la formación de hueso en la pared interna del alveolo.

Los dientes se hallan sujetos a la resorción, y el origen de esta puede ser por traumas de oclusión, por movimientos ortodónticos, quistes, tu

mores, etc., entre las causas generales tenemos enfermedades infecciosas debilitantes como tuberculosis, deficiencia de calcio y de vitaminas A, B, D.

HUESO ALVEOLAR

Es el tejido duro, conectivo, de origen mesodérmico que forma y sostiene a los alveolos dentarios. Se compone de la pared interna del alveolo, que es hueso delgado compacto denominado Hueso Alveolar, propiamente dicho o (lámina cribiforme), el hueso de sostén que consiste en trabéculas reticulares (hueso esponjoso), y las tablas vestibulares y palatina de hueso compacto. El tabique interdentario consta de hueso de sostén encerrado en un borde compacto.

El hueso alveolar se compone de una matriz calcificada con osteocitos encerrados en espacios denominados "lagunas". Los osteocitos se extienden dentro de canalículos que se irradian desde las lagunas. Los canalículos forman un sistema anastomosado dentro de la matriz intercelular del hueso, que llevan oxígeno y alimentos a los osteocitos y elimina los productos metabólicos de deshecho.

En la composición del hueso entran principalmente la matriz orgánica e inorgánica. La matriz orgánica compuesta de fibras colágenas y la matriz inorgánica formada en un 70 a 80% por fosfato de calcio, carbonato de calcio, cloruro de calcio y magnesio y otras sales (cristales de hidroxipatita). La matriz orgánica integrada en un 20 a 30% por fibras colágenas de las cuales dependen la resistencia y elasticidad del hueso; y de la sustancia inorgánica va a depender su dureza.

Entre las células formadoras del hueso alveolar además de los osteocitos que tienen como función la de nutrir al tejido óseo, encontramos los osteoblastos, los cuales son encargados de renovar dicho tejido cuando es destruido, ya sea por cualquier degeneración (resorción ósea), o por traumatismos, la resorción es llevada a cabo por la acción de otros elementos celulares denominados osteoclastos.

Las fibras principales del ligamento periodontal que anclan al diente en el alveolo están incluidas a una distancia considerable dentro del hueso alveolar, donde se les denomina Fibras de Sharpey. La pared del alveolo está formada por hueso laminado parte del cual se organiza en sistemas haversianos y "hueso fasciculado", este hueso es el que limita al ligamento periodontal por su contenido de Fibras de Sharpey, es decir que en este hueso se insertan las fibras al alveolo.

VASCULARIZACION.

La pared ósea de los alveolos dentarios está perforada por numerosos canales que contienen vasos sanguíneos, linfáticos y nervios que establecen la unión entre el ligamento periodontal y la porción esponjosa del hueso alveolar. El aporte sanguíneo proviene de vasos del ligamento periodontal y

espacios medulares, también de pequeñas ramas de vasos periféricos que penetran en las tablas corticales.

Tabique interdentario :

Este se compone de hueso esponjoso limitado por las paredes alveolares de los dientes vecinos y las tablas corticales vestibular y lingual. La distancia promedio entre la cresta del hueso alveolar y la unión amelo-ementaria, en la región anterior inferior de adultos jóvenes varía de 0.96 a 1.22 mm., con la edad, esta distancia aumenta de 1.88 a 2.81.

MEDULA.

Las cavidades de todos los huesos están ocupadas por médula hematopoyética roja (en el embrión y el recién nacido) lo cual experimenta gradualmente una transformación fisiológica y se convierte en médula grasa o amarilla inactiva. En el adulto la médula de los maxilares, es normalmente del último tipo y la médula roja persiste sólo en las costillas, esternón, vertebras, cráneo y húmero. Sin embargo, a veces se ven focos de médula roja en los maxilares, frecuentemente con resorción de trabéculas óseas. Las localizaciones comunes son la tuberosidad del maxilar y zonas de molares y premolares inferiores.

Contorno Externo del Hueso Alveolar:

El contorno del hueso alveolar está regido por la anatomía radicular de los dientes, su densidad y grosor está regido por la posición dentaria; si un diente está colocado fuera de la línea normal de oclusión entonces el grosor será del lado contrario a la inclinación de dicho diente ya sea por vestibular o lingual.

Desplazamiento Fisiológico:

El lado hacia el cual es desplazado un diente se denomina generalmente "lado de presión" y el lado opuesto, sobre el cual se efectúa la tracción de las fibras periodontales es llamado "lado de tensión": Cuando los dientes presentan desplazamiento mesial fisiológico, es el de presión y el lado distal es el de tensión.

Con el tiempo y el desgaste las áreas de contacto de los dientes se aplanan y los dientes tienden a moverse hacia mesial. Esto se denomina "migración mesial fisiológica", proceso gradual con períodos intermitentes de actividad, reposo y reparación.

El lado de la tensión se caracteriza por una superficie laminar de

hueso alveolar indicado depósito de hueso, mientras que al mismo tiempo pueden existir signos de reabsorción en la superficie medular del hueso alveolar de la misma área.

Fuerzas Oclusales y Hueso Alveolar:

El hueso en los maxilares existe en forma de alveolos con la finalidad de sostener a los dientes durante la función de la masticación, este es uno de los aspectos que existen en relación entre las fuerzas oclusales y el hueso alveolar propiamente dicho. Otro de los aspectos de dicha relación es que depende de la estimulación que recibe de la función para la conservación de su estructura. Hay por ello, un equilibrio constante y delicado entre las fuerzas oclusales y la estructura del hueso alveolar. El hueso alveolar se remodela constantemente como respuesta a las fuerzas oclusales.

Cuando se ejerce una fuerza oclusal sobre el diente a través del bolo alimenticio o por contacto con su antagonista suceden varias cosas, según la dirección, intensidad y duración de la fuerza. El diente se desplaza hacia el ligamento periodontal resiliente en el cual crea áreas de tensión y compresión; cuando se libera la fuerza aplicada, el diente, ligamento y hueso vuelven a su posición original habiéndose producido cierto movimiento de los dientes y demás entidades anatómicas, el cual es proporcional a la fuerza aplicada en dichas entidades. Las paredes del alveolo reflejan la sensibilidad del hueso alveolar a las fuerzas oclusales. Los osteoblastos y el osteoide neoformado cubren el alveolo en las áreas de tensión y en las áreas de presión hay osteoclastos y resorción lacunar (áreas localizadas).

El número, densidad y disposición de las trabéculas también reciben la influencia de las fuerzas oclusales así como sucede en los conductos de Havers y Volkman que son afectados microscópicamente, en los cuales se alojan las ramas sensitivas de las terminaciones nerviosas. Así pues, cuando son usadas prótesis dentales mal adaptadas, estas van a ejercer fuerzas oclusales que van a afectar estas entidades, produciendo dolores los cuales dependen de la intensidad con que esta sobrecarga esta ejercida por dichas prótesis, así también las fuerzas que excedan la capacidad de adaptación del hueso producen una lesión llamada "Trauma de la Oclusión".

Cuando las fuerzas oclusales se reducen, se produce una resorción ósea, en la cual está disminuido el volumen, así como también la cantidad y el espesor de las trabéculas. Esto se denomina Atrofia Función o Atrofia por Desuso. Aunque las fuerzas oclusales sean en extremo importantes en la determinación de la arquitectura interna y el contorno externo del hueso alveolar, intervienen además otros factores, a saber, como son: condiciones fisico-químicas locales, la anatomía vascular y el estado general.

Los cambios que experimentan el hueso alveolar y las estructuras adyacentes, se manifiestan por varios factores como son: Reorganización fisiológica y la restructuración asociada a cambio de las fuerzas oclusales sobre los dientes, el desplazamiento mesial y la erupción compensadora de los mismos. Por el lado hacia el cual se mueve el diente, se han observado cambios histológicos de resorción intermitente y reparación de la superficie del hueso alveolar, cuando las fuerzas oclusales se encuentran dentro de los límites fisiológicos, las áreas de resorción constituyen solo una pequeña parte de la superficie del hueso alveolar.

Cuando se inicia dicha resorción adaptativa, se reabsorbe mayor cantidad de hueso del que se necesitaría para reconstituir el ancho normal de la membrana periodontal. Esta resorción adaptativa provoca una concavidad en la superficie del hueso alveolar, donde la membrana periodontal es reemplazada inicialmente por tejido de granulación y se pueden observar osteoclastos, activos en estas áreas. La reparación y regeneración sobre esta superficie del hueso alveolar proporciona inserción para nuevas fibras periodontales y conexión funcional con el diente, mientras que el proceso de resorción puede iniciarse en un sitio adyacente.

Junto con la resorción ósea en la superficie del hueso alveolar en contacto con la membrana periodontal, se puede encontrar con frecuencia formación de hueso nuevo sobre el endostio, manteniéndose en esta forma un hueso alveolar funcional de espesor normal. El riego sanguíneo del ligamento está mucho más desarrollado que en otros tejidos conectivos de naturaleza fibrosa similar. Las arterias y venas de mayor calibre se encuentran en los espacios intersticiales entre los haces de fibras colágenas en la porción periférica del ligamento periodontal, la red capilar está más desarrollada cerca del hueso alveolar que cerca de la porción radicular. El recorrido que siguen los vasos linfáticos es igual al de los vasos sanguíneos, aunque no es muy bien conocido éste, solo se sabe que van a parar a los ganglios linfáticos regionales. El riego sanguíneo arterial se lleva a cabo fundamentalmente a través de ramas de la arteria alveolar, es decir, por ramas de las arterias dentarias. Durante el trayecto intraoseo la arteria dentaria, antes de llegar al ligamento, da una rama para la irrigación de las partes interdetales del proceso alveolar, estas arterias interdetales o interradiculares irrigan la porción media y cervical del ligamento por medio de unas perforaciones (canales de Volkman) del hueso alveolar. Las ramas más finas de estas arterias se anastomosan con los vasos sanguíneos gingivales. El trayecto venoso sigue caminos similares. Los nervios del ligamento periodontal van cerca de los vasos sanguíneos y podemos encontrar tanto fibras nerviosas mielinizadas como amielínicas en su seno. Las terminaciones nerviosas pueden ser:

- En forma de engrosamientos bulbosos.
- Fibras helicoidales alrededor de las fibras principales.

- Terminaciones libres.

La inervación sensitiva del ligamento está a cargo de las ramas - alveolares del nervio trigemino. Existen mecanoreceptores sensibles al - tacto y a la presión, pueden percibirse fuerzas de tan solo escasos gramos ejercidas sobre un diente e incluso es posible detectar la presencia de cuerpos extraños de 10 a 100 micras interpuestas entre los dientes, las señales propioceptivas procedentes del ligamento pueden influir el patrón funcional del aparato masticatorio para tragar y masticar.

CAPITULO II

ETIOLOGIA LOCAL Y GENERAL DE LAS ENFERMEDADES PARODONTALES

Las parodontopatias no pueden atribuirse a un solo factor funcional, sino que se producen por un desequilibrio de las funciones tanto locales como generales, y para que se produzcan estos siempre tiene que existir un irritante local característico que puede ser la placa bacteriana o el sarro.

Los factores son de tres tipos:

- I). Locales Internos
- II). Locales externos
- III). Generales o sistémicos.

FACTORES LOCALES INTERNOS:

- 1) **ANOMALIAS ANATOMICAS:** Falta del síngulo en algunos dientes, lo que provoca que durante la masticación el bolo alimenticio se proyecta directamente hacia el márgen gingival y papilas interdentes, provocando lesiones diversas.
- 2) **SOBREMORDIDA VERTICAL:** Al ser exagerada, ésta llega a veces a hacer que el borde incisal de uno o mas dientes toque con la encía del proceso antagonista.
- 3) **RAICES ANCHAS Y GRUESAS:** Por su volúmen dejan poco espacio al tejido interalveolar, reduciendo por esta razón el factor óseo indispensable para una buena fijación dental.
- 4) **DIENTES:** Con cuello anatómico muy grueso y que por esta razón, la papila interdental es muy pequeña y angosta.
- 5) **MALA POSICION DENTARIA:** Dientes en labio, linguo, palato, o en giro versión, provocan que durante la masticación los alimentos penetran en los espacios interdentes y en el intersticio gingival, lesionándolo.
- 6) **FALTA DE PUNTO DE CONTACTO INTERPROXIMAL:** o puntos de contacto mal situados, lo que provoca empaquetamiento alimenticio y migración de la inserción epitelial y resorción de la cresta alveolar posteriormente.
- 7) **SARRO:** El sarro supragingival y el subgingival provocan migración apical de la inserción epitelial, originando un estado séptico dentro del intersticio gingival. Este sarro está formado por sales minerales incluidas en una matriz orgánica y bacteriana, generalmente de color amarillo claro, esta coloración varía por el tabaquismo y otros agentes químicos.

El sarro subgingival está formado por la degeneración y la muerte de las células epiteliales, que en su continua regeneración y superposición de capas y estando constituidas por fósforo orgánico y minerales dejan en libertad al morir una enzima llamada fosfatasa, que en contacto con la saliva se transforma en fosfato de calcio.

En contra de esta teoría se dice que no son las células epiteliales las que forman la fosfatasa sino, que es producida por el bacterioide amebológico.

- 8) **OCLUSION TRAUMATICA:** Es un estado tal, en que por fuerza excesiva en la masticación, las piezas dentarias tienen una sobrecarga de trabajo que cuando el tejido parodontal las puede soportar no provocan lesión alguna, pero cuando el parodonto es débil hay destrucción de los tejidos de soporte.
- 9) **ANOCLUSION:** La define Miller como un estado tal, que en cualquier movimiento de la mandíbula una o varias piezas no hacen contacto con las antagonistas.
- 10) **DISFUNCION DENTARIA:** Es un estado, en que existe contacto con piezas antagonistas, pero que están suficientemente estimuladas las funciones parodontales, debido a las causas como caries de 4o. grado, en que hay dolor al masticar, entonces se mastica sólo de un lado, o masticación unilateral, la que trae consigo la disfunción de las piezas dentarias del lado del dolor, provocando además mayor formación de sarro debilitando el parodonto y atrofia del hueso por desuso.
- 11) **CARIES:** Las caries de primera clase con una gran destrucción en la cara masticatoria, pueden provocar anoclusión o disfunción dentaria por falta de contacto con la pieza antagonista.
- Las caries de segunda clase provocan empaquetamiento alimenticio en el espacio interproximal y en el intersticio gingival, que comienza con inflamación del margen gingival y si este no es corregido a tiempo llega a producir formación de bolsas y una resorción de la cresta alveolar.
- Las caries de tercera, cuarta y quinta clase por su situación tienen continuamente al margen gingival en contacto con materia alba y detritus alimenticios, provocando una irritación, inflamación y un color rojizo-brillante en el margen gingival.
- 12) **RESPIRADORES BUCALES:** Las personas que tienen padecimientos nasofaríngeos, generalmente provocan con la respiración bucal una sequedad de su mucosa y encías originando trastornos parodontales,

tales que en un principio se produce edema, la encía se observa lisa, brillante, edematosa y turgente, y posteriormente el intento de reparación produce aumento de fibroblastos con lo cual la encía se torna fibrosa y clínicamente se observa a manera de empedrado característico en estos pacientes.

13) **PIEZAS FALTANTES:** La falta de una pieza dental provoca grandes trastornos parodontales, en primer lugar a la pieza antagonista, a la que generalmente deja en anoclusión provocando en dicha pieza "La Ley de Baume", que no es otra cosa mas que el crecimiento activo y continuo del diente (extrusión). Por otra parte la falta de piezas dentales origina la migración mesial o distal de las piezas contiguas desapareciendo por esta causa el punto de contacto interproximal con el consiguiente empaquetamiento alimenticio vertical y resorción de la cresta alveolar, ya que la malposición dentaria hace variar al eje longitudinal de los dientes, y los continuos estímulos recibidos a causa de la masticación facilita aún más el empaquetamiento en las zonas antes descritas.

14) **SOSTEN PARODONTAL INSUFICIENTE:** Siendo el factor óseo muy importante para la fijación de nuestras piezas, podemos encontrar un hueso mal calcificado, cuya trabecula ósea sea demasiado laxa.

15) **MUSCULATURA MASTICATORIA MUY PODEROSA:** Se presenta en las personas en que sus músculos masticatorios, principalmente los maseteros están muy desarrollados, si el parodonto es débil, estas personas son propensas a desarrollar más fácilmente la enfermedad parodontal.

16) **ATRICCIÓN PRECOZ O PATOLÓGICA:** En la juventud las cúspides de las piezas dentarias deben tener una altura promedio, es decir, 33° de angulación respecto al plano oclusal, y conforme pasa el tiempo, al llegar al estado adulto va disminuyendo esta altura por la atricción fisiológica, hasta alcanzar una angulación de 20° , este desgaste va en relación con el crecimiento activo del diente, es decir, con la aposición de cemento celular en la zona apical y poder mantener siempre la dimensión vertical del paciente.

La atricción produce bricomanía, que es la manía o el vicio de rechinar los dientes, en estos casos puede haber atricción patológica muy marcada, que puede provocar en determinadas piezas una anoclusión y en otras una oclusión traumática, lo cual provoca la presencia de la enfermedad parodontal.

17) **INGESTION DE ALIMENTOS BLANDOS Y PEGAJOSOS:** La mala costumbre de ingerir alimentos suaves dejando olvidada la función masticatoria, y al mismo tiempo facilitando el depósito de éstos ya que por su

naturaleza adhesiva dificultan la autoclisis de cada aparato masticario.

18) **HABITOS ANORMALES:** El morderse las uñas, lápices, pipa, - masticar palillos, o uso incorrecto de éstos, abrir pasadores del pelo, etc. provocan sobrecargas de trabajo y como consiguiente, pueden ser el foco - primario de enfermedad parodontal; si el hábito no es corregido a tiempo, - trae como resultado la pérdida de las piezas dentarias.

19) **Apretar los dientes por stress durante la noche, (bricomania)** que - puede ser causa de impulsos reprimidos, trastornos de conducta en gene - ral o frio, ocasiona también sobrecarga y como consiguiente presencia de - enfermedad parodontal.

20) a). **PLACAS MUCOIDES:** Son de una consistencia parecida a la gelati - na compuesta de mucina, bacterias y productos bacterianos, y sirve como - substrato para que los microorganismos de la placa se adhieran facilmente con el objeto de formar la placa bacteriana que comunmente conocemos.

b). **PLACA BACTERIANA:** Es una sustancia que está producida por - bacterias bien organizadas, se nutren de proteínas y carbohidratos de la - ingesta, así como proteínas y carbohidratos de la saliva que se van a adhe - rir fácilmente al diente por la película adquirida; su lugar de depósito por - excelencia es en los espacios interproximales y los cuellos de dientes y mo - lares.

c). **MATERIA ALBA:** Sustancia blanca globular, formada por detri - tus alimenticios, leucocitos, restos de cedillas epiteliales y microorga - nismos que se encuentran en forma desorganizada.

21) **EMPAQUETAMIENTO ALIMENTICIO:** Puede ser vertical u hori - zontal. El vertical se provoca durante la masticación por la penetración - de los alimentos en los espacios interproximales, por la acción del émbolo que tiene alguna cúspide impelente sobre los alimentos, y la horizontal que es provocada por la presión y malos hábitos de la lengua y los carrillos - durante la masticación.

En la forma vertical la papila es traumatizada directamente por - la presión del alimento, que solo puede eliminarse por medios mecánicos - que algunas veces, causa irritación adicional.

El alimento retenido en el borde gingival o impactado entre los - dientes se descompone y causa irritación química y bacteriana, además de la mecánica.

22) **LAS ANOMALIAS DENTARIAS O GINGIVALES:** que interfieren el-

mecanismo natural de movilización de la masa alimenticia constituyen un factor etiológico importante.

Por ejemplo la inserción del frenillo en el borde gingival dificulta la circulación del alimento y la higiene oral en esta zona. El movimiento del labio causa la retracción del borde libre gingival y permite que se acumulen restos alimenticios y materia alba entre el diente y la encía produciendo con esto enfermedad paradontal.

23) **CALCULO DENTARIO:** El cálculo es la placa dentaria que se ha mineralizado, es un irritante mecánico bacteriano y químico. La encía es comprimida contra una superficie áspera durante la masticación y el cepillado y también por los movimientos de los labios, mejillas, lengua y dientes, el traumatismo sobre la pared ulcerada de la bolsa puede dar origen a una hemorragia.

Existen dos tipos de cálculo:

a) **Cálculo supragingival.** - Por lo regular es blanco, cremoso y amarillento, salvo que este manchado por tabaco y otros pigmentos, su consistencia es moderadamente dura. Por lo regular se encuentra frente a los orificios de las glándulas salivales, es decir, en las superficies bucales de los dientes inferiores anteriores y las superficies vestibulares de los primeros molares superiores.

b) **Cálculo subgingival.** Es de color pardo oscuro o negro apareciendo como concreciones sobre el diente en los límites del surco gingival o en la bolsa periodontal. No tiene una localización determinada en la boca, se encuentra en todas las bolsas periodontales. El cálculo subgingival, a diferencia de la variedad supragingival, es que los depósitos del cálculo subgingival son mas viejos y mas duros que el cemento y la dentina.

FACTORES LOCALES EXTERNOS:

1) ALTERACIONES IATROGENICAS:

a) Irritantes, mecánicos, bordes de obturaciones, (amalgamas o incrustaciones), ganchos de prótesis removible, prótesis fija que puedan provocar inflamación en el borde libre o margen gingival, así como descalcificación del ecuador protésico donde se encuentran colocados, con la formación posterior de cavidad cariosa, en la que va a existir depósito de placa bacteriana y como consecuencia aumento de enfermedad parodontal.

b) Coronas, jaquets, coronas venerr, etc. que penetran en su ajuste gingival dentro del intersticio gingival, llegando en algunos casos a lesionar la inserción epitelial.

c) Técnicas de Ortodoncia Incorrectas: Los movimientos muy rápidos o presiones demasiado vigorosas, provocan inflamaciones, destrucción de la inserción epitelial y en algunos casos hasta la ruptura de las fibras parodontales apicales, así como la necrosis del paquete por ruptura de los vasos sanguíneos, a nivel del periápice donde la tensión ejercida es muy grande.

En todos los dientes en condiciones normales el parodonto tiene un fulcrum que en el eje de rotación del diente y sobre el cual se basa las fuerzas de palanca ejercidas en los movimientos ortodónticos.

El fulcrum podemos identificarlo con fines didácticos como el punto central de un reloj de arena.

Cuando se ejercen movimientos sobre los dientes, éstos se traducen en fuerzas parodontales sobre las fibras de tal manera que de el lado donde existe presión hay resorción del hueso y del lado donde existe tensión debe haber aposición de hueso, y en esto básicamente deben fundamentarse los movimientos ortodónticos, y los períodos de reposo entre cada movimiento ya que de lo contrario la tensión produciría mayor resorción y más rápidamente que la oposición del hueso, que clínicamente se traduciría por pérdida de hueso, movilidad dentaria y consecuentemente a esto la posible pérdida del diente.

2) **IRRITANTES QUIMICOS:** Entre estos los de uso mas difundido tenemos el fumar o masticar tabaco, la ingestión de alimentos condimentados en general, los alcoholes, el empleo inadecuado de medicamentos, y las alergias a medicamentos, alimentos o materiales dentales.

3) **IRRITANTES ATSMOSFERICOS:** El choque continuo del aire en la encía de los respiradores bucales, cuando existe un irritante local co -

mo la placa o sarro, produce aumento de volúmen, irritación de encía mos trándose clínicamente ésta lisa, brillante, edematosa, sangrante, etc. y posteriormente el intento de reparación de este tejido produce aumento de fibroblastos con la consecuencia formación de fibrosis.

4) CEPILLADO DENTAL INCORRECTO: Una deficiente técnica de cepillado nos traerá como consecuencia la irritación de la encía en lugar de la estimulación correcta de ella, además quedará la placa bacteriana adherida al diente y habrá permanencia del alimento en los espacios interdetales que posteriormente se descompondrán formando fermentos y se liberará enzimas que actuarán como irritantes locales y producirán inflamación destructiva y migración apical de la inserción epitelial.

FACTORES GENERALES O SISTEMICOS:

I. - Discrasias Sanguineas y otras:

- a). Leucemia: Aguda, crónica, granulocítica.
- b). Anemia perniciosa.
- c). Anemia hipocrómica.
- d). Púrpura trombocitopénica.
- e). Hemofilia
- f). Hemofilia B.
- g). Policitemia
- h). Diabetes.

II. - Trastornos Endócrinos.

- a). Hipotiroidismo
- b). Cretinismo
- c). Mixedema juvenil
- d). Mixedema en adulto
- e). Hipertiroidismos
- f). Hipopituitarismo.
- g). Hiperpituitarismo
- h). Hipoparatiroidismo
- i). Hiperparatiroidismo
- j). Enfermedad de Addison
- k). Gónadas: Pubertad
Menstruación
Embarazo
Menopausia.

III. - Deficiencias Nutricionales:

- a). Deficiencia de Vitamina A.
- b). Deficiencia de Vitamina B.
- c). Deficiencia de Riboflavina.
- d). Deficiencia de Acido Nicotínico.
- e). Deficiencia de Piridoxina.
- f). Deficiencia de Acido Fólico.
- g). Deficiencia de Cianocobalamina
- h). Deficiencia de Acido Ascórbico
- i). Deficiencia de Vitamina D.
- j). Deficiencia de Vitamina K.

IV. Alergias:

- a). Alimentos
- b). Fármacos.

V. Otros Trastornos Generales:

a). Intoxicación Metálica.

- 1) Con Bismuto.
- 2) Con Plomo.
- 3) Con Mercurio
- 4) Con Otros Productos Químicos.

b) Enfermedades debilitantes y el periodonto.

c) Trastornos Psicosomáticos y el periodonto.

d) La herencia en la Etiología de la enfermedad periodontal.

LEUCEMIA:

Enfermedad que es causa principal de muerte por cáncer en los niños. Es un padecimiento fatal, cuyo origen está localizado en los órganos que tienen a su cargo la producción de sangre. Hay diferentes tipos de leucemias, pero entre las más frecuentes encontramos: La granulocítica (mielocítica), Linfocítica y Monocítica; encontrando en sangre tanto cifras anormales como formas inmaduras de granulocitos (en general neutrofilos), linfocitos y monocitos respectivamente.

La etiología exacta de la leucemia es hasta la fecha ignorada, solo sabemos que existen ciertas predisposiciones que influyen en la frecuencia de la enfermedad como son: En individuos que muestran relación consanguínea, así como a la raza blanca que es atacada más frecuentemente en comparación con las demás, en la misma proporción que a los médicos en relación con la población general, y más frecuentemente de los que se ocupan de la radiología.

LEUCEMIA AGUDA:

Dentro de esta división, consideraremos a la monocítica y a la mielógena agudas.

Siendo la linfadenopatía manifestación inicial más frecuente en casos infantiles. Considerando como principales síntomas iniciales de tipo sistémico: El malestar agotamiento, dolor de garganta, inflamación de las amígdalas con temperatura entre 39° y 40°C.

ALTERACIONES EN CAVIDAD ORAL:

Estas alteraciones algunas de ellas precoces, son muy variadas. La hemorragia local, ulceraciones e hiperplasia gingival son signos clásicos.

cos de la estomatitis leucémica. Algunas manifestaciones bucales que se presentan en el inicio de la enfermedad consisten en: Hipertrófia de encías con o sin zonas necróticas, úlceras en mejillas, amígdalas, faringe o mucosa bucal, petequias, equimosis, sangrado por las encías después de una extracción y en casos mas avanzados, aflojamiento y movilidad de las piezas dentarias.

DIAGNOSTICO:

El diagnóstico es incierto con respecto a los síntomas principales como son: Fatiga, pérdida de peso, linfadenopatía, hemorragias y lesiones ulceradas, son complemento vital, los estudios hematológicos, asociados algunas veces con frotis de médula ósea o biopsia de médula o ganglio linfático para un diagnóstico certero. El pronóstico de la leucemia aguda es fatal debido a la afección de diferentes órganos por células leucémicas.

TRATAMIENTO:

Hasta el momento no hay tratamiento general satisfactorio para la curación de la leucemia. El tratamiento actual se reduce a la remisión completa o parcial de la enfermedad por períodos variables.

Las transfusiones y una buena nutrición son factores importantes para dicha remisión.

Entre los agentes químicos usados en forma inhibitoria al crecimiento celular encontramos: La trietilemelamina (TEM), el Myleran así como antagonistas del ácido fólico. Es también bastante usada la radiación, unida a la terapeutica medicamentosa.

La antibioticoterapia parenteral junto con una buena higiene, resulta eficaz para el tratamiento local de las lesiones bucales.

Todos estos factores contribuyen a disminuir las molestias causadas por las lesiones, así como a prolongar la vida del paciente.

LEUCEMIA CRONICA:

I INFOCITICA, - En este tipo de leucemia el número de leucocitos aumenta hasta más de 100,000 por mm^3 , de los cuales 95 a 98% son células linfoides inmaduras. Por esta causa se origina la hiperplasia de tejido linfoide, que da como resultado el agrandamiento de los ganglios linfáticos de varias partes del cuerpo.

Són signos clínicos notables la adenopatía cervical, debilidad progresiva, disnea, anemia y pérdida de peso, también existe equimosis de

piel y hemorragias.

MANIFESTACIONES BUCALES:

Generalmente existe hipertrofia de encía. Dicho proceso hipertrofico es capaz de formar lesiones localizadas llamadas LINFOMAS que posteriormente se ulceran produciendo zonas necróticas de tejido.

DIAGNOSTICO:

El diagnóstico de la leucemia linfocítica depende primordialmente de estudios hematológicos.

Con respecto a su tratamiento que es parecido al anteriormente desarrollado, se ha comprobado que responde en forma relativamente buena.

LEUCEMIA GRANULOCITICA:

En este tipo de leucemia suelen aparecer afecciones hematológicas mucho antes de las manifestaciones clínicas.

Dichas afecciones consisten en recuentos anormales de mielocitos hasta de 500,000 por mm^3 , su mayoría presenta formas inmaduras, aunque sea raro encontrar blastos y pregranulocitos.

ALTERACIONES SISTEMICAS.

Al igual que los tipos de leucemia tratados anteriormente, la granulocítica es considerada como mortal, aunque puede haber remisiones.

Entre las manifestaciones generales encontramos: Vértigos, astenia, dolor de huesos, pérdida de peso así como hemorragias subcutáneas o sangrado por orificios naturales. Todos estos síntomas van acompañados de una anemia secundaria y son clásicos la esplenomegalia y hepatomegalia.

ALTERACIONES EN CAVIDAD ORAL.

Dentro de las alteraciones de la cavidad oral encontramos el agrandamiento de las papilas interdentes que posteriormente se traduce en hipertrofia de encía, gingivitis crónica, ulceración y necrosis gingival. También encontramos cierta tendencia a la hemorragia espontánea generalmente por las encías: todo esto contribuye a producir el aflojamiento en grado variable de las piezas dentales acompañado por un olor característico fétido.

DIAGNOSTICO:

La biometría hemática es un estudio de valor incalculable en esta enfermedad, ya que al igual que las tratadas anteriormente es diagnosticada incuestionablemente por dicho estudio.

TRATAMIENTO:

Con respecto al tratamiento, podemos decir que se sigue la misma terapéutica dada a conocer en el tratamiento de la leucemia aguda.

ANEMIA PERNICIOSA (Anemia de Addison)

Anemia macrocítica hipereróica que esta considerada como una enfermedad crónica. Generalmente se presenta en personas de más de 35 años sin tener predilección por el sexo.

Esta enfermedad es producida por la deficiencia de factor intrínseco sustancia que es secretada por las células parietales del fondo del estómago y que es tan necesaria para la absorción en el íleon de vitamina B 12. (factor extrínseco).

La causa de dicha deficiencia es en la mayoría de los casos desconocida, aunque estudios recientes hacen que nos inclinemos hacia fenómenos inmunológicos.

ALTERACIONES SISTEMATICAS:

Esta enfermedad presenta los síntomas habituales de las anemias entre las cuales encontramos: Fatiga, palidez, falta de aire y desordenes de las vías gastrointestinales. Así como trastornos neurológicos que tienen su iniciación como sensaciones de hormigueo en los dedos de las manos y pies hasta pérdida de la sensibilidad, falta de coordinación y debilidad muscular.

ALTERACIONES EN CAVIDAD ORAL:

El inicio de la enfermedad puede referirse a síntomas de la cavidad bucal. La lengua presenta un aspecto rojizo a diferencia del color amarillento de la mucosa bucal, con destrucción de papilas fungiformes y filiformes dándole un aspecto ceroso y liso especialmente a los lados y en la fí sura media. Otro síntoma común de esta enfermedad es la sensación en boca de adormecimiento y quemadura. Síntomas que se ven aumentados por la ingestión de alimentos fríos, calientes, salados o muy condimentados, lo mismo que a la presión

DIAGNOSTICO:

La sospecha de anemia perniciosa es aceptable en todos los pacientes anémicos (disminución de la hemoglobina), con síntomas neurológicos parecidos a los tratados anteriormente.

Aunque la primera prueba aceptable sea la presencia en los frotis de glóbulos rojos normocrónicos macrocíticos, es necesario realizar estudios posteriores, para confirmar el diagnóstico de Anemia perniciosa, recurriendo a Isótopos Radioactivos.

TRATAMIENTO:

Durante mucho tiempo el tratamiento de la anemia perniciosa ha sido satisfactorio con terapéutica a base de extracto de hígado. No obstante el nuevo tratamiento consistente en la aplicación de grandes dosis de vitamina B 12 por vía parenteral y por toda la vida.

ANEMIA HIPOCROMICA.

Una de las anemias más comunes, producida principalmente por la deficiencia de hierro y sustancias que intervienen en la formación de hemoglobina.

Es notoria la predilección de esta enfermedad por el sexo femenino.

ETIOLOGIA:

Hay numerosas causas capaces de producir anemia hipocromica, entre las cuales tenemos: Pérdida crónica de sangre, incapacidad del organismo para sintetizar hemoglobina en cantidades normales, falta de hierro en los alimentos o aumento en la demanda del mismo durante el crecimiento, embarazo y lactancia.

ALTERACIONES SISTEMICAS:

Entre los principales síntomas generales encontramos: Fatiga, debilidad y palidez de la piel. Siendo notoria la mala cicatrización después de intervenciones quirúrgicas bucales y parodontales.

ALTERACIONES EN CAVIDAD ORAL:

Es la cavidad oral que donde se pueden presentar los primeros sín -

tomas o signos, entre los que encontramos el dolor lingual.

La mucosa bucal es pálida, siendo el paladar blando y la lengua - los tejidos donde es mas notoria., son comunes las petequias y hemorra - gias.

La lengua tiene una apariencia lisa por destrucción de papilas en - ciertas áreas y en casos avanzados existe atrofia muscular, lo que hace - que el órgano lingual esté disminuido en tamaño.

DIAGNOSTICO:

Es aconsejable someter a estudios de Biometría Hemática a todos - aquellos pacientes que presenten síntomas generales de anemia, así como - signos bucales asociados con este padecimiento.

TRATAMIENTO:

Siendo la deficiencia de hierro una de las principales causas de es - ta enfermedad, la terapeutica a seguir es la administración de dicho elemen - to (terapéutica de hierro).

PURPURA TROMBOCITOPENICA.

Dentro del grupo de enfermedades que se distinguen por la extrava - sación de sangre en la piel o debajo de ella. Y en la cual hay marcada dis - minución con respecto al número de plaquetas que va de 250,000 por mm^3 ., de un individuo normal a 10,000 y algunas veces menos. Esta disminución - de plaquetas aumenta el tiempo de sangrado y coagulación ya que dichas pla - quetas son esenciales para la coagulación de la sangre.

ETIOLOGIA.

La púrpura trombocitopénica puede ser Idiopática y Sintomática. - Esta última esta relacionada con afecciones del tipo de enfermedades de la - sangre, alergia, infecciones cirrosis del hígado y neoplasmas primarios y - metastásicas de la médula ósea.

ALTERACIONES SISTEMICAS.

Esta enfermedad es ampliamente reconocible por las manchas pur - púreas y áreas de equimosis que se forman en la piel de todo el cuerpo. Dichas máculas no desaparecen a la presión y sólo cambian a un color pardo amarillento.

ALTERACIONES EN LA CAVIDAD ORAL.

Lo mismo que en el cuerpo hay manchas purpúreas en encía., que pueden deberse a pequeñas petequias o áreas de equimosis, signos del padecimiento. Se forman ampollas llenas de sangre y se producen hemorragias espontáneas en mucosa de la boca y nariz.

DIAGNOSTICO:

La disminución en el número de plaquetas y aumento en el tiempo de sangrado, así como falta de retracción del coágulo son valores importantes para el diagnóstico de la enfermedad.

TRATAMIENTO:

En caso de que se trate de Púrpura Trombocitopénica de tipo idiopático, la Esplenectomía es el método de elección dándonos remisiones inmediatas, aunque no en todos los casos en forma permanente.

HEMOFILIA.

Es una enfermedad que se caracteriza por una deficiencia hereditaria de factores de coagulación que suele afectar solamente a los varones, aunque sea transmitido por la mujer.

ETIOLOGIA.

Es necesario hacer notar que esta enfermedad se hereda como rasgo recesivo en relación al sexo., aunque es factible que ciertos casos sean de manera espontáneos.

Es este tipo de enfermos el problema es el tiempo de coagulación retardado, resultando de la insuficiencia de tromboplastina del plasma por deficiencia en el factor VIII (GAH).

ALTERACIONES GENERALES Y BUCALES.

Son comunes en este padecimiento las hemorragias espontaneas, que generalmente se presentan en articulaciones grandes (cadera, rodilla, tobillo).

Las hemorragias bucales espontáneas son raras y vemos más frecuentemente hemorragias bucales producto de traumatismo como son heridas en la lengua o por extracciones dentales.

La erupción dental también puede ser causa de hemorragias bucales de larga duración.

DIAGNOSTICO:

El tratamiento odontológico de estos pacientes deberá realizarse conjuntamente con el médico Hematólogo.

Aún no existe un tratamiento que nos dé una remisión de la enfermedad. Así que nos concretaremos a señalar algunos factores empleados para evitar las hemorragias severas durante traumatismos en la boca.

En primer término, tenemos la aplicación de transfusiones de sangre fresca que actúa reduciendo el tiempo de coagulación. Es aconsejable efectuarlas antes y después de la intervención. Aunque tiene ciertos inconvenientes como es la posible transmisión de hepatitis, además es altamente antigénico y puede producir problemas de hipervolemia e insuficiencia cardíaca, en pacientes que necesitan cifras mayores de GAH. Por todo lo anterior, se han ideado concentrados de GAH como es el Crioprecipitado de GAH obtenido a base de enfriar plasma fresco resultando GAH puro.

Existen en el comercio precipitados de GAH obtenidos con glicina y que tienen ventajas sobre los anteriores, como son: El conocer su potencia y necesitan solo refrigeración durante su almacenamiento.

El uso de hemostáticos locales como son la celulosa oxidada, trombina y $\text{Na}^2 \text{HCO}_3$ aplicados en los alveolos limpios y secos son muy recomendados, dichos hemostáticos, son cubiertos a manera de protección por medios mecánicos.

Las férulas mecánicas que son usadas para la protección del coágulo formado no deberán ejercer presión sobre el mismo y sólo son usados en asociación con la terapéutica local o general.

Al igual que las férulas, las suturas van encaminadas hacia el mismo, deberán ser pequeños, hechos por una aguja atraumática y del menor número posible.

HEMOFILIA B, ENFERMEDAD DE CRISTMAS.

A la Hemofilia B también se le conoce con el nombre de Pseudo hemofilia y es debida a la deficiencia del factor IX de coagulación que consiste en la baja producción de CTP (componente tromboplastina del plasma).

MANIFESTACIONES CLINICAS.

Las manifestaciones clínicas son sumamente parecidas a la hemofilia A. Sólo que afortunadamente en la que estamos tratando existe una menor protección de pacientes con afecciones hemorrágicas graves y esto se debe al menor número de enfermos con ausencia completa de dicho factor.

DIAGNOSTICO.

Es posible confundir la hemofilia A con la B., si nos basamos en las manifestaciones clínicas y sólo es posible distinguirlas en el laboratorio por medio de las modificaciones del tiempo de consumo de protrombina o del tiempo parcial de tromboplastina.

TRATAMIENTO:

El proceso de tratamiento de esta variedad de la hemofilia es relativamente más sencillo, ya que el factor deficiente (STP) es más estable que el GAI. Además presenta niveles iniciales mayores. Ayudando esto último a no necesitar cantidades grandes de este componente durante las intervenciones quirúrgicas en boca, siendo suficiente el suero o el plasma para dichas intervenciones.

POLICITEMIA.

La policitemia consiste en un aumento fuera de lo normal de la concentración de hemoglobina y del número total de eritrocitos (globulos rojos).

Hay dos clases de policitemia: La relativa, en donde el aumento de hemoglobina es más relativo que real y esta causado por pérdida de líquido intra y extravascular por causas diversas como son: Deshidratación postquirúrgica. Cetoacidosis diabética o vómitos y diarreas de larga duración.

Existe otro tipo de policitemia que es la Real y de naturaleza primaria, la policitemia Vera. Que es la causada por proliferación de tejidos hematopoyéticos a consecuencia de otra enfermedad. En esta última existen más cambios bucales de glóbulos rojos, hemoglobina, leucocitos totales, plaquetas y viscosidad de la sangre.

ALTERACIONES SISTEMICAS.

Es notable la coloración rojo púrpura del cuerpo, siendo más acentuada en cabeza, cuello, pies y manos, son molestias comunes la nerviosidad

dad, cefales, zumbidos de oídos y neuralgias. Lo mismo que parestesias principalmente de nervios craneales. En una proporción mayor de pacientes se presenta la esplenomegalia.

ALTERACIONES BUCALES.

También la mucosa bucal, encías y lengua resultan afectadas de la coloración rojo púrpura. Además las encías se presentan inflamadas y con tendencia al sangrado espontáneo.

DIAGNOSTICO:

Por medio de los signos clínicos característicos, antecedentes de la enfermedad y principalmente por la Biometría es posible diagnosticar la enfermedad y hacer el diagnóstico diferencial.

TRATAMIENTO:

El tratamiento va encaminado a la reducción o destrucción de glóbulos rojos. Así pues, cuando el hematocrito es mayor de 60%, el tratamiento de elección es la Flevotomía (sangría) o bien, fósforo radiactivo - que suprime la función de la médula ósea.

La aplicación de rayos X está contraindicada, ya que nos produce disminución de glóbulos blancos.

Es aconsejable conservar en buen estado la cavidad oral por medio de una buena higiene durante las etapas agudas de la enfermedad.

DIABETES.

Enfermedad consistente en la alteración del metabolismo de los hidratos de carbono, grasas y proteínas causada por la insuficiencia de la secreción de insulina. La etiología es aun desconocida, aunque existe una predisposición hereditaria. También existen otros factores predisponentes como son: La constitución física, ocupación y actividad personal.

ALTERACIONES SISTEMICAS.

Dentro de las alteraciones sistémicas podemos considerar:

Poliuria(aumento en la excreción de orina)

Polifagia (necesidad de comer)

Polidipsia(necesidad de beber)

Debilidad general, pérdida de peso, prurito o comezón generalizada y prurito vaginal. Existe una gran somnolencia después de una comida pesada, -

o calambres y dolores en las extremidades.

ALTERACIONES EN CAVIDAD ORAL.

Son numerosas las complicaciones bucales principalmente si se trata de pacientes no controlados o si la enfermedad no ha sido diagnosticada. En la mayoría de estos enfermos existen afecciones parodontales; las encías muestran un color rojo oscuro con tejidos adematosos e hipertrofiados, generalmente existe una supuración dolorosa en encías marginales, y papilas interdentarias, lo mismo que abscesos ya sean radiculares, parodontales o parietales.

Las piezas dentales son sumamente sensibles a la persecución y en numerosos casos hay aflojamiento de las mismas. Es común que el paciente refiera una sensación de sequedad y ardor en la lengua, con hipertrofia e hiperemia de las papilas fungiformes. Son notorias las depresiones marcadas en la lengua a nivel de los puntos de contacto con los dientes.

DIAGNOSTICO:

Para lograr el diagnóstico de esta enfermedad, no podemos basarnos únicamente en los síntomas clínicos, ya que puede haber enfermos que no presentan dichos síntomas. Son necesarios los estudios de laboratorio como son: La investigación de Glucosuria y curvas anormales de tolerancia a la glucosa.

Algunos médicos recomiendan las pruebas generales de azúcar para la búsqueda preliminar de la enfermedad. Estas pruebas enzimáticas para glucosa, son llevadas a cabo por medio de cintas o tiras especiales del comercio y efectuadas hasta por el mismo paciente.

TRATAMIENTO:

El tratamiento del diabético se reduce a la insulina, hipoglucemiantes, bucales o ambos. Generalmente el enfermo cuya diabetes se inició en la edad adulta, responde bien a los hipoglucemiantes bucales, mientras que en los diabéticos juveniles se administra tanto el hipoglucemiante bucal como la insulina. Es necesario tener en cuenta factores de prevención, cuando se someten a estos pacientes a intervenciones quirúrgicas en boca ya sean extracciones, raspado parodontal, profilaxis dental, etc. Una actitud tranquila con una premedicación antes de la intervención evitan el aumento de glucosa sanguínea. Se prefiere la anestesia local sin adrenalina, en caso de anestesia general se obtiene excelente resultado con el óxido nitroso además, es recomendable administrar una antibiotico terapia profiláctica.

ENFERMEDADES ENDOCRINAS:

HIPOTIROIDISMO: Es una falta de la función tirotropica de la hipofisis, en esta enfermedad el ritmo del metabolismo basal baja y el crecimiento se retrasa. El cretinismo, Mixedema juvenil y Mixedema del adulto, son los tres síndromes que agrupa el hipotiroidismo.

CRETINISMO: Este síndrome es congénito, se produce poco después del nacimiento. Se caracteriza por retrasos físicos y mentales; existe baja estatura de la normal, la cabeza es grande y el rostro infantil y toscó, existen maxilares pequeños, el ritmo de la erupción dentaria está retrasado.

MIXEDEMA JUVENIL: Aparece generalmente entre los 6 y 12 años de edad y puede estar relacionado con deficiencia de yodo y otras influencias perjudiciales para la glándula tiroides. Existe una hinchazón mixedematosa, esta probablemente es una acumulación extravascular y extracelular de agua y proteínas en los tejidos. La proteína tiene un mayor efecto osmótico que las proteínas séricas, lo cual explica la mayor concentración de estas en la sangre y la reducción de volumen plasmático que encontramos en el mixedema.

SINTOMAS: Inactividad física, obnubilación mental e incapacidad de concentración. Los tejidos del organismo presentan un aspecto pseudoedematoso. Existe un retraso general del desarrollo óseo, alterando la estructura general.

MANIFESTACIONES BUCALES: Los dientes se forman mal, existe retraso de la formación de dentina, trayendo por consecuencia, desarrollo anormal de las raíces y los conductos dentarios grandes. Los dientes se muestran susceptibles a las caries, desarrollo del maxilar defectuoso que consiste en superposición de los dientes, maloclusión y falta de armonía, general de la cara, se observa una edad dental en varios años menor que su edad cronológica o su hipofisiaria (ósea).

MIXEDEMA EN EL ADULTO: Existe fatiga, aumento de peso, aun a falta de apetito, en los tejidos subcutáneos, se observa edema., el ritmo metabólico basal y la presión sanguínea son bajos, el pulso lento y el colesterol sanguíneo elevado.

MANIFESTACIONES GENERALES DEL HIPOTIROIDISMO: Existe enfermedad parodontal crónica con pérdida ósea intensa en pacientes con mixedema dentina y esmalte muy blandos, resorción anormal de raíces y descalsificación del maxilar superior.

TRATAMIENTO: Consiste en la administración por vía bucal de tiroides

desechado o de alguna sustancia tiroidea sintética.

HIPERTIROIDISMO.

En jóvenes y adultos de edad mediana es común la hiperfunción de la glándula tiroides.

SINTOMAS GENERALES. Estos pacientes son nerviosos y emocionales, defectos cardiovasculares (pulso acelerado, hipertensión y agrandamiento del corazón, pérdida de peso y exoftalmia). Los lactantes con esta enfermedad presentan un mayor crecimiento y desarrollo, intolerantes al calor, debilidad, insomnio, transpiración notable en particular de cara y manos, pelo sedoso y alteraciones del tubo digestivo. Del sistema circulatorio tenemos: Taquicardia, palpitaciones, hipertensión, soplos cardiacos y cardiomegalia.

MANIFESTACIONES BUCALES: Erupción adelantada de los dientes, en niños la caída de dientes temporales ocurre antes de lo normal, los dientes y mandíbulas se encuentran formados y no presentan deformaciones poco comunes, el hueso alveolar se encuentra ligeramente irregular y parcialmente, descalcificado; en el adulto existe sialorrea a causa de la hiperestimulación simpática, pero no existen cambios bucales llamativos. Se han observado afecciones gingivales supurativas.

TRATAMIENTO. En pacientes con más de 25 años, el mejor tratamiento es la irradiación de la glándula, administrando yodo radioactivo, también se emplean fármacos antitiroideos, como el tiotacilo y el metilmazol.

HIPOPITUITARISMO.

Es una deficiencia en la secreción del lóbulo pituitario anterior. Esta señalado por retardo del crecimiento de todos los tejidos.

CARACTERISTICAS CLINICAS: Generalmente estos pacientes son con cuerpo pequeño, (enano), pero bien proporcionado, cabello fino y sedoso en cabeza y otras zonas pilosas del cuerpo, piel atrófica y arrugada y con frecuencia hipogonadismo, esta enfermedad puede ser congénita, o bien debido a una afección destructiva de la hipófisis, como un infarto ocurrido antes de la pubertad.

MANIFESTACIONES BUCALES: Esta retardada la erupción dental así como el recambio dental, las coronas clínicas son menores que lo normal y faltan piezas dentarias. El arco dental es menor, lógicamente existiendo apiñamiento de dientes generando maloclusión. Las raíces de los

dientes son enanas y el crecimiento de las estructuras parodontales se encuentra retrasada, el desarrollo del maxilar no está retardado como el de la mandíbula,

HIPOPITUITARISMO EN EL ADULTO.

Suele deberse a un infarto de hipofisis denominado, enfermedad de Simmonds, que se caracteriza por pérdida de peso y función sexual reducida. El metabolismo basal está notablemente disminuido, la piel presenta alteraciones atroficas. Las anomalías de la cabeza incluyen cejas delgadas, pérdida de pestañas, rasgos afilados, labios delgados y expresión inmóvil.

TRATAMIENTO: Si se instaura la terapéutica en forma bastante precoz, puede obtenerse una respuesta de crecimiento favorable .

HIPERPITUITARISMO.

Aquí existe una mayor secreción del lóbulo anterior de la pituitaria, esto ocasiona el gigantismo o la acromegalia, según sea la edad en que se produce.

Antes de los 6 años de edad el hiperpituitarismo ocasiona gigantismo caracterizado por una altura poco común y desproporción., en caso que se produjera después de los 6 años de edad es la acromegalia juvenil, con altura anormal, manos y pies grandes, rostro largo y prognatismo.

En personas adultas el hiperpituitarismo produce acromegalia que se caracteriza por crecimiento desproporcionando de los huesos de la cara y ginecomastia. El rostro es largo con rasgos toscos, labios gruesos y en los cursos nasolabiales generalmente existe hiperpigmentación.

MANIFESTACIONES BUCALES: Existe aumento del arco dentario y, en consecuencia, se observan diastemas. Lógicamente al existir diastemas, habrá retención alimenticia con la consiguiente irritación gingival. La hipercementosis, es otra característica del aumento del ritmo de crecimiento, los senos de mayor tamaño, el ángulo del maxilar se aplana, en general el arco palatino se aplana. Los bordes de la lengua de por sí muy grandes muestran depresiones en los puntos donde el órgano entra en contacto con los dientes.

HIPOPARATIROIDISMO.

Se ocasiona debido a la extirpación accidental de las glándulas en la tiroidectomía o bien, deficiencias que se producen a temprana edad.

MANIFESTACIONES GENERALES: Se observa hipocalcemia y un aumento resultante de la excitabilidad del sistema nervioso. El estado se conoce como tétano paratiroideo.

MANIFESTACIONES BUCALES: Si se produce en la infancia ocasiona hipoplasia del esmalte y trastornos en la calcificación de la dentina, en la dentina se observan zonas no afectadas, que corresponden a la dentina que se forma antes de aparecer la enfermedad.

HIPERPARATIROIDISMO.

Es hipersecreción de la glándula paratiroides.

MANIFESTACIONES GENERALES: Existe desmineralización generalizada del esqueleto, formación de quistes óseos y tumores de células gigantes, aumento de la osteoclasia, formación ocasional de osteoide y proliferación del tejido conectivo en los espacios medulares y canales haversianos se producen en muchas ocasiones cálculos renales por exceso de calcio de la orina, existiendo infecciones secundarias de vías urinarias, una manifestación precóz y notable es el dolor en las extremidades en especial las piernas. También son comunes las púrpuras, hay pérdida de peso y aumento de la sed. Existe dolor a nivel de los huesos que presentan lesiones de osteólisis.

MANIFESTACIONES BUCALES: Se han observado maloclusión, movilidad dentaria, a los Rayos X revelaron osteoporosis alveolar, con trabéculas muy juntas ensanchamiento del espacio periodontal, ausencia de la cortical alveolar y espacios radiolúcidos de aspecto quístico, en el interior de la pulpa dental existe una calcificación nodular y difusa amplia, presencia de epulis múltiples.

El paciente refiere síntomas como: Cefalea, parestesias, irritabilidad y la pérdida de la memoria, existe hipotensión entre los signos más notorios.

TRATAMIENTO: Consiste en extirpar quirúrgicamente las glándulas paratiroides hiper o neoplásicas.

ENFERMEDAD DE ADDISON:

(Insuficiencia Crónica de la Corteza Suprarrenal).

Clínicamente el mal se caracteriza por un tono bronceado de la piel pigmentación de las mucosas, acción cardíaca débil, debilidad general vomiti-

tos, diarrea y anemia grave, pérdida de peso, hipotensión, es común la - presentación en la cara de pecas pardas y negras.

En la pulpa dental existe una calcificación nodular y difusa amplia, presencia de epulis múltiples.

El paciente refiere síntomas como: Cefalea, parestesias, irrita - bilidad y pérdida de memoria, existe hipotensión entre los signos más noto rios.

MANIFESTACIONES BUCALES: La mucosa bucal suele presentar parches aislados de un color que varía entre el pardoy el negro, extensión a mucosa vestibular desde las comisuras de la boca o su aparición en la - encía, lengua y labios.

El diagnóstico de la enfermedad de Addison se basa sobre signos clínicos así como, en alteración característica en niveles sanguíneos del - sodio y cloro. La biopsia de lesiones bucales revela alcantosis con granu - los positivos a la planta de las células del estrato germinativo.

GONADAS:

Las gónadas son las glándulas que tienen mucha relación con res - pecto a la mucosa bucal y a los tejidos de soporte.

Algunos autores comparan a la mucosa bucal con el endometrio - uterino. Cuando faltan hormonas femeninas, progesterona, y foliculina, se producen trastornos bucales que se pueden describir como una gingivosis.

En algunas ocasiones se ha llegado a un diagnóstico de presunción - de insuficiencia ovárica, por presentar la encía frecuentes gingivosis.

PUBERTAD.

Es la edad en la que empiezan a hacer aparición en el torrente cir - culatorio las hormonas estrógenas, que nos pueden dar un cuadro clínico de - alteraciones tisulares temporales que afectan a los tejidos gingivales princi - palmente.

MESTRUACION.

Es un hecho conocido y comprobado clínicamente, sobre todo en los hospitales, que el tejido gingival tiene un agrandamiento durante este perío - do, así mismo se ha comprobado que existe cierta tendencia a la hemorragia primaria y secundaria durante estos días.

EMBARAZO.

Durante el embarazo se produce una gingivitis clásica en el 30% al 50% de las mujeres embarazadas y se llama "gingivitis del embarazo."

Esta gingivitis aparece generalmente durante el segundo trimestre de la gestación en algunos casos puede incrementarse a tal grado que produce una proyección de las papilas de tipo ovoideo o pediculado y se le ha llamado "Tumor del Embarazo", siendo el sarro el factor local que mas perjudica durante este período., al cesar el embarazo pueden existir o desaparecer esos trastornos.

MENOPAUSIA.

Se puede definir como la cesación en el torrente circulatorio de las hormonas estrogénicas que pueden ser causa de la gingivitis acompañadas de resequecedad y ardor en la mucosa bucal.

ENFERMEDAD PARODONTAL DEBIDO A DEFICIENCIAS NUTRICIONALES.

AVITAMINOSIS.

Como dato general, ninguna deficiencia nutricional causa por si misma gingivitis o bolsas parodontales es preciso que existan irritantes locales para que aparezcan las lesiones.

MANIFESTACIONES GENERALES: Se observa hiperplasia epitelial de la encía con proliferación de la adherencia epitelial, hiperplasia gingival con infiltración y degeneración inflamatoria, formación de bolsas y formación de cálculos subgingivales.

TRATAMIENTO: En lactantes de 10,000 a 20,000 unidades al día por 7 a 10 días.

Si las alteraciones patológicas no responden, pueden deberse a mala absorción.

La vitamina A, que se absorbe es en dispersión acuosa. Adultos de 25,000 a 50,000 U. diarias.

DEFICIENCIA DE VITAMINA B₁ (TIAMINA)

MANIFESTACIONES GENERALES: Aquí aparece una enfermedad llamada beriberi, se caracteriza por parálisis, síntomas cardiovasculares (incluso edema), pérdida del apetito, muerte súbita.

MANIFESTACIONES BUCALES: Hipersensibilidad de la mucosa bucal. Vesículas pequeñas (que simulan herpes) en la mucosa bucal, debajo de la lengua o en el paladar; y erosión de la mucosa bucal. Debido a que la tiamina es esencial para el metabolismo bacteriano y de carbohidratos, se afirmó que la actividad de la flora bucal disminuye cuando hay deficiencia de tiamina.

TRATAMIENTO: Administrarse TIAMINA por vía parenteral, en casos graves se administra de 10 a 20 mg. diarios repartidos en varias tomas, si es mas avanzada de 20 a 30 mg. por día y por via parenteral en casos graves de 50 a 100 mg. por via subcutánea o intravenosa 2 veces al día.

DEFICIENCIA DE RIBOFLAVINA (VITAMINA B₂) AFRIBOFLAVINOSIS.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Incluye glositis, que se caracteriza por una coloración roja y atrofia de las papilas linguales, en casos leves y moderados el dorso de la lengua presenta atrofia por zonas de las papilas linguales y papilas fungiformes agrandadas, de aspecto granuloso. En carencias graves el dorso es plano, con una superficie seca y con frecuencia fisurada, la lengua adquiere en los márgenes un aspecto ondulado, debido a la adaptación de la lengua a los espacios interdientales.

La queilosis es otra característica que comienza con una área pequeña, viva, roja y dolorosa, en la comisura labial en la unión mucocutánea llegando a cubrir por una membrana epitelial blanca adhesiva, la lesión se extiende al labio inferior ocasionando fisuras y queilitis, respetando el labio superior en forma característica.

MANIFESTACIONES GENERALES: Afecta a pliegues nasolabiales y a los de la nariz, que presenta una dermatitis grasa escamosa en ano, vulva y perineo. Así mismo, se han descrito trastornos oculares, que consisten en vascularización de córnea, fotofobia y una queratitis superficial intersticial.

TRATAMIENTO: De 10 a 30 mg. por vía oral.

DEFICIENCIA DE ACIDO NICOTINICO. (NIACINA).

MANIFESTACIONES GENERALES: Esta deficiencia produce pelagra (que significa piel áspera), se caracteriza por dermatitis, trastornos gastrointestinales, trastornos neurológicos y mentales (dermatitis, diarrea y demencia), glositis, gingivitis y estomatitis generalizada, pérdida de peso, debilidad general, laxitud.

MANIFESTACIONES BUCALES: Los primeros signos son: Glositis y estomatitis.

En la forma aguda, hay hiperemia de la lengua, agrandamiento de las papilas, indentación del margen (marca de los dientes en el borde de la lengua), con cambios atróficos y una superficie lisa resultante, en la deficiencia aguda la lengua es de color rojo carne y dolorosa, con ardor (Glosiopsiosis). La boca se siente como si hubiera sido escaldada sialorrea.

En la deficiencia crónica la lengua está adelgazada y fisurada con surcos superficiales, rugosidades marginales y atrofia de las papilas fungiformes y filiformes, puede estar atacada la encía con o sin cambios linguales.

TRATAMIENTO: Se administra niacina de 300 a 1,000 mg. por día.

DEFICIENCIA DE PIRIDOXINA (B6)

MANIFESTACIONES GENERALES: Anemia, trastornos cardiovascularés, convulsiones retardadas, crecimiento y atrofia en determinadas zonas del dorso de la lengua (parecidas a lo observado en la deficiencia de riboflavina).

MANIFESTACIONES BUCALES: Queilosis angular, glositis con hinchazón, atrofia de las papilas, color magenta y malestar.

DEFICIENCIA DE ACIDO FOLICO (ACIDO PTEROIGLUTAMICO).

MANIFESTACIONES GENERALES: Se produce anemia macrocítica, con eritropoyesis megaloblástica alteraciones bucales y lesiones gastrointestinales, diarrea y mala absorción intestinal.

MANIFESTACIONES BUCALES: En pacientes con sprue y otros estados deficitarios de ácido fólico, existe estomatitis generalizada, con glositis ulcerada, queilitis y queilosis. La estomatitis ulcerativa es una manifestación temprana de un efecto tóxico de antagonistas del ácido fólico utilizado en el tratamiento de la leucemia.

En el sprue la glositis puede ser la molestia mayor., por lo general se presenta una vez instalada la esteatorrea, en el dorso de la lengua se observan pequeñas úlceras dolorosas y enrojecimiento e hinchazón en la punta y márgenes laterales, estas son las primeras alteraciones.

Posteriormente, hay desaparición de las papilas filiformes y fungiformes con consiguiente atrofia de la lengua y color rojo, con los cambios bucales, hay síntomas de ardor y dolor así como sialorrea.

DEFICIENCIA DE CIANOCOBALAMINA (VITAMINA B12).

Esta vitamina es un factor antipernicioso de la anemia, ya que es la única vitamina que contiene cobalto. Es un catalizador manifiesto e interviene en la síntesis del ácido nucleico y el metabolismo del ácido fólico.

La anemia perniciosa es la forma más grave de la deficiencia de la vitamina B₁₂ (ver manifestaciones en el tema de anemia perniciosa).

DEFICIENCIA DE ACIDO ASCORBICO (VITAMINA C).

Esta deficiencia trae como consecuencia el escorbuto que es una -

enfermedad que se caracteriza por diatesis hemorrágica y retardo de la cicatrización de heridas. Generalmente las hemorragias se localizan en zonas de intensa función o traumatizadas.

MANIFESTACIONES GENERALES DEL ESCORBUTO: Són fatiga, jadeo, letargia, pérdida del apetito, delgadéz, dolores fugaces en articulaciones y miembros, petequias en la piel, (especialmente en torno a los foliculos de la piel) epistaxis, equimosis (principalmente en extremidades inferiores, hemorragias dentro de los músculos y tejidos profundos (sindero sis escorbutica), hematuria, edema de tobillos y anemia.

MANIFESTACIONES BUCALES: Encontramos primeramente gingivitis, la encía se observa de color rojo azulado, esto solo que haya irritantes locales para agravar el edema, el agrandamiento y la hemorragia. En niños el tejido agrandado cubre las coronas dentales. Existe halito como en la estomatitis fusoespiroquetal. En el escorbuto intenso, se ocasionan hemorragias en el ligamento parodontal y tumefacción de éste, seguido de pérdida ósea y aflojamiento de dientes que finalmente caen.

CARENCIA DE VITAMINA D. (CALCIO Y FOSFORO).

El metabolismo del calcio y fósforo y la vitamina D., están interrelacionados, ya que la vitamina D., es esencial para la asimilación de Ca. del tubo gastrointestinal, y para el mantenimiento del equilibrio, calcio y fósforo y la formación de dientes y huesos. Al existir deficiencia de Vit. D. el desequilibrio en la ingesta de calcio o fósforo o ambos produce raquitismo en los muy jóvenes y Osteomalasia en los adultos.

En la deficiencia de Vit. D y Ca. con dieta normal de P. hay resorción ósea generalizada en los maxilares, hemorragia fibrosteoide en los espacios medulares y destrucción del ligamento parodontal. La deficiencia de Vit. D y P., con dieta normal de Ca. presenta alteraciones raquiticas que se caracterizan por depósito marcado osteoide.

En la deficiencia de Ca y P., son cantidades normales de Vit. D. hay resorción ósea excesiva. La resorción de hueso alveolar y cemento se produce en animales adultos con dietas deficientes en Ca. En la deficiencia de P., con dieta normal de Ca. y Vit. D., se altera el crecimiento de los maxilares, hay retardo de la erupción dentaria y del crecimiento condilar junto con maloclusión.

TRATAMIENTO: Si el ingreso de calcio-fósforo es inadecuado la osteomalasia del adulto y el raquitismo infantil, son susceptibles a la curación aunque de modo lento.

La dosis ordinaria es de 400 U. por día por via oral.

Dosis altas pueden llegar a 16,000 U. o hasta 20,000 U.

INTOXICACION CON BISMUTO: Esta se caracteriza por trastornos gastrointestinales, náuseas, vómitos, e ictericia, así como por gingivostomatitis ulcerativa, por lo general con pigmentación, junto con gusto metálico y sensación de ardor de la mucosa bucal. La lengua puede estar sensible e inflamada, la pigmentación bismutica por lo general se manifiesta con una coloración angosta, negro azulada, del margen gingival en áreas donde hubo antes inflamación gingival. Tal pigmentación es consecuencia de la precipitación de partículas de sulfato de bismuto en combinación con cambios vasculares de la inflamación.

INTOXICACION CON PLOMO: El metal es absorbido con lentitud y cuando se producen los síntomas tóxicos, no son especialmente definidos. Hay palidez del rostro y labios, síntomas gastrointestinales que consisten en náuseas, vómitos, pérdida del apetito y cólico abdominal. Se registraron alteraciones neuríticas y encefalitis.

Entre otros signos bucales, encontramos salivación, lengua saburral, un gusto dulzón peculiar, y pigmentación y ulceración gingival. La pigmentación de la encía es lineal, gris acero e irritación local.

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

OTROS PRODUCTOS QUIMICOS: Otros productos químicos tales como: El fósforo arsénico y cromo, pueden causar necrosis del hueso alveolar y aflojamiento y exfoliación de los dientes. Es frecuente que la inflamación y la ulceración de la encía esté asociada a la destrucción de los tejidos subyacentes. La intoxicación con benceno se presenta junto con hemorragia gingival y ulceración, con destrucción del hueso subyacente.

ENFERMEDADES DEBILITANTES Y EL PERIODONTO.

Enfermedades debilitantes como la sífilis, la nefritis crónica y la tuberculosis pueden predisponer a la enfermedad periodontal, al reducir la resistencia tisular a irritantes locales y crear tendencia a la resorción del hueso alveolar. En pacientes con lepra la enfermedad periodontal destructiva crónica es de naturaleza no específica, en la enfermedad renal primaria se observó boca seca sensible, edema, inflamación purulenta y sangrado de encía. Aunque en pacientes tuberculosos se registró una mayor frecuencia de gingivitis y enfermedad periodontal destructiva crónica,

DEFICIENCIA DE VITAMINA K.

Ya que esta vitamina en el hígado es un factor importante para la producción de protrombina, la deficiencia de esta genera una tendencia hemorrágica.

EFFECTOS BUCALES: Puede causar hemorragia de la encía en forma excesiva después del cepillado dentario.

TRATAMIENTO: Esta indicado en pacientes con cifra de protrombina por abajo del 80% que no estan siendo tratados con anticuagulantes en sujetos con trastornos de hipotrombinemia que van a ser sometidos a intervención quirúrgica usamos la fitomenadiona para invertir el efecto de los anticuagulantes, los efectos terapéuticos de vitamina K., se manifiestan en un tiempo de 6 a 10 Hrs., una vez iniciado el tratamiento en pacientes con trastornos gastrointestinales se administran de 5 a 15 mg. por día, por vía oral, intramuscular y endovenosos, la dosis media es de 5 a 10 mg. diarios.

ALERGIAS.

ALIMENTOS: Es una reacción aumentada o exagerada o una sustancia que normalmente es inofensiva a algunas personas, pero que por causas especiales en otra persona provoca trastornos locales y generales.

Los agentes más frecuentes que producen estas alergias són: el chocolate, el trigo, el huevo, la leche y el aceite de hígado de bacalao.

FARMACOS: La dilantina sódica, substancia muy usada para tratamientos de la epilepsia, provoca hiperplasia generalizada de las encías y apreciamos marcadas las piezas de ámbas arcadas en la mucosa de las mejillas al igual que en el borde de la lengua.

Otros materiales que pueden alterar las encías són: El bismuto, el mercurio, el plomo, (intoxicación metálica) provocando la pigmentación de las mismas.

OTROS TRASTORNOS GENERALES.

INTOXICACION METALICA: La ingestión de metales como mercurio, plomo, y bismuto en compuestos medicinales y mediante el contacto industrial puede producir manifestaciones bucales, cuyo origen es: Intoxicación, o absorción sin pruebas de toxicidad.

estos hallazgos no han sido constatados en otros estudios.

TRASTORNOS PSICOSOMATICOS Y EL PERIODONTO.

Factores ambientales y de otro tipo someten al organismo a tensiones generales y locales como por ejemplo: Un fuerte choque nervioso o un tiempo largo de angustia puede provocar alteraciones en la mucosa y encía. Estos enfermos generalmente presentan una salivación espesa de consistencia gelatinosa.

Los factores psicosomáticos cada día ocupan un lugar más prominente dentro de la patología médica, la presencia del factor psicosomático, como agente causal dentro de la enfermedad que no tiene su origen en causas generales o locales, está cada día más en boga.

En el terreno de la Parodontia podemos citar como una enfermedad de origen psicosomático, la gingivitis de Vincent., también los hábitos como el morderse las uñas, la bricomania, el bruxismo ya sea durante el sueño o cuando el individuo permanece despierto. Las tensiones musculares producidas por los músculos masticadores por contracción violenta de los mismos que traen como consecuencia sobre trabajo y zonas de destrucción de fibras principales, zonas de trombosis y de necrosis en el ligamento parodontal, al haber contracturas musculares o al actuar sobre planos inclinados, las piezas son proyectadas hacia el fondo de su alveolo, provocando desplazamientos laterales, por lo que disminuye el espacio vital del ligamento parodontal, que va a traer por consecuencia fenómenos de adaptación y destrucción en el hueso y en el cemento.

Weis y English esquematizan la serie de fenómenos mediante los cuales los trastornos psicológicos afectan a las alteraciones tisulares como sigue:

Trastorno, psicológico
Enfermedad celular

Deterioro funcional
Alteración estructural.

LA HERENCIA EN LA ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL.

En animales de experimentación, la herencia es un factor en la formación de cálculos y la enfermedad periodontal. La hipofosfatemia, una enfermedad hereditaria, que se caracteriza por alteraciones esqueléticas, raquitiformes, también presenta pérdida temprana de dientes deciduos y hueso alveolar circundante a los 10 meses de edad y a veces, alteraciones esqueléticas.

En una investigación de tipos de sangre, con consideración de la posibilidad de herencia de la predisposición, se encontró que 49 por 100 de los pacientes con enfermedad periodontal eran de sangre del Grupo A. Gancotti llegó a la conclusión de que la tendencia heredada era un factor en 62 por 100 de los casos de enfermedad periodontal estudiados, mientras que otros investigadores encontraron que no hay signos de que la herencia afecte a la profundidad del surco gingival o la recesión.

Gorlin describió numerosos trastornos genéticos que generan cambios en la mucosa bucal.

CAPITULO III

INFLAMACION:

La inflamacion es una alteración inespecífica, porque puede ser causada por múltiples factores como son: Los factores quimicos, fisicos y biologicos.

Este proceso puede ser considerado como una respuesta que efectuan los tejidos vivos a una lesión tisular, caracterizada por alteraciones fisiologicas y bioquimicas.

Dicha respuesta sirva para destruir, diluir o poner una barrera al agente lesivo., al mismo tiempo pone en marcha una serie compleja de sistemas que se encargan de curar y reconstruir el tejido dañado.

El proceso funcional de la inflamacion consiste en reunir todas las defensas con que cuenta el organismo y conducir las, con el fin de destruir la fuente del daño. Sin importar la etiología del trastorno, hay ciertos cambios tisulares dentro de la inflamación que persiguen las mismas finalidades como son:

1. - Conducir a la zona afectada ciertas células fagocíticas (leucocitos, polimorfonucleares, neutrofilos, macrofagos e histiocitos).
2. - Transportar anticuerpos que no son mas que gamaglobulinas modificadas.
3. - Neutralizar el factor irritante.
4. - Limitar la extensión de la inflamación.
5. - Iniciar la reparación.

FISIOLOGIA DE LA INFLAMACION: Mayor parte de signos locales básicos de la inflamación provienen de modificaciones en el lecho de la microcirculación del foco lesionado. De hecho la relación inflamatoria aguda exige circulación intacta capaz de reaccionar y las alteraciones hemodinamicas forman una cadena integrada de acontecimientos activados por mediadores químicos, aunque quizá pasajeramente iniciados por mecanismos neurogenos, estos fenomenos vasculares se manifiestan en el siguiente orden. Aunque muchos cambios comienzan simultáneamente, pero evolucionan con rapidez variable según la gravedad de la lesión.

1. - VASOCONSTRICCIÓN. - Esta etapa es pasajera y probablemente sea neurogena o adrenérgica, que suele durar de 30 seg. a 1 min. y consiste en la constricción y cierre del esfínter metarteriolar sobreviniendo la hipoxia, acumulandose a un lado del esfínter, precapilar, la sangre con sus elementos figurados así como los mediadores de la inflamación. Al fal

tar oxígeno en el esfínter metarteriolar o precapilar se sucede la segunda fase de la inflamación.

2.- VASODILATACION: Una vez que quede distendido el esfínter pasan bruscamente al otro lado de éste, la sangre junto con los elementos figurados y los mediadores de la inflamación (histamina, bradiquinina, serotonina) así como otras sustancias que impiden que los anestésicos funcionen a su nivel y son ac. láctico y adrenilico. La histamina es el mediador que tiene mas importancia ya que es el causante de la permeabilidad vascular.

Para esta etapa intervienen los mediadores de la inflamación entre los cuales se encuentran los que pertenecen al grupo de las kininas y que actúan obstruyendo las terminaciones nerviosas incluyendo a la hipersensibilidad al dolor.

Como indicamos anteriormente la permeabilidad de la microcirculación esta alterada y el líquido comienza a escapar de los vasos como consecuencia del cambio de presiones, así mismo se produce aumento de elementos figurados, aumento de la temperatura y disminución del flujo arterial.

La pérdida del líquido del plasma, produce hemoconcentración local y los vasos del pequeño calibre se tornan aglomerados con eritrocitos que forman acúmulos aglutinados que semejan pilas de monedas. Esta llamada sedimentación de los eritrocitos también contribuye a la tercera fase.

3.- EXTASIS SANGUINEO: Además de que el flujo sanguíneo se torna más lento, los eritrocitos aglomerados se juntan en la corriente central y los leucocitos adoptan orientación periférica, siguiendo las superficies endotelial de los vasos afectados. El período de éxtasis quizá solo se manifiesta cuando han transcurrido de 15 a 30 min., dicho período consta de dos etapas; exudación de líquidos extracelulares y formación de edema.

Dentro de la exudación de líquidos, tenemos una cantidad extralimitada de agua cristaloides y proteínas. De estas últimas las primeras que tiene vía de salida son las albúminas, debido a su baja de peso molecular y que tiene a su cargo la producción de 70% de presión oncótica, después el fibrinogeno y por último las globulinas alfa 1 y 2, Gamma y Beta.

Puesto que ya ha salido cierta cantidad de líquido, la sangre se hace más viscosa y fluye mas lentamente, las células empiezan a dirigirse más hacia la periferia de los vasos y como las paredes de los capilares se encuentran todavía mas permeables, el Neutrofilo empieza a salir por medio de movimientos ameboides, al igual que los leucocitos posteriormente. A esta salida se llama diapédesis y se cree que por atracción química se

dirigen hacia el área afectada para llevar a cabo la fagocitosis.

Volviendo al fibrinogeno que al salir se polimeriza, para formar la llamada red de fibrina, la cual tiene tres funciones esenciales.

A). - Forma una barrera para que no haya diseminación de bacterias, así como, también impide la entrada de varias sustancias entre las cuales encontramos las enzimas dificulta la entrada de los antibioticos.

B). - Forma un camino para que circulen los elementos como son los leucocitos, con el fin de que se dirijan hacia el área afectada para fagocitar.

C). - La misma red de fibrina permite atrapar a las bacterias que pasan circulando sobre ella, para que macrofagos y microfagos las fagociten mas facilmente.

Mientras haya mejor flujo sanguíneo y aporte de elementos figurados, el vaso afectado se extenderá mas de tal manera que va a permitir que las células se abran entre sí y a través de los espacios intersticiales de las células, salga líquido del proceso morbo, así mismo empiezan los fenómenos internos del vaso propio de la inflamación.

En condiciones normales, dentro del vaso sanguíneo tiene lugar un fenómeno hidraulico, por medio del cual los elementos figurados que se desplazan por el centro del vaso y el líquido que se desplaza sobre las paredes del mismo cambian el orden y se inviertan, ocasionando que el líquido se vaya por el centro y los elementos figurados para la periferia.

Una vez que los elementos figurados se van hacia las paredes, del vaso, empiezan los fenómenos leucocitos, propios de la inflamación por medio de los cuales estos migran a través de los vasos sanguíneos.

La primera etapa se conoce con el nombre de marginación y es el movimiento por medio del cual los leucocitos se desprenden de la corriente central del vaso y se alinean en las paredes del mismo. Este fenómeno de ser atraídos por las paredes del vaso se cree que es producido por una sustancia quimiotáctica, que produce el endotelio vascular y favorece con esto a la adhesión de los elementos figurados.

En la segunda etapa que es la pavimentación, los leucocitos empiezan a desplazarse sobre el endotelio de los vasos, hasta que encuentran un espacio abierto entre dos células, a través del cual puedan salir del vaso.

DIAPYCNOSIS. - Fenómeno que constituye la tercera fase y lo lleva a cabo el leucocito por medio de movimientos ameboides propios y com -

prende desde el momento que el leucocito sale a través de las paredes del vaso, hasta el momento que llega al lugar afectado.

Cuarta Fase: QUIMIOTAXIS. - En esta fase existe formación de sustancias que como su nombre lo indica producen una atracción química en contra de los leucocitos con el objeto de que estos sean atraídos hacia la zona donde se encuentra el proceso morboso.

FAGOCITOSIS: Es la última etapa de los fenómenos leucocitarios y consiste en el englobamiento y la lisis o destrucción por medio de los macrófagos, de todos los leucocitos muertos, de los mismos macrófagos que sean digeridos por los macrófagos para que se acomplete la fase fagocitaria. Durante la función fagocitaria, dichas células se hinchan y se tornan esféricas para facilitar su función. En caso de que en un foco inflamatorio haya cuerpos extraños demasiado voluminosos para ser englobados por un macrófago, se forman células gigantes multinucleadas que se supone están constituidas por una fusión entre los mismos macrófagos.

SIGNOS CLINICOS DE LA INFLAMACION

Los signos locales de la inflamación se han caracterizado clásicamente como: Calor, rubor, tumor, dolor y pérdida o disminución de la función.

El calor y el rubor resultan de la dilatación de la microcirculación en las cercanías del foco lesionado.

La tumefacción o tumor es producido principalmente por el escape de líquido que contiene proteínas plasmáticas y otros de solutos de la sangre, hacia los tejidos perivasculares., dos fenómenos llamados trasudación y exudación.

El origen del dolor es algo más vago, pero se ha atribuido a compresión del líquido extravascular sobre las terminaciones nerviosas, a irritación nerviosa, directa por mediadores químicos a ambos factores. La bradicina o uno de estos mediadores, en la actualidad se sospecha como causante mayor de dolor.

RELACION DE LOS MEDIADORES QUIMICOS CON LA TRIPLE RESPUESTA.

La respuesta inflamatoria esta causada por la lesión, pero dicha respuesta esta mediada por sustancias químicas liberadas durante el proceso inflamatorio. Y es con la triple respuesta descrita por Lewis cuando los mediadores químicos se sitúan realmente en dicho proceso.

Sir Thomas Lewis describió que, cuando la piel de un individuo normal se frota fuertemente con instrumento romo, son observadas tres fases:

1. - En un lapso de segundos aparece una línea roja ante lo largo del frotamiento.

2. - Va seguida del llamado eritema por la línea de fricción.

3. - Posteriormente aparece la tumefacción edema (roncha) acompañada de palidez de la marca original del frotamiento. Mas tarde observo que el exantema o enrojecimiento podían anularse por interrupción de las vías nerviosas del sitio afectado. No así la marca del frotamiento y la roncha ulterior. Asi pues se postulo la liberación de una sustancia humoral semejante a la histamina, como causa del primero y del tercer componentes de la triple respuesta y atribuyó certeramente el eritema a inhibición refleja neurogena de impulsos vasoconstrictores. .

REFLEJO AXON.

Mecanismo de Dilatación. Dentro de la triple respuesta de Lewis existen dos fases diferentes de Vasodilatación que corresponden a fenómenos microscópicos distintos y que consisten en el enrojecimiento del área irritada y la aparición de una zona vecina del eritema.

La línea roja se debe a dilatación venular y capilar y es poco probable que este relacionada con el sistema nervioso. En cambio, el eritema es resultado de dilatación arteriolar y dependen de la integridad de las estructuras nerviosas locales.

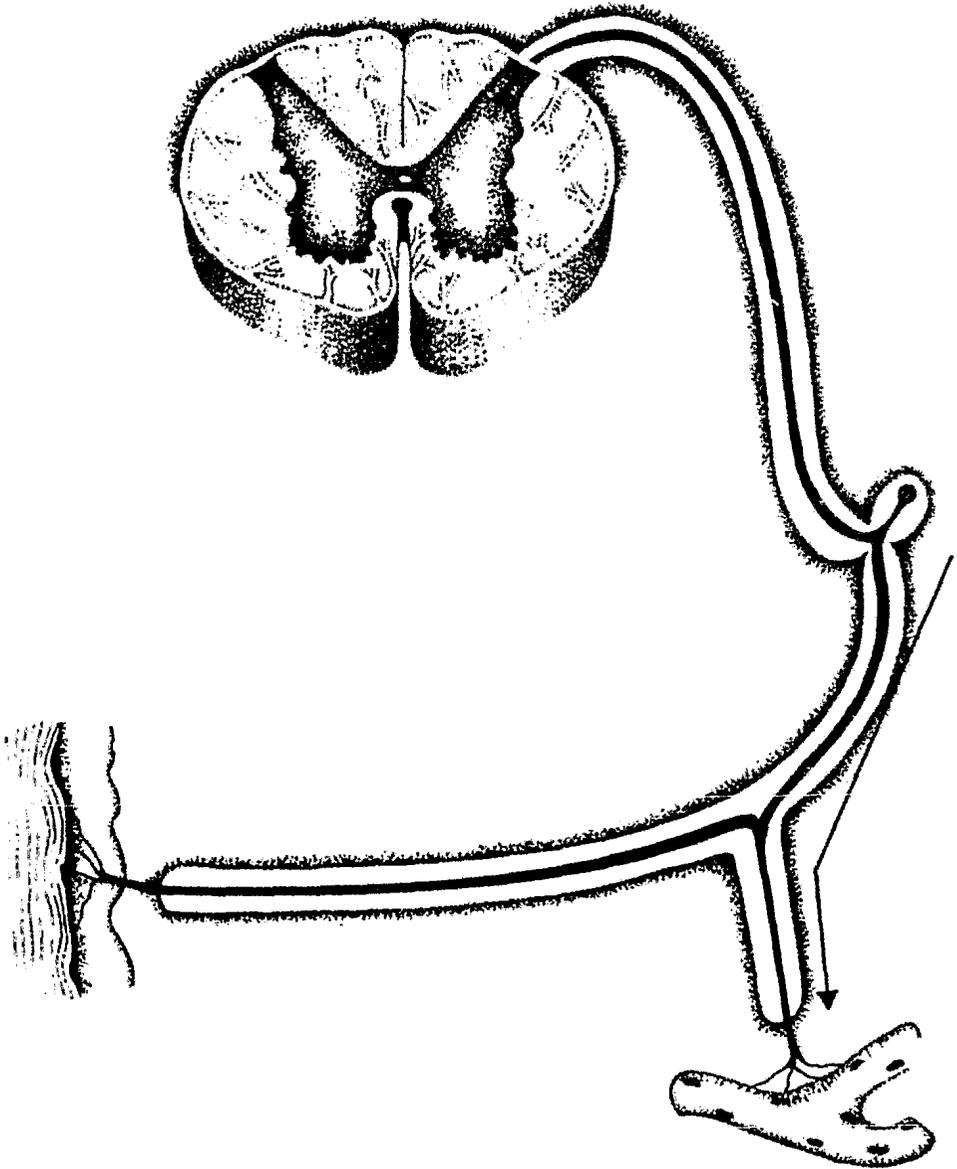
Lewis y Gran comprobaron que la piel denervada por mas de seis a diez días no responde con eritema, en cambio si la prueba se hace con piel denervada, pero antes de que las fibras nerviosas distales, a la sección hayan degenerado, el eritema si se presenta. Por tanto, en esta fase de la triple respuesta, hay un mecanismo reflejo que no requiere los centros nerviosos para actuar. Dicho mecanismo es el reflejo de Axón.

Los nervios sensoriales, llevan el estímulo desde el sitio de irritación y lo conducen hasta la bifurcación de la fibra nerviosa y de ahí es llevado antidromicamente hasta la arteriola periférica en donde produce vasodilatación.

REACCIONES INMUNES.

Todos o por lo menos una parte de los componentes clásicos de la respuesta inflamatoria pueden ser iniciados por reacciones inmunes.

REFLEJO AXON



Así dicha respuesta puede desencadenar por diversos tipos de -
agresiones reales o potenciales, a los tejidos, lo mismo que por substan -
cias beneficiosas o nocivas.

El potencial inmune del hombre se activa por intermedio de dos -
grandes sistemas que interconectan:

- a) Reacciones debidas a anticuerpos humorales
- b) Reacciones debidas a células.

Es uno, el sistema efector de la respuesta adquirida (defensa o -
inflamación alérgica), es el anticuerpo, en otro, el sistema efector es el -
linfocito sensibilizado.

REACCIONES DEBIDAS A ANTICUERPOS: Reacciones anafilacticas
(anticuerpo homocitotrópico), este anticuerpo puede fijarse o ligarse a las -
superficies de células como: Los mastocitos, o células sebadas de los teji -
dos, basófilos sanguíneos, y otros elementos de la sangre, produciendose -
la reacción entre antígeno y anticuerpo. Dicha reacción del antígeno especi -
fico con el anticuerpo homocitotrópico ligado a las superficies de los mastocí -
tos tisulares, conduce a la desgranulación y destrucción de los mastocitos o
células sebadas afectadas.

ANTICUERPOS QUE FIJAN EL COMPLEMENTO (reacciones citoto - xicas).

Dentro de la fijación o activación del complemento, se requiere la -
intervención de nueve componentes del mismo. La citolisis de células sus -
ceptibles que depende del complemento, reclaman la participación de dichos
componentes durante los siguientes pasos; se liberan productos desdoblados
farmacológicamente activos y se produce la lisis de células por acción del -
complemento.

Por lo consiguiente aunque la inmunocitolisis sea un mecanismo de -
defensa importante. (o reacción alérgica), en si misma. De todas formas la
activación de la secuencia del complemento da como resultado la formación y
liberación de productos que son mediadores de fenómenos asociados con la -
inflamación como: Aumento de la permeabilidad vascular, contracción - -
muscular, contracción del músculo liso, quimiotaxis y estimulantes de la fago -
citosis.

REACCIONES DEBIDAS A CELULAS (hipersensibilidad de tipo tar - dío).

Reacciones inmunes en las cuales el mecanismo efector, es un anti -

cuerpo de célula mononuclear, generalmente linfocito pequeño. Esta reacción contiene fenómenos tales como alergia bacteriana, alergia por contacto e inmunidad a trasplante.

Podemos considerar a los antígenos como una capacidad adquirida del animal, orientada hacia el desencadenamiento de respuestas inflamatorias.

Un mecanismo que active y complete la respuesta ya inflamatoria esencialmente inespecífica, pero que no lo haga en términos de especificidad inmunológica es aceptable como valioso elemento para la defensa del sistema. Igualmente palpable es el hecho de que estas respuestas pueden originar lesiones extrínsecas o incluso intrínsecas, significativas desde el punto de vista clínico.

La ruta que se supone siguen los fenómenos inflamatorios en la enfermedad paradontal es la siguiente: Los microorganismos de la placa dentaria liberan endotoxina y otros antígenos hacia el surco gingival. Este mensaje antigénico es transmitido a los ganglios linfáticos regionales.

Las células inmunológicamente competentes de los ganglios linfáticos regionales se transforman en plasmocitos y adquieren la capacidad de producir anticuerpos contra el antígeno microbiano, específico. Dichos anticuerpos pueden combinarse con el antígeno en el tejido conectivo gingival para formar complejos inmunes. Esta formación activa del sistema del complemento con la producción de mediadores vasoactivos de la respuesta inflamatoria.

MEDIADORES QUIMICOS DE LA INFLAMACION AGUDA.

A través de las investigaciones se ha observado, que sea cual fuera el tipo de lesión, los tejidos reaccionan de una manera idéntica. Esto es debido aunque sea solo en parte a que cuando una célula es dañada, libera una serie de sustancias llamadas mediadores químicos que desencadenan el proceso de inflamación dichos mediadores que son de dos orígenes, plasmático y tisular desempeñan además de su función específica en el proceso inflamatorio, otras funciones dentro del organismo.

MEDIADORES ENDOGENOS DE LA INFLAMACION.

PLASMA.
SISTEMAS DE LAS QUININAS
BRADIKININA
KAI IKREINA

TEJIDOS.
AMINAS.
HISTAMINA.
5 HIDROXITRIPTAMINA.

SISTEMA DE COMPLEMENTO

C3a.
C5a.
C567
C-kinina.

LIPIDOS ACIDOS.

SRS-A
Prostaglandinas.

COMPONENTES LISOSOMALES.

Proteínas Cationicas
Proteasas Acidas
Proteasas Neutras

SISTEMA DE COAGULACION.

Fibrinopeptidos

PRODUCTOS LINFOCITICOS.

Mif
Factores quimiotácticos.
Linfotoxina.
Inpf.
Otros.

En el cuadro anterior hemos enumerado estos mediadores de acuerdo a su origen y haremos una somera revisión.

En los de origen plasmático encontramos elementos que pertenecen a tres sistemas principales: Kinina complemento y coagulación sanguínea.

La kalikreina es una enzima proteolítica cuya acción es hidrolizar-kininogenos y producir kininas.

Las principales acciones de la bradikina son:

1. - Contracción lenta de algunos tipos de músculo liso in-vitro
2. - Dilatación del lecho vascular sistémico in-vitro.
3. - Dolor cuando se aplica en la base de una ampolla.
4. - Aumento en la permeabilidad vascular local cuando se pone en contacto con los tejidos.

Los productos que pertenecen al sistema del complemento tienen dos efectos principales como mediadores de la inflamación.

- a). Aumento en la permeabilidad vascular por medio de la liberación de histamina probablemente en forma directa, que inducen a contracción de las células endoteliales.
- b). Acción quimiotáctica positiva sobre leucocitos PMN.

Se ha postulado que los peptidos de fibrinógeno poseen la capacidad de aumentar la permeabilidad vascular y ejercer acción quimiotáctica positiva sobre leucocitos PMN neutrofilos.

EFFECTOS INFLAMATORIOS DEL COMPLEMENTO.

1. - Aumento en la permeabilidad vascular (anafilotoxina).
C3a.
C5a.
2. - Acción quimiotáctica positiva para leucocitos y mononucleares.
C3.
C5.
C567
3. - Movilización de leucitos
C3.

Por lo que respecta a los mediadores químicos de la inflamación - derivados de los tejidos; tanto la histamina como la 5 hidroxitriptamina actúan produciendo aumento en la permeabilidad vascular durante la inflamación aguda, aunque ninguna de las dos sustancias posee actividad quimiotáctica.

Las sustancias caracterizadas como lípidos ácidos derivados de los tejidos que participan como mediadores de la inflamación, son la llamada SRA-A (Sustancias de acción lenta de anafilaxia) y las prostaglandinas, el efecto de estas sustancias es aumento en la permeabilidad vascular.

Los componentes lisosomales que son mediadores potenciales de algunos efectos inflamatorios son proteínas cationicas, proteasas ácidas y proteasas neutras. La mayor parte de datos que existen sobre estas sustancias se refieren a lisosomas de leucitos PMN neutrofilos.

Entre las proteínas cationicas hay varias que producen aumento en la permeabilidad vascular indirectamente, a través de la liberación de histamina tisular o directamente.

El efecto de las proteasas ácidas es la degradación de sustratos como membrana basal y otras proteínas.

Las proteasas neutras podían ser responsables del daño tisular dichas proteasas son capaces de degradar colágenas, elastina, membrana basal glomerular y fibrina.

De los linfocitos o linfocinas no es posible dar datos precisos ya que no existen pruebas de que las linfocinas funcionen mediante diferentes efectos en la inflamación in vivo.

AUMENTO EN PERMEABILIDAD VASCULAR.

INFILTRACION LEUCOCITARIA.

DAÑO TISULAR

KININAS

Productos de la activación del complemento. - Enzimas lisosomales.

Amimias vasoactivas
SRS-A
Prostaglandinas.

COMPONENTES CELULARES DE LA INFLAMACION.

Existen diferentes elementos que intervienen en los fenómenos celulares durante la inflamación, entre los cuales nombraremos algunos.

Una vez que la lesión se ha producido en determinada región, se efectúan cambios en los que intervienen dichos elementos celulares.

Dentro de las vénulas los glóbulos blancos son los que se adhieren a las paredes de las mismas, algunas veces acompañados, de glóbulos rojos, esto ocurre durante la última fase de permeabilidad aumentada.

Son los llamados leucocitos, polimorfonucleares (PMN) los primeros elementos celulares que pasan entre las células endoteliales de los vasos, acumulándose en la zona de la lesión, a diferencia de células granulocíticas, monocitos y plaquetas que migran a través de la pared vascular aproximadamente el 30% de leucitos PMN van a migrar a través de la pared celular hasta la adherencia epitelial después del proceso inflamatorio. Los diferentes tipos básicos de leucocitos que participan en la reacción son los siguientes:

1. - Leucocitos PMN (neutrófilos eosinófilos y basófilos)
2. - Monocitos.
3. - Linfocitos.
4. - Células plasmáticas.

Los LEUCOCITOS PMN tienen la capacidad de fagocitar y contienen algunas enzimas en su mayoría proteolíticas, que se encuentran en organelos llamados lisomas y que pueden ser liberadas con la muerte de los leucocitos, siendo capaces de fomentar y prolongar la reacción inflamatoria.

El número total de leucocitos PMN y las proporciones relativas de cada uno de ellos, pueden ser factores modificados de manera importante en las respuestas generales a la inflamación. Cada tipo celular tiene un papel determinado y participa en la respuesta inflamatoria en una sucesión definida.

NEUTROFILOS. - Células que generalmente son las primeras en acumularse en la respuesta inflamatoria aguda, tienen de 10 a 12 micrones de diámetro y poseen abundantes granulos que no son eosinofilos ni basófilos de ahí el nombre de neutrófilos.

Estos gránulos poseen fagocitina y lisozima que tiene actividad antibacteriana específica, también poseen proteínas básicas cationicas, que comprenden un factor de permeabilidad y pirogenos. Sin embargo los papeles principales de los neutrofilos en la inflamación aguda se desarrollan en la fagocitosis, la liberación de enzimas liticas lisosomicas y la formación de factores quimiotácticos.

EOSINOFILOS. Son particularmente abundantes en sitios de inflamación en enfermedades de origen inmumológico. El eosinofilo tiene una vida muy corta que oscila entre 8 y 15 días, la mayor parte de este período permanece en la médula ósea y el resto circula en los tejidos particularmente en piel, pulmones y aparato intestinal.

Entre sus principales funciones se encuentra la fagocitosis y responde a las mismas influencias que el neutrófilo, entre ellas algunos factores bacterianos solubles y componentes activos del complemento. También reacciona a complejos de antígeno anticuerpos.

BASOFILOS Y CELULAS SEBADAS. Estas formas celulares guardan íntima relación y tienen muchas semejanzas. El eosinófilo y la célula sebadada en el ser humano se han descrito como glándulas secretorias unicelulares. Los granulos poseen heparina, histamina y otras enzimas proteoliticas algunas de las cuales son semejantes a la quimiotripsina. Después de la liberación de estos productos experimentan desgranulación. Estas células tienen especial participación en la patogenia de algunas enfermedades inmunológicas ya que la liberación de histamina desencadena muchas de las manifestaciones que resultan de contracción de músculo liso y formación de edema.

MONOCITOS Y MACROFAGOS. Prácticamente hay acuerdo unanime en que los macrófagos tan notables en la reacción inflamatoria provienen de monocitos originados en la médula, así pues el macrófago es un monosito transformado.

En el interior de tejidos inflamados los macrófagos caso invariablemente poseen inclusiones fagocitarias (fagosomas), que rodean bacterias y restos celulares al igual que residuos lípidos y durante estas inclusiones las células se hinchan y tornan esféricas. Los macrófagos tienen movimientos lentos pero responden a factores quimiotácticos.

Los monocitos y por lo tanto macrófagos comienzan a acumularse en etapas tempranas a la respuesta inflamatoria. Los neutrofilos y monocitos migran simultáneamente, pero la migración de los primeros ocurre en un lapso mas breve, de tal manera que los macrófagos predominan en la población de leucocitos inflamatorios en etapas posteriores de la reacción.

Tienen vida mas duradera que los neutrofilos y en realidad los macrófagos pueden crecer y dividirse en sitios de inflamación duradera, lo cual, explica su abundancia en reacciones muy crónicas.

LINFOCITOS Y CELULAS PLASMATICAS.

Estas dos formas celulares participan principalmente en las reacciones inmunitarias y son mediadoras clave de la respuesta inmediata de anticuerpos y de la respuesta de hipersensibilidad tardía.

Su papel en las lesiones y la inflamación no inmunologica sigue siendo muy poco conocida.

Aparecen en etapa tardia por lo regular en la fase crónica y son menos movible que neutrofilos, y monocitos. Así que solo nos queda especular que la aparición de linfocitos, y células plasmáticas en las inflamaciones crónicas pudiera manifestarse alguna reacción inmunológica local que ha surgido en el curso de la cronicidad duradera de la respuesta inflamatoria.

FIBRINOLISIS.

Durante la fase tardia de la reacción inflamatoria aguda, la alteración de la actividad fibrinolítica en los tejidos y vasos afectados, tiene como consecuencia el espesamiento y formación de fibrina si estas alteraciones son graves sobreviene isquemia, anoxia tisular, acidosis y necrosis de vasos y tejidos afectados. En cambio, si la reacción de defensa de los tejidos en la fase aguda de la respuesta inflamatoria es la adecuada, y remite y se produce la curación.

INFLAMACION AGUDA Y CRONICA.

Una inflamación poco intensa, prolongada y proliferativa es la inflamación crónica y sobreviene cuando el irritante es la poca virulencia, si la resistencia del huésped es buena o cuando la inflamación aguda ha entrado en la última fase reparativa. Microscopicas se caracteriza por la presencia de linfocitos, plasmocitos y proliferación fibroblastica. Mientras que la inflamación aguda desaparece en el curso de algunos días hasta dos o tres semanas, la crónica se prolonga a través de un período de meses o años.

La inflamación crónica puede ser de tal índole que la respuesta tisular se caracterice no solo por la presencia de linfocitos plasmocitos. Sí no también por una prominente proliferación de histocitos (macrófagos).

CAPITULO IV

CLASIFICACION DE LAS PARODONTOPATIAS.

CLASIFICACION CLINICA DE LAS PARODONTOPATIAS :

Clínicamente la clasificación de las enfermedades parodontales puede dividirse entre procesos morbosos que afectan a la superficie o en cía, y procesos morbosos que penetran en las estructuras más profundas muy próximas a las raíces de los dientes. El traumatismo periodontal es una entidad clínica bien definida que se produce aisladamente o en combinación con otros procesos morbosos.

Las enfermedades que afecta a la superficie pueden dividirse en inflamatorias sin destrucción de los tejidos, y en destructoras de los tejidos por necrosis. Las primeras pueden ser productivas y dar origen a un aumento de volúmen por hiperplasia o edema.

Pero hasta la fecha no hay una clasificación mundialmente aceptada.

Ya que una clasificación no es algo permanente debe adaptarse a los cambios y descubrimientos. Su función es la separación lógica y sistemática; así como la organización de los conocimientos sobre las enfermedades.

No hay razón por la cual no se puedan hacer adiciones a las clasificaciones, o cambiar su orden para simplificarlas, cuando estas modificaciones se basan en principios sólidos.

Las enfermedades parodontales, siguen la misma norma de las enfermedades de otros organos. Hay diferencias menores que deben conocerse correctamente.

Las alteraciones patológicas fundamentales de los tejidos son, sin embargo, las mismas que se observan en otros organos.

Las enfermedades parodontales afectan los tejidos de soporte del diente, o sea el parodonto.

Según los principios, de patología general podemos clasificar a las enfermedades parodontales, en.

CRONICAS.
AGUDAS
MEDICAMENTOSAS.
DISTROFICAS.
HORMONALES.

1). GINGIVITIS

- a) PAPILAR
- b) DIFUSA
- c) LOCALIZADA
- d) MARGINAL.

I. CRONICAS:

2). PARODONTITIS

3). ABCESO PARODONTAL CRONICO.

1). GUNA

2). GINGIVITIS ESTREPTOCOCICA.

3). GINGIVOESTOMATITIS VIRAL HERPETICA.

4). ABCESO GINGIVAL AGUDO.

5). ABCESO PARODONTAL AGUDO

6). GINGIVOESTOMATITIS GONORREICA

7). PERICORONITIS.

II. AGUDAS:

1). DILANTINA

III. MEDICAMENTOS: 2). IDEOPATICA O FAMILIAR

3). TOXICA

1). GINGIVOSIS

2). PARODONTOSIS.

3). SINDROME DE PAPHILON-I EFFEVE

4). TRAUMA OCCLUSAL.

IV. DISTROFICAS:

5). ATROFIAS.

a). PERIODONTAL

b). PRESENI.

c). POR DESUSO

d). OTRO TIPO DE ENFERMEDAD PERIODONTAL..

1). PUBERTAD

2). MENSTRUACION.

3). EMBARAZO.

V. HORMONALES:

a). ANTICONCEPTIVOS HORMONALES Y LA ENCIA.

b). AGRANDAMIENTO HORMONAL (TUMOR DEL EMBARAZO).

4). MENOPAUSIA.

GINGIVITIS.

La gingivitis, inflamación de la encía, es la forma mas común de enfermedad gingival. La inflamación se halla casi siempre presente en todas las formas de enfermedad gingival, porque los irritantes locales que producen inflamación, como la placa dentaria, materia alba y cálculos son extremadamente comunes, y los microorganismos y sus productos nocivos, estan siempre presentes en el medio gingival.

La inflamación causada por factores locales origina cambios de generativos, necróticos, y proliferativos en los tejidos gingivales.

Nosotros siempre tendemos a llamar a todas las formas de enfermedades gingival con el nombre de gingivitis como si la inflamación fuera el unico proceso patológico que interviniera. Sin embargo, en la encía ocurren procesos patológicos que no son causados por la irritación local, como atrofia, hiperplasia, y neoplasia. No todos los casos de gingivitis son obligatoriamente iguales por el hecho de que presentan alteraciones inflamatorias, y con frecuencia es preciso distinguir entre inflamación y otros procesos patológicos que pudieran hallarse en la enfermedad gingival.

EL PAPEL DE LA INFLAMACION:

En casos aislados de gingivitis varia como sigue:

1. - La inflamación es el cambio patológico PRIMARIO y UNICO, este es con mucho, el tipo de enfermedad gingival de mayor frecuencia.
2. - La inflamación es una característica SECUNDARIA, superpuesta a una enfermedad gingival de origen general.
3. - La inflamación es el factor DESENCADENANTE de alteraciones clinicas en pacientes con estados generales que por si mismos no producen enfermedad gingival detectable desde el punto de vista clínico. Por ejemplo tenemos la Gingivitis Leucémica y la Gingivitis del Embarazo.

EVOLUCION, DURACION Y DISTRIBUCION DE LA GINGIVITIS.

EVOLUCION Y DURACION:

GINGIVITIS AGUDA.- Dolorosa, se instala repentinamente y es de corta duración.

GINGIVITIS SUBAGUDA. - Una fase menos grave que la afección aguda.

GINGIVITIS RECURRENTE. Enfermedad que reaparece después de haber sido eliminada mediante, tratamiento o que desaparece espontáneamente y reaparece.

GINGIVITIS CRONICA. Se instala con lentitud, es de larga duración e indolora, salvo que se complique con exacerbaciones agudas o subagudas.

La gingivitis crónica es el tipo más común. Los pacientes pocas veces recuerdan haber sentido síntomas agudos. LA GINGIVITIS CRONICA ES UNA LESION FLUCTUANTE EN LA CUAL, LAS ZONAS INFLAMADAS PERSISTENTES O SE TORNAN NORMALES Y LAS ZONAS NORMALES SE INFLAMAN.

DISTRIBUCION:

- a). -LOCALIZADA. - Se limita a la encía de un solo diente o un grupo de dientes.
- b). -GENERALIZADA. - Abarca toda la boca.
- c). -MARGINAL. - Afecta al margen gingival, pero puede incluir una parte de la encía insertada contigua.
- d). -PAPILAR: Abarca las papilas interdentales y con frecuencia se extiende hacia la zona adyacente del margen gingival, es común que afecte a las papilas y no al margen gingival; los primeros signos de gingivitis aparecen en la papila.
- e). -DIFUSA. - Abarca la encía marginal, encía insertada y papila interdentaria.

Y pueden existir combinaciones como por ejemplo:

1. - GINGIVITIS MARGINAL LOCALIZADA. - Se limita a un área de encía marginal o más.

2. - GINGIVITIS DIFUSA LOCALIZADA. - Se extiende desde el margen hasta el pliegue mucovestibular, pero en un área limitada.

3. - GINGIVITIS PAPILAR. - Abarca un espacio interdentario, o más en un área limitada.

4. - GINGIVITIS MARGINAL GENERALIZADA. - Comprende la en -

cía marginal de todos los dientes, por lo general, la lesión afecta también a las papilas interdentes.

5. - GINGIVITIS DIFUSA GENERALIZADA. - Abarca toda la encía, por lo común, también la mucosa bucal se halla afectada, de modo que la unión que existía entre ella y la encía insertada queda anulada.

BOLSAS. - Cuando el surco gingival, se profundiza por efecto de la enfermedad, se le denomina bolsa. En la gingivitis el aumento de la profundidad puede ser causado por el agrandamiento coronario del margen gingival como consecuencia de edema o de hiperplasia fibrosa inflamatoria (bolsas falsas), o por las dos causas, sin tomar en consideración la profundidad, el surco gingival es patológico cuando hay grandes cambios inflamatorios en la pared blanda.

El término bolsa, que connota profundidad tiende a desviar la atención de las lesiones incipientes, tales como las que se producen en la gingivitis. La unión dentogingival enferma debe ser tratada; no hay que descuidarla, porque la lesión clínica no es espectacular.

CARACTERISTICAS MICROSCOPICAS.

La característica celular de la inflamación gingival incluye los plasmocitos, linfocitos, leucocitos, polimorfonucleares, (PMN) y algunos macrófagos, los plasmocitos, que normalmente se hallan en la encía clínicamente sana aumentan en número en la inflamación y predominan en el característico infiltrado celular redondo. Es común encontrar menor número de linfocitos, con algunos macrófagos y mastocitos que también están presentes.

Se ha descrito a los leucocitos PMN como acumulados en torno de cálculos, bacterias y residuos en la bolsa.

Se movilizan en las úlceras del epitelio de la bolsa y abundan en los microabcesos. Estos leucocitos, que se van con frecuencia en el tejido conectivo con inflamación crónica, se describen como trasladándose desde los vasos hacia las bolsas.

CAMBIOS EN EL EPITELIO.

El epitelio que tapiza la bolsa como, el de inserción y el de la encía externa prolifera hacia la lámina propia. Esto es como respuesta a la inflamación., hay células epiteliales dilatadas, espacios intercelulares, ensanchados, y los leucocitos PMN y linfocitos pueden infiltrar el epitelio de la bolsa, el epitelio de la inserción y el epitelio bucal. Los leucocitos emi

gran a través de pequeñas úlceras de la pared del surco hacia la placa, -
cálculos y bacterias. En la lámina propia cerca de la superficie del epite-
lio de la bolsa, se hallan capilares ingurgitados en proliferación.

CAMBIOS EN EL TEJIDO CONECTIVO. -

El tejido conectivo subepitelial puede hallarse infiltrado por plas-
mocitos y linfocitos. El infiltrado se halla concentrado cerca de la pared -
de la bolsa o se dispersa difusivamente por la lámina propia. Se produce
una cierta destrucción de las fibras dentogingivales. Y es posible ver cú-
mulos de células inflamatorias en torno a los vasos, y entre los haces de -
fibras. Donde se produjo destrucción los haces de fibras son reemplazadas
por tejido conectivo joven, que se compone de capilares neoformados, cé-
lulas mesenquimáticas y células inflamatorias.

Coincidiendo con los cambios inflamatorios se produce cierto gra-
do de reparación y se observan algunos nuevos haces de fibras.

DIAGNOSTICO.

La gingivitis puede diagnosticarse y clasificarse de conformidad -
con ciertos principios y efectuando un exámen sistemático, cuidadosamen-
te ordenado.

- 1). - Síntomas.
- 2). - Historia médica y dental del paciente.
- 3). - Estimación del estado actual de salud.
- 4). - Exámen clínico y radiológico.

El exámen clínico debe incluir: Mucosa oral, dientes, oclusión

Al examinar, la encía es preciso hacer ciertas observaciones como:

- a). Extensión de la lesión, que puede ser: Localizada, generaliza-
da, etc.
- b). Distribución de las lesiones, que pueden ser en: Papila, encía
marginal o encía insertada.
- c). Estado de la inflamación que puede ser: Aguda o Crónica.
- d). Características clínicas, como: Hiperplasia, ulceración, necro-
sis formación de pseudomembranas, exudado seroso o purulento y hemorra-
gia.

Siempre que observemos una encía debemos tener en mente el aspecto de una encía normal, para que con esto como guía se pueda observar mas facilmente la extensión de la reacción inflamatoria, la distribución de las lesiones y el estado de inflamación.

Por la observación objetiva y por la valoración de los síntomas subjetivos podemos saber si la reacción inflamatoria es aguda o crónica.

La inflamación aguda se presenta de color rojo intenso y muchas veces esta ulcerada, hemorrágica y dolorosa.

Los pacientes con síntomas de inflamación aguda diferentes a los del tipo de Vincent probablemente presentan exacerbación aguda de un proceso crónico que puede depender de factores extrínsecos e intrínsecos.

Los factores extrínsecos pueden ser traumatismos por el choque de los alimentos por ejemplo, el uso incorrecto del cepillo dental, de la seda dental o de los palillos de dientes, o a falta de higiene que, a su vez origina acumulación de materia alba y sarro.

Los factores intrínsecos pueden ser: Preñez, deficiencia sanguínea que agravan o modifican la reacción inflamatoria existente.

La inflamación crónica se presenta muchas veces con crecimiento tisular excesivo, la encía adquiere color magenta, esta mas fibrosa que en la inflamación aguda, no presenta tantas hemorragias y como regla general es indolora.

Después de que se ha valorado el estado y el grado de inflamación gingival, debe hacerse la estimación de la lesión. La encía puede ser hiperplásica (crecimiento excesivo), ulcerosa, necrótica o pseudomembranosa. Quizá exista exudado que a su vez puede ser purulento seroso o hemorrágico.

Siguiendo el procedimiento anterior, se puede circunscribir el diagnóstico, por ejemplo: El paciente puede presentar una gingivitis localizada-papilar aguda ulcerosa y necrosante, este diagnóstico quiere decir mucho mas que el simple diagnóstico de gingivitis.

Antes de estudiar el tratamiento conviene intentar descubrir la etiología de la gingivitis. Esta suele ser la parte más difícil del diagnóstico, debido a la reacción tisular en diferentes individuos. Salvo algunas enfermedades llamadas especificas la reacción tisular suele ser inespecifica.

Esto obedece a que la reacción tisular es limitada por su aspecto clínico, aunque sus causas tal vez no lo sean. La reacción hereditaria in

trínseca del individuo a la reacción puede complicar el diagnóstico.

En definitiva la etiología de una gingivitis es probablemente el resultado final de la mutua influencia de los factores intrínsecos y extrínsecos.

CARACTERISTICAS CLINICAS DE LA GINGIVITIS.

Al valorar las características clínicas de la gingivitis es preciso ser sistemático. El enfoque clínico exige el exámen ordenado de la encía y de las siguientes características: COLOR, TAMAÑO, FORMA, CONSISTENCIA, TEXTURA, SUPERFICIAL Y POSICION, FACILIDAD DE HEMORRAGIA Y DOLOR.

ENFERMEDADES PARODONTALES CRONICAS.

1. - PARODONTITIS.

Otros nombres con los que se conoce esta enfermedad son: PIORREA SUCIA (SHUUTZ, PYERRHEA, GOTTIES) Y PARADENTITIS (BEKS).

A). - PARODONTITIS SIMPLE.

CARACTERISTICAS CLINICAS. - Existe inflamación crónica de la encía formación de bolsas aunque no siempre con pus, pérdida de hueso, movilidad dentaria, migración patológica de la adherencia epitelial de la encía y por último pérdida dentaria.

SINTOMAS BUCALES. - El progreso de la parodontitis simple es variable sus estadios agudos generalmente se manifiestan en la edad avanzada. La migración patológica se observa tarde. Esta enfermedad suele ser indolora pero también puede manifestarse síntomas como:

a). - Sensibilidad a cambios térmicos, alimentos, y a la estimulación táctil, como consecuencia de la denudación de las raíces.

b). - Dolor, irradiado durante la masticación y después de ella debido a la acumulación de alimentos dentro de las bolsas parodontales.

c). - Síntomas agudos como dolor punzante y sensibilidad a la percusión que vienen de absesos parodontales o bien gingivitis y ulceronecrotizante aguda.

d). - Sensibilidad pulpar a cambios térmicos y dulces con dolores punzantes.

ETIOLOGIA: Se debe a una irritación local: Los principales irritantes son los cálculos dentales y la materia alba, junto con la flora bacteriana acompañante. Falta de higiene oral o inadecuada, diastemas, restauraciones defectuosas y los dientes mal colocados que permiten el acumulo de bacterias y alimentos que generan inflamación gingival y extensión de la inflamación hacia los tejidos parodontales de soporte.

B). - PARODONTITIS COMPUESTA.

CARACTERISTICAS CLINICAS: Son las mismas que la parodontitis simple, con ligeras variantes. Las bolsas infraóseas se observan con mayor frecuencia igualmente, pérdida ósea angular (vertical) más que horizontal; el ligamento parodontal se ensancha. La movilidad dental se intensifica.

ETIOLOGIA: Son los mismos irritantes locales de la parodontitis simple, mas el trauma oclusal, que agrava los efectos destructores de la inflamación.

ASPECTO RADIOGRAFICO: Existe borrosidad y pérdida de la continuidad de la cortical en los sectores mesial y distal de la cresta del tabique interdentario. Estos son los primeros cambios radiográficos de la parodontitis.

Otro cambio se observa en las zonas mesial y distal de la cresta del hueso del tabique donde se forma una zona radiolucida en forma de cuña.

El proceso destructor se llega a extender por la cresta del tabique y reduce su altura. El tabique interdentario también llega a reducir en altura debido a la inflamación y resorción ósea.

TRATAMIENTO. - El tratamiento siempre será quirurgico por medio de un legrado parodontal y en algunos casos dependiendo de la severidad de la enfermedad, deberá completarse con el de la eliminación del paquete-vasculo-nervioso por medio de un tratamiento de conductos de cada diente afectado.

2. - G I N G I V I T I S.

La reacción inflamatoria crónica de la gingivitis empieza por un ligero abultamiento de la papila interdientaria, la encía marginal o bien ambas. En las primeras fases de la inflamación se observa un abultamiento en forma circular alrededor del diente afectado, con el tiempo va aumentando de tamaño hasta cubrir parte de la región cervical coronaria del diente.

Generalmente el agrandamiento es papilar o marginal y puede ser - localizado o generalizado.

El crecimiento es lento y sin dolor, al menos que se complique con infección agudo o trauma.

En ocasiones el agrandamiento de la encía evoluciona como una masa circunscrita, sesil o pediculada, que se asemeja a un tumor se puede obser - var en interproximal, o bien en el margen gingival o encía insertada.

Es muy posible que se disminuya de tamaño en forma espontánea y - luego vuelve a reaparecer y se agranda constantemente. A veces se produce la ulceración dolorosa del pliegue entre la masa y la encía adyacente.

ETIOLOGIA: Generalmente el factor etiológico es la irritación pro - longada.

Como ejemplos característicos citaremos, higiene bucal insuficien - te, relaciones anormales de dientes vecinos, caries de cuello margenes des - bordantes de restauraciones dentales mal contorneadas o ponticos, retención alimenticia, irritación originada por retenedores o sillas de prótesis parcia - les removibles, respiración bucal, obstrucción nasal, reubicación de dientes con tratamiento ortodontico y hábito de presiones, la lengua contra la encía.

3. - ABSESOS PARODONTAL CRONICO.

Este tipo de absceso puede ser la exacervación aguda de la enferme - dad parodontal crónica.

Generalmente puede producirse cuando la infección se traslada a los tejidos a través del epitelio de la bolsa.

Se presenta con una fistula que se observa en la región de la raíz. En los antecedentes puede haber exudado intermitente, el orificio de la fistu - la puede ser una abertura muy pequeña por lo tanto es muy difícil su localiza - ción cuando se sondea un trayecto fistuloso en lo profundo del parodonto.

La fistula suele estar rodeada por tejido granuloso de color rosado - y esférico.

Generalmente estos absesos son asintomaticos, aunque algunas veces el paciente refiere dolor sordo, elevación del diente y el deseo de morder o - trotar el diente.

ASPECTO RADIOGRAFICO: Mismas características que en el absceso paradontal agudo.

DIAGNOSTICO: Es el mismo que usamos en el absceso paradontal-agudo, así como el diagnóstico diferencial.

TRATAMIENTO. -

1. - Aislamos con gasa secamos y pintamos con antisépticos vestibular y lingualmente colocada anestesia. Sondeamos el margen gingival - hasta donde lleguen las bolsas tortuosas, si existiese fistula aprovechamos para sondear el absceso a través de ella. La mejor vía de acceso es por - vestibular por tener mejor luz quirúrgica.

2. - Quitamos cálculos y efectuamos dos incisiones verticales. Desde el margen gingival hasta el pliegue microvestibular teniendo así un campo operatorio amplio.

3. - Hacemos una incisión mesiodistal a través de la papila interdientaria con bisturi paradontal.

4. - Separamos el colgajo con éste mismo instrumento y lo sostenemos con un separador de tejido.

5. - El campo deberá estar seco y limpio para tener mejor visibilidad.

6. - Eliminamos tejido granulomatoso, para tener mejor visibilidad.

7. - Las superficies radiculares las alisamos con asadones y curetas (con estos últimos trataremos las fistulas o bien con un CK6)

8. - Si el hueso se encuentra afectado lo eliminamos.

9. - Limpiamos la zona con suero fisiológico, eliminamos la pared-interna de la bolsa y llevamos el colgajo a su sitio.

10. - Con una gasa presionamos la superficie vestibular y lingual hasta que cese la hemorragia.

11. - Quitamos la gasa, suturamos el colgajo y cubrimos con aposito quirúrgico.

II. - ENFERMEDADES PARODONTALES AGUDAS.

1. - G. U. N. A.

La gingivitis Necrosante Ulcerosa se caracteriza por ser inflamatoria destrucción de la encía, que presenta signos y síntomas característicos. También se le conoce con los nombres de Gingivitis de Vincent, Gingivitis y Ulceromembranosa aguda, Boca de Trinchera, Estomatitis de Plaut Vincent, Gingivitis Fusoespirilar, Estomatitis fétida, etc. pero la mayoría de los autores han optado por llamarla Gingivitis necrosante ulcerosa o úlceronecrotizante aguda.

ETIOLOGIA: Muchos autores han dado varios factores etiológicos pero el más aceptado es el Stress emocional ya que la tensión psicológica libera más hormonas vasoconstrictoras las cuales se fijan en la papila interdientaria, ocasionando vasoconstricción y por consiguiente necrosis de la misma dando lugar a la aparición de esta enfermedad.

SIGNOS BUCALES. Los principales signos bucales son:

1. - Ulceración de las puntas de las papilas interdientarias.
2. - Hemorragia.
3. - Instalación repentina.
4. - Dolor.
5. - Olor desagradable.
6. - Sialorrea.

Aunque en ocasiones la fase incipiente, presenta sólo dos signos clínicos:

- a). - Necrosis de las puntas de las papilas interdientarias.
- b). - Tendencia a la hemorragia gingival.

La gingivitis necrosante ulcerosa se produce en bocas sanas o susceptibles a las gingivitis crónicas o bolsas parodontales.

La lesión en ocasiones se localiza en un solo diente, un grupo de dientes o abarcando toda la boca. En bocas desdentadas es muy rara.

Las lesiones son de forma esférica y en ocasiones se presentan aisladas en el paladar blando.

SINTOMAS BUCALES: Las papilas interdientarias presentan úlceras erosionadas y socavadas, estas úlceras avanzan hasta incluir la encía marginal y más raramente la encía insertada. Las lesiones se encuentran cubiertas por una pseudomembrana blanquecina, amarillenta o gris.

Las lesiones son sumamente dolorosas, es un dolor constante - irradiado y corrosivo que al contacto con los alimentos se intensifica ya - sean estos condimentados o calientes. Hay pacientes que suelen decir que sienten sus dientes separados como en estaca, lo mismo que hacen referen - cia a su sabor metálico desagradable, siendo la saliva viscosa y gruesa. -

SIGNOS BUCALES Y GENERALES: La enfermedad puede mani - festarse por signos leves y graves. Entre los leves tenemos linfadenopatía y aumento mínimo de la temperatura.

En casos graves encontramos complicaciones orgánicas marcadas, como fiebre alta, pulso acelerado y adinamia.

DIAGNOSTICO. Principalmente nos basamos en signos clínicos, - podemos hacer frotis bacterianos aunque no es suficiente porque el cuadro - bacteriano se confunde con el de otras enfermedades. Las bacterias encon - tradas son: Bacilo Fusiforme y Espiroquetas. En conclusión, no existen - pruebas que nos den un diagnóstico exacto, porque ni el exámen microscopi - co de los tejidos biopsados es suficiente.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL: La gingivitis necrosante ulcerosa - se debe diferenciar de las siguientes enfermedades:

1. - Gingivitis viral herpética.
2. - Gingivitis estreptocócica.
3. - Gingivitis gonocócica.
4. - Agranulocitosis. Aquí la encía presenta úlceras y tejido necró - tico. Sólo los análisis sanguíneos marcan la diferencia entre la gingivitis - necrosante y la necrosis gingival de la agranulocitosis.
5. - Angina de Vincent. Esta afecta a la bucofaringe u garganta por una infección fusoespiroquetal a diferencia de la necrosante que afecta al - margen gingival.
6. - Eritema Multiforme.

TRATAMIENTO: Aquí tendremos que clasificar a los pacientes en no ambu - latorios y ambulatorios.

Pacientes no ambulatorios. - Presentan síntomas de toxicidad gene - ralizada, como fiebre alta, laxitud y malestar. Siendo necesario en algunas ocasiones guardar cama y el tratamiento en el consultorio.

Pacientes ambulatorios. - Presentan linfadenopatías generalizada - y temperatura, pero no complicaciones serias.

Los objetivos del tratamiento de esta enfermedad son:

1. - Reducción de los síntomas agudos.
2. - Eliminación de los factores predisponentes.
3. - Corrección quirúrgica de los tejidos.

Como primer orden efectuaremos el tratamiento de los pacientes no ambulatorios:

PRIMERA SESION:

a) Limpiaremos la membrana pseudonecrónica con una torunda de algodón empapada en agua oxigenada.

b) Administraremos antibióticos en este caso Penicilina, en dosis - de 300000 unidades o en cápsulas de 250 mg. cada 4 hrs. en pacientes sensibles a la penicilina indicamos Eritromicina 250 mg. cada 4 horas.

c) Recomendamos al paciente que se enjuague la boca cada 2 hrs. - con una mezcla de partes iguales de agua tibia y agua oxigenada, se limpie - la encía suavemente y se recomienda reposo además el tratamiento no debe - rá ser prolongado.

SEGUNDA SESION:

Si el paciente no ha mejorado se controla el estado bucal, la posibi - lidad de afección bucofaringea y la temperatura del paciente.

Con una torunda de algodón impregnada en agua oxigenada se limpia - la encía y se repiten las instrucciones del día anterior, en la primera sesión.

TERCERA SESION:

Aquí la mayor parte de los pacientes se recupera y mejora, por lo - cual iniciamos el tratamiento de pacientes ambulatorios.

TRATAMIENTO DE PACIENTES AMBULATORIOS Y PACIENTES QUE NO RES - PONDIERON AL TRATAMIENTO INICIAL.

PRIMERA SESION:

Aislamos con rollos de algodón y secamos las zonas afectadas apli - camos anestesia tópica, limpiamos suavemente con torundas de algodón con - el objeto de eliminar la pseudomembrana y los residuos superficiales no a - dheridos

Los procedimientos quirúrgicos los dejaremos para después de -
cuatro semanas para evitar bacteremias. Limpiamos con agua tibia para -
eliminar los cálculos superficiales.

INSTRUCCIONES PARA EL PACIENTE:

1. - Evitar el tabaco, el alcohol y los condimentos.
2. - Enjuagar con agua tibia y agua oxigenada en partes iguales ca -
da 2 hrs.
3. - Evitar los ejercicios prologados.
4. - El cepillado se limitará a la eliminación de residuos superfi -
ciales con un cepillo suave y auxiliares para la limpieza bucal.
5. - Los platos y cubiertos de su uso se separarán evitando contac -
tos de cualquier tipo.

SEGUNDA SESION. Generalmente el estado del paciente ha mejora -
do. Aquí usamos raspadores profundos y curetas repitiendose los procedi -
mientos usados en el primer día, al retraer la encía, dejamos expuestos cál -
culos que eliminamos con el curetaje suave de la encía, se darán las mismás
instrucciones, en caso de que el agua oxigenada haya dado efectos molestos -
se usará agua tibia solamente.

TERCERA SESION. Repetimos el raspaje y curetaje mostramos el -
control de placa y se suspenden los buches de agua oxigenada.

CUARTA SESION. Raspamos y aislamos las superficies dentarias -
de las zonas afectadas y controlamos el cepillado.

QUINTA SESION. Si los pacientes no presentan otra lesión gingival -
se citarán para la semana siguiente y si en ese momento el estado del pacien -
te es satisfactorio se dará cita para dentro de un mes y citas posteriores de -
control.

1. - GINGIVITIS ESTREPTOCOCICA O GINGIVOESTOMATITIS. ESTREPTOCOCICA.

Es una afección rara que se presenta sola o con infecciones de las -
vías respiratorias superiores y se caracteriza por eritema difuso de la encía
y otras zonas de la mucosa bucal.

En algunos casos, se limita a un eritema marginal con hemorragia -
marginal. La necrosis el margen gingival no es lo característico, ni tampo -
co un olor fétido notable. El frotis bacteriano muestra un predominio de for -
mas estreptocócicas, que al cultivo se revelan como STREPTOCOCCUS VI -
RIDANS.

El principio de esta forma de gingivitis suele ser en forma gradual, los tejidos afectados presentan una coloración rojo brillante y sangra fácilmente las ulceraciones son raras, pero es común hallar pequeñas erosiones de la encía o en las mejillas.

El dolor no es un síntoma destacado como en la gingivitis de Vincent, tampoco se produce el olor característico fétido como dijimos anteriormente en esta afección.

Como síntomas generales tenemos, fiebre, malestar general, adenopatías regional o generalizada.

El diagnóstico puede hacerse para la sintomatología, los datos de exploración clínica y los resultados del estudio bacteriológico. Con estos datos las podremos diferenciar de la gingivitis de Vincent y de las lesiones producidas por carencia de vitamina y de las relacionadas con desequilibrios endócrinos.

El tratamiento consiste en, a base de colutorios frecuentes, aplicaciones de penicilina. Una vez dominada la fase microbiana de la gingivitis, se tratarán los factores predisponentes, como anomalías funcionales e insuficiente atención odontológica.

La curación se logra sin pérdida de tejido ni formación de cicatrices.

3. - GINGIVITIS VIRAL HERPETICA.

ETIOLOGIA: Es causada por el virus herpes simple. En un estudio estadístico aproximadamente el 30% de los casos se presentaban antes de los 3 años y 70% antes de los 6, aunque también se observa en adolescentes y adultos en igual proporción tanto en hombres como en mujeres.

SIGNOS BUCALES. Esta enfermedad aparece generalmente como una lesión eritematosa y brillante de la encía y la mucosa bucal adyacente que presenta edema variable así como gingivorragia. En el período primario, se observan vesículas circunscritas esféricas de color grisáceo; generalmente se localizan en la encía, mucosa labial o bucal, paladar blando, faringe, mucosa sublingual y lengua. En 24 horas las vesículas se rompen y forman úlceras crateriformes con un margen rojo, bordes lisos y fondo amarillo grisáceo pseudomembranoso. Estas lesiones se confunden con las vecinas y llegan a formar grandes zonas irregulares de ulceración. Las úlceras que se encuentran aisladas son redondas ovaladas que miden unos milímetros a un centímetro de diámetro.

Esta enfermedad tiene una duración de 7 a 10 días. El eritema gingival difuso y el edema que aparece a inicios de la enfermedad, persiste algunos días después de que las úlceras han desaparecido. En el lugar donde curaron las úlceras no quedan cicatrices.

El sitio predilecto para la aparición de la enfermedad es la mucosa bucal traumatizada por rollos de algodón o por presión digital después de procedimientos operatorios: La lesión se presenta 1 a 2 días después del traumatismo.

SINTOMAS BUCALES: Observamos irritación generalizada de la cavidad bucal que impide beber. Las vesículas rotas son las que comprimiendo a los nervios causan dolor que son particularmente sensibles al tacto, variaciones térmicas, condimentos, jugos de frutas y al movimiento de alimentos ásperos y alimentos muy calientes.

En los lactantes se manifiesta por irritabilidad y rechazo de los alimentos.

SIGNOS Y SINTOMAS EXTRABUCALES Y GENERALES:

Aproximadamente 24 hrs. antes de la aparición de las lesiones bucales existe malestar, cefalea, adinamia, adenopatía, trastornos digestivos y fiebre entre 38 y 40° c.

HISTORIA: La lesión se puede producir durante una enfermedad febril como neumonía, meningitis, gripe y tifoidea. Igualmente existe tendencia a que aparezca en periodos de ansiedad o durante la menstruación.

DIAGNOSTICO: Se llevará a cabo de acuerdo a la historia, así como los síntomas y signos clínicos del paciente y pruebas de laboratorio.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL: Habrá que diferenciarla de las siguientes enfermedades.

1. - Gingivitis Necrosante Ulcerosa. - Esta enfermedad presenta cambios en el margen gingival de color difuso y edema de la encía insertada.

2. - Eritema Multiforme. - Las vesículas de esta enfermedad se caracterizan por ser más grandes que las de la gingivitis viral herpética, y al reventarse generalmente forman una pseudo membrana.

3. - Líquen Plano bulboso. Este tipo de afección es muy dolorosa se caracteriza por ampullas grandes en la superficie lingual y carrillos que al romperse se ulceran y tienen un curso largo e indefinido.

4. - Gingivitis Descamativa. - La encía se altera en forma difusa con grados de descamación del epitelio y exposición del tejido subyacente.

5. - Estomatitis aftosa. (úlceras dolorosa). Esta lesión se caracteriza por la aparición de vesículas esféricas circunscritas que después de 2 a 3 días se rompen y forman úlceras de contorno esférico pero hundidas, estas lesiones aparecen en cualquier parte de la mucosa bucal.

TRATAMIENTO:

Consiste en medidas paliativas ya que como sabemos, no existen medicamentos específicos contra los virus, procuramos que el paciente se sienta cómodo mientras la enfermedad sigue su evolución (7 a 10 días).

Eliminamos detritus alimenticios y cálculos superficiales para disminuir la inflamación que complica la lesión herpética aguda. El tratamiento parodontal extenso lo pospondremos hasta que pasen los síntomas agudos evitando así exacerbaciones. La aplicación de anestésicos locales como clorhidrato de diclonina al 0.5%, bajo forma de enjuague antes de las comidas, puede ser diluida en agua por partes iguales, se harán enjuagues durante 2 minutos para obtener una duración anestésica de 40 minutos, su uso frecuente no tiene efectos tóxicos.

Como tratamiento local podremos usar los siguientes: Bicarbonato de sodio como oxigenante y violeta de genciana.

Como tratamiento sistémico usaremos ampollas de Solcoseryl y algún antiviral de tipo de isoprinasine., Vilona y en algunos casos de muy buenos resultados el empleo del microstatin.

TRATAMIENTO DE SOPORTE:

Aquí se incluye la ingestión abundante de líquidos y tratamiento antibiótico sistemático (Aureomicina 250 mg, cada 8 hrs.). Para el alivio del dolor suele ser suficiente cualquier analgésico leve que acostumbre el paciente.

En adultos se receta una dosis de 240 mg. de la primera y dos tabletas de la última cada 3 hrs. en niños serán dosis menores.

Con respecto al antibiótico, algunos autores afirman que no están indicados, ya que el virus no es sensible a ellos.

4. - ABSCESO GINGIVAL AGUDO.

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

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

Si se deja que avance, las lesiones se rompen espontáneamente.

HISTOPATOLOGIA: El absceso gingival es un foco purulento en el tejido conectivo, rodeado de infiltrado difuso de leucocitos polimorfonucleares, tejido edematizado e ingurgitación vascular. El epitelio presenta grados variables de edema, intracelular y extracelular, invasión de leucocitos y úlceras.

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

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL. Habrá que diferenciarlo del absceso parodontal o lateral.

TRATAMIENTO:

PRIMERA SESION.

- a) Colocamos anestesia tópica.
- b) Incidimos en absceso con un bisturí y ensanchamos la incisión para facilitar el drenaje.
- c) Con suero fisiológico limpiamos la zona y la cubrimos con gasa.
- d) Cuando cesa la hemorragia, podemos despedir al paciente y le indicamos que haga enjuagues con solución fisiológica de cloruro de sodio, después, de cada cepillado por tres días.

SEGUNDA SESION.

- a) Colocamos anestesia tópica.
- b) Raspamos y cureteamos.

5. - ABSCESO PARODONTAL AGUDO.

Es una inflamación circunscrita purulenta, que se limita a los tejidos blandos en un diente o en torno a él.

CLASIFICACION: Los abscesos parodontales los podemos clasificar según sea su localización en:

a). Absceso en los tejidos parodontales de soporte, junto a la cara lateral de la raíz, en este caso con frecuencia existe una cavidad en el hueso, que se extiende en sentido lateral desde el absceso hacia la superficie externa.

b). Absceso en la pared blanda de una bolsa parodontal profunda.

SIGNOS BUCALES: La zona afectada presenta hinchazón y dolor - se observa como una elevación ovoide gingival, lateralmente a la raíz. El pus distiende la encía y se extiende hacia los tejidos subyacentes al fornix vestibular. La encía se encuentra edematizada y rojiza con una superficie lisa y brillante. La zona elevada puede tener forma de cúpula y ser algo firme o puntiaguda y blanda, expulsando pus a una ligera presión con la yema de los dedos.

SINTOMAS: Encontramos síntomas tales como:

- a). Dolor irradiado pulsátil
- b). Sensibilidad de la encía a la palpación.
- c). Sensibilidad del diente a la percusión.
- d). Movilidad dentaria.
- e). Linfadenopatía.

Dentro de los síntomas de tipo general, encontramos:

- a). Elevación de la temperatura.
- b). Malestar.
- c). Leucocitosis.

ASPECTO RADIOGRAFICO. Se observa una zona radiolúcida circunscrita rodeando a la raíz, esto no siempre es característico porque existen muchas variables como:

- 1. - En las etapas primarias el absceso es muy doloroso pero no se observa radiográficamente.
- 2. - La extensión de la destrucción ósea y forma ósea.
- 3. - La localización de los abscesos.

DIAGNOSTICO. Nos basaremos en la historia clínica, con los hallazgos clínicos y radiológicos; un signo clínico es la continuidad de la lesión con el margen gingival, igualmente el absceso no exclusivamente se localiza en la raíz de la bolsa de la que se genera.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL. - El absceso parodontal se puede confundir con el: Periapical, gingival, pero difieren en su origen:

- a). El absceso periapical se origina de la infección pulpar.
- b). El absceso gingival es producido por una solución de continuidad en la superficie de la encía.
- c). El absceso parodontal se forma a partir de una bolsa.

TRATAMIENTO:

El punto principal es la reducción del absceso administraremos antibióticos, en caso de que exista fiebre o malestar general, de lo contrario efectuaremos el drenaje mediante curetaje o incisión del absceso, en caso de que sea necesaria la extracción, esta no servirá como drene.

En ciertos casos los buches de agua caliente cada 2 horas, ayudan a que el absceso madure y una vez maduro, seguiremos con la técnica quirúrgica.

PRIMERA SESION.

- a). Pintaremos el absceso con una solución antiséptica, e inmediatamente después colocaremos anestesia tópica.
- b). En el centro del absceso efectuamos una incisión vertical, penetramos al tejido firme para alcanzar regiones purulentas profundas.
- c). Al existir sangre y pus, irrigamos con agua tibia y ampliamos la incisión para facilitar el drenaje.
- d). Desgastamos el diente levemente (diente afectado), para evitar molestias.
- e). Terminando el drenaje secamos la zona y pintamos con antiséptico.
- f). Con una solución consistente en agua salina tibia el paciente efectuará enjuagues cada hora y al día siguiente.
- g). Recetaremos antibióticos como: Penicilina (1. de 400, 000 U. cada 3 horas (V. Cillin K, Penn-vee y otros compuestos. o bien 300, 000 U. por vía intramuscular cada 24 horas), en paciente sensibles a la penicilina adminis -

tramos eritromicina o lincomicina 250 mg. cada 6 hrs.

h). Indicamos al paciente que evite ejercicios agotadores, se recomienda dieta abundante en líquidos y reposo.

i). Recetar analgésicos para el dolor.

SEGUNDA SESION: Aquí generalmente la hinchazón disminuye si persisten los síntomas agudos el paciente efectuará los mismos pasos de la primera sesión.

TERCERA SESION; Aquí efectuaremos el tratamiento quirúrgico - del absceso parodontal crónico explicado en las enfermedades parodontales crónicas.

ABSCESO PARODONTAL AGUDO, ABSCESO GINGIVAL AGUDO.

Las principales diferencias entre el absceso periodontal y el absceso gingival son la localización y la historia. El absceso gingival queda confinado en la encía marginal y suele presentarse en zonas anteriormente sanas. Es por lo común una respuesta inflamatoria aguda a cuerpos extraños, forzosamente dentro de la encía. En circunstancias raras, es la consecuencia de la infección de un quiste gingival cubierto por epitelio el absceso parodontal - ataca a los tejidos periodontales de soporte y aparece durante la enfermedad periodontal destructiva crónica.

6. - GINGIVOESTOMATITIS GONORREICA.

Es muy rara y es producida por NEISSERIA GONORRHEAE. La mucosa bucal se cubre con una membrana grisácea que se desprende por rasos y zonas y expone la superficie viva adyacente hemorrágica. Es más común en el recién nacido, causada por infección de los pasajes maternos; pero se han descrito casos en adultos por contacto directo.

7. - PERICORONITIS.

Definimos a la pericoronitis como inflamación de los tejidos gingivales y tejidos blandos contiguos que se localizan en una pieza dentaria que no ha erupcionado completamente generalmente son los terceros molares los más afectados.

SIGNOS CLINICOS: Los tejidos pericoronarios adquieren una forma de cripta en la cual se introducen los alimentos, favoreciendo la multiplicación de los microorganismos.

Clinicamente encontramos una lesión supurativa roja, muy sensible y dolorosa irradiados al oído, garganta y piso de la boca.

SINTOMAS LOCALES. Existe dolor, gusto desagradable e incapacidad para cerrar la boca. Igualmente encontramos hinchazón de la mejilla en el ángulo mandibular y linfadenitis.

SINTOMAS GENERALES: Puede existir fiebre, leucocitosis y malestar general.

La pericoronitis puede llegar a complicarse si no se atiende a tiempo y formar un absceso pericoronario propagandose a la zona bucofaríngea y base de la lengua, haciendo infarto de los ganglios submaxilares, cervicales, posteriores, profundos y retrofaringeos.

TRATAMIENTO:

Vamos a considerar los siguientes factores:

- a). El grado de intensidad de la inflamación.
- b). Complicaciones sistémicas.
- c). Observar si se puede conservar el diente afectado.

El tratamiento lo vamos a dividir en 3 sesiones:

1. - Quitaremos los tejidos superficiales que se encuentran alrededor del opérculo mediante un lavado con solución isotónica de cloruro de sodio (Na Cl), colocando anestesia tópica.

2. - Con un bisturi en forma de hoz quitamos el capuchón y aprovechamos para quitar los residuos que allí se encuentran, volvemos a lavar con suero fisiológico y se raspa con un CK6 todas las caras del tercer molar y la cara distal del segundo molar para dejar una readherencia epitelial adecuada. Se sutura.

3. - Se pide al paciente que regrese al tercer día para valorar el post-operatorio y se quitan las suturas al 8o. día.

Administramos al paciente penicilina, o bien cuando la alteración es mas severa recomendamos al paciente antibioticos de amplio espectro.

III. ENFERMEDADES PARODONTALES POR MEDICAMENTOS. AGRANDAMIENTO HIPERPLASICO NO INFLAMATORIO.

(HIPERPLASIA GINGIVAL).

La denominación HIPERPLASIA se refiere al aumento de tamaño de los tejidos o de un órgano; producido por el aumento de cantidad de sus componentes celulares. La hiperplasia gingival no inflamatoria es generada por otros factores de la irritación local. No es común, y se halla con frecuencia sobrecargada al tratamiento con DILANTINA.

1. - HIPERPLASIA GINGIVAL ASOCIADA AL TRATAMIENTO CON DILANTINA.

El agrandamiento gingival provocado por la dilantina sódica (difencilhidantoinato de sodio) anticonvulsivo usado para el tratamiento de epilepsia, aparece en algunos pacientes que ingieren la droga, su aparición y severidad no se relacionan necesariamente con las dosis o la duración del tratamiento con la droga.

CARACTERISTICAS CLINICAS: La lesión primaria o básica comienza como todo un agrandamiento indoloro, periférico, en el margen gingival vestibular y lingual y en las papilas interdentarias. A medida que la lesión progresa, los agrandamientos marginales y papilares se unen y pueden transformarse en un repliegue macizo de tejidos que cubre una parte considerable de las coronas y puede interponerse en la oclusión. Cuando no hay inflamación sobrecargada, la lesión tiene forma de mora, es firme, de color rosado pálido y resilente, con una superficie finamente lobulada, que no atiende a sanar, los agrandamientos se proyectan de manera característica desde abajo del margen gingival, del que están separados por un surco.

LA HIPERPLASIA DE ORIGEN DILANTINICO PUEDE PRESENTARSE EN BOCAS DESPROVISTAS DE IRRITANTES LOCALES Y PUEDE ESTAR AUSENTE EN BOCAS CON GRANDES CANTIDADES DE IRRITANTES LOCALES.

Por lo general, la hiperplasia es generalizada, pero más intensa en las regiones anteriores, superior o inferior.

Se produce en zonas dentadas, no en espacios desdentados, y el agrandamiento desaparece ahí donde se hace una extracción. Se registro hiperplasia de la mucosa en zonas desdentadas, pero es rara.

El agrandamiento es cronico, y aumenta de tamaño con lentitud, hasta que interfiere en la oclusión, o se torna de aspecto desagradable.

Al eliminarlo quirúrgicamente, vuelve a aparecer, desaparece espontáneamente, al mes, una vez interrumpida la ingestión de la droga.

Irritantes locales como la placa, materia alba, cálculos, margenes desbordantes de restauraciones y retención de alimentos complican la hiperplasia gingival causada por la droga. ES IMPORTANTE DIFERENCIAR ENTRE EL AUMENTO DE TAMAÑO PRODUCIDO POR LA HIPERPLASIA DILANTINICA Y LA INFLAMACION SOBREAGREGADA, cuyo origen es la irritación local. Las alteraciones inflamatorias secundarias se añaden a la lesión producida por la Dilantina, dan una coloración roja o rojo azulado, borrando límites lobulados y aumentan la tendencia a la hemorragia.

HISTOPATOLOGIA: En el agrandamiento se observa una hiperplasia pronunciada de tejido conectivo y epitelio. Hay acantosis del epitelio y brotes epiteliales alargados que se extienden en profundidad dentro del tejido conectivo. Este presenta haces colágenos densos, con aumento de fibroblastos y vasos sanguíneos. Las fibras oxitalámicas son numerosas por debajo del epitelio y en zonas inflamadas. La inflamación es común en la superficie de los surcos gingivales.

Los cambios ultraestructurales del epitelio incluyen el ensanchamiento de los espacios intracelulares de la capa basal, edema citoplasmático y rarefacción de desmosomas. El índice mitótico se halla desconocido.

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

NATURALEZA DE LA LESION:

El agrandamiento es, en esencia, una reacción hiperplásica desencadenada por la droga, con un factor inflamatorio sobreagregado.

Algunos autores opinan que la inflamación es un requisito previo para el desarrollo de la hiperplasia y que la puede prevenir mediante la eliminación de irritantes locales, y una mejor higiene bucal. Otros consideran que el cepillado reduce la inflamación, pero no la hiperplasia ni la previene.

Con excepción de un estudio, las experiencias de cultivos de tejidos indican que la dilantina estimula la proliferación de células de tipo fibroblástico y epitelial. Dos análogos de la dilantina (1-alil-, 5 fenilhidantoinato y 5 - metil, 5-fenilhidantoinato) tienen efecto similar sobre células de tipo fibroblástico.

la estimulación de la dilantina se halla inhibida en las células irradiadas.

En la saliva hay cantidades de DILANTINA por vía general acelera la cicatrización de heridas gingivales en personas no epilépticas y aumenta la fuerza tensil de heridas abdominales en cicatrización en ratas.

2. - AGRANDAMIENTO HIPERPLASICO IDEOPATICO HEREDITARIO O FAMILIAR.

Es una lesión rara de etiología indeterminada que ha sido designada por nombres como elefantiasis gingivoestomática, fibroma difuso, elefantiasis familiar, fibromatosis ideopática, hiperplasia hereditaria o ideopática, fibromatosis gingival hereditaria y fibromatosis familiar congénita.

CARACTERISTICAS CLINICAS: El agrandamiento afecta a la encía marginal y papilas interdentarias, en contraste con la hiperplasia dilantina, que se limita al margen gingival y papilas interdentarias. Es común que abarque las superficies vestibulares y linguales, de los 2 maxilares, pero la lesión puede circunscribirse a un solo maxilar. La encía agrandada es rosada, firme de consistencia semejante a la del cuerpo, y presenta una superficie característica finamente "GUIJARROSA".

En casos avanzados, los dientes están casi totalmente cubiertos y el agrandamiento se proyecta hacia la cavidad bucal.

Los maxilares se deforman por los agrandamientos abultados de la encía. Las alteraciones inflamatorias secundarias son comunes en el margen gingival.

HISTOPATOLOGIA: Hay un aumento abultado del tejido conectivo relativamente avascular y que se compone de haces colágenos densos y numerosos fibroblastos, el epitelio superficial está ensanchado y hay acantosis, con brotes alargados.

ETIOLOGIA: Algunos casos se explicaron sobre las bases hereditarias, pero la etiología es desconocida y la hiperplasia se denomina apropiadamente "ideopática". El agrandamiento comienza con la erupción de la dentición infantil o permanente y puede evolucionar después de la extracción, ello indicaría que los dientes son factores desencadenantes. Se ha investigado la teoría nutricional y hormonal pero no se ha comprobado. La irritación local es un factor sobreagregado.

Es preciso establecer la diferencia entre la hiperplasia gingival difusa y la deformación abultada del contorno de los maxilares correspondientes -

a una maloclusión acentuada. El último caso, la encía puede estar intacta - o presentar inflamación crónica, del margen gingival de los dientes en malposición. La combinación de la encía marginal inflamada sobre el hueso de formado crea la impresión equivocada de que hay un agrandamiento gingival difuso. La consistencia fibrosa densa, y el punteado intenso que se observa en el agrandamiento hiperplásico difuso están ausentes.

3. - GINGIVITIS TOXICA.

Esta es producida por la eliminación de ciertas sustancias que inflaman la encía como el bismuto, arsénico, mercurio, plomo, etc.

Este tipo de gingivitis se debe a que para el tratamiento de enfermedades generales se usan estas sustancias que llegan por la vía sanguínea y la vía salival a la mucosa gingival y provocan una gingivitis ligera, formándose un ribete de color oscuro (del gris al negro), a lo largo de la encía marginal en el caso del bismuto.

Otros metales que provocan irritación gingival son:

El plomo que provoca una intoxicación llamada saturnismo, la cual se caracteriza por existir una intoxicación en los hematíes, menos frecuente es la irritación provocada por el oro, plata y otros metales pesados.

Otros medicamentos que provocan pigmentación gingival es la ATEBRINA, pero hay que tener cuidado en diferenciar una pigmentación por metales pesados de una melanosis.

IV. - ENFERMEDADES PARODONTALES DISTROFICAS.

1. - GINGIVITIS DESCAMATIVA CRONICA (GINGIVOSIS)

Aunque este término no es universalmente aceptado, se le usa para denominar un trastorno gingival que es poco frecuente y que en sus formas graves presenta características clínicas peculiares; puede presentarse en ambos sexos, pero con frecuencia en la mujer. Con propósitos descriptivos se le agrupa en la siguiente forma.

A).- En su forma más leve aparece como un eritema difuso, de toda la mucosa gingival, disminuye el punteado normal de la encía, el resto de la mucosa oral es normal, aparece en mujeres de 17 a 23 años de edad, generalmente no hay indicación de un trastorno hormonal.

La enfermedad se presenta sin dolor y es descubierto por el paciente, o por el dentista, por la coloración rojiza de la encía. Debe ser diferenciada del eritema difuso, de la gingivitis herpética en base a la cronicidad de la gingivitis descamativa. Aunque se reduce el grosor del epitelio y el grado de queratinización, en esta forma de gingivitis no se produce real descamación. Se le considera como una forma leve por la naturaleza atrófica de los cambios epiteliales.

B). - En esta segunda fase de la gingivitis aparece en la encía zonas grises y rojizas, la superficie se torna lisa y brillante, la normal resistencia de la encía es reemplazada por blandura difusa, de modo que hace depresible a la presión digital. El tejido no se adhiere a los tejidos subyacentes.

El resto de la mucosa oral es extremadamente lisa y brillante, esta forma de la enfermedad aparece con mayor frecuencia en pacientes de 30 a 40 años de edad. Los pacientes se quejan de una sensación de quemadura de la boca, hay una gran sensibilidad a los cambios termicos, la inhalación de aire y los condimentos. El cepillado produce una dolorosa denudación de la superficie gingival.

C). En esta tercera fase se presentan características más graves que en las dos anteriores. Aparecen zonas separadas de forma irregular, en las cuales la encía aparece denudada y rojiza, estas zonas se distinguen por el color, que va del tono grisaseo al azulado, el aspecto general de la encía es manchado.

A veces aparecen elevaciones en forma de ampolla que al romperse dejan escapar un fluido acuoso y exponen una superficie viva. Las demás mucosas aparecen lisas y brillantes y pueden fisurarse en las zonas vestibulares vecinas a la línea de oclusión.

Es extremadamente dolorosa, el paciente no tolera las comidas duras, los cambios de temperatura, hay una sensación constante de sequedad y quemadura en toda la cavidad oral, acentuada en las zonas gingivales denudadas.

ANALISIS DE LAS CARACTERISTICAS CLINICAS DE LA GINGIVITIS DESCAMATIVA CRONICA.

Normalmente, el epitelio escamoso estratificado de la encía, sirve como una cubierta protectora. La deficiencia de hormona estrogénica en la mujer, o de testosterona en el hombre produce una atrofia del epitelio gingival y disminuye la queratinización. Tal atrofia reduce la eficacia de la proteína del epitelio escamoso estratificado.

El dolor en la gingivitis descamativa, se debe en primer lugar a la atrofia y pérdida del epitelio que normalmente tiene una función protectora, por lo que queda expuesta a los estímulos externos (no doloroso) el contacto con la comida, especialmente los picantes aún la exposición al aire producen dolor.

Los cambios inflamatorios agravan el cuadro (cubriendo la encía con un poco de vaselina disminuye el dolor a los factores externos lo que demuestra que el dolor es debido a la falta de protección dada por el epitelio).

ETIOLOGIA: Los cambios mas importantes en la gingivitis descamativa crónica, son inflamatorios y se producen en la superficie vestibular, asociados a irritantes locales. Sin embargo, existe la sospecha, aún no fundada, de que se trata de un estado degenerativo y que las alteraciones inflamatorias son secundarias. Esta es la razón por la cual a veces se le denomina GINGIVOSIS. En resumen se indican como factores etiológicos el desequilibrio hormonal, la deficiencia de estrógenos en la mujer y testosterona en el hombre y deficiencias nutricionales.

Hay cierto interrogante, sobre si en la gingivitis descamativa crónica es:

- 1). Una entidad patológica aislada.
2. - Una variante de alteraciones dermatológicas vestibulares y bulbosas como liquen plano, eritema multiforme o penfigoide benigno de membrana mucosa.
3. - Una respuesta gingival inespecífica a una serie de causas. El origen puede ser general, pero los irritantes locales y la inflamación que producen, explican muchas de sus características clínicas.

DESDE EL PUNTO DE VISTA DE DIAGNOSTICO, PRESENTA DOS ASPECTOS:

1. - El estado atrofico básico del epitelio es difuso, interesando tanto a la encía marginal y adherida como el resto de la mucosa.

A veces parece estar localizada a una o varias zonas de la encía marginal o adherida, debido a una respuesta inflamatoria localizada a los factores locales. El aspecto llamativo de tales lesiones puede distraer la atención de la lesión difusa y dar la impresión errónea de que se trata de una lesión localizada.

2. - En la inflamación marginal crónica superpuesta y la formación de bolsas. Estos cambios no tienen relación con el trastorno gingival básico generalizado. Están relacionados con los factores responsables de la inflamación gingival marginal crónica y aparecen solo en aquellos casos de gingivitis descamativa en que hay factores locales presentes.

TRATAMIENTO:

La gingivitis descamativa crónica ha sido tratada exitosamente con hormonas sexuales, en forma de un unguento aplicado en la encía. La hormona es retenida de 30 a 60 minutos en cada sesión tres o cinco veces a la semana. DREIZEN y colaboradores describen la eliminación de los signos y síntomas de gingivitis por medio de inyección de estrógenos durante un período de 11 días. ZISKIN Y SILVERS indican el tratamiento con raspado y curetaje con aplicaciones tópicas de estrógenos en forma de unguento de benzoato de estradiol.

2. - PARODONTOSIS.

La denominación de periodontosis designa la destrucción no inflamatoria degenerativa crónica del periodonto que comienza en un tejido periodontal o más.

Se caracteriza por la migración y aflojamiento temprano del diente en presencia de inflamación de bolsas o sin ellas. Si se deja que siga su curso, los tejidos periodontales se destruyen y los dientes se pierden. Esta afección se denomina también ATROFIA DIFUSA DEL HUESO ALVEOLAR.

CARACTERISTICAS CLINICAS Y MICROSCOPICAS: La periodontosis afecta tanto a mujeres como a varones y es mas frecuente en el período entre la pubertad y los 30 años. En adolescentes, su mayor frecuencia se registra en mujeres. Las áreas de los incisivos superiores e inferiores de primeros molares son las atacadas primero con mayor intensidad y por lo general bilateralmente. La destrucción menor se produce en la zona de premolares inferiores.

Las 3 etapas de la parodontosis son:

La PRIMERA Etapa se caracteriza por degeneración y desmólisis de las fibras principales del ligamento periodontal y la probable interrupción de formación de cemento. Hay resorción simultánea del hueso alveolar causadas por :

- a). Falta de estimulación funcional de los dientes y;
- b). Mayor presión sobre los tejidos, cuya causa es edema y proliferación capilar.

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

Con menor frecuencia, se registra migración distal de los incisivos inferiores. La velocidad de migración es afectada por las relaciones oclusales de los dientes anteriores y la presión que ejerce la lengua. La migración de los dientes posteriores en sentido mesial o distal es rara.

La SEGUNDA Etapa, se caracteriza por la rápida proliferación de la adherencia epitelial a lo largo de la raíz. Así mismo, es posible que haya proliferación de los restos epiteliales en el ligamento periodontal.

Los signos mas tempranos de lesión inflamatoria causada por irritación local se observa en la segunda etapa. Desde el punto de vista clínico. La primera y Segunda etapas son de corta duración y no es factible diferenciar una de otra.

La TERCERA Etapa se caracteriza por inflamación gingival progresiva, trauma de la oclusión, profundización gingival progresiva, profundización de bolsas, periodontales y mayor pérdida ósea. Es frecuente que las bolsas sean infraóseas, pero la presencia de bolsas infraóseas no es obligatoriamente una prueba de la existencia de periodontosis.

Esta es la etapa que generalmente se observa; se conoce por: PERIODONTOSIS AVANZADA O SINDROME PERIODONTAL..

La periodontosis es una lesión indolora, a veces puede presentar síntomas similares a los de la periodontitis.

CARACTERISTICAS RADIOGRAFICAS. - En un principio, la pérdida ósea se confina a los incisivos superiores e inferiores y primeros molares. La destrucción de los tabiques interdentarios es vertical, angular o arciforme, y no horizontal. El ensanchamiento del espacio periodontal y la ausencia o esfumación de la cortical alveolar se observa en numerosos dientes. Puede haber una alteración generalizada del patron óseo trabecular, que se caracteriza por trabeculas borrosas y aumento de los espacios medulares.

A medida que la enfermedad progresa, la destrucción ósea se generaliza y enmascara la distribución originaria de la pérdida ósea.

ETIOLOGIA: La degeneración inicial en la periodontosis se considera como de etiología general; la lesión inflamatoria secundaria es etiología

La lesión inflamatoria secundaria es generada por irritantes locales; sin embargo, todavía NO SE HA ESTABLECIDO EL ORIGEN GENERAL DE LA PERIODONTOSIS.

Entre los estados generales que serian causa potencial de la periodontosis están el desequilibrio metabólico, alteraciones hormonales hereditarias, enfermedades debilitantes, deficiencia nutricional, diabetes, sífilis hipertensión, enfermedades de la colágena e inferioridad heredada del organo dentario.

Se considera que la alteración de la erupción continua fisiológica es un factor local etiológico concomitante. El trauma de la oclusión puede ser causa, en parte de la localización primaria de la destrucción periodontal en las regiones anterior y molar, en vez de los patrones óseos de destrucción interdientaria horizontal.

3. - SINDROME DE PAPI I ON LEFEVRE

Es esta una enfermedad rara, que se caracteriza por una combinación de periodontosis y engrosamiento de la epidermis de manos y pies.

Tambien llamada HIPERQUERATOSIS PALMO-PIANTAR CON DESTRUCCION PERIODONTAL TEMPRANA.

Este es un síndrome que se caracteriza por HIPERQUERATOSIS DE PALMAS Y PIANTAS, DESTRUCCION TEMPRANA DEL PERIODONTO (PERIODONTOSIS) Y EN ALGUNOS CASOS CALCIFICACION DE LA CORTICAL.

Las alteraciones de piel y periodontales por lo general, aparecen juntas antes de los 4 años de edad y la dentición decidua se pierde alrededor de los 5 años.

La dentición permanente erupciona normalmente pero, debido a la destrucción periodontal activa, los dientes se exfolian 2 o 3 años después de la erupción. Los pacientes quedan desdentados entre los 12 y 15 años de edad. También los terceros molares se pierden unos años después de su erupción.

Los cambios microscópicos incluyen, la inflamación crónica de la encía y de los tejidos periodontales de soporte, con destrucción de la adherencia epitelial, degeneración de las fibras del ligamento periodontal con resorción de hueso, cemento y dentina.

El síndrome es heredado y parece seguir un PATRON RECESIVO - AUTOSOMICO. Los padres pueden no estar afectados, pero ambos deben portar genes autosómicos para que el síndrome aparezca en la descendencia. Puede presentarse en hermanos; los varones y las mujeres son afectados por igual. La frecuencia estimada es de 1 a 4 por millón se han registrado aproximadamente 53 casos.

4. - TRAUMA DE LA OCLUSION.

Puesto que la inflamación gingival es tan común, el trauma de la oclusión rara vez se presenta sin ella. Cuando es el único proceso patológico tiene las siguientes características clínicas: Movilidad dentaria, espacio periodontal pronunciado en la región gingival de la raíz (y destrucción ósea angular concomitante) y ensanchamiento del ligamento periodontal en el ápice. Se encuentran afectados dientes aislados y sus antagonistas. No hay inflamación gingival significativa, ni formación de bolsas periodontales, ni dolor.

5. - A T R O F I A S:

A. - ATROFIA PERIODONTAL. -

La atrofia es la disminución de tamaño de un tejido u órgano o de elementos celulares una vez obtenido su tamaño maduro normal. La reducción generalizada de la altura del hueso alveolar, junto con la recesión de la encía, sin inflamación o trauma de la oclusión, se produce con el aumento de la edad y se denomina "ATROFIA FISIOLÓGICA O SENIL".

Factores locales lesivos agregados a la atrofia subyacente causan una pérdida ósea adicional. La atrofia del periodonto que excede del ritmo fisiológico se denomina "ATROFIA PRESENIL O POR DESUSO".

B. - ATROFIA PRESENIL.

La atrofia presenil es la disminución prematura de la altura del

periodonto, uniformemente en toda la boca y sin causa local aparente.

C. - ATROFIA POR DESUSO.

La atrofia por desuso se produce cuando la estimulación funcional que se demanda para el mantenimiento de los tejidos periodontales disminuye intensamente o está ausente.

La atrofia por desuso se caracteriza por el adelgazamiento del ligamento periodontal, adelgazamiento y reducción de 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.

D. - OTRO TIPO DE ENFERMEDAD PERIODONTAL.

Con el nombre de "periodontitis complex box", describe un tipo general de enfermedad periodontal, similar a la periodontosis que se caracteriza por la aparición temprana de una alteración inflamatoria de los tejidos periodontales, inducida por el trauma oclusal, que se denomina "PERICEMENTITIS FIBROSA RAREFACIENTE". Se describió una Parodontosis por Betel, no inflamatoria como originaria del hueso alveolar. La acción abrasiva del mascado inveterado de la nuez del betel produce atricción y migración de los dientes, en mayor medida de los incisivos superiores, seguidas de su desplazamiento, aflojamiento y extrusión, cuya consecuencia es el impacto continuo sobre los incisivos inferiores. Los molares presentan signos de atricción, pero no otras alteraciones.

V. - ENFERMEDADES PARODONTALES PRODUCIDAS POR HORMONAS.

Hay varias clases de enfermedad gingival en las cuales la modificación de las hormonas sexuales es considerada como factor desencadenante o complicante.

1. - LA ENCIA EN LA PUBERTAD.

Frecuentemente la pubertad se acompaña de una respuesta exagerada de la encía a la irritación local. Inflamación pronunciada, coloración rojo azulada, edema y agrandamiento, son el resultado de irritantes locales que de ordinario generan una respuesta gingival leve.

El entrecruzamiento (over bite) anterior excesivo agrava estos casos a causa de los efectos sobrecargados de la retención de alimentos y le -

si3n de la encfa del sector vestibular anterior y sector palatino, en el maxilar superior.

A medida que se acerca la edad adulta, la intensidad de la reacci3n gingival decrece, incluso cuando siguen estando presentes los irritantes locales. La vuelta a la normalidad completa demanda su eliminaci3n. Aunque la frecuencia y gravedad de la enfermedad gingival aumentan en la pubertad es preciso comprender que la gingivitis no es de aparici3n universal durante este per3odo; con el cuidado adecuado de la boca se puede prevenir.

2. - CAMBIOS GINGIVALES ASOCIADOS AL CICLO MENSTRUAL.

Como regla general, el ciclo menstrual no presenta cambios gingivales notables, pero puede haber uno que otro problema. Durante el per3odo menstrual, aumenta la frecuencia de la gingivitis y las pacientes, se pueden quejar de que sus encfas sangran y las sienten hinchadas en los d3as que proceden al flujo menstrual. La movilidad dentaria horizontal aumenta entre la tercera y la cuarta semana del ciclo menstrual.

La cantidad de bacterias en la saliva crece durante la menstruaci3n y ovulaci3n de 11 a 14 d3as antes. El exudado de la encfa inflamada aumenta durante el de la menstruaci3n, indicando que la gingivitis existente se agrava con la menstruaci3n, pero el l3quido de surcos de la encfa normal queda indemne.

En asociaci3n con el ciclo menstrual, se registra una serie de cambios bucales, que por lo com3n aparecen varios d3as antes de la menstruaci3n, son ulceraciones de la mucosa bucal que parecen que tienen una tendencia familiar, aftas y lesiones vesiculares y HEMORRAGIA SUBSTITUTIVA, en la cavidad bucal. "GINGIVITIS DE MESTRUACION" caracterizada por hemorragias peri3dicas con proliferaciones rojo brillante y rosadas en las papilas interdentarias y ulceraci3n persistente de la lengua y mucosa bucal que empeora justo antes del per3odo menstrual.

EL EXAMEN MICROSCOPICO DE LA ENCIA DE UNA PACIENTE CON GINGIVITIS CICLICAS REVELA LA DESCAMACION DE CELULAS EPITELIALES DEL ESTRATO GRANULOSO Y DE LA SUPERFICIE.

Ulceras de repetici3n periodica en la boca y a veces en la vulva pueden acompa1ar o preceder al per3odo menstrual. Las lesiones bucales curan en 3 o 4 d3as y la sensibilidad vaginal desaparece despu3s de la menstruaci3n y por el resto del ciclo. Las lesiones no aparecen si la paciente queda embarazada, pero se repite despu3s del parto. Se observ3, que hay mejor3a con estrogenos por v3a general y hormona hipofisiaria anterior.

Se describió un síndrome bucal, denominado, MENOINGIVITIS - TRANSITORIA PERIODICA, que consiste en molestia, sensibilidad, enrojecimiento y congestión de la encía con hemorragia cuando se realiza el esfuerzo normal de masticación. Este síndrome fue observado inmediatamente antes de la menstruación, en amenorreas de diferentes clases, posterior a histerectomías, antes de la rotura del embarazo ectópico y después de él, y durante la menopausia y después de ella. La sensibilidad de la boca y lengua que apareció unos días antes de la menstruación aumentó - la intensidad varios días, se alivió con estrógenos por vía general y reapareció al suspenderse la droga.

Los cambios gingivales cíclicos asociados a la menstruación fueron asociados a desequilibrios hormonales y en ciertos casos van precedidos de antecedentes de disfunción ovárica. Los cambios rítmicos de la fragilidad capilar concomitantes en el ciclo menstrual y la mayor tendencia a la hemorragia gingival inmediatamente antes de la menstruación y después de ella pueden ejercer influencia sobre la hemorragia gingival.

3. - GINGIVITIS DEL EMBARAZO.

EL EMBARAZO POR SI SOLO NO PRODUCE GINGIVITIS. LA GINGIVITIS EN EL EMBARAZO TIENE SU ORIGEN EN LOS IRRITANTES LOCALES IGUAL QUE EN PERSONAS NO EMBARAZADAS.

El embarazo acentúa la respuesta gingival a los irritantes locales y produce un cuadro clínico diferente del que produce en personas no embarazadas. En ausencia de irritantes locales no hay cambios notables en la encía, los irritantes locales causan la gingivitis, el embarazo es un factor modificador secundario.

La intensidad de la gingivitis aumenta durante el embarazo a partir del segundo y tercer mes.

Pacientes con gingivitis crónicas leves que no llamaban la atención antes del embarazo se preocupan por la encía porque las zonas inflamadas se tornan excesivamente grandes y edemáticas, y presentan un cambio de color más llamativo. Pacientes con poca hemorragia gingival antes del embarazo observan un aumento de la tendencia hemorrágica.

La gingivitis más intensa se observa en el octavo mes, y en el noveno disminuye, y la acumulación de placa sigue el mismo patrón. Algunos registran la mayor intensidad entre el 2o. y 3o. trimestres. La correlación entre la gingivitis y la cantidad de placa es más estrecha después del parto que durante el embarazo.

Ello sugiere que el embarazo introduce otros factores que agravan-

la respuesta gingival a los irritantes locales.

La frecuencia de la gingivitis, en el embarazo varía. El embarazo afecta áreas inflamadas con anterioridad; no altera encías sanas. La impresión de que la frecuencia aumenta puede deberse a que se agravan zonas que habían estado inflamadas, pero inadvertidas. Así mismo, el embarazo aumenta la movilidad dentaria, la profundidad de la bolsa y el líquido gingival.

CARACTERISTICAS CLINICAS: La vascularidad pronunciada es la característica clínica más saliente. La encía está inflamada y su color varía de rojo brillante al rosa azulado, a veces descrito como "ROSA VIEJO".

La encía marginal e interdentaria se halla edematizada, se hunde a la presión, de aspecto liso y brillante, blanda y fiavel, y a veces presenta aspecto aframbuesado. El enrojecimiento extremo es consecuencia de la vascularidad marcada y hay, un aumento en la tendencia de la hemorragia. Los cambios gingivales, por lo general, son indoloros, salvo que se compliquen con una infección aguda, úlceras marginales o la formación de una pseudomembrana.

En algunos casos la encía inflamada forma masas circunscritas de "aspecto tumoral denominadas TUMORES DEL EMBARAZO".

Hay una reducción parcial de la severidad de la gingivitis a los 2 meses después del parto, y luego de un año el estado de la encía es comparable al del paciente no embarazada.

Sin embargo la encía no vuelve a la normalidad mientras haya irritantes locales.

Después del embarazo también disminuyen la movilidad dentaria el líquido gingival y la profundidad de las bolsas, algunos informan de una pérdida de la inserción periodontal durante el embarazo, que no se restaura del todo después del parto.

HISTOPATOLOGIA. El cuadro histológico de la enfermedad gingival en el embarazo es el de una inflamación inespecífica vascularizada. Hay infiltrado celular abundante con edema y degeneración del epitelio gingival y, tejido conectivo. El epitelio es hiperplásico con brotes largos y diversos grados de edema intracelular y extracelular e infiltración de leucocitos. Hay abundantes capilares neoformados ingurgitados. Las ulceraciones superficiales o la formación de una pseudomembrana son hallazgos ocasionales.

En un esfuerzo por diferenciar los cambios causados por el embarazo de los producidos por irritantes locales, TURESKY y colaboradores estudiaron la encía insertada que no se hallaba afectada por la inflamación, a diferencia de las áreas marginales e interdientarias inflamadas.

Informaron que en el embarazo disminuye la queratinización superficial, aumenta la longitud de los brotes epiteliales y el glucogeno en el epitelio. En el tejido conectivo, la capa basal esta adelgazada y la densidad de los complejos carbohidratos - proteínas y el glucogeno de la sustancia fundamental esta reducida.

Estudios electrometricos indican una disminuci3n de la densidad de las glucoproteinas en la encía de los primeros meses del embarazo y que hay una vuelta a la normalidad varios meses despues del parto.

El efecto del embarazo, sobre la respuesta gingival a los irritantes locales se explica sobre una base normal. Hay un aumento sensible del estr3geno y la progesterona durante el embarazo, y una disminuci3n despues del parto. La intensidad de la gingivitis varia con los niveles hormonales en el embarazo. El agrandamiento de la gingivitis fue atribuida principalmente al aumento de progesterona, que produce la dilataci3n y tortuosidad de los microvasos gingivales, 3xtasis circulatorio y aumenta la susceptibilidad a la irritaci3n mecánica, todo favorece la filtraci3n de líquido en los tejidos perivasculares.

Asimismo, se ha dicho que la acentuaci3n de la gingivitis en el embarazo se produce en dos piascos.

1. - Durante el primer trimestre cuando hay una producci3n elevada de gonodotropinas y,
2. - Durante el tercer trimestre cuando los niveles del estr3geno y progesterona son los mas altos.

La destrucci3n de mastocitos gingivales por el aumento de las hormonas sexuales y la consiguiente liberaci3n de histamina y enzimas proteolíticas tambien puede contribuir a la respuesta inflamatoria exagerada a los irritantes locales.

A). Anticonceptivos hormonales y la encía.

Los anticonceptivos hormonales agravan la respuesta gingival a irritantes locales de una manera similar a la del embarazo, y en un número extremo pequeño de pacientes, producen alteraciones gingivales comparables a los observados en el embarazo.

B). AGRANDAMIENTO HORMONAL.

a). Agrandamiento en el embarazo. -

En el embarazo, el agrandamiento gingival puede ser marginal o generalizado, o presentarse como masas múltiples de aspecto tumoral.

b) Agrandamiento Marginal.

Se registro una frecuencia de agrandamiento gingival marginal, en el embarazo, que varia de 10% al 70% este agrandamiento es el resultado del agravamiento de zonas anteriormente inflamadas.

El agrandamiento no se produce si no hay manifestaciones clínicas de irritación local. El embarazo no produce la lesión; el metabolismo alterado de los tejidos intensifica la respuesta a los irritantes locales.

CARACTERISTICAS CLINICAS. - El cuadro clínico varia considerablemente, el agrandamiento es, por lo común, generalizado y tiende a ser mas prominente en zonas interproximales que en las superficies vestibulares y linguales. La encía agrandada es rojo brillante o magenta, blanda y friable, de superficie lisa y brillante, sangra espontáneamente o a una provocación leve.

c). AGRANDAMIENTO GINGIVAL DE ASPECTO TUMORAL.

El llamado tumor del embarazo no es una neoplasma; es una respuesta inflamatoria a la irritación local, y es modificado por el estado de la paciente, se suele presentar despues del tercer mes de embarazo, pero es posible que aparezca antes, y la frecuencia registrada es de 1.8 a 5%.

CARACTERISTICAS CLINICAS. Es una masa esferica circunscrita, aplanada, semejante a un hongo, que hace protución desde el margen gingival, o con mayor, desde el espacio interproximal, unido por una base cecil o pediculada. Tiende a expanderse en sentido lateral, y la presión de lengua o carrilos le confieren su aspecto aplanado. Por lo general, de color rojo obscuro o magenta, superficie lisa y brillante, muchas veces presenta manchas puntiformes de color rojo subido. Es una lesión superficial y no invade el hueso subyacente. La consistencia varia, en general, es semifirme, pero puede presentar diversos grados de blandura y friabilidad. Es indoloro, salvo que su tamaño y forma sean tales que permitan la acumulación de residuos bajo su margen o se interpongan en la oclusión, en cuyo caso puede haber ulceras dolorosas.

HISTOPATOLOGIA. Tanto los agrandamientos marginales como los de aspecto tumoral se componen de una masa central de tejido conectivo, cuya periferia, esta cubierta de epitelio escamoso estratificado.

El tejido conectivo cuenta con numerosos capilares ingurgitados y neoformados, tapizados por células endoteliales cuboidales. Entre los capilares hay un estroma moderadamente fibroso que se presenta en diversos grados de edema e infiltrado leucocitario.

El epitelio escamoso estratificado se haya engrosado y tiene brotes epiteliales pronunciados. El epitelio basal manifiesta un cierto grado de edema intracelular y extracelular; hay puentes intercelulares prominentes e infiltración leucocitaria. La superficie del epitelio generalmente es queratinizada. Hay inflamación crónica generalizada, cuando una zona superficial de inflamación aguda.

El agrandamiento gingival en el embarazo se denomina angiogranuloma, lo cual evita el significado de neoplasma implícito en nombres tales como FIBROLIEMANGIONA, O TUMOR DEL EMBARAZO. La proliferación agregada, son las características particulares. La neoformación capilar excede a la respuesta gingival normal a la irritación crónica y explica el agrandamiento. Aunque los hallazgos microscópicos sean característicos del agrandamiento gingival en el embarazo, no son patognomónicos en el sentido de que puedan ser usados para distinguir entre pacientes embarazadas o no embarazadas.

LA MAYORÍA DE LAS ENFERMEDADES GINGIVALES QUE SE PRESENTAN EN EL EMBARAZO PUEDEN SER PREVENIDAS MEDIANTE LA ELIMINACIÓN DE LOS IRRITANTES LOCALES, ESTABLECIMIENTO DE UNA HIGIENE BUCAL MINUCIOSA DESDE EL COMIENZO.

En el embarazo todo tratamiento que se circunscribe a la eliminación de tejido, sin la total eliminación de los irritantes locales, y va seguido de una recidiva. Aunque la reducción espontánea del tamaño del agrandamiento una vez inflamado, el embarazo es un fenómeno común, la desaparición completa de las lesiones inflamatorias exige la eliminación de todas las formas de represión local.

4. - GINGIVOESTOMATITIS MENOPAUSICA.

(GINGIVITIS ATROFICA SENIL.)

Esta lesión aparece durante la menopausia en el período post-menopáusico. A veces, se presentan signos y síntomas leves con los primeros trastornos menopáusicos. La gingivoestomatitis menopáusica no es un estado común. Su denominación ha llevado a la impresión equivocada de que invariablemente va aparejada a la menopausia, mientras que lo opuesto es la verdad. Las alteraciones bucales no son características de la menopausia.

Características Clínicas. - La encía y el resto de la mucosa bucal son secas y brillantes, el color varia entre la palidez o enrojecimiento anormal y sangra facilmente. En algunos casos, se observan fisuras en el pliegue muco vestibular y cambios comparables en la mucosa vaginal. La paciente se queja de una sensación de ardor y sequedad en toda la cavidad bucal, junto con una sensibilidad extrema a los cambios térmicos, las sensaciones de gusto anormales se describen como "salada," "agrio" o "picante" y hay dificultades con las protesis parciales removibles.

HISTOPATOLOGIA. Desde el punto de vista microscopico, la encía presenta la atrofia de las capas celulares geminal y estrellado del epitelio, y en ciertos casos, zonas de ulceración.

Cuando la gingivoestomatitis menopausica se produce en pacientes desdentadas, no pueden tolerar bien las protesis. Por lo regular, cuando se colocan dentaduras completas, hay un período inicial de adaptación de la mucosa bucal. El espesamiento del epitelio, es parte de la adaptación fisiológica que hace posible la tolerancia a las protesis.

En pacientes con gingivoestomatitis Menopausica, el epitelio delgado atrofico ofrece muy poca protección. En consecuencia, la mucosa bucal se lastima facilmente, incluso cuando hay una abrasión muy leve de la superficie.

El espesamiento de la saliva para soportar la dentadura no se produce por la tendencia atrofica que gobierna el epitelio como consecuencia, el paciente esta siempre con una sensación de incomodidad, incluso cuando lleva protesis bien adaptadas que funcionan bien.

Los limites de la dentadura quedan marcados con nitidez por un color rojo y brillante de la mucosa sensible subyacente. Los signos y sintomas de la gingivoestomatitis menopausica, son comparables en cierto grado, a los de la gingivitis descamativa crónica. La opinión que prevalece es que las dos lesiones nacen de la atrofia y menor queratinización del epitelio bucal, unidas a la disminucción de estrogenos o un desequilibrio en su metabolismo. De cuando en cuando, se observan signos y sintomas similares a los de la gingivoestomatitis menopausica, despues de ovariectomias, varectomias o esterilización por radiación en el tratamiento de neoplasmas malignos.

CAPITULO V.

HISTORIA CLINICA.

Esta estará basada en la semitécnica o semiotecnia que es el arte de conducir un buen exámen semiológico. Este, comprende principalmente dos aspectos; el interrogatorio o anamnesis y el exámen clínico.

Podemos decir que la semiología estudia los signos y síntomas de las enfermedades, sin embargo, como veremos en la técnica del exámen-semiológico, se engloban también algunos elementos recogidos por el médico en el interrogatorio del enfermo, medio ambiente, sexo, profesión, etc., que sin ser signos y síntomas pueden dar indicio de algunas enfermedades.

EL INTERROGATORIO Y EL EXAMEN CLINICO.

INTERROGATORIO: Requiere una habilidad especial del profesional que lo ejecuta, dejar hablar pero orientar al paciente para evitar que divague, es una táctica de suma utilidad.

El interrogatorio debe ser muy variado y detallado y su valor es tal, que en la mayoría de los casos después de realizado es posible insinuar una presunción diagnóstica, por motivos fáciles de comprender, a veces es necesario consultar con allegados del paciente sean (familiares o no).

El interrogatorio puede dividirse en:

a) Antecedentes hereditarios y personales.

b) Enfermedad actual o próxima.

A pesar de que en las historias clínicas se comienza por los antecedentes personales y hereditarios, el enfermo desea naturalmente que el profesional se entere ante todo del motivo de su consulta, debe permitirse al enfermo, al menos en parte, explicar su enfermedad actual sobre la que luego se insistirá con detalle.

En hospitales y clínicas es habitual iniciar la historia clínica por la enfermedad actual, continuando después con los demás datos.

a) ANTECEDENTES HEREDITARIOS Y PERSONALES. La anamnesis llamada REMOTA que comprende datos personales, familiares, y otros pueden ser de valor en la presunción diagnóstica. Con respecto a los antecedentes familiares se insistirá sobre enfermedades o causas de fallecimiento de los padres, hermanos y abuelos, esposa e hijos, ya que existen muchos -

procesos displásicos (malformativos) de tipo familiar que siguen las leyes de la herencia, enfermedades crónicas en los padres como la sífilis o intoxicaciones como la drogadicción y alcoholismo, lo cual puede traer como consecuencia en sus descendientes, alteraciones mórbidas, por supuesto, no debe dejar de preguntarse sobre los antecedentes diabéticos en los familiares, proceso que favorece la aparición de una variada patología que tiene marcada repercusión en cavidad oral, otras enfermedades como la tuberculosis, lepra, etc., pueden ser motivos ambientales y fuentes de contagio. El cancer también parece ser frecuente en ciertas familias, o grupo étnico por lo cual debe ponerse un especial cuidado en la recopilación de estos datos.

Referente a los antecedentes personales de procesos padecidos por el enfermo, debe comenzarse por averiguar datos de su nacimiento, la primera infancia y edad del desarrollo; también las enfermedades eruptivas y toda clase de enfermedad, así como las intervenciones quirúrgicas que le han sido efectuadas; en la mujer debe investigarse el ciclo menstrual y cuando correspondiere, observaciones sobre embarazo, partos y abortos. Una lactancia artificial podría ser la causa de un raquitismo en el hijo. Los abortos espontáneos obligarían a disipar posibles infecciones sífilíticas lo mismo que cualquier tipo de infección sistémica.

Se debe interrogar sistemáticamente sobre funciones gastrointestinales, cardiovasculares y sobre caracteres psíquicos del enfermo, por último, una serie de datos personales pueden ser de mucho valor para una orientación diagnóstica citando entre ellos las residencias anteriores, profesionales u oficios desempeñados, raza, edad, sexo, estado civil y medio ambiente. Se destaca en primer lugar las residencias anteriores pues hay enfermedades infecciosas como por ejemplo, las micosis profundas que sólo es posible padecerlas si se ha residido en regiones endémicas.

Las profesiones u oficios desempeñados pueden dar motivo a la enfermedad por la cual se consulta al especialista (plomeros, mineros, radiólogos, etc.), la raza y el factor étnico tiene valor inestimable pues hay procesos que atacan exclusivamente o con gran predilección a ciertas razas, por ejemplo, los negros y los indígenas son más propensos a la tuberculosis que los blancos; la raza judía tiene predisposición para cierto tipo de enfermedades como por ejemplo, el pénfigo, diabetes, enfermedades sistémicas, etc.

Ciertas enfermedades se producen preferentemente en edades especiales y en determinados sexos. El cáncer es más frecuente en la edad madura, ciertas micosis atacan sólo a los hombres. El cáncer de labio se observa casi siempre en hombres adultos así como ciertos cánceres en la mujer. Existen algunas afecciones denominadas conyugales que son también de

gran valor semiológico en el estudio del paciente. El medio ambiente en lo que se refiere a hábitos higiénicos y alimenticios, es de primordial importancia en las enfermedades carenciales.

b) ENFERMEDAD ACTUAL O PROXIMA.

Es parte fundamental del interrogatorio y, a este punto corresponden:

1. - La enfermedad por la que se consulta

2. - El interrogatorio sobre el estado de los diversos aparatos y sistemas del organismo de posible relación con la enfermedad actual con respecto a los antecedentes personales mórbidos de la enfermedad actual, debe comenzarse con la época de iniciación del proceso para continuar con sus síntomas, evolución de los mismos; tratamientos efectuados y acción de aquellos, y por último investigar la evolución de la enfermedad.

Un importante síntoma estomatológico, lo constituye el dolor que según su ubicación se denominará odontalgia, cefalalgia, etc., son también signos pero al mismo tiempo síntomas, la hemorragia y la halitosis, es de gran valor averiguar la influencia de las medicaciones instituidas hasta el momento del exámen o la mejoría espontánea de la enfermedad; pues el carácter evolutivo de ésta afección ya sea periódica, continua, aguda o crónica etc., juega un papel muy importante para el valor diagnóstico de la misma.

Finalizando el interrogatorio sobre la enfermedad actual, se realiza el referente a diversos aparatos y sistemas del organismo que permitirá descubrir algunos síntomas en su proceso que el enfermo subestima, averiguando para ello, los posibles trastornos digestivos, respiratorios, circulatorios, genitourinarios, etc., así como las variaciones en el peso, apetito, sueño y vitalidad, que a veces descubren importancias carenciales alimenticias o higiénicas, que son eventualmente causantes de enfermedad, por otra parte el interrogatorio nos informa del estado de conciencia e inteligencia del paciente.

GUIA PARA EL INTERROGATORIO.

Vamos a insertar a continuación una pequeña guía para la realización estandarizada de la primera parte de la historia clínica.

Su elaboración puede llevarse a cabo en 15 o 20 minutos, no requiere de un local especial y el material necesario se limita a una báscula, baumanómetro, estetoscopio y el instrumental normal de 1 x 4.

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

DATOS GENERALES.

Nombre, edad, sexo, ocupación, estado civil, origen, dirección y teléfono.

Dentro de este grupo, el origen puede tener importancia para orientar el diagnóstico o hace sospechar ciertas enfermedades con predominio racial, como la talasemia, enfermedad familiar mediterránea, en la que los pacientes o enfermos presentan una globulina anormal en los glóbulos rojos. Con respecto a nuestro medio, es de utilidad conocer las enfermedades más frecuentes en determinadas regiones del país, y así tenemos que en Tampico son muy frecuentes las alergias. En Xochimilco, Oaxaca y Chiapas el bocio (aumento de tamaño de la tiroides) en Sinaloa, Guanajuato, los abscesos hepáticos, en lugares donde se estanca el agua, ya sea en ríos o lagunas el paludismo, y en Aguascalientes la fluorosis.

El estado civil, es el origen en muchas ocasiones de conflictos emocionales graves. La ocupación también es importante porque hay algunos padecimientos ocupacionales, como saturnismo y anemia aplástica.

ANTECEDENTES.

Son una parte muy importante de la historia, frecuentemente proporciona una explicación más fiel del estado real del enfermo que el padecimiento actual mismo. En efecto, los antecedentes tanto familiares como personales son la mejor biografía patológica del individuo. Facilitan el diagnóstico y permiten prever la evolución y la respuesta al tratamiento.

ANTECEDENTES FAMILIARES HEREDITARIOS.

Los padecimientos que más interesan son los que tienen un carácter hereditario o bien demostrado a los que traducen una tendencia familiar definida a un cierto tipo de patología. La diabetes mellitus es una de las enfermedades hereditarias más importantes, primero por su frecuencia (2% en población general) y segundo, porque se acompaña siempre de lesiones bucales y dentarias que son muy precoces. Las enfermedades hemorrágicas, con sus características peculiares de transmisión (hemofilia), constituyen un grupo que tienen interés práctico especial por el riesgo de sangrado que tiene este tipo de pacientes.

También es necesario investigar la obesidad y el grupo de padecimientos cardiovasculares en forma sistémica.

La obesidad la podemos clasificar de la siguiente manera:

Grado 1 de 5 kilos más del peso normal.

Grado 2 de 5 a 10 kilos de más

Grado 3 de 10 a 15 kilos de más

Grado 4 de 15 kilos en adelante.

Se toma como punto de referencia el peso que tenía la persona menor de 20 años, y se relaciona el peso con la estatura.

ANTECEDENTES PERSONALES NO PATOLOGICOS.

Entre éstos, destaca por su relación directa con la patología oral, los hábitos de nutrición (ingesta suficiente, desnutrición o ingesta insuficiente) y la historia obstétrica en caso de paciente femenino.

ANTECEDENTES PERSONALES PATOLOGICOS.

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

PADECIMIENTO ACTUAL.

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

INTERROGACION POR APARATOS.

APARATO DIGESTIVO.

Se pregunta si la deglución es satisfactoria (esófago), existe dolor epigástrico, náuseas, vómito, sensación de distensión o plenitud chapaleo (estómago), hay o ha habido ictericia, crecimiento abdominal, sangrado anormal, anorexia, fatigabilidad, dolor o pesadez en el cuadrante superior derecho (hígado), es normal el tránsito intestinal: Si existe diarrea, estreñimiento, molestias rectales, dolor abdominal bajo, sangrado en heces fecales (intestino), en caso de obtener un dato anormal, se interrogan sus características, como circunstancias de aparición, duración fenómenos acompañantes y -

medidas que lo modifican.

APARATO CARDIOVASCULAR.

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

APARATO RESPIRATORIO.

¿Se pregunta si hay tos, con o sin expectoración, por excesos o toxeduras, con o sin dolor torácico?

¿La expectoración es abundante o escasa, purulenta, sanguinolenta? ¿Existe disnea de esfuerzo, cianosis?

¿Se acompañan estos datos de síntomas generales, fiebre, pérdida de peso?

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

APARATO GENITAL, URINARIO.

¿Se pregunta es normal la menstruación, su cantidad, ritmo y duración.

¿Hay flujo, con qué características? ¿es satisfactoria la micción, que ritmo tiene la diuresis, son normales las características de la orina?

Los trastornos menstruales provocan con mucha frecuencia alteraciones psíquicas y los trastornos urinarios pueden ser manifestación de insuficiencia renal.

SISTEMA ENDOCRINO.

¿Hay datos de diabetes como poliuria, polidipsia, polifagia, pérdida de peso, etc., datos de hipertiroidismo: como diarrea, temblor, temperamento más exaltado, intolerancia al calor. ¿Si el corazón late más aprisa? hiperhidrosis (sudan mucho las manos), datos de hipotiroidismo, si hay edema sin godete (mixedema), bradilalia (torpeza al hablar), bradisiquia, intolerancia al frío. Datos de hiperparatiroidismo, ¿si hay contracciones espasmódicas dolorosas por hiperexcitabilidad muscular? hiperparatiroidismo (cólicos

viscerales y dolores óscos).

El primer grupo de padecimientos es importante para el odontólogo por su frecuencia y por su labilidad para las infecciones y el stress que originan al enfermo. El hiperparatiroidismo porque provoca resorción de hueso y particularmente de la lámina dura, lo que pone al especialista en condiciones de diagnosticar esta enfermedad. De hecho existen varios casos de hiperparatiroidismo informados en la Literatura, que fueron descubiertos durante un exámen dental.

SISTEMA HEMATOPOYETICO.

¿Se pregunta si existe anemia, astenia, palidéz, palpitaciones. ¿Existe sangrado anormal, epistaxis, gingivorragias o sangrado prolongado de heridas?, este grupo de preguntas permite identificar las anemias y las enfermedades hemorrágicas que son las que más interesan al Odontólogo.

SISTEMA NERVIOSO.

¿Se pregunta si son frecuentes los episodios de cefalea, que regiones afectan, si se acompañan de vómito o de otros síntomas? ¿Son normales la visión, el olfato, el gusto, la audición, el tacto, hay trastornos de la sensibilidad? ¿Existe disminución de la memoria, de la orientación, de la ideación o de la coordinación?

¿Se pregunta también si se considera una persona nerviosa? (hay que observar los músculos maseteros, si están en tensión y si aprieta los dientes es una persona nerviosa, si toma medicamentos para los nervios, recordar lo del oído (equilibrio) Vértigo de Menier. Estas personas no constituyen un interrogatorio completo del sistema nervioso, pero abarcan los trastornos más característicos de las lesiones a nivel central o periférico y permiten seleccionar al paciente para un estudio especializado.

ESTUDIO PSICOLOGICO.

Este inciso siempre ofrece muchas dificultades, especialmente cuando este tiempo disponible es limitado. Por lo tanto, es preferible preguntar directamente si existen conflictos familiares, matrimoniales, ocupacionales, económicos o ambientales y completar la impresión con una apreciación subjetiva de la conducta del enfermo durante la consulta.

A pesar de sus inconvenientes es indispensable recolectar estos datos ya que sirven para prever y prevenir las reacciones del paciente a las situaciones de stress, tan frecuentes en la práctica de la Odontología, en muchos casos en el tratamiento tendrá que adaptarse al estado emocional del paciente.

EXPLORACIONES FÍSICAS.

Por razones obvias, la exploración física en el consultorio odontológico tiene que ser muy limitada. En realidad, debe constar simplemente de la inspección general y del registro del peso, del pulso y de la tensión arterial, y exploración del funcionamiento cardio-respiratorio en general.

Terminada la exploración física del paciente, corresponde realizar con una técnica común y corriente, el exámen físico de la cavidad oral del enfermo, el cual comprende:

a) El estudio de la mucosa bucal, las partes blandas y duras de la boca, observando si existen alteraciones (signos).

b) Siempre deberá procederse posteriormente a un examen odontológico (dentario y periodontal).

c) y d) Tendrá que completarse con el exámen de cabeza y cuello, en donde muchas ocasiones aparecen manifestaciones en vinculación con las lesiones estomatológicas: Adenopatías en especial, alteraciones de los maxilares de las glándulas salivales y de la articulación temporomandibular.

e) Posteriormente, se hará el examen clínico general. Es muy frecuente que el proceso que se estudia en la boca tenga localizaciones cutáneas y en otras mucosas, pues la vinculación entre éstas es muy frecuente, el dermatólogo es por ello el médico más ligado a la estomatología. El examen clínico nos aclara el estado general del paciente, por lo cual es de suma importancia en la aplicación de una terapéutica.

La necesidad de consultas en otras especialidades es muy común en particular con el otorrinolaringólogo, pues por razones de vecindad algunas manifestaciones estomatológicas provienen de senos paranasales, faringe, laringe, etc., el oftalmólogo es también consultado, con frecuencia, por la asociación de procesos de la mucosa bucal con lesiones oculares.

Prácticamente toda la medicina especializada, es requerida por los odontólogos (psiquiatría, gastroenterología, endocrinólogo, ginecólogo, etc.).

f) Exámenes complementarios. Estos son tan indispensables como el exámen clínico y por lo general, con verdadero valor, ya que nos orientan a evaluar mas adecuadamente al paciente en nuestro diagnóstico.

El diagnóstico comprende :

1. - El examen histopatológico.

2. - Citológico (Citología esfoliativa) e histoquímico (biopsia)

3. - De laboratorio química sanguínea en general, biometría hemática, serológicos (tuberculosis sífilis) microbiológicos, general de orina y tendencia hemorragipara

4. - Biológicos de inmunidad y alergia.

5. - Radiológico.

Las radiografías bien anguladas y correctamente expuestas, y en número suficiente son de (18 a 20), incluyendo 14 películas periapicales y de aleta mordible y 2 oclusales, estas 18 películas son importantes para cualquier examen peridontal minucioso, varias estructuras anatómicas y sus relaciones entre sí son de gran interés, especialmente en cualquier procedimiento que no se limite a los tejidos marginales.

Esto quiere decir que cuando la placa radiográfica revele una sombra que sugiere radiolucidez, casi siempre se refiere una zona de reabsorción ósea, por ésto se emplea básicamente como pruebas de colaboración para nuestro diagnóstico.

VALORES NORMALES DE LAS PRUEBAS DE LABORATORIO.

Los exámenes de laboratorio son un requisito preoperatorio importante, ya que nos evitarán complicaciones durante o después de la intervención quirúrgica. Por tanto es menester que el cirujano dentista conozca los valores normales de las pruebas de laboratorio más empleadas, y estas son:

QUIMICA SANGUINEA.

GLUCOSA:	60 a 90 mg % 65 a 100 mg %	Autoanalizador Nelson Somogyi
UREA:	20 a 30 mg % 21 a 32 mg %	Autoanalizador Ormsly
ACIDO URICO:	2 a 4 mg % 2,4 a 5.5 mg %	Autoanalizador Brown
CREATININA:	0.5 a 0.8 mg % 1 a 2 mg %	Autoanalizador Folin
CALCIO:(Adultos)	9 a 11 mg %	
FOSFORO(Adultos)	3 a 4.5 mg %	
MAGNESIO	1.9 a 2.5 mg %	
NITROGENO TOTAL NO PROTEICO(NTNP)	25 a 35 mg %	
FOSFATASA ALCALINA (adultos)	1.5 a 4.5 U	Bodansky/ 100 ml
FOSFATASA ACIDA	0 a 1.1 U	Bodansky/ 100 ml
AMILASA SERICA	80 a 150 U/ 100 ml.	
LIPASA	0 a 1.1 U/ 100 ml.	
SODIO	138 a 148 mEq/ L.	
POTASIO	3.7 a 5.6 mEq/ L.	
COLORO	99 a 111 mEq/ L.	
CO ₂	25 a 29 mEq/ L.	

LABORATORIO DE HEMATOLOGIA

1. - CITOLOGIA HEMATICA.

HEMOGLOBINA en g x 100 ml	15.5 a 20 13.5 a 17	Hombres Mujeres
ERITROCITOS, millones x mm ³	5 a 6 4.5 a 5.5	Hombres Mujeres
HEMATOCRITO	47 a 55 42 a 48	Hombres Mujeres
VOLUMEN GLOBULAR MEDIO en micrones cúbicos.	84 a 103	Ambos sexos
HEMOGLOBINA concentración media de	30 ‰	"
RETICULOS ‰	0.5 a 1.5 ‰	"
LEUCOCITOS x mm ³	4,000 a 10,000	"

FORMULA LEUCOCITARIA:

LINFOCITOS	18 a 45 ‰	"
MONOCITOS	3 a 10 ‰	"
G. EOSINOFILOS	1 a 4 ‰	"
G. BASOFILOS	0 a 1 ‰	"
G. NEUTROFILOS TOTALES	50 a 70 ‰	"
METAMIELOSITOS	0 a 2 ‰	"
NO SEGMENTADOS	2 a 7 ‰	"
SEGMENTADOS	45 a 65 ‰	"
PLAQUETAS x mm ³	200,000 a 500,000	"
SEDIMENTACION GLOBULAR EN mm y en una hora (Wintrobe) corregida para la ane- mia según el hematócrito.	0 a 7 0 a 15	Mujeres Hombres

2. - PRUEBAS ORDINARIAS DE TENDENCIA HEMORRAGICA.

TIEMPO DE SANGRADO	1 a 3 min. 2 a 6 min.	Duke Ivy
TIEMPO DE CUAGULACION	5 a 8 min.	Lee White
TIEMPO PARCIAL DE TROMBOPLASTINA	35 a 55 min	
TIEMPO DE PROTOMBINA Quick	El tiempo de coagulación del plasma problema, debe compararse con el tiempo de coagulación del plasma normal testigo. No debe diferir más de 3 segundos.	
Paul Bunnell-H	Negativa	
RETRACCION DEL CUAGULO	Principia entre los 30 y 60 min. después de ser extraída la sangre, debiendo ser completa no más de 18 hrs. después.	
FRAGILIDAD CAPILAR Rumpel-Leede	Aproximadamente hasta 10 manchas petequiales en un círculo de 5 cm. de diámetro.	
CONSUMO DE PROTOMBINA	Mayor de 30 ‰	

ANALISIS DE ORINA.

DENSIDAD	1012 a 1030	ERITROCITOS	Negativo
pH	5 a 6	HEMOGLOBINA	Negativo
ALBUMINA	Negativa	BILIRUBINA	Negativo
GLUCOSA	Negativa	PIOCITOS	Negativo
ACETONA	Negativa	CILINDROS	Negativo
LEUCOCITOS	1 a 2 por campo		
MAGNESIO	0.7 a 10.9 mg ‰		
AMILASA	80 a 350 U./1000 ml.		

PRUEBAS SEROLOGICAS.

Las mas importantes para el Cirujano Dentista son:

TUBERCULOSIS	Negativa
SIFILIS	Negativa

EXAMEN BUCAL.

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

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

2.- Con suavidad se toman los labios y se separan para examinar - el color, textura de las encías y la posición del margen gingival en relación con los dientes, la profundidad del vestíbulo, las inserciones de los frenillos, la relación de las arcadas entre sí, los dientes faltantes y la cara bucal de los que están presentes.

3.- Se examina la mucosa de los carrillos, los orificios de los conductos de la saliva.

4.- Ahora, con la boca abierta al máximo, se ve la úvula, paladar duro, blando, el color, textura de la encía superior y la posición del margen gingival en relación con los dientes. De éstas se examinan las superficies masticatorias y la palatina.

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

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

Todo este examen es visual. Si se cree necesario, se pueden palpar los labios, la mucosa de los carrillos y la encía. Para palpar el piso de la

boca, se coloca el dedo índice de una mano debajo de la lengua y el índice de la otra mano afuera.

Así se podrán buscar los nódulos linfáticos sub-maxilares y sublinguales. Esta palpación nos muestra datos en lo que respecta al tamaño, dureza y la sensibilidad de estos nódulos; éstos se agrandan y endurecen al existir alguna infección crónica en la boca y algunas veces existe sensibilidad o dolor franco.

Se revisa el dorso de la lengua. Lo normal es que las dos terceras partes anteriores tengan la superficie limpia y brillante de color rosa pálido y aterciopelada con las papilas filiformes (más pequeñas) y las fungiformes y caliciformes distribuidas en forma de "V".

METODOS DE EXPLORACION GENERALES.

Son los recursos de los que el médico se vale para averiguar el estado anatómico-funcional del individuo y son: Interrogatorio, inspección, palpación, auscultación, percusión, medición y punción exploradora.

Estos están basados en los siguientes principios:

- a) El médico debe concentrar y recordar todo lo referente al método, tanto en el estado normal, como en el patológico.
- b) Debe concentrar su atención en lo que hace.
- c) Deben estar cómodos tanto el explorador como el enfermo.
- d) El explorador se basará en un juicio analítico y concreto para recoger elementos que sirvan de fundamento a su diagnóstico.
- e) Los datos que se recojan se formularán de una manera ostensible para cualquiera que este capacitado para entenderlos.
- f) La exploración debe ser regularmente metódica.

PERIODONTOGRAMA.

El perióntograma, que forma parte del examen clínico, consta del registro esquemático de los dientes y de las raíces, estudiado desde las caras: Bucal, lingual, palatina, mesial, distal y oclusal. La valoración de factores irritantes y otros factores etiológicos tales como las prótesis mal ajustadas

tadas, sarro y dientes apiñados, deberán ser señalados en el diagrama con la mayor amplitud posible. Todo deberá ser descrito cuidadosamente en la porción narrativa del examen clínico correspondiente.

El método más fácil para registrar e interpretar es el que utiliza una sola expresión numérica sencilla, un símbolo para representar algún signo o síntoma, por lo tanto la ficha periodontal deberá ser lo más simple, representativa e interpretativa posible. Por ejemplo los facultativos se valen de seis mediciones en milímetros, al rededor de la circunferencia de cada diente para medir bolsas periodontales, aunque la norma es medición circunferencial continua. Las profundidades distal, media radicular y mesial se registran con una sonda milimétrica desde los aspectos bucal y lingual. Algunos periodoncistas colocan una línea sobre la raíz aproximadamente igual al número expresado. Sin embargo el sistema numérico tiene la ventaja que se le puede dictar al asistente en una forma sistemática previamente acordada.

Ventajas en el uso del periodontograma.

El registro de un contenido considerable de datos y la representación gráfica de las características clínicas de una boca severamente afectada periodontalmente satisface varias necesidades, todas ellas importantes.

1. - Se proporciona una base para el tratamiento, ya que la enfermedad real del órgano se registra en forma sistemática. Posibilita a la vez, un plan de tratamiento racional.

2. - Provee al operador de un sistema de referencia a través de todo el curso del tratamiento y después del mismo.

3. - En un determinado momento establece la historia del paciente cuando los signos y síntomas son iguales a los registrados, y proporcionan una base, desde la cual pueden derivarse todas las variaciones del tratamiento. En un plazo corto es raro que se presente la curación o el fracaso total y a diferencia de lo que piensa el neófito, el periodoncista se basa en tendencias. La necesidad de contar con un registro básico contra el que podemos comparar las tendencias se hace evidente por sí mismo.

El periodontograma se lleva adelante, después de la representación simbólica real con una valoración de los datos sistémicos generales comparados con la imagen de la enfermedad periodontal y los diversos factores implicados en el caso.

El periodontograma también registrará el diagnóstico y la etiología de la enfermedad, enumerando las causas en orden de importancia, el pronóstico relacionado con la efectividad del tratamiento local y general y la coope-

ración del paciente, y por ultimo el plan de tratamiento para ser efectivo, - el plan de tratamiento deberá correlacionar todos los datos útiles recabados en el examen. No solo es importante la extensión de la destrucción periodontal sino que también deberán considerarse los datos sistémicos así como la historia clínica dental.

Una hoja complementaria de la ficha periodontal será la hoja de evolución, en esta se anotará la fecha y el tratamiento que se le valla realizando al paciente, aunque este solo comprenda una revisión o un cambio de apósito, etc., todo ello se anotará en la hoja de evolución.

SIMBOLOGIA DEL PERIODONTOGRAMA.

La forma de los simbolos varia, de acuerdo al instituto de educación, o al investigador de la materia, en este capitulo mencionaremos el sistema empleado por el departamento de parodoncia de la facultad de odontología de la UNAM.

Los simbolos y numeros se marcaran con un lápiz rojo, y son:

1. - Nivel de encía. Con una línea se marca el nivel de encía en todos los cuellos de los dientes, lo mas exacto posible.

2. - Movilidad dentaria. Se marca la clase, en cada diente que presente esta alteración.

3. - Medición de bolsas. En los recuadros inferiores de los dientes se anotará la medida de la profundidad por su parte distal, media radicular y mesial, por los lados bucal y lingual o palatino. Los primeros datos se anotaran en el recuadro de la letra A (antes) y la revalorización en la letra D (después).

4. - Prótesis fija. Si existe esta, será uniendo los dientes con una línea, lo que abarque esta.

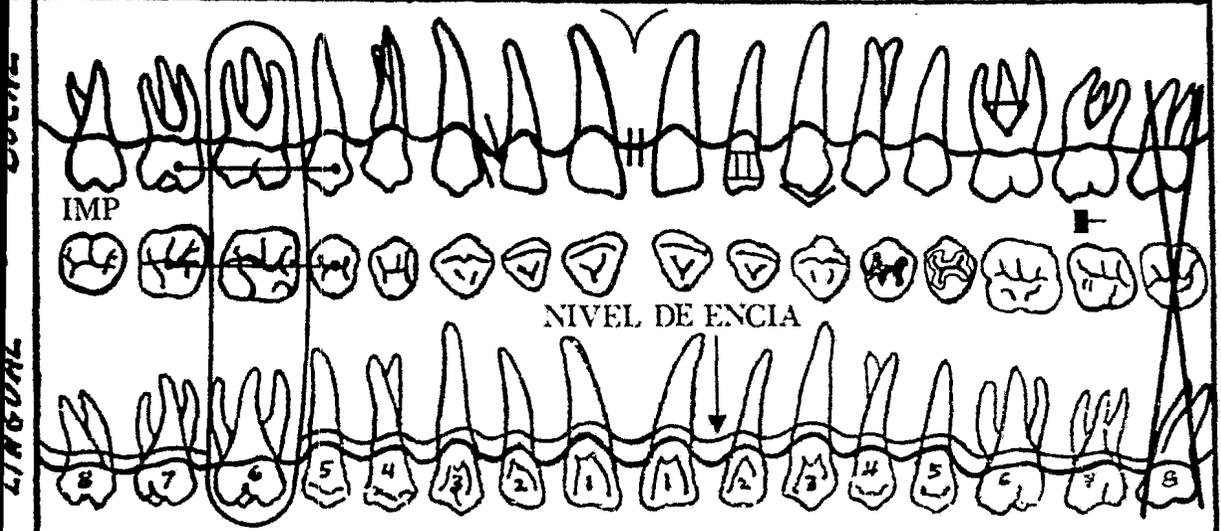
5. - Prótesis removible. Será de igual forma que la anterior solo que esta será con dos líneas.

6. - Dientes ausentes. - Se encerrará con un círculo dicho diente.

7. - Dientes impactados. - Se colocarán las iniciales I.M.P.

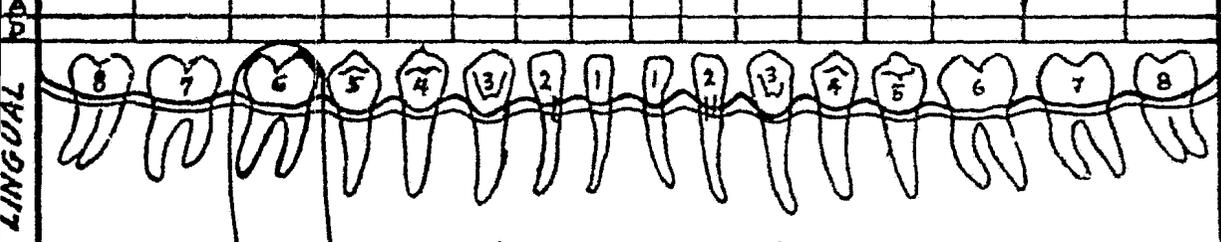
8. - Extracción. - El diente que requiera este tratamiento se le pondrá una X. Posteriormente de realizara la extracción se encierra en un círculo, anotandolo como diente ausente.

9 DIENTE IMPACTADO
 7
 6 PUENTE FIJO
 5
 4 ENDODONCIA
 3
 2 CRESTA MARGINAL INCORRECTA
 1 FRENILLO
 0 DIASTEMA
 9 MOVILIDAD DENTARIA CLASE II
 8 CUSPIDE SALIENTE
 7 CARIES
 6 AMALGAMA
 5 FURCACION CLASE II
 4 REACCION A LA PERCUSSION
 3 EXTRACCIÓN

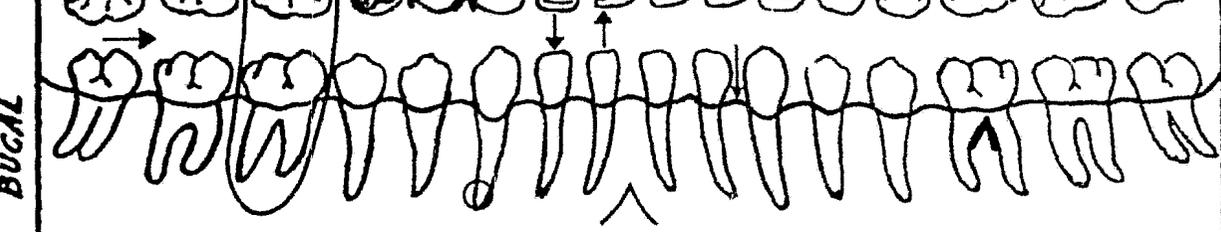


LINGUAL

DT DB IT IB



BUCAL



322

8 MEDICION DE BOLSAS P.
 7 DIENTE AUSENTE
 6 INCrustACION
 5 MAL AJUSTADA
 4 AREA DE CONTACTO DEFECTUOSA
 3 REACCION APICAL
 2 INTRUSION
 1 EXTRUSION
 0 ENFUNDAMIENTO DE ALBENTON
 9 GIERVERSION HACIA DISTAL
 8 GIERVERSION HACIA BUCAL
 7 FURCACION CLASE I
 6 MALPOSICION DENTARIA

EXAMEN PARODONTAL

DIAGNÓSTICO.....

FECHA DE REVALORIZACION.....

9. - Caries. - En oclusal se delinea la zona que abarca la caries.
10. - Obturación. - Se rellena toda la cara oclusal y en el rectángulo inferior se indica de que tipo es la restauración. Si presenta resídiva de caries unicamente se delimita la zona afectada.
11. - Restauraciones mal ajustadas. - Se marca con una línea en la cara proximal.
12. - Reacción a la percusión. - Si presenta molestias a la percusión vertical u horizontal se indica con un martillo segun la posición de la percusión.
13. - Extrusión. - Se indica con una flecha hacia fuera.
14. - Intrusión. - Al igual que el anterior solo que hacia dentro.
15. - Giroversión. - En la cara oclusal se marca el lado hacia donde se presenta esta.
16. - Malposición. - En la cara vestibular se pone una flecha indicando hacia que lado.
17. - Reacción apical. - Se denota con un circulo en el ápice del diente que lo padezca.
18. - Tratamiento de conductos. - Cuando algun diente presente dicho tratamiento se pondrá una línea en el conducto.
19. - Empaquetamiento de alimentos. - Con una flecha en el lugar donde ocurra este fenómeno.
20. - Diastemas. - Se anotara con dos lineas en la zona.
21. - Areas de contacto defectuosas. - Se pone una X en la cara oclusal, de los dientes.
22. - Cresta marginal. - Si no estan al mismo nivel se pondra una N entre diente y diente en la cara oclusal.
23. - Cuspides salientes. - Cuando se presentan (caninos), se delimitan con una punta de flecha sobre la cúspide que afecte.
24. - Frenillos. - Cuando están inadecuadamente implantados se marcan con la letra V si es superior, y la misma letra, pero invertida si es inferior.

25. - Invasión de furcación. - Se delimitara en la raíz segun la clase:

a) Clase I. - Solo se delimitara en la raíz por la parte que se presenta ya sea lingual o bucal.

b) Clase II. - Se delimitara la raíz y con una línea se unirán las raíces, hasta donde abarque la furcación. Formando un triangulo circunscrito, al igual que la clase I. se anotará por la parte que se presente esta anomalía.

c) Clase III. - Se marcara igual que el anterior solo que el triangulo que se forme ira relleno totalmente, como esta clase abarca tanto la cara lingual como la vestibular, ira marcada en ambas.

26. - Recesión en arco. - Se anotara con un semicirculo en la raíz hasta donde se vea clinicamente.

27. - Raíz sensible. - Por lo regular es causado por una fractura se anotará con un semicirculo, marcando dentro de el la linea de la Fractura.

28. - Sarro. - Se indicara con la palabra, abarcando todos los dientes que sufran esta anomalía.

Esta relación de simbolos es agrandada individualmente por el profesionista en base a su experiencia, como por ejemplo hay quien marca el fondo de saco con una linea punteada, el nivel de hueso que observa radiologicamente, etc., como se dijo anteriormente esto se basara en el criterio de cada operador.

FICHA DE CONTROL DE PLACA DENTOBACTERIANA.

Es indispensable contar con medios de evaluación de la cantidad y distribución de placa sobre los dientes, esta debe ser registrada rigurosamente diente por diente para un mejor aprendizaje del control de placa por el paciente y para la eficacia de las medidas adoptadas.

Esta seguirá un orden como a continuación se menciona:

Primera cita. - Únicamente se valorará y diagnosticará el estado del paciente.

Segunda cita. - En esta se le enseñara al paciente los métodos de control de placa dentobacteriana por medio de la técnica de cepillado y de los métodos auxiliares. Se hara el registro inicial del número de dientes que presenta en boca y este dato nos servirá para la revaloración del control de placa.

Tercera cita. - Revaloración del control de placa dentobacteriana. Se han desarrollado varios índices que permiten la expresión del estado de placa de todos los dientes como un solo valor numerico refleja una distribución promedio de la placa y no resulta informativo de donde se produce la acumulación de la placa, por lo que también se deberá de llevar un registro pictorico de la distribución de la placa.

REGISTRO PICTORICO.

Este consiste en un diagrama sobre el cual se marcan rápidamente los sitios en donde se acumula la placa en todas las superficies de los dientes, y esto proporciona un sistema de medición para que sea entendido por el paciente. El registro pictorico solo permite una visualización rápida y precisa de la eficacia del régimen de higiene bucal. Los patrones de acumulación se hacen presentes y las decisiones terapeuticas pueden basarse en esta información. El progreso del paciente puede ser valorado por el dentista y en base a ello, seguir o modificar los planes del control de la placa dentobacteriana.

REGISTRO POR PORCENTAJE.

Este es un método estadístico para obtener el índice medio de la placa en los dientes, su forma de elaboración es la siguiente: El número de dientes que presenta el paciente en la cavidad bucal, se multiplicara por cuatro obteniendose el número de caras de todos los dientes, este dato se tomará como el 100%, que nos servirá para obtener por regla de tres el porcentaje de efectividad del control de placa. Después de que el paciente efectúe los metodos de control que le fueron explicados en la segunda cita, se hará -

FACULTAD DE ODONTOLOGIA
 DEPARTAMENTO DE PARODONCIA

Control de Placa Dentobacteriana

Nombre _____

Fecha _____

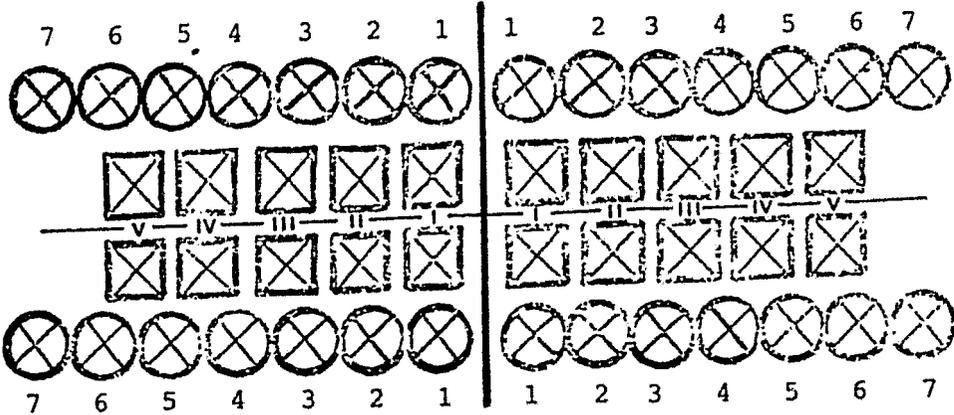
Edad _____

Control _____

Total de dientes _____

Total de caras _____

Porcentaje _____%



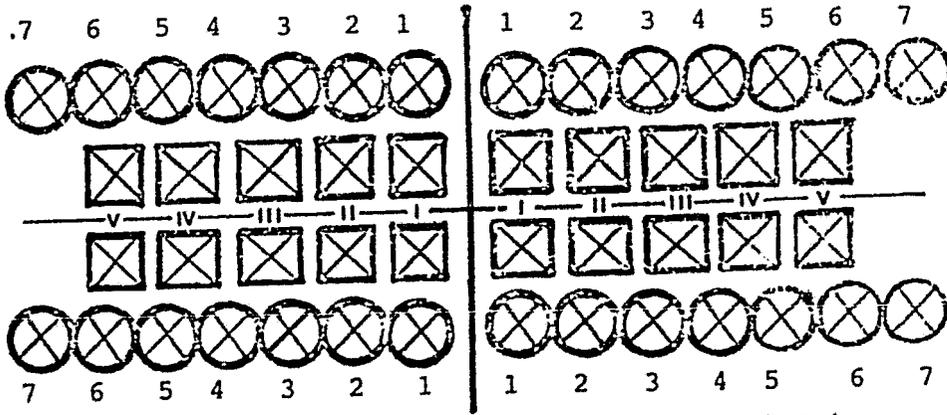
Total de dientes _____

Total de caras _____

Control _____

Porcentaje _____%

Fecha _____



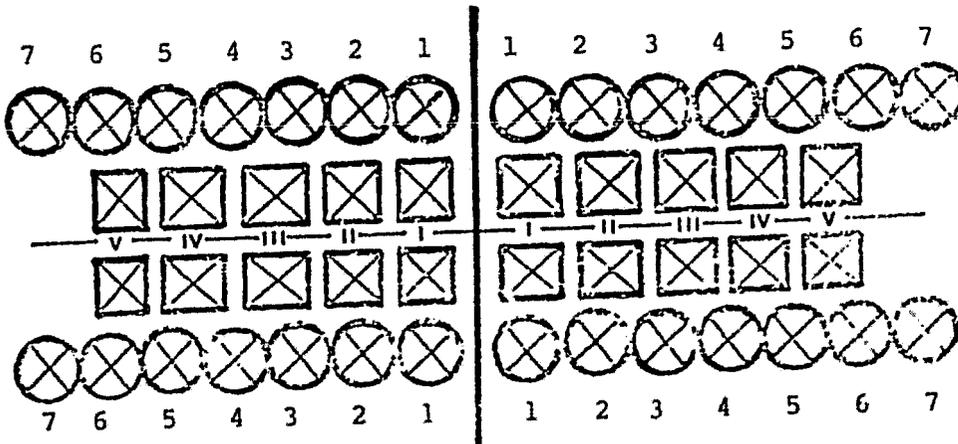
Total de dientes _____

Total de caras _____

Control _____

Porcentaje _____%

Fecha _____



un recuento de las caras que aún presentan placa dentobacteriana, y este dato nos servirá para obtener el porcentaje de los dientes afectados realizándose con la fórmula siguiente:

$$\frac{\text{Total de caras en boca}}{\text{Número de caras con placa}} = \frac{100 \%}{x \%}$$

En otras palabras la regla de tres se efectuará, multiplicando el total del número de caras de los dientes en boca por cien y el número resultante se dividirá entre el número de caras de los dientes con placa, dando por resultado el porcentaje de los dientes afectados.

La combinación de los dos métodos anteriores nos dara buenos resultados para la valoración y eficacia de los métodos de control de la placa que son manipulados por el paciente. Si a ellos les unimos un tercer método los logros que se obtengan en el control personal de placa serán mucho mas beneficiosos para el paciente y el cirujano dentista, este tercer método es la evaluación de la tendencia de la encía al sangrado.

EVALUACION DE LA TENDENCIA DE LA ENCIA AL SANGRADO.

Este método tambien puede ser útil, tanto para el dentista como para el paciente al elaborar el mejor método para el control de placa. El índice de sangrado es un recuento del número de áreas que sangran al ser sondeadas suavemente, un índice de este tipo resulta útil para el dentista al evaluar el progreso, aunque no pueda ser empleado como tal, por el paciente. Sin embargo el paciente puede enterarse de que la encía sana es: Firme, de color rosa claro y no sangra durante o despues de los procedimientos normales de higiene bucal, además desaparece cuando las medidas de control de placa dentobacteriana son efectivas.

CAPITULO VI

GENERALIDADES.

INSTRUMENTAL Y MATERIAL EN PARODONCIA.

Están diseñados para finalidades específicas como: La eliminación de sarro, alisado de la superficie radicular, curetaje de la encía o remoción de los tejidos enfermos.

La mayoría, de los instrumentos están formados por tres partes que son denominadas, hoja, cuello y mango; existen varios grupos de instrumentos y cada uno posee rasgos característicos, es por eso que el operador elegirá el de mayor eficacia para el tratamiento en cuestión.

Clasificación de los instrumentos periodontales.

1. - Sondas periodontales. Sirven para medir la profundidad de la bolsa. Una de las características principales de este instrumento, es que la hoja debe estar alineada con el eje mayor del diente.

2. - Las pinzas marcadoras. Como su nombre indica, sirven para marcar la profundidad de la bolsa. Para señalar éstas, primero se alinea la punta roma con el eje mayor del diente y se le introduce hasta el fondo de la bolsa. Posteriormente se presionan los extremos hasta que se unan, creando un punto sangrante externo que corresponde al fondo de la bolsa.

3. - Los exploradores. Se usan para localizar los depósitos subgingivales antes de raspar y para controlar la lisura de la raíz después del tratamiento. Entre la gran variedad de raspadores los más comunes son el 30, 33 de la línea Hu-friedy.

4. - Tartréctomos. Esta categoría es amplia, en ella encontramos a los cinceles, azadas, hoces y curetas. La mayoría de los juegos tiene varios tipos de ellos, unos para el raspado supragingival, y otros para el curetaje subgingival, estos últimos tienen las características de la hoja de corte más pequeño, más fino para dar un mejor alisamiento radicular.

a) Cíncel periodontal. Este es el más simple de estos instrumentos, el mango y la hoja forman una línea recta su acción consiste en una descamación o desprendimiento del tártaro; es de mayor utilidad en la separación de concentraciones abundantes de sarro, en dientes anteriores, en particular de los inferiores.

Una modificación de este instrumento sirve para la tartrectomía radicular en dirección apical, es bastante destructor para el cemento cuando no se le asienta perfectamente, por cortante se considera un instrumento -

tosco y potente para ser usado subgingivalmente. Para evitar que su hoja sea demasiado destructora se le imparte elasticidad haciendola muy fina, ello reduce el sentido táctil del profesional por la pérdida de la conductividad a través del instrumento, siendo esta una de las mayores cualidades de un buen instrumento periodontal.

b) Hoz. El tartréctomo en hoz es un instrumento en forma de gancho, de diversos tamaños y pesos. Esta destinado a eliminar tartaro difi - cil supragingival. En un corte transversal su hoja suele ser rectangular, - de modo que este instrumento versatil tiene cuatro bordes utilizables; algu - nos hoces son de corte triangular. Su utilización es por impulsión y con - movimiento cortos y potentes de desalojamiento segun el borde que se utili - ce. El extremo de la hoja es en forma de una punta ajustada de tal forma - que se puede introducir en la cara proximal del diente tanto desde vestibu - lar como de lingual. Por su diseño y tamaño no se adapta al uso en la zona - subgingival, ya que un descuido podria causar amplios daños a la raiz y los tejidos blandos. Es un instrumento util como tartréctomo preliminar donde los depósitos son grandes y están adheridos a los espacios interproximales.

c) Azada. - Se obtiene diversas formas de azada, todas son funda - mentalmente en gancho o tienen la hoja en angulo recto, varias de estas es - tán dobladas de modo que se adapten facilmente al contorno de los dientes - posteriores en sus espacios interproximales; éstas necesariamente, se pre - sentan en pares, para izquierda y derecha. Se utilizan al igual que la mayo - ría de estos instrumentos con movimientos cortos y potentes de desaloja - miento. Si la hoja de la azada no esta bien asentada, la punta graba un sur - co en la superficie radicular. Por lo que para este trabajo radicular se re - comienda una cureta fina.

5. - La cureta. - Tiene como función principal, eliminar el tartaro dentario subgingival, eliminar fibras periodontales de paredes de defectos - óseos y de bolsas infraóseas, eliminar la adherencia epitelial y también se emplean para desprender fragmentos de cálculos y alisar superficies radi - culares. Consideramos la cureta universal el Ck 6, que en la actualidad - es el mas usado en cualquier tratamiento periodontal; por ser una cureta - universal, las curetas en términos generales, deben ser bastante finas co - mo para poder penetrar en zonas restringidas, una consideración es que el mango sea bastante rigido para tener una mejor transmisión de vibraciones que sirven para indicador de la aspereza radicular.

La toma correcta de estos instrumentos es el pulgar, el índice y - el medio apoyando las yemas de estos en contacto directo con el mango. Es ta posición sacrifica cierta libertad de acción en la maniobra, pero conserva la suficiente flexibilidad para ejecutar el movimiento util de cureteado; esta - forma de tomar el instrumento la llamaremos toma de lápiz modificada.

6. - Las L ímas. Nos son utiles para raspar y alisar tejidos duros la punta de trabajo se presenta en dos formas:

- a) De canaladuras grandes para quitar grandes irregularidades
- b) De canaladura fina para alisar el hueso.

7. - El Bisturí. Es un instrumento que consta de un mango y una hoja de trabajo, dichas hojas pueden tener distintas formas y tamaños pudiendo ser intercambiables, o fijas, como las de (Kirkland, Fisch); las hojas siempre deben elegirse dependiendo del tipo de operación a realizar. Para incidir la pared interna de la bolsa infraósea y para colgajos periodontales, es necesario el interdental que esta diseñado especialmente para eliminar tejido interdentario durante la gingivectomia. Tiene dos hojas semejantes alargadas y levemente curvas. Esto se puede sustituir por un mango del número 4 y hojas número 15 y 12, que son el mango y hojas de bisturí mas usadas en cirugía bucal.

La asada o bisturí de Fisch nos sirve para desprender las paredes de las bolsas despues de la incisión y también para alisar superficies radiculares. Tiene una hoja fija en forma de cola de pescado.

El bisturí de Kirkland que tiene una hoja fija de forma de riñón, aunado a los instrumentos 12K, 13 y 14K, estan especialmente adaptados para remover tejido enfermo despues de la incisión en una gingivectomia, y para la limpieza de las superficies radiculares.

8. - Los elevadores Perostícos o legras. Cumplen diversas finalidades en la cirugía periodontal, los hay con extremos redondos y hojas rectas.

9. - Las tijeras. Se emplean para eliminar lenguetas de tejido durante la gingivectomia, recortar margenes de colgajos, agrandar incisiones en absesos periodontales y eliminar inserciones musculares en la cirugía mucogingival, existen diversas clases y se eligirá al gusto del operador.

10. - El aspirador quirurgico. Tiene como finalidad eliminar residuos atrapados, cuagulos de sangre, saliva, etc. y existen varios modelos.

11. - Como instrumentos de limpieza y pulido, encontramos la copa de hule y el cepillo de cerda.

INSTRUMENTAL Y MATERIAL DE SUTURA.

Con la sutura se hace la maniobra que tiene por objeto reunir los tejidos separados por la incisión, es decir afronta los planos. El método

mas usado en cirugía bucal, consiste en realizar puntos independientes uno de otro, pero tambien se emplean las otras formas de sutura.

1. - Agujas para sutura. La sutura, es una parte muy importante dentro de intervención, para afrontar los finos y delicados tejidos gingivales tan propicios a desgarrarse, es menester emplear agujas que, esten en relación con tal delicadeza, agujas atraumaticas, curvas o rectas, de pequeñas dimensiones.

2. - Porta-agujas. Debemos valernos de un porta-agujas, tal instrumento, es una pinza con una concavidad en la parte media y las puntas de trabajo, toma la aguja en su superficie plana y la guía en sus movimientos.

En cirugía, existen varias clases de material de sutura :

a) Cat-gut. Es un material reabsorbible, se emplea como el elemento de sutura, para ligar vasos seccionados y en injertos de encía, este material se adquiere esterilizado, en paquetes según el espesor de los hilos o en tubos el cual se esteriliza con sulfuro de carbono o alcohol. Su tiempo de absorción es de 8 a 10 días aproximadamente, si se desea un mayor tiempo de absorción se le agrega ácido crómico o ácido tánico, que aumenta su tiempo de absorción de 15 a 20 días.

b) Dexón. Este material es absorbible de origen sintético que tiene la propiedad de que su tiempo de absorción es mayor que el cagut y este va de 20 a 30 días.

c) Hilo de seda Es uno de los mas empleados hasta en cirugía general, es un material no absorbible de origen animal, viene esterilizado en tubos y sobres y no estéril en carrete.

d) Hilos de lino. Material no absorbible de origen vegetal, tiene la ventaja de poderse detectar sobre la mucosa cubierta de fibrina, despues de tres o cuatro días despues de la operación, se adquiere en un carrete de hilo de número 40.

e) Nylon. En ocasiones, algunas suturas se pueden realizar con monofilamentos derivados del nylon que es un producto sintético, no absorbible. Comercialmente se le conoce como dermalón, los hay de diferentes espesores. Se esterilizan en formol, puede hervirse o adquirirse previamente estéril.

Apósitos Quirúrgicos. - Los usaremos para el cuidado posoperatorio, de intervenciones quirúrgicas periodontales, se encuentran en uso dos tipos principales, con eugenol o sin eugenol, la mayoría de los apósitos, se usan

con eugenol, se componen a partir de un polvo, que es el óxido de zinc y un líquido que es el eugenol, estos dos se mezclan y está el apósito listo para utilizarlo, como en el caso del Wonder Pack, entre los apósitos sin eugenol, tenemos el Coepack, viene en dos tubos y se usa una vez mezclado. Existen otros apósitos de cianoacrilato, este fue estudiado ampliamente, pero todavía no se ha autorizado para uso periodontal general.

Afilado de Instrumentos Periodontales. Todos los instrumentos que se usan en cualquier tratamiento periodontal deben tener un filo adecuado, - el afilado consiste en cortar o desgastar las superficies que forman el borde de la hoja, hasta que se restaure un borde cortante lineal, fino, sin deformar los ángulos originales del instrumento.

Las piedras de afilar, son piedras cuyo grano, textura y diseño son variables, entre toda la variedad de piedras, tenemos las piedras gruesas, - tipo rubí, que cortan con mayor rapidez, otras muy importantes son las piedras de Arkansas, más delgadas y son útiles para la obtención de un borde terminado.

Estas piedras las podemos agrupar según los métodos de uso:

1. - Piedras Montadas. Se usan en pieza de mano, son de forma cilíndrica y de varios tamaños, ya sea de tipo rubí o de Arkansas.

2. - Piedras no montadas. Estas pueden ser:

a) Piedras planas. Son piedras rectangulares planas o con una superficie acanalada, son de diferentes tamaños y grosores.

b) Piedras de mano. Se activan manualmente, pueden ser cilíndricas o de forma especial.

Principios de Afilados. Estos son indispensables para hacer un afilado adecuado.

1. - Se debe establecer el ángulo apropiado entre la piedra y la superficie a desgastar.

2. - No se debe formar un nuevo bisel en el borde cortante.

3. - No se debe inclinar la piedra.

4. - Siempre debe lubricarse la piedra cuando se use.

5. - Evitar la presión excesiva.

6. - Afílese al primer signo de embotamiento de filo.

7. - El término de rebaba ; esta eliminación del sobrante se lleva a cabo durante el asentamiento suave de la superficie no biselada de la hoja cercana al borde cortante sobre una piedra de arkansas chata.

El preoperatorio (psicología hacia el paciente).

El preoperatorio, es la apreciación del estado de salud de una persona en vísperas de la intervención, con el fin de establecer si esta puede ser realizada sin peligro y, en el caso contrario adoptar las medidas necesarias para que el riesgo sea reducido al mínimo o desaparezca. Estas medidas pueden ser generales y locales. Las generales son las que se refieren al organismo total, las más indicadas son: El exámen de biometría hemática completa, química sanguínea, exámen de orina y de haber sospechas de sífilis o tuberculosis realizar exámenes cerológicas.

Las medidas locales, son las que se realizan en el campo operatorio, cuando se refiere a la cavidad bucal se exige que esta se encuentre en condiciones optimas de limpieza. El sarro, los restos radiculares y la placa deben ser eliminados previamente.

La antibioticoterapia es una útil medida precautoria que se emplea en la actualidad antes de la intervención.

Premedicación. Son medicamentos que se llevan a cabo antes de la anestesia e intervención, en pacientes nerviosos o pusilánimes, propensos a infecciones o para prevenir esta, y en intervenciones largas y penosas, con esto los dolores e inflamación posoperatorios se reducen.

Esta premedicación comienza una cita antes de la intervención que es cuando el médico hará la valoración del estado de salud que guarda el paciente y en base a ello recetar los medicamentos preoperatorios que sean requeridos. La premedicación se continuara despues de la intervención hasta que el médico lo juzgue conveniente.

Los medicamentos más empleados preoperatorios son: Sedantes por vía oral, antibióticos por vía oral o intramuscular, antiinflamatorios por vía oral y analgésicos por vía oral.

Los medicamentos posoperatorios son: Antibióticos, antiinflamatorios, analgésicos, tranquilizantes o sedantes menores.

ANESTESIA. En cirugía, hay varios tipos de anestesia, local regional o troncular y general.

1. - Anestesia Local. Es la supresión por medios terapeuticos, de la sensibilidad de una zona de la cavidad bucal, y manteniendose intacta la conciencia del paciente. Esto se logra por distintos métodos, pero solo nos interesa el método por inyección de sustancias químicas, las cuales poniendose en contacto con las terminaciones nerviosas perifericas, anulan la transmisión del dolor a los centros superiores, estas sustancias pueden depositarse sobre la mucosa, por debajo de ella, o por debajo de periostio, o por debajo de hueso.

Antes de efectuar una anestesia infiltrativa, se realiza una serie de maniobras que son comunes:

- a) Premedicación.
- b) Esterilización de las manos del operador
- c) Esterilización de la mucosa, si es intraoral.
- d) Esterilización de la piel si es extraoral.
- e) Anestesia de la mucosa.

Distintos tipos de anestesia local.

1. - Anestesia sobre la mucosa. Se emplea para abrir abscesos para extracciones de dientes temporales o movibles.

Puede emplearse la refrigeración, que se obtiene proyectando un chorro de cloruro de etilo, ácido fénico, pantocaina y xilocaina.

2. - Anestesia submucosa. Hay dos tipos de esta, la que se realiza por debajo de la mucosa bucal, y la profunda o supraperiostica.

La primera tiene escasa aplicación, solo es útil para realizar intervenciones sobre la mucosa, o para el bloqueo de nervios superficiales, ya que esta no llega a las terminaciones perifericas.

La segunda, es el método mas eficaz y útil en cirugía bucal, ya que lleva la anestesia a las capas profundas de la submucosa, en vecindad inmediata con el periostio.

3. - Anestesia Subperiostica. Esta consiste en llevar la solución anestésica inmediatamente por debajo del periostio, el sitio de punción debe ser elegido sobre la mucosa gingival.

4. - Anestesia intraósea. Se realiza perforando la tabla ósea externa, con una fresa y por esta vía se introduce una aguja, depositando el anestésico en el interior de hueso.

II. - Anestesia Regional o Troncular. Son las que se realizan llevando la solución anestésica en contacto con troncos o ramas nerviosas importantes esta anestesia priva la sensibilidad de la zona o región externa de la cavidad bucal y maxilares, estas están ligadas a la distribución anatómica del nervio trigémino, o para ser más precisos a dos de sus ramas terminales; el nervio maxilar superior y el nervio maxilar inferior. El mecanismo de todas las anestésicas tronculares son parecidas.

III. - Anestesia General. La administración de esta anestesia, se lleva a cabo en pacientes internados en un hospital. Se emplea para este fin el protoxido de azoe, el ciclopropano, cloruro de etileno, el eter solo o combinado con oxigeno, aunque los que se emplean con mayor frecuencia actualmente por la seguridad en su uso son el halotano o flustano y el oxido nitroso. La administración de este anestésico requiere de un equipo adecuado y un especialista.

Posoperatorio. Son las maniobras que se realizan después de la intervención, es la fase más importante de nuestro trabajo, ya que el cuidado y tratamiento, una vez terminada la intervención, puede modificarse y mejorar aun los inconvenientes surgidos en el curso de esta. Estos cuidados posoperatorios deben referirse a la herida misma y al estado general del paciente.

Tratamientos Locales Posoperatorios:

- a) Higiene de la cavidad bucal, antes de retirar sutura.
- b) Fisioterapia posoperatoria, frío, calor y radiaciones ultravioleta.
- c) Cuidado de las heridas.
- d) Eliminación de los puntos de sutura.
- e) Tratamiento general del paciente.
- f) Instrucciones.
- g) Higiene bucal y control personal de placa que el paciente requiera.

Complicaciones de la intervención:

Locales:

- a) Hemorragia primaria y secundaria

Generales:

- a) Shock
- b) Infecciones
- c) Septicemia
- d) Bacteremia.

CAPITULO VII.

GINGIVECTOMIA Y GINGIVOPLASTIA.

La gingivectomía es un procedimiento terapéutico definitivo para - eliminar bolsas supraóseas profundas con paredes fibrosas, lesiones de bi y trifurcación, abscesos periodontales, defectos gingivales tales como cráteres interdentarios y determinadas bolsas infraóseas.

La eficacia de la Gingivectomía deriva de los siguientes criterios : -

1. - Es imprescindible que el operador en esta técnica quirúrgica, - se procure una visibilidad y accesibilidad de las superficies radiculares dentarias, eliminando tejido gingival enfermo, que obstruye dichas superficies - esto es fundamental para la remoción total de los depósitos de tártaro y otros agentes irritantes locales y alisar perfectamente las superficies radiculares.

2. - Eliminando los irritantes locales y el tejido enfermo, crearemos un medio local favorable para la restauración del contorno gingival fisiológico.

Preparación previa a la cirugía Periodontal, para la preparación previa utilizar procedimientos preliminares con la finalidad de preparar la boca - para el tratamiento total. Dependiendo del estado del paciente ocuparemos - tres o cuatro sesiones para llevar a cabo la intervención quirúrgica en sí.

En esta preparación debemos incluir el raspaje y alisado de las raíces y eliminación de todo irritante local desfavorable, como restauraciones - desbordantes y zonas de impacción de alimentos. Además debemos corregir - alteraciones oclusales severas y si fuera necesario confeccionar férulas temporales y protectores o guardas nocturnos para controlar la movilidad dentaria excesiva y aliviar hábitos oclusales como el bruxismo.

Asímismo investigaremos estados sistemáticos que puedan perturbar el proceso de cicatrización, ordenando previamente exámenes clínicos de laboratorio.

Se enseña al paciente el régimen de control de la placa Dentobacteriana para ayudar a mejorar el estado de salud periodontal y proporcione la oportunidad de establecer la eficacia de la cooperación del paciente en el tratamiento a seguir. Al llevar a cabo dicha preparación previa se reducirá la intensidad del proceso inflamatorio mejorando el estado de la encía y asímismo, disminuye la extensión de la lesión. También la cicatrización obtenida después de la preparación previa deja la encía más apta para la intervención quirúrgica.

Las ventajas precedentes a dicha preparación son tales como crear -

un ambiente bucal mas aséptico, reducir la hemorragia durante la cirugía y mejorar el estado de los tejidos sobre los cuales se realizarán los procedimientos quirúrgicos.

La finalidad de la preparación previa consiste en determinar cual es el tratamiento ulterior que precisa el paciente, la respuesta al tejido se usa como guía para tomar una decisión respecto a la necesidad de la cirugía periodontal y las técnicas mas apropiadas que se utilizarán en dicha intervención.

INSTRUMENTAL:

1. - Bisturíes Periodontales No. 206 y 216 (para las incisiones en las superficies vestibular y lingual, y distal al último diente de la arcada).
2. - Bisturíes periodontales interdentes No. 226 y 236.
3. - Bisturíes Bard Parker No. 11 y 12.
4. - Tijeras para encías (como instrumentos auxiliares)
5. - Pinzas marcadoras de bolsas No.276 y periodontómetros.
6. - Instrumentos especiales como cucharillas, curetas, limas, etc., para realizar curataje y alisado de las superficies radiculares.
7. - Solución para anestesia local, jeringa suero fisiológico.
8. - Eyector quirúrgico.
9. - Papel encerado o loseta e instrumentos para mezclar y aplicar el apósito quirúrgico.
10. - Cementos quirúrgicos a base de óxido de Zinc y Eugenol o Wonder Pack para preparar el apósito.
11. - Gasa estéril en forma de cuadros, triángulos pequeños y torundas de algodón.

Treinta minutos antes de anestesiarse a nuestro paciente, cuando éste sea aprehensivo debe premedicarse con un sedante como el Nembutal (100 mgrs.) o un tranquilizante como el meprobamato (ecuanil), Diazepam (2mgrs.) o Tazonal (5mgrs).

Anestesia: La gingivectomía deberá realizarse bajo anestesia infiltrativa y regional, por lo cual, es una intervención quirúrgica que se debe llevar a cabo sin experimentar al paciente dolor alguno.

En casos con complicaciones generales, especialmente de lesiones reumáticas cardiacas, diabetes, anemia intensa, o alguna enfermedad infecciosa la adecuada administración de antibióticos pre y postoperatoria es de vital importancia así como de otros fármacos tales como analgésicos, sedantes, tranquilizantes, complejo B, etc.

ORDEN DEL TRATAMIENTO:

Es aconsejable adoptar un orden para tratar los cuadrantes en todos los pacientes con bolsas generalizadas, iniciar por el cuadrante inferior derecho tratando todas las lesiones periodontales del cuadrante. A continuación se trata la zona superior derecha, dejando el lado izquierdo libre para la masticación posteriormente (en semanas sucesivas) se tratan el cuadrante inferior izquierdo y el superior izquierdo.

Debemos contar con un aspirador o eyector quirúrgico para llevar a cabo esta intervención en las mejores condiciones de visibilidad y accesibilidad al campo operatorio además para evitar o prevenir la filtración de sangre hacia el piso de la boca y la bucofaringe.

TECNICA QUIRURGICA:

Exploraremos las bolsas de cada superficie con la sonda periodontal y se marcan con la pinza marcadora No. 276 introduciremos el instrumento recto sobre el eje mayor del diente y el nivel se marca al unir los extremos de la pinza produciendo el punto sangrante en la superficie externa que nos sirve de guía para llevar a cabo la incisión de la encía. Ya hechos los puntos sangrantes "guía" procederemos al siguiente paso.

CORTE DE LA ENCIA:

En este paso llevaremos a cabo el corte de la encía por eliminar, utilizando los bisturíes periodontales No. 206 y 216 para las incisiones en las superficies vestibulares, linguales y distales al último diente de la arcada. Para las incisiones interdientales donde se precise utilizaremos los bisturíes periodontales interdientales No. 226, 236 y como instrumentos auxiliares las tijeras y bisturíes Bard Parker No. 11 y No. 12.

El tipo de incisiones que podemos realizar en la superficie vestibular del último diente y que se deberá continuar o llevar hacia el sector ante

rior sin interrupción siguiendo el curso de los puntos hasta la línea media, este es el tipo de Incisión Continua, recolocaremos las inserciones de los frenillos que estén en la trayectoria de las incisiones para evitar tensiones en la encía durante la cicatrización.

El tipo de Incisión Discontinua se comienza en la superficie vestibular del ángulo distal del último diente y se avanza hacia el sector anterior siguiendo el curso de los puntos sangrantes extendiéndose a través de la encía interdientaria hasta el ángulo distovestibular del diente siguiente. La otra incisión se comienza allí donde la anterior cruza el espacio interdentario y se lleva hasta el ángulo distovestibular del diente siguiente.

Las incisiones distales las haremos después de haber hecho las vestibulares y linguales, según el tipo de incisión (continua o discontinua) que hayamos realizado; estas se unen con la incisión distal, la cual se realizará con el bisturí periodontal 206 o 216 colocado debajo del fondo de la bolsa y biselado (45° de inclinación respecto a la superficie dentaria) de modo que coincida con las incisiones antes realizadas de ambos lados. Este tipo de incisiones se pueden hacer de acuerdo al criterio del operador. (Las incisiones distales se realizarán en la parte distal de la arcada que se este viniendo o sea en el último molar erupcionado del lado correspondiente).

Las incisiones se harán 2mm. arriba de los puntos sangrantes marcados si se trata de la arcada superior, esto es para asegurarse de haber eliminado por completo la bolsa. Dichas incisiones deberán estar lo mas cerca posible al hueso sin exponerlo, para eliminar el tejido blando coronario y así eliminar la totalidad de la adherencia epitelial asegurando la exposición total de todos los depósitos radiculares del fondo de la bolsa y así eliminar el tejido fibroso excesivo que interfiere la consecución del contorno fisiológico cuando la encía cicatriza. Esto evita la necesidad de una segunda operación para remodelar la encía una vez hecha la gingivectomía. La incisión se biselará aproximadamente en 45° con la superficie dentaria.

Procederemos a desprender el margen gingival por la línea de incisión con una azada quirúrgica y raspadores superficiales No. 36 y 46 colocándolos profundamente en la incisión en contacto con la superficie del diente con movimientos hacia la corona, dichos movimientos deben ser lentos y firmes.

A medida que eliminamos la pared de la bolsa y limpiamos el campo, observaremos las siguientes estructuras: Tejido granulomatoso de aspecto globular el cual se debe eliminar antes de comenzar el raspaje minucioso, para que la hemorragia que proviene de este no entorpezca la operación del raspado en el cálculo que se extiende hasta el fondo de la bolsa (el cual eliminaremos con raspadores y curetas) para retirarse por completo.

El éxito de la gingivectomía depende en gran medida de la minuciosidad con que se raspe y alise la raíz. Esto deberá hacerse inmediatamente después de que se retiró el tejido granulomatoso y no se postergará para sesiones futuras por la razón de que la encía no cicatrizará adecuadamente si se dejan depósitos sobre las raíces hasta la sesión siguiente, cuando estarán cubiertos por tejido inflamado.

MANEJO DEL MARGEN OSEO ALVEOLAR.

Debemos evitar el alisado o limado del hueso para crear un margen redondeado y parejo, ya que esto es innecesario y perjudicial, retarda la cicatrización y reduce la altura postoperatoria del hueso. Los defectos marginales son limados y el margen óseo redondeado por el proceso de cicatrización natural. Esto lo debemos tomar a cuenta debido que el hueso que quedó debajo de las bolsas periodontales es tejido vivo, no está infectado ni necrótico.

A continuación debemos observar cada superficie de cada diente para detectar restos de cálculo o tejido de granulación asegurándonos de que ya no exista tejido esfacelado o cálculos dentarios y así proceder a lavar varias veces con agua tibia (o agua bidestilada o también con suero fisiológico) y secar con gasas dobladas en forma de U para hacer que cese la hemorragia. Si observamos que aún persiste la hemorragia en algún punto, seguiremos limpiando la superficie por compresión, usando una gasa empapada con suero fisiológico o con anestésico usado anteriormente, se retira esta gasa y se colocará una gasa estéril seca en forma de cuadro o triángulo ejerciendo presión sobre el punto sangrante. En casos rebeldes el punto sangrante se toca levemente con una punta de electrocirugía o electrocauterio, el exceso de coágulo entorpece la retención del apósito quirúrgico, por lo tanto, deberemos cuidar de este coágulo no sea voluminoso, pues este sería un medio excelente para la proliferación de bacterias, y aumenta la posibilidad de infección y retarda la cicatrización.

APOSITO QUIRURGICO PERIODONTAL.

Para este tipo de intervención se prefiere el uso del cemento de Kirland Kaise, aunque también los hay como el Wonder Pack, cementos quirúrgicos a base de Oxido de Zinc y Eugenol los cuales son de uso clínico de rutina, de rápida adquisición y fácil manipulación además de eficaces resultados.

El apósito deberá prepararse hasta que se forme una pasta con la consistencia de "mastique" no pegajosa de tal manera que pueda amasarse con los dedos y pueda ser fácilmente manipulada. Después modelaremos

dicho apósito en dos cilindros de la longitud aproximada del cuadrante tratado.

El extremo de un cilindro se doblará adaptandolo al rededor de la - superficie distal del diente desde la superficie vestibular. El resto del ci - lindro se lleva hacia la línea media sobre la superficie vestibular presionan - do suavemente en posición, a lo largo del márgen gingival incidido e inter - proximalmente.

El segundo cilindro de cemento se coloca desde la superficie lingual, procediendo en igual forma como la superficie vestibular hasta unirlo en - distal con el opuesto. Estos cilindros se unen en las zonas interproximales por medio de presión suave sobre la superficie vestibular y lingual del apó - sito.

Es importante también observar que el apósito cubra completamen - te la superficie cortada de la encía, pero se evitará la sobreextensión hacia - la mucosa no afectada, no debe haber exceso del apósito ya que dificulta los - movimientos de la lengua e irrita el pliegue mucovestibular y el piso de la boca. El apósito que interfiera la oclusión se cortará.

Una vez colocado el apósito, el operador deberá esperar 15 minutos antes de cortarlo. El paciente no será despedido hasta que no cese el filtra - do de sangre por debajo del apósito.

Función del apósito:

Las funciones principales del apósito periodontal son:

- a) La de proteger la zona intervenida quirúrgicamente.
- b) Evitar que se infecte.
- c) Actúa como sedante local
- d) Ayuda a la hemostacia.

Como regla general el apósito se deja una semana despues de la in - tervención quirúrgica periodontal realizada y en caso de que se produzca he - morragia a través del apósito en cualquier momento durante la semana, debe mos retirar dicho apósito.

Los pasientes percibirán la sensación de una boca sucia cuando está puesto el apósito. Resulta útil enjuagar la boca con suero fisiologico, comenzando el segundo día postoperatorio.

GINGIVECTOMIA POR BISELADO EXTERNO E INTERNO.

Gingivectomía de Biselado Externo (técnica clásica). Por medio de esta técnica lograremos eliminar profundidad de bolsas excesivas y para exponer mayor estructura coronal del diente obtendremos mejores resultados cuando el ancho de la encía sea más que suficiente y el hueso no este afectado. La gingivectomía de bisel externo estará contraindicada cuando sea necesario hacer al mismo tiempo una osteotomía u osteoplastia o cuando el procedimiento resultaría en una zona insuficiente de encía adherida; pero cuando está indicado, los resultados de este procedimiento son por lo general bastante seguros y su realización requiere poca práctica especial.

El bisturí debemos colocarlo de tal manera que se pueda eliminar el componente de tejido blando de la bolsa sin exponer el hueso alveolar. El ángulo que forma la incisión con el eje mayor de los dientes es de 45° y se puede realizar una gingivoplastia para obtener el contorno gingival deseado. La profundidad de la bolsa original y la magnitud de exposición radicular necesaria determinan la cantidad de tejido que ha de eliminarse.

Gingivectomía de Bisel Interno. Esta se hace sin usar las pinzas marcadoras y la bolsa es eliminada por medio de legrado, para un fin estético. Colocaremos la punta del Bisturí dirigida hacia apical y la incisión hacia dentro. El objetivo principal es el de no eliminar la gran cantidad de tejido conjuntivo, expuesto; de ahí la desventaja de la clásica.

En esta técnica es necesario y preciso utilizar procedimiento de colgajo; pues la elevación de un colgajo mucoperiostico se es muy útil para la conservación del ancho de la encía, exponiendo al mismo tiempo hueso alveolar en caso de que sea necesario corregir la morfología ósea. Una incisión festoneada adicional ayuda al recubrimiento máximo de todo el hueso de soporte cuando el colgajo resultante es fijado mediante suturas. El C.D. de práctica general sin experiencia suficiente al intentar realizar este procedimiento deberá planear perfectamente el diseño y reclinación del colgajo con o sin resección ósea ya que para el éxito de esta técnica es esencial sujetarse a estos principios.

Decidiremos primero, el largo de la incisión para liberar el colgajo mucoperiostico en esta técnica y después, con un bisturí periodontal o un escapelo llevaremos la incisión hacia la cresta del hueso para adelgazar uniformemente el colgajo pero conservando la mayor cantidad posible de encía. Habiendo llegado al hueso, a lo largo de todo el trayecto de la incisión, se utilizará un periostomo para reclinar el colgajo y exponer el hueso subyacente. Si la incisión es correcta, se conserva un ancho máximo de encía y el colgajo resultante queda uniformemente adelgazado.

Después de eso se puede realizar la corrección ósea, si esta indicada. Finalmente el colgajo es colocado al nivel deseado y estabilizado con suturas, presión externa y apósito quirúrgico.

Postoperatorio (Indicaciones para el paciente)

Una vez terminada la intervención quirúrgica periodontal se le dan al paciente las siguientes indicaciones:

1. - Cuando pase el efecto de la anestesia, fuera de un ligero malestar, no va a sentir dolor apreciable provocado por la operación que se le ha hecho. Para evitar este período de malestar, se le prescriben analgésico al criterio del operador.

2. - El material colocado al rededor de sus dientes, es un cemento-quirúrgico, no debe tocarlo, ni trate de retirarlo.

3. - Debe limitarse a una dieta semisólida en sus próximas comidas y evitar alimentos excesivamente calientes para que el cemento pueda fraguar correctamente. Después de pasado 36 o 48 horas puede volver a su dieta habitual tratando de no someter al cemento a la presión de comidas muy duras.

4. - Debe tratar de que el cemento permanezca en su boca el mayor tiempo posible. Será retirado la próxima semana, pero si llegara a caerse algún pedazo considerable y hubiera dolor, llame o venga al consultorio inmediatamente.

5. - No se enjuague hoy, comience mañana., puede hacerlo con enjuagatorios de sabor agradable, no lo use en forma concentrada, diluya 1/3 de enjuagatorio en 2/3 agua tibia.

6. - Puede cepillarse los dientes en forma habitual pero no sobre el apósito, evite el cepillado vigoroso, trate de evitar la acumulación de comida en estas zonas, usando suavemente el cepillo y la punta de goma.

7. - Puede continuar sus actividades habituales evitando los ejercicios excesivos de cualquier tipo, por lo menos dos días después de la operación, debe protegerse del sol.

8. - Durante las primeras 24 hrs. puede sentir ligera debilidad o escalofríos.

9. - Puede tener saliva coloreada con sangre las primeras horas después de la operación. Si hubiera hemorragia considerable tome un trozo de gasa estéril doblada en forma de U y sosteniéndola con el pulgar y el índice pre-

sione suavemente a ambos lados del apósito durante 20 min.

Secuelas Postoperatorias. - Estas pueden aparecer durante la primera semana incluyendo:

1. - Hemorragia, secar el apósito, localizar los puntos sangrantes y detener la hemorragia.
2. - Sensibilidad, puede ser producida por la invasión inflamatoria del ligamento periodontal.
3. - Hinchazón, a los dos primeros días en la zona de operación, también agrandamiento indoloro de los nódulos linfáticos, ligera elevación de la temperatura representando una reacción inflamatoria localizada. No es necesario sacar el apósito; sin embargo, si existe duda alguna, conviene aplicar penicilina por vía sistemática.
4. - Ocasionalmente puede presentarse sensación de debilidad y cansancio en las primeras 24 hrs. como reacción sistémica a una bacteremia transitoria.

Retiro del Apósito Quirúrgico Periodontal. Una semana después de haberse realizado la intervención quirúrgica peiodontal, debemos analizar la cavidad bucal principalmente en el o los cuadrantes ya intervenidos y particularmente el cuadrante donde este colocado el apósito quirúrgico.

Este apósito lo retiraremos introduciendo una azada quirúrgica No. 196 en el márgen y ejerciendo presión lateral suave, los trozos de apósito retenidos en interproximal y particulas adheridas a las superficies dentarias se eliminan con raspadores. Pueden haber particulas incrustadas en la superficie cortada y hay que retirarlas cuidadosamente con pinzas finas para algodón. A continuación lavaremos la zona con agua tibia para eliminar residuos superficiales (o también con suero fisiológico). Durante el retiro del apósito observaremos:

1. - Una superficie cruenta gingival cubierta por una película o membrana grísfriable y adherente debajo de la cual se ven diversos tonos de rojo, el material gris, es la nueva cubierta epitelial y el color rojo subyacente es la vascularidad del tejido conectivo (no debemos tocar esta superficie).
2. - También podremos observar algunas zonas de material granuloso amarillo-grisáceo. Esto representa la acumulación de particulas de restos alimenticios que han pasado debajo del cemento quirúrgico. Se elimina con una torunda seca de algodón.

3. - Los espacios interproximales deben limpiarse perfectamente - y quedar libres completamente de cualquier partícula de apósito.

4. - Las superficies dentarias deben quedar también limpias, una - vez retirado el cemento no es necesario generalmente reemplazarlo, pero - si lo fuera podríamos hacerlo, en algunos casos se colocaría un segundo apó - sito por otra semana.

En caso de que se presente algún malestar de sensibilidad, debemos aplicar alguna pasta desensibilizante en la zona de molestia operada; si no - fuera muy grave dicha molestia, se aplica en la misma sesión en que se reti - ró el apósito y si lo fuera debemos aplicar dicha pasta una semana después - de haber retirado dicho apósito, de tal manera que la apliquemos cuando el - proceso de cicatrización este avanzado (y no vayamos a traumatizar) para - facilitar la instrumentación en la aplicación de esta pasta desensibilizante y - evitemos la traumatización del tejido en reparación. Cuando la sensibilidad sea leve podremos usar la siguiente pasta desensibilizante para ser aliviada dicha sensibilidad.

Solución Acuosa de Fluoruro de Sodio

al 2%.....250 mgr.

Color y Sabor:

Indicaciones: El cepillo de dientes deberá sumergirse en una pequeña parte - de la solución contenida en un vaso.

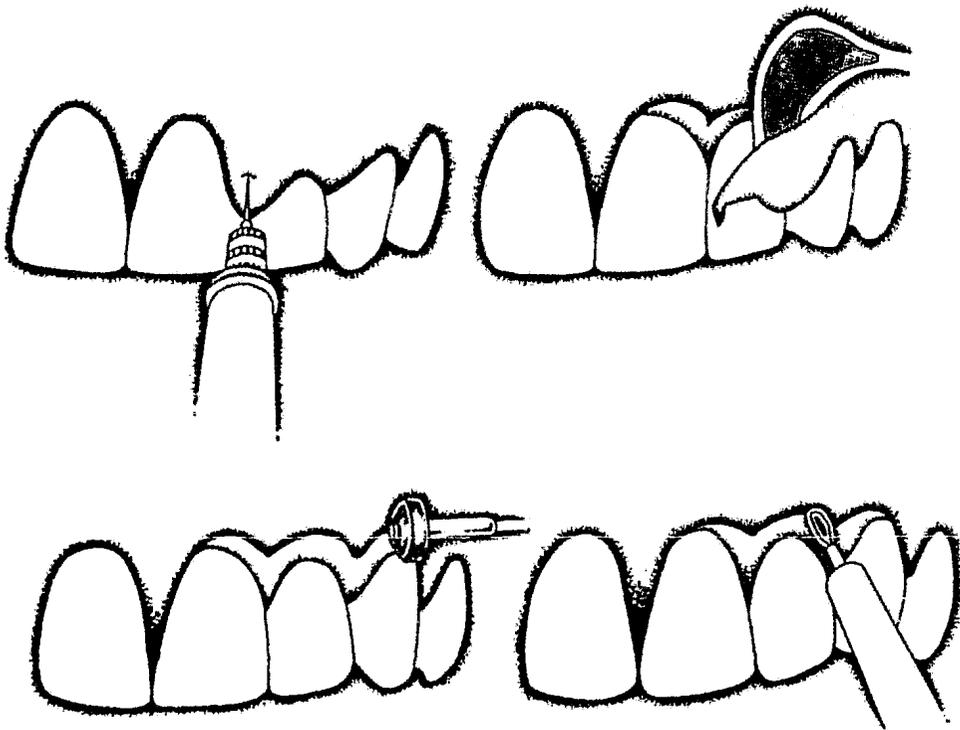
Usando la solución de dentífrico con el cepillo mediano, proce - derá el paciente a cepillarse con cuidado y con movimientos - suaves. No tragar esta solución.

Orden del Tratamiento: Previo ajuste oclusal en caso de requerirse.

PROGRAMA:

1a. Sesión de tratamiento.	Operar cuadrante Inferior Derecho	Colocar Apósito Quirúrgico.
2a. Sesión de tratamiento.	Cambio del apósito del cuadrante Inferior Derecho a los 3 o 5 días. Revisión del con - trol P. de P.	Operar cuadran - te. Superior - Derecho.

GINGIVOPLASTIA



3a. Sesión de tratamiento.	Cambio del apósito del cuadrante Superior Derecho. A los 3 a 5 días. Revisión del Control de placa.	Operar cuadrante Inferior. Izquierdo.
4a. Sesión de tratamiento.	Cambio del apósito del cuadrante Inferior Izquierdo. A los 3 a 5 días. Revisión del control de placa.	Operar cuadrante Superior Izquierdo.
5a. Sesión de tratamiento.	Cambio del apósito del cuadrante Superior Izquierdo. A los 3 a 5 días. Revisión del control de placa.	
6a. Sesión de tratamiento.	Revisión de los tejidos de cicatrización revisión del control personal de placa y Ajuste de la oclusión si se precisa nuevamente.	

GINGIVOPLASTIA.

Es la remodelación artificial de la encía para crear contornos gingivales fisiológicos, es decir, que tienen por objeto el dar forma funcional al margen gingival. Esta técnica no elimina bolsas periodontales, se realiza en agrandamientos gingivales para remodelar la encía.

Para llevar a cabo esta intervención, se prefiere el uso de bisturíes de riñón, de tijeras y fresas de diamante y no el escapelo o la electrocirugía o piedras rotatorias de grano grueso, puesto que con estos procedimientos podría lacerar más la encía de por sí dañada, y con esto atrasaría el período de cicatrización de la parte gingival tratada.

La gingivectomía consiste en remodelar la encía afinando el margen gingival festoneado, adelgazando la encía insertada para así crear surcos interdentes verticales y remodelar la papila interdental, para proporcionar vías de escape a los alimentos y se pueda efectuar la autoclísis. Dicha intervención quirúrgica periodonal se realiza como una segunda operación posterior a la gingivectomía.

Terminada la operación se procederá a lavar la zona operada con suero fisiológico o agua bidestilada, se seca con triángulos o cuadros de gasa

estéril: si se presenta hemorragia se pone gasa estéril nuevamente y se presiona hasta que desaparezca esta hemorragia, colocaremos el apósito (en consistencia de mastiche) se deja de 8 a 10 días de acuerdo a la evolución de la cicatrización. Después de pasado ese tiempo se eliminará el apósito, se revisa el tejido en reparación de la zona operada y es en este momento cuando veremos si el tejido conjuntivo se ha regenerado; si sangra se vuelve a lavar de preferencia con suero fisiológico o con el anestésico usado en esta intervención, se seca presionando suavemente y por último colocaremos apósito quirúrgico nuevamente eliminaremos éste entre 5 y 8 días posteriores. Posteriormente le daremos indicaciones al paciente respecto a los cuidados que deberá tener con su boca durante el tratamiento.

1. - Cepillarse el resto de los dientes
2. - Si sangra en los primeros días es normal (no debe intentar quitarse el apósito)
3. - Debe ingerir dieta blanda los primeros dos días de la operación y masticar por el cuadrante opuesto a la curación.
4. - Que haga enjuagues de agua bidestilada o suero fisiológico si se presenta recesión gingival, probablemente habrá sensibilidad en esos dientes que va a ir desapareciendo por lo cual el paciente deberá cepillarse con un cepillo mediano de cerdas redondas y parejas. La gingivoplastia es una técnica que puede emplearse solo o combinada con la gingivotomía.

LEGRADO CON Y SIN COLGAJO

Para llevar a cabo la técnica de Legrado con Colgajo es necesario especificar si será de un espesor parcial o total (con incisiones liberatrices verticales o sin ellas según las exigencias para un buen acceso) en esta técnica nos inclinaremos por utilizar el colgajo apicalmente desplazado ya sea parcial o total, según sea el caso.

El procedimiento es el siguiente:

1. - Asepsia y Anestesia. Como en todas las técnicas, lo primero por realizar, será limpiar la zona por intervenir con una solución antiséptica, para después llevar a cabo la función anestésica y así lograr el bloqueo local o regional de dicha zona.
2. - Marcaremos las bolsas periodontales, en mesial, distal y par media de cada diente comprendido en la zona intervenida.
3. - Procederemos a realizar las incisiones verticales con una hoja de bisturí en uno de los lados de la zona afectada; dichas incisiones se harán en un sector de buena inserción, profundidad mínima de bolsa y buen soporte

óseo para minimizar la recesión postoperatoria, debiendo estas incisiones penetrar hasta el hueso pero sin tocarlo.

4. - Las incisiones se llevarán desde el margen gingival hacia la mucosa alveolar (línea mucogingival) y ha de extenderse hasta el hueso. Se realizará esta incisión en zonas donde no se localice algún defecto óseo, por eso es muy importante utilizar el estudio radiográfico para determinar hasta que lugar hay que trazar estas incisiones.

5. - La incisión del margen libre deberá de ser de bisel interno como el que se realiza para la gingivectomía, siendo esta incisión paralela con respecto al eje mayor del diente hasta penetrar a la base de la incisión epitelial que incluye tejido subyacente de la pared del surco. Es aquí donde será preciso eliminar todo el tejido conectivo para corregir cualquier defecto óseo estando así indicado el colgajo de espesor total.

6. - Desprendemos el colgajo de espesor total con elevador periódico o con legra, exponiendo el hueso subyacente.

7. - Una vez rechazado, el colgajo vestibular, lo podremos mantener separado con el elevador periódico colocado entre el tejido blando y el hueso alveolar subyacente.

Para llevar a cabo el colgajo de espesor parcial se realizará en la forma siguiente:

1. - En el extremo mucoso de la incisión vertical, deberemos introducir en sentido horizontal un bisturí para encías o una hoja Bard Parker No. 15 dentro del tejido areolar laxo. En este tipo de colgajo, la incisión vertical no deberá penetrarse hasta el hueso.

2. - Con curetas o raspadores eliminaremos los cálculos alisando las superficies radiculares, una vez eliminados el tejido granulomatoso, el epitelio de la bolsa, restos de fibras necroticas, cemento reblandecido.

3. - En caso de que el contorno del margen gingival sea irregular o patológico se le recorta.

4. - Habiendo hecho ya el colgajo y eliminando todo el tejido nocivo de la zona intervenida, posteriormente se adelgasa la pared de la bolsa, se procede a lavar perfectamente, como en las demás técnicas descritas anteriormente., se vuelve el tejido a su posición original adecuadamente procediendo a saturar dicho colgajo.

5. - Después de la sutura se deberá aplicar presión suave con una gasa humedecida en suero, para expeler el aire y sangre debajo del colgajo y conseguir la hemostasia.

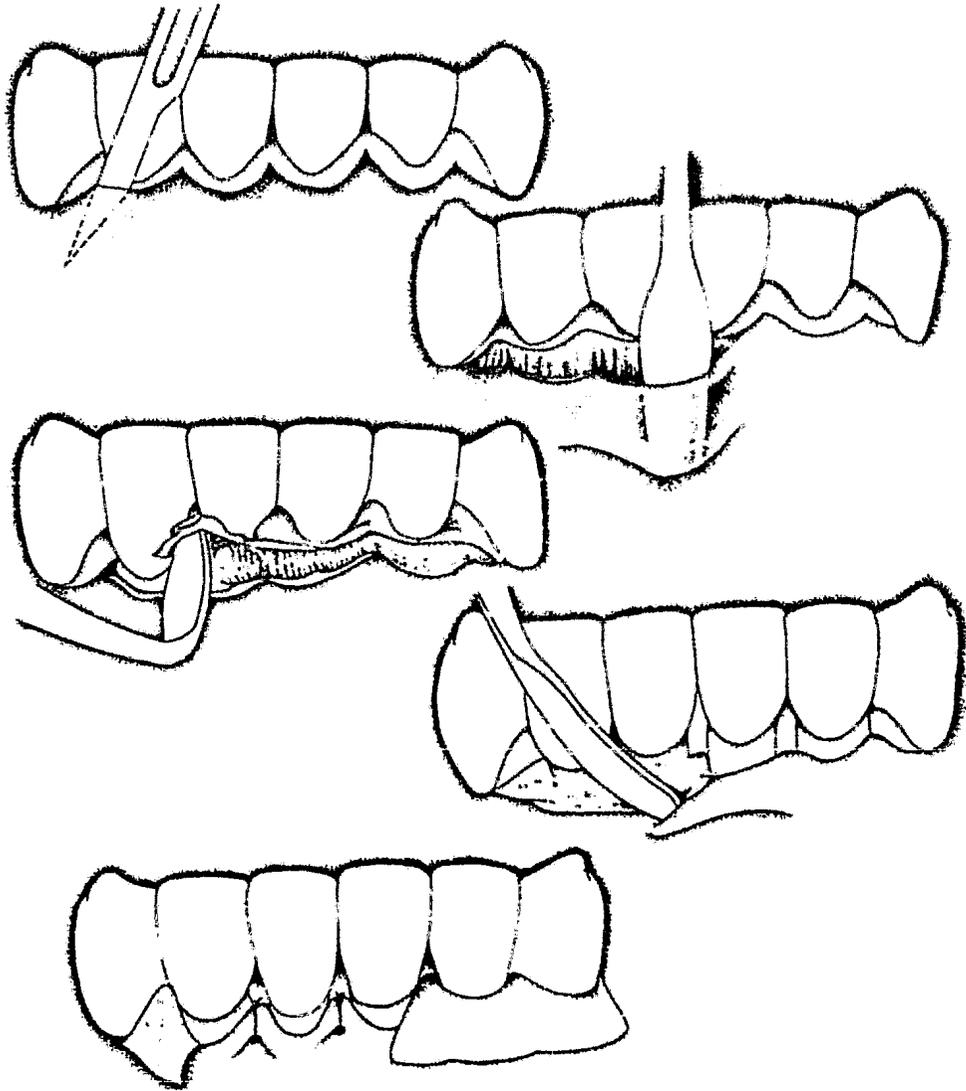
6. - Posterior a ésta maniobra se colocará el apósito sobre una capa de telfa para que los puntos de sutura no queden atrapados por el apósito.

COLGAJO DESPLAZADO APICALMENTE.

Al sondaje nos damos cuenta de la existencia de bolsas que se extienden más allá del límite mucogingival; por esta razón, estará indicada realizar este tipo de intervención quirúrgica periodontal, el procedimiento es el siguiente:

1. - Anestesiaremos localmente la zona por intervenir.
2. - Con una hoja Bard Parker No.11 se hará una incisión de bisel interno.
3. - Eliminaremos la cuña del tejido que deja el bisel interno con cureta quirúrgica.
4. - Haremos las incisiones verticales en los extremos laterales de la zona por intervenir.
5. - Se hará la separación de un colgajo por disección roma. Se curetea la zona expuesta y se corrigen los defectos óseos si así fuera necesario. Además eliminaremos todo tejido de granulación que haya adherido a la parte del colgajo.
6. - Desplazaremos el colgajo hacia apical de manera que su margen cubra la cresta ósea vestibular.
7. - Suturemos el colgajo en su posición original adecuada mediante suturas interrumpidas (puntos aislados) en la incisión vertical y ligadura suspensoria para adaptar el colgajo en sentido vestibular e interproximal. Al anudar la sutura suspensoria impedirá el desplazamiento del colgajo en dirección apical. Se utilizará telfa para evitar la adherencia de apósito con los puntos de sutura.
8. - Posteriormente, habiendo pasado una semana retiraremos el apósito periodontal, revisaremos el tejido de cicatrización, si se cree necesario se eliminarán los puntos de sutura o se dejarán en su lugar por el tiempo que se crea necesario.
9. - Se le dan indicaciones al paciente sobre los cuidados postoperatorios que debe tener en casa, sobre la higiene bucal y revisión constante del paciente.

CIRUGIA POR COLGAJO



Es aquí donde el Legrado o raspaje y curetaje toman importancia - para la eliminación de bolsas periodontales y eliminación de la enfermedad - periodontal, es decir, que es el tratamiento fundamental de la enfermedad - periodontal. Según requiera la severidad del caso se utilizará con o sin colgajo.

Una manera de realizar el raspaje y curetaje es de seleccionar de - terminado cuadrante, este procedimiento demanda 4 sesiones es decir, un cua - drante por cada sesión.

El raspaje es llevado a cabo mediante instrumentos adecuados para - eliminar los cálculos y otros depósitos ya que los cálculos son irritantes me - cánicos que proporcionan retención de placa bacteriana, por ello se precisan en hacer la remoción completa de dicho cálculo.

En el alisado radicular, no es suficiente eliminar cálculos; también - se deben alisar las raíces hasta quedar éstas suaves y limpias de todo cemen - to y tejido necrótico.

El raspaje y curetaje consiste en la remoción del tejido necrotico re - blandecido, mediante movimientos de tracción para eliminar así también el - tejido que tapiza la superficie interna de la pared gingival de las bolsas perio - dontales que forman las fibras en tejido blando enfermo, este movimiento de - tracción es importante llevarlo a cabo, para evitar introducir cálculos en los tejidos de soporte, evitando empujar el instrumento en dirección apical. El - curetaje también acelera la cicatrización, mediante la reducción de la tarea - de las enzimas orgánicas y fagocitos, además suprime una barrera a la rein - sersión del ligamento periodontal, en la superficie radicular. Los movimien - tos de tracción en los cuales el instrumento toma el borde apical del cálculo, deben realizarse con firmeza y desprender así los cálculos, en dirección co - ronal.

En esta técnica debemos evitar producir traumatismos innecesarios a los tejidos afectados y a las superficies dentarias; para lograr esto, los - movimientos por realizar, deberán ser suaves y minuciosos, pués el raspaje y curetaje exagerados causan dolor postoperatorio y retarda la cicatrización.

Se hace necesaria la eliminación del cálculo debido a su adherencia - a los espacios previamente ocupados por las fibras de Sharpey y las irregu - laridades del cemento. La dentina queda expuesta y el cemento remanente - es muy delgado, cuando desde el punto de vista clínico se siente que la super - ficie radicular es dura y lisa y no se puede determinar mediante el tacto, si - se trabaja sobre todo en cemento o dentina, es por ello que hay que evitar - raspar en demasía, ya que ello produce sensibilidad y la innecesaria remo - ción de la estructura radicular.

Antes de iniciar cualquier tipo de intervención es preciso tener un procedimiento planeado a realizar., así puer en la eliminación de las bolsas mediante raspaje y curetaje podremos dividir este tratamiento en tres zonas fundamentalmente.

Zona No.1. - Pared blanda de la bolsa y adherencia epitelial. Esta zona generalmente presenta inflamación, diversos grados de degeneración y ulceración con vasos sanguíncos ingurgitados cerca de la superficie y con frecuencia separados del contenido de la bolsa únicamente por una capa delgada de residuos tisulares. Por esta razón debemos determinar si la pared de dicha bolsa se extiende en la línea recta desde el margen gingival o sigue un trayecto tortuoso al rededor del diente; la cantidad de superficies dentarias que abarquen dicha bolsa, la localización del fondo de ésta sobre la superficie dentaria, la profundidad de la misma y la relación de la pared de la bolsa con el hueso alveolar.

Zona No.2. - Superficie dentaria. Debemos valorar la profundidad de la superficie radicular en relación a la profundidad de la bolsa periodontal para así llevar a cabo el raspaje y curetaje minucioso, así como también la cantidad de cálculos dentarios de textura variable adheridos a la superficie dentaria. La consistencia del cálculo dentario por lo general es arcillosa, variable en espesor y fácil de desprender mediante la instrumentación adecuada y bien hecha. Sin embargo, en la profundidad de la bolsa, el cálculo es duro, pétreo y muy adherido a la superficie.

En la porción coronaria de la raíz, el cemento es en extremo fino y se suele formar en la unión amelodontaria. Las bolsas propiamente dichas contienen bacterias, productos bacterianos, productos de la descomposición de alimentos y cálculos, todos ellos bañados por un medio mucoso viscoso; pudiendo o no existir colección purulenta.

En estas zonas de la superficie dentaria debemos determinar: La extensión y localización de los depósitos, el estado de la superficie dentaria con presencia de zonas ablandadas y erosionadas, y la accesibilidad de estas superficies para la instrumentación necesaria.

Zona No.3. - Tejido conectivo entre la pared de la bolsa y el hueso, debemos determinar en esta zona si el tejido conectivo es blando y friable, o firme y unido al hueso.

Eliminación de Bolsas Supraóseas (por medio del legrado sin colgajo)

El método sistemático para la eliminación de la bolsa supraósea nos llevará al éxito deseado mediante el procedimiento siguiente:

Paso 1. - Aislaremos el campo operatorio con rollos de algodón o trozos de gasa, utilizaremos un antiséptico suave como el merthiolate o metaphen., se usa anestesia tópica, por infiltración o regional según se necesite; por lo general es suficiente este tipo de anestesia. Durante el procedimiento de raspaje y curetaje se limpia la zona intermitentemente con gasa humedecida en suero fisiológico o agua bidestilada.

Paso 2. - Se eliminan los cálculos supragingivales y residuos invisibles con raspadores superficiales. Esto tendrá por consecuencia la retracción gingival debido a la hemorragia desencadenada incluso por la instrumentación más suave.

Paso 3. - Se eliminarán los cálculos subgingivales con curetas o raspadores profundos hasta el fondo de la bolsa. El cincel se usa para superficies proximales que estando tan juntas no permiten la entrada de otra clase de raspadores.

Paso 4. - Con azadas eliminaremos los depósitos profundos de cemento necrótico y el alizamiento de las superficies radiculares., el alisado se obtiene con curetas.

Con la eliminación de los cálculos gingivales y demás depósitos la flora de la bolsa periodontal disminuye la remoción del cemento y dentina, necróticos junto con la eliminación de irritantes locales, prepara la raíz para que deposite tejido conectivo nuevo sobre la superficie avivada. Es más factible en el curso de la cicatrización que se deposite cemento nuevo sobre la superficie dentaria limpia que sobre cemento necrótico.

Paso 5. - Se cureteará en este paso, la pared blanda de la bolsa para eliminar el revestimiento interno enfermo de dicha bolsa, incluso la adherencia epitelial. Si dejáramos la adherencia epitelial, el epitelio de cresta gingival proliferará a lo largo de la pared cureteada para unirsele, e impedirá toda posibilidad de reinserción del tejido conectivo a la superficie radicular.

Con esta finalidad se usa la cureta CK6 con bordes cortantes en los dos lados de la hoja, de modo que en la misma operación se alisa la raíz. El curetaje elimina el tejido degenerado, brotes epiteliales en proliferación y tejido granulomatoso lo cual en su conjunto forma la parte interna de la pared blanda de la bolsa y crea una superficie de tejido conectivo cortado y sangrante. La hemorragia origina la contracción de la encía y la reducción de la profundidad de la bolsa facilita la cicatrización al eliminar residuos tisulares.

Paso No. 6. - El pulido de las superficies dentarias (radiculares y coronarias) se llevará a cabo con copas pulidoras de goma con pasta de piedra pómez fina, con agua o con zircate mejorado. Una vez pulidas las superficies radiculares, el campo se limpia con agua bidestilada o suero y se ejerce presión suave para adaptar la encía al diente.

Al final despediremos al paciente recomendándole seguir sus hábitos normales de alimentación, advirtiéndole que sentirá ciertas molestias durante el primer día y tal vez hasta el segundo día de la intervención., indicarle además que deberá seguir una higiene rigurosa utilizando cepillos anatómicos con cerdas medianas, cepillando con cuidado y suavidad su dentadura.

En el proceso de cicatrización es factible observar microscópicamente la reparación de las fibras gingivales sanas cortadas inadvertidamente durante el raspaje. La altura de la encía desciende por efecto de la contracción y desplazamiento de la posición del margen gingival así como por la resorción ósea en caso de que esta exista., también la encía está algo más enrojecida que lo normal, porque hay mayor vascularización asociada a la cicatrización.

Se reinstituye el régimen del control personal de placa. - El instrumental que se utiliza para llevar a cabo esta técnica descrita anteriormente se les llama raspadores, sin embargo, el uso de estos, va más allá de la eliminación de la placa dento-bacteriana. El legrado sin colgajo puede llevarse a cabo solo con la aplicación del raspaje y curetaje minucioso como indica la técnica descrita, sin la necesidad de diseccionar tejido blando.

Dicho legrado solo estará indicado en los casos de eliminación de cálculos supragingivales y residuos visibles sin que haya la presencia de depósitos profundos y tejidos necróticos.

CIRUGIA MUCOGINGIVAL.

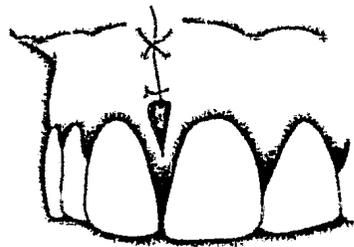
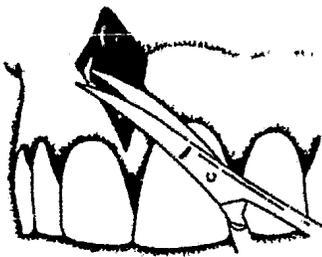
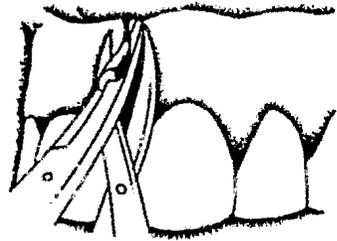
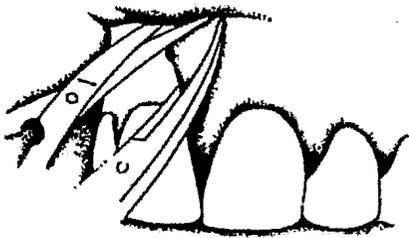
FRENILECTOMIA.

Los procedimientos quirúrgicos de los que se vale la cirugía mucogingival tiene la finalidad de corregir las relaciones existentes entre encía y membrana mucosa que complican la enfermedad periodontal y que interfieren en el éxito del tratamiento periodontal.

Este tipo de cirugía Mucogingival se hace con las finalidades siguientes:

1. - Para reubicar la inserción del frenillo y las inserciones musculares

FRENILECTOMIA



lares que invaden los tejidos periodontales y las traccionan separándolas de las superficies dentarias., este problema es más común en la superficie vestibular pero a veces se presenta en la superficie lingual.

2.- Para crear una nueva zona de encía insertada o ampliar el ancho de ésta, cuando las bolsas periodontales se extienden hasta la cercanía de la unión mucogingival o más allá de ella o dentro de la mucosa alveolar.

Las estructuras más comunes que intervienen en la cirugía mucogingival son: La encía marginal e insertada, la línea mucogingival, mucosa alveolar, ligamento periodontal, cemento radicular, hueso y perióstio, vasos sanguíneos y linfáticos regionales, inserciones musculares de frenillos y el fórnix del vestíbulo bucal.

El frenillo, es un pliegue de membrana mucosa que une el labio y las mejillas a la mucosa alveolar, o a la encía y el perióstio subyacente., un frenillo al estar insertado muy cerca del margen gingival se convierte en problema, y puede hacer tracción del margen gingival sano favoreciendo la acumulación de irritantes, puede separar la pared de una bolsa y agravar su estado, o puede entorpecer la cicatrización, después del tratamiento, e impedir la adaptación estrecha de la encía y conducir a la formación de bolsas o dificultar el cepillado dentario adecuado.

La frenilectomía es la técnica quirúrgica que tiene por objeto la eliminación completa del frenillo (cualquiera que sea su ubicación), incluso su inserción al hueso subyacente, como en el caso de un diastema que por lo general se presenta en el vestíbulo de la cavidad bucal entre los incisivos centrales superiores.

A veces nos veremos en la necesidad de profundizar el vestíbulo para aumentar el ancho de la encía insertada y la profundidad del vestíbulo propiamente dicha, si esta profundidad es deficiente nos limitaremos al frenillo, con el objeto de proporcionar una mejor higiene bucal, y una salud gingival adecuada y mejorar la autoclisis.

TECNICA DE LA FRENILECTOMIA.

1.- Anestisiaremos la zona, cuando la operación se limita al frenillo, administraremos 1/2 cartucho de anestesia con puntos locales, uno a cada lado del frenillo por eliminar.

2.- Con una pinza hemostática prensaremos por la mitad al frenillo hasta la profundidad del vestíbulo.

3. - Con bisturí Bard Parker y hoja 11 o 15, periodontal o tijeras - para encía haremos una incisión horizontal por arriba de la pinza hemostática hasta la base del frenillo, de preferencia en el lugar que se desea que quede su inserción definitiva.

4. - A lo largo de la superficie inferior del hemostato, haremos - otra incisión inferior similar a la anterior.

5. - Una vez unidos estos cortes, con el mismo hemostato se retirará la porción triangular incidida del frenillo.

6. - Apical a la incisión y en el nivel más profundo atravesando el - periostio y hasta el hueso se hace una incisión horizontal en forma de canal - que es la FENESTRACION PERIOSTICA con un CK6., por ser una zona muy - vascularizada y en ocasiones hay poca visibilidad, comprobaremos con dicho instrumento, si el canal ya esta hecho o sea la fenestración.

El objetivo de la fenestración perióstica, es lograr la inserción e - instalación de las fibras gingivales y evitar que haya recidiva., ahí donde se hizo la fenestración perióstica se insertaran las fibras gingivales y no habrá recidiva del frenillo.

7. - Procederemos a lavar el campo operatorio, secaremos con tro - zos de gasa hasta que cese la hemorragia., se coloca el aposito quirurgico, - primero en la zona marginal y después hasta la profundidad de la incisión., - retiraremos el aposito a los 8 días después revisaremos minuciosamente la - evolución de la cicatrización, pero si es conveniente colocar nuevamente apo - sito por varios días mas hasta observar que se forme mucosa sana, con el - frenillo en su nueva posición.

Si la intervención de frenilectomía fue simple es decir, que no haya - hecho la fenestración periostica se dejara al criterio del cirujano y dependien - do de la extensión del frenillo que se haya cortado, se suturará colocando un - punto de sutura en el vértice de las incisiones hechas en esta intervención, y - a continuación se lavara y seicara la zona intervenida pero, si la intervenció - fué realizada con fenestración periostica se colocara el aposito quirurgico.

Finalmente daremos las indicaciones necesarias sobre los cuidados - postoperatorios dicta normal, absteniéndose de comer inmediatamente des - pués de la intervención.

CUÑA DISTAL (CON INCISION DISTAL LINEAL)

Con frecuencia nos veremos en la necesidad de llevar a cabo el trata - miento de bolsas periodontales en la superficie distal de los últimos molares.,

debido a la complicación de estas zonas por la presencia de tejido fibroso o capuchón sobre la tuberosidad maxilar o almohadillas retró molares prominentes en el maxilar inferior. En este caso, para eliminar dichas bolsas, haremos el corte del tejido abultado con una incisión de gingivectomía.

El corte que utilizaremos lo haremos en la superficie distal de la tuberosidad y se le lleva hasta delante hacia la cara distal del último molar apicalmente al fondo de la bolsa. La reducción de almohadillas abultadas o capuchón de la tuberosidad o retró molares supone la eliminación del núcleo central de tejido que origina el volumen y la conservación de las paredes mucosas para que sirvan como colgajos de protección. Esta intervención puede ser modificada según las exigencias individuales.

1. - Se corta una cuña triangular en el tejido abultado de la tuberosidad o de la almohadilla retró molar que se extiende desde la cara distal del diente es decir la base del triángulo hacia el borde distal del tejido duro y desde la superficie externa hacia el perióstio con una angulación de 45° , las incisiones vestibular y lingual se extenderán hacia adelante a una corta distancia a la altura del diente para proporcionar accesibilidad a toda la superficie distal y para otra cirugía si se precisara.

2. - Apartaremos las paredes vestibular y lingual de la almohadilla cortando también el núcleo central del tejido por su base, incluyendo el perióstio si se ha de hacer remodelado óseo.

3. - Rebajaremos las paredes de los colgajos hasta el espesor del hueso subyacente, esto con previas incisiones del bisel interno. Eliminaremos también el tejido cortado, dejando colgajos por vestibular y lingual. Separaremos los colgajos y el perióstio de las superficies vestibular y lingual de la tuberosidad para aumentar la visibilidad y accesibilidad al hueso. Haremos una incisión liberadora oblicua en el extremo distal de cada colgajo para evitar la tensión sobre los tejidos.

4. - En este paso debemos raspar y alisar las superficies radiculares, si hubiere un defecto óseo curetaremos las paredes internas para eliminar fibras intactas que interfieran en la vascularización y cicatrización.

5. - Por último, lavaremos y limpiaremos con agua tibia. También ejerceremos presión sobre la zona con trozos de gasa de 5x5 cm. hasta formar coágulo, después quitaremos el exceso de éste. Adaptaremos los colgajos vestibular y lingual sobre el hueso, recortando los bordes que no haya superposición de éstos, suturaremos con uno o dos puntos de sutura y retiraremos éstas una semana después.

Esta técnica quirúrgica por lo general se realiza en la superficie distal de un diente que no tiene adyacente es decir donde existen espacios dentales, para así lograr una readherencia epitelial adecuada.

LA CUÑA ANTERIOR.

Se realizará en la misma forma que la anterior solo que se lleva a cabo en la superficie mesial de dientes anteriores que no tienen dientes contiguos, para así lograr la readherencia epitelial.

OSTECTOMIA Y OSTEOPLASTIA.

La cirugía Osea que realizaremos en este capítulo consiste en una serie de procedimientos quirúrgicos efectuados sobre hueso, con la finalidad ya sea de remodelarlo o restaurarlo; así pues esta intervención tiene como objetivo corregir los defectos óseos producidos por enfermedad periodontal o por anomalías anatómicas o por combinación de ambas; teniendo así por ejemplo los defectos tales como: Cráteres interproximales, defectos angulares ves tibiales o linguales, mesetas óseas gruesas o irregularidades en el nivel de hueso interproximal y radicular, y exostosis.

La osteoplastia se refiere al remodelado del hueso sin eliminación del hueso de soporte dentario, la ostectomía incluye la eliminación del hueso de soporte dentario.

Puesto que la finalidad fundamental de la osteoplastia-ostectomía es la corrección de los defectos óseos una vez elevados los colgajos solo se requerirá muy poca manipulación de tejidos blandos.

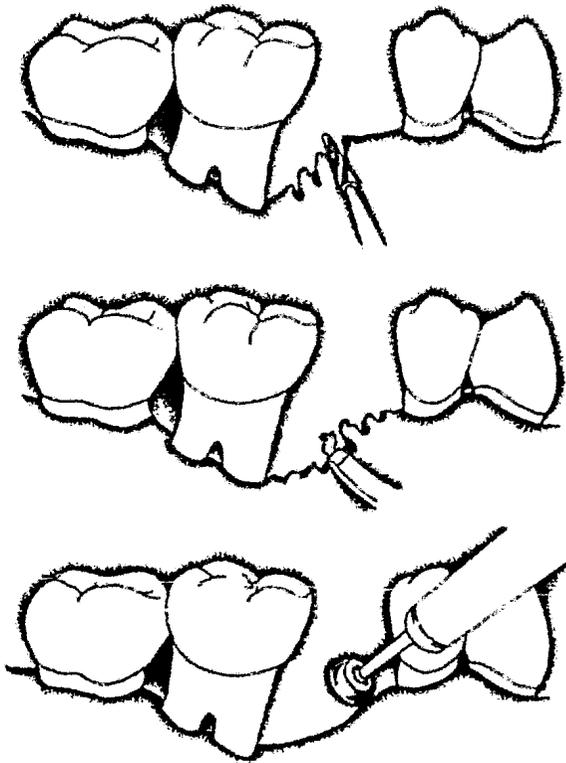
1. - Se deberá replegar un colgajo de espesor total mucoperióstico a fin de poner al descubierto el hueso por contornear. Si fuera necesario una-retracción adicional modificaremos la incisión de modo tal que el colgajo a-replegarse sobre el tejido óseo no requiera corrección.

2. - Una vez elevado el colgajo procederemos a eliminar tejido granulomatoso con curetas quirúrgicas o una cureta para exponer el defecto óseo y establecer su morfología.

3. - Mediante el raspaje retiraremos de las raíces el sarro residual, cemento reblandecido y fibras necroticas del ligamento periodontal.

4. - Corregiremos cualquier defecto que pudiera haber en el ángulo óseo mediante una piedra de baja velocidad bajo chorro de agua continuo, así disminuiremos el daño proveniente del calor producido por la fricción. (También podremos utilizar alicates, cinceles y martillo, escoplo etc. pero son

OSTEOPLASTIA Y OSTEOTOMIA



poco recomendables). La mejor manera de eliminar el exceso de tejido óseo que no llena la función de sostén es mediante instrumento rotatorio de intermedia o alta velocidad con chorro continuo de agua como son fresas número 557L o 558L..

5. - Eliminaremos las grandes masas óseas con escoplo una vez completa la socavación.

6. - Con una piedra de diamante cónica, finalmente reduciremos las prominencias por lingual o bucal. Con la misma piedra cónica de diamante crearemos canales interdentarios estableciendo contornos festoneados continuos en el hueso por bucal y lingual a fin de eliminar la deformación ósea. Reduzcense las paredes del cráter por bucal y/o lingual hasta la base de la deformación interproximal. Generalmente el bordaje de los dientes posteriores es desde el paladar a fin de no pertubar el fino hueso bucal por encima de las raíces bucales y el área de bifurcación bucal. Para ello se usa un escoplo de Ochsenbein.

Se corrige el defecto angular de pared única que pudiera existir en el hueso facial reduciendo esta pared hasta la base de la deformación.

CORRECCION DE EXOSTOSIS.

Se hace una incisión vertical, desde el margen gingival hasta el pliegue mucovestibular mesial y distal a la zona que interese y rechazaremos un colgajo gingival que incluya periostio. Con una piedra de diamante de grano grueso bajo chorro continuo de agua procederemos a reducir el volumen del hueso remodelándolo en relación con las prominencias de las raíces, se afina el hueso interproximal hacia adentro, en dirección a la cresta eliminando las irregularidades marginales.

Quitaremos todos los restos de tejidos esfacelados, colocaremos de nuevo el colgajo para suturar y así cubrir con apósito periodontal la zona intervenida.

Cambiaremos el apósito a la semana después de la intervención, limpiaremos la herida, se retiran las suturas y colocaremos de nuevo el apósito; una vez eliminado totalmente el apósito se examinan de nuevo los procedimientos de higiene bucal.

Cicatrización de las Heridas: Puede aparecer tejido de granulación procedente del ligamento periodontal y de los márgenes de la herida adyacente. Así, la herida ósea se cubre de tejido conectivo, joven proliferante. El tejido de granulación se produce de la proliferación del tejido conectivo joven de hueso vital, ligamento periodontal y en menos extensión de los márgenes -

de la herida de tejido blando que absorbe, socava y elimina hueso necrótico y cierta cantidad de hueso vital.

La fase osteoclástica, dura aproximadamente diez días y va seguida de la fase osteoblástica de reparación, que se prolonga hasta los treinta días. En las zonas interdientarias los espacios medulares aportan elementos celulares que consiguen una restauración de la sustancia ósea perdida.

INJERTOS DE ENCÍA Y HUESO:

A los tejidos que son trasladados de un sitio a otro para reemplazar estructuras destruidas se les llama INJERTOS. Los tejidos que por lo general, se utilizan como injertos son: Encía, mucosa bucal, hueso y médula ósea, pero en este tema me concretaré solo a mencionar los injertos de encía y hueso. Se denomina zona Dadora o donante a la zona de donde se obtiene el tejido sano que utilizaremos como injerto. Los injertos Pediculados son aquellos que permanecen unidos a la zona dadora por una base o pedículo y éste puede transferirse al sitio receptor mediante deslizamiento, trasposición o por rotación sobre su base. Los injertos Libres son aquellos tejidos completamente eliminados de su lugar y transferidos a otro sin conservar conexión en la zona donante.

INJERTOS SEGUN SU ORIGEN:

Clasificación. - Injertos Autógenos (autoinjertos) son tejidos obtenidos del mismo individuo; Injertos Homólogos (homoinjertos) se obtiene de diferentes individuos de la misma especie; Injertos Heterólogos (Heteroinjertos) son los obtenidos de otras especies.

INJERTOS SEGUN SU ESTRUCTURA:

Clasificación. - Injerto Mucoperióstico (de espesor total), está formado por epitelio superficial y tejido conectivo más el periostio subyacente; Injerto Mucoso (de espesor parcial) está formado por epitelio y una capa fina de tejido conectivo subyacente.

Injerto Pediculado, éste se utiliza para crear una zona ensanchada de encía insertada y profundizar el fornix vestibular y crear espacio para este, también se ha utilizado para cubrir raíces desnudas por algún defecto gingival o enfermedad periodontal.

Asimismo puede aparecer tejido de granulación procedente del ligamento periotontal y de los márgenes de la herida adyacente. Así, la herida ósea se cubre de tejido conectivo, joven proliferante. El tejido de granula -

ción se produce de la proliferación del tejido conectivo joven de hueso vital, ligamentoperiodontal y en menor extensión de los márgenes de la herida de tejido blando que absorbe, socava y elimina hueso necrótico y cierta cantidad de hueso vital. La fase osteoclástica de reparación, que se prolonga hasta los treinta días. En las zonas interdentarias los espacios medulares aportan elementos celulares que consiguen una restauración de la sustancia ósea perdida.

AUTOINJERTOS GINGIVALES LIBRES.

Este tipo de injertos por lo general se utilizan para crear una zona ensanchada de encía insertada y para profundizar el fornix vestibular, también se utiliza principalmente para cubrir raíces denudadas.

1. - Eliminaremos como primer paso, las bolsas periodontales, raspado y alisando las superficies radiculares; previamente haremos una incisión de gingivectomía para llevar a cabo el raspado y alisado.

2. - A continuación prepararemos la zona receptora con la finalidad de preparar un lecho de tejido conectivo firme para recibir el injerto. Con el bisturí Bard Parker No. 15 delimitaremos la zona receptora con dos incisiones verticales desde el margen gingival cortado hacia la mucosa alveolar, extenderemos la incisión aproximadamente al doble del ancho deseado de encía insertada, previendo una retracción de 50% del injerto al completarse la cicatrización. Cuando más profunda sea la zona donante tanto mayor será la tendencia de los músculos a levantar el colgajo y reducir el ancho final de la encía insertada. A veces, se perfora el perióstio a lo largo del borde apical del injerto, para impedir el angostamiento postoperatorio de la encía insertada.

Rechazaremos el colgajo con un bisturí Bard Parker No. 15 a lo largo del margen gingival ya cortado, el cual deberá estar formado por epitelio y tejido conectivo subyacente sin tocar perióstio. Extenderemos el colgajo hasta la profundidad de las incisiones verticales y haremos inmediatamente después una incisión horizontal para cortar y retirar el colgajo.

También prepararemos el lecho receptor para el injerto mediante la remoción del tejido blando inútil con tijeras curvas del No. 266 dejando una superficie firme de tejido conectivo.

Controlaremos la hemorragia con trozo de gasa 5x5 cm. mediante presión y protegeremos la zona con gasa mojada en solución salina (suero fisiológico). Como patrón del injerto utilizaremos una matriz de papel de estaño o de cera, de la zona receptora.

3. - En este paso obtendremos el injerto de la zona dadora de un espesor parcial (el cual obtendremos ya sea de encía insertada, mucosa masticatoria de un borde desdentado o también de mucosa palatina), el injerto deberá consistir en epitelio y una capa delgada aproximadamente de 3 mm. de tejido conectivo subyacente., el espesor del injerto debe ser suficientemente delgado para permitir la difusión rápida de los líquidos nutritivos de la zona receptora lo cual es fundamental en el período inmediato al trasplante, esto es importante para la superficie del tejido conectivo del injerto, no debemos utilizar ni un injerto grueso, ni un injerto demasiado delgado pues podría encogerse o exponer la zona receptora.

Después marcaremos una incisión poco profunda con el Bisturí Bard Parker No. 15 al rededor de la matriz de estaño colocada previamente sobre la zona donante., levantaremos después el borde del tejido separado y rechazando con delicadeza, a medida que avanza la separación para proporcionar mejor visibilidad. Ya separado el injerto eliminaremos tejido esfacelado, además adelgazaremos el borde para evitar contornos marginales e interdentarios abultados.

Cuando el injerto sea obtenido del paladar, la mucosa de la región posterior es gruesa y adiposa y hay que recortarla para no entorpecer la circulación.

Transferiremos y fijaremos el injerto, pero en este momento y antes de fijarlo retiraremos la gasa de la zona receptora y eliminaremos el coágulo y volveremos a hacer presión si es preciso hasta que desaparezca la hemorragia, pues un coágulo grueso entorpece la vascularización además es un medio excelente para la acumulación de las bacterias aumentando el riesgo de la infección.

Procedemos después a suturar el injerto por los bordes laterales y aseguraremos a éste en su lugar; antes de completar la sutura, debemos levantar la parte no suturada para así limpiar el lecho receptor con un eyeletor y así eliminar el tejido esfacelado y además el coágulo; y antes de concluir las suturas presionaremos moderadamente el injerto con movimientos de deslizamiento leves asegurándonos de que dicho injerto quede inmovilizado, pues el movimiento perturbaría la cicatrización; además debemos también evitar la tensión excesiva, pues de lo contrario desgarraríamos el tejido por injertar. Al suturar, debemos hacerlo con suma delicadeza, tratando así de no jalar, ni desgarrar el tejido, además debemos suturar con el menor número de los puntos para fijar el injerto.

5. - Por último procederemos a proteger la zona dadora con el apósito quirúrgico periodontal pudiendo ser retirado una semana después y observar cuidadosamente la zona intervenida para que a criterio del cirujano

se vuelva o no a proteger dicha zona.

El éxito de los injertos depende de la supervivencia del tejido conectivo. En un principio el injerto se mantiene mediante la difusión del líquido desde el lecho huesped, encía adyacente y mucosa alveolar. El aspecto general del injerto refleja los cambios tisulares que se producen y el injerto lo veremos pálido. Esta palidez cambia en blanco grisáceo isquémico, durante los dos primeros días, hasta que comienza la vascularización y parece el color rosado. La circulación plasmática se acumula y produce ablandamiento e hinchazón del injerto que disminuye cuando es eliminado por los nuevos vasos sanguíneos de la zona receptora.

Desde el punto de vista microscópico, la cicatrización de un injerto de grosor medio se completa a las diez semanas y media, los injertos más gruesos pueden requerir 15 semanas o más.

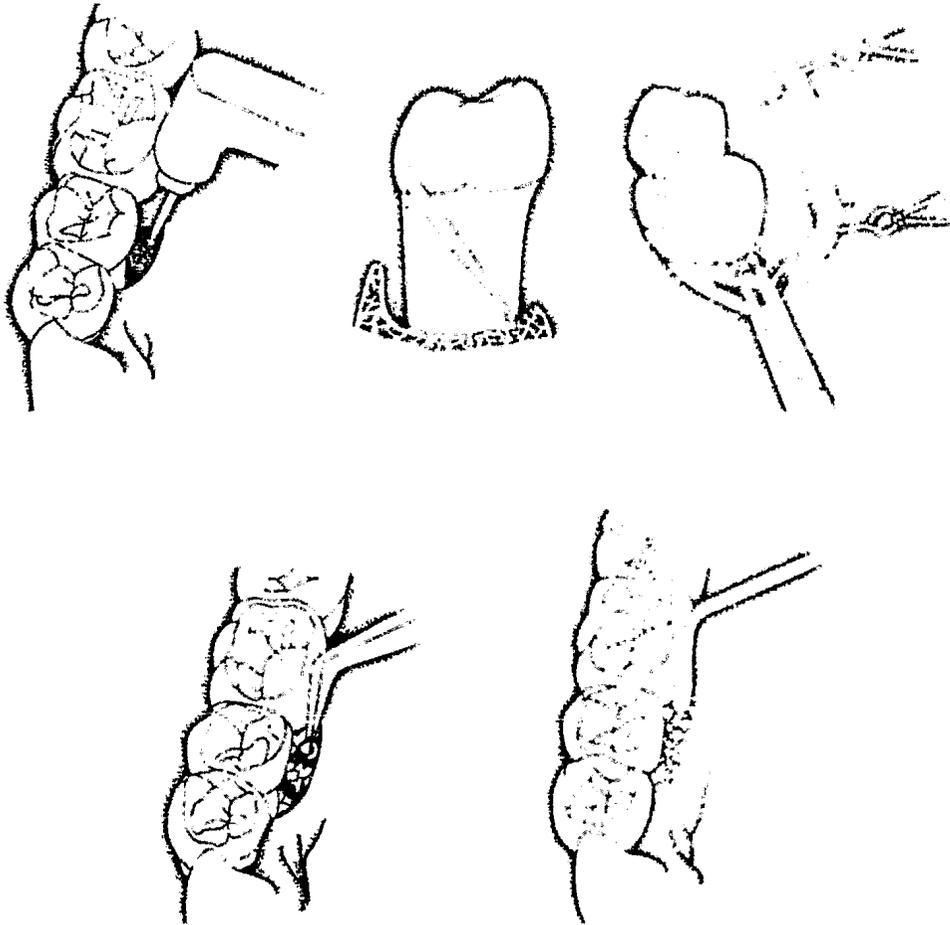
La obtención de una encía insertada funcionalmente satisfactoria en la zona receptora no constituye un problema. Observaremos en estos casos, cierta degeneración celular y necrosis asociada con la transferencia del colgajo, pero estas alteraciones microscópicas estarán compensadas por la reparación natural del tejido; las características morfológicas de los tejidos trasplantados no cambian. El colgajo se une al tejido conectivo que bordea la raíz y hace puente sobre la superficie radicular anteriormente desnuda; aparece como insertado y puede adherirse con tal firmeza a la raíz que resiste la introducción de una sonda periodontal. Con el tiempo podremos observar cierta retracción del colgajo pero las raíces quedan parcialmente cubiertas. Mejores resultados según Glickman se obtienen con defectos gingivales angostos y largos que con los anchos y cortos. El grado de reinserción del colgajo a la raíz, con neoformación de cemento a la inclusión en él de fibras conectivas nuevas no ha podido ser establecido.

En la zona Dadora hay reparación corriente y restauración de la salud y contorno gingivales con cierta pérdida de hueso radicular (0.5mm) y recesión (1.5mm) en el colgajo de espesor total.

INJERTOS OSEOS AUTOGENOS.

Este tipo de intervención quirúrgica se efectúa en el hueso esponjoso o hueso cortical o la combinación de los dos. Se considera que el mejor injerto óseo es el de hueso esponjoso porque se considera que los espacios medulares tienen mejor irrigación y mayor cantidad de células, permite la incorporación más fácil del proceso de cicatrización. Por lo tanto, los materiales para injertos más comunmente usados son hueso autógeno, obtenido del maxilar del paciente y médula ósea de la cresta ilíaca. El injerto óseo sirve como fuente de osteoblastos y como introductor de células de tejido

INIERTO ÓSEO AUTÓGENO



conectivo que evoluciona hacia osteoblasto. El injerto óseo es absorbido - por hueso nuevo.

La médula ósea roja trasplantada de su sitio original a los maxilares, tiene capacidad de diferenciarse en osteoblastos. Su combinación con hueso autógeno parece enriquecer el potencial osteógeno del implante de médula.

TECNICA:

1. - Antes que nada debemos exponer la zona receptora para acondicionarla, para recibir el injerto, esto se hace mediante colgajos de espesor total de bisel interno vestibular y ligual. Limpiaremos el tejido de granulación y el revestimiento epitelial de todas las bolsas. Rasparemos todas las raíces hasta dejarlas lisas y se curetean las paredes óseas.

2. - Prepararemos el sitio de implante. Rechazaremos el colgajo mucoperióstico, ya habiendo hecho la eliminación de todo factor irritante y del cureteado óseo. Si las paredes óseas fueran densas haremos perforaciones múltiples con fresas redondas pequeñas (del No.2) para facilitar la vascularización del injerto; se raspan y alisan minuciosamente las superficies radiculares.

3. - Obtención del implante. Según sea el caso se usa hueso esponjoso del maxilar del paciente, médula ósea, hueso adyacente y coágulo óseo. El hueso deberá ser transferido directamente al defecto o colocarlo en un vaso Dappen en solución salina isotónica.

4. - Colocación del hueso. Una vez limpiado el defecto con gasas y torundas de algodón, se van colocando y atacando flojamente las partículas de hueso con un instrumento de plástico hasta que se llena el defecto dándole una forma redondeada cubriendo el defecto por adición con partículas óseas (de 2 mm. de diámetro c/u).

5. - Colocación de suturas y apósitos. Se vuelven los colgajos a su lugar y se sutura asegurándose de que queden cubiertos por completo los defectos óseos que fueron corregidos y llenados por el injerto óseo; cubriremos la zona por el apósito periodontal. Una semana después retiraremos las suturas y el apósito durante una o dos semanas según el criterio del cirujano.

Si alrededor de nueve meses después del tratamiento la reparación de los defectos óseos no es suficiente para que se mantengan la salud periodontal, mediante el control riguroso de placa bacteriana y raspaje periodicos de mantenimiento, se pueden eliminar mediante la remoción de las paredes óseas y el remodelado. Esto se hace volviendo a abrir la zona y usando pie -

dras rotatorias cinceles y alicates.

Se ha observado que el grado relativo de los injertos óseos varía - en relación directa con la superficie de la raíz, contra la cual se implanta - el injerto. Así un defecto infraóseo estrecho, de tres paredes por lo general dá mejor resultado, luego le sigue el defecto de dos paredes y en último lugar se haya el defecto de una pared. Incluso se registra que prende - en cierta medida cuando el injerto óseo es acumulado sobre las crestas del tabique interdentario.

Desde el punto de vista clínico, son mayores las probabilidades de éxito en las bolsas infraóseas de tres paredes y menores en defectos de furcación abiertos de lado a lado de molares superiores. Las indicaciones para el paciente serán las comúnmente recomendadas y usadas en cualquier intervención quirúrgica, además se prescriben antibióticos para un día anterior y durante 48 horas después de la intervención.

CAPITULO VIII

TRATAMIENTO COMPLEMENTARIOS:

AJUSTE OCLUSAL:

Ajuste Oclusal, es el establecimiento de las relaciones funcionales favorables para el periodonto, por medio del remodelado de los dientes, por esmerilado, restauraciones dentarias, y movimientos dentarios; por lo tanto su finalidad es proporcionar la estimulación necesaria para la prevención de la salud periodontal.

Se indica cuando existe patología parodontal, cuando hay lesiones del parodonto, y posiblemente cuando hay función anormal de la articulación - témporo mandibular, o de los músculos de la masticación junto con espasmo y dolor.

La rehabilitación oclusal, est  indicada en:

1. - La pérdida de la sustancia dentaria o su ausencia.
2. - Mutilación de la dentadura, por el no remplazo de dientes ausentes.
3. - Hábitos dentarios, que influyen negativamente a los tejidos periodontales.
4. - Dientes con soporte periodontal muy disminuidos.
5. - Movilidad dentaria.

El plan de sesiones de ajuste oclusal, es de una cita por semana, para que el paciente se acostumbre a la oclusión modificada. Los modelos se harán antes de modificar los dientes, mediante el ajuste oclusal. Son registros permanentes para establecer comparaciones preoperatorias y posoperatorias y para referencias en la visita de control.

Para realizar el tratamiento usaremos tiras de cera adhesiva de espesor treinta, lápiz dermogr fica, papel de articular, piedras de carborundum de grano mediano, o piedra de diamante, discos de papel y ruedas pulidoras.

Existen muchas técnicas de ajuste oclusal, todas corrigen alteraciones oclusales, estas técnicas son flexibles y est n sujetas a modificaciones, a medida que aparece nueva información, respecto al origen de las alteraciones oclusales.

Mencionaremos dos técnicas:

La Técnica Funcional del ajuste Oclusal. Esta técnica trata de corregir los contactos prematuros que existen. Entre otros objetivos son los siguientes:

1. - Establecer relaciones oclusales funcionales, beneficiosas para el parodonto.
2. - Eliminar contactos dentarios prematuros en oclusión céntrica y oclusión habitual o fisiológica.
3. - Restaurar dientes a sus contornos normales y preservar la dimensión vertical.

La mayoría de la población tiene contactos prematuros en céntrica, para facilitar la corrección de éstos, clasificaremos los contactos prematuros en: Clase I, Clase II, y Clase III, esto será en relación a la dificultad para lograr el ajuste oclusal.

Primero se localizan y se marcan sobre los dientes, después su finalidad es reducir, los contactos prematuros, para crear el libre cierre de las cúspides dentro de las fosas, mientras se restaura y se preserva la anatomía original. No se trata de desgastar simplemente los contactos prematuros, también consiste en la restauración de surcos, el redondeamiento de bordes y el afilado de cúspides.

Para localizar contactos prematuros en céntrica el paciente se debe sentar en posición relajada, recta, con la cabeza ligeramente hacia atrás, se le explica, al paciente el procedimiento, se le toma el mentón con suavidad entre el pulgar y el índice de la mano derecha, se le indica que abra y cierre, hasta llevar la mandíbula a relación céntrica.

Como regla general, los contactos prematuros de la clase I, se corregirán en dientes inferiores, y los de clase II y III en los dientes superiores.

En la primera sesión se eliminan los contactos prematuros de la clase III en oclusión céntrica.

En la segunda sesión, se controlan contactos prematuros de clase II, en oclusión céntrica, y se eliminan contactos prematuros de clase I en oclusión habitual.

En la tercera sesión, se controlan los contactos prematuros de la oclusión habitual y se eliminan.

En la sesión cuarta, se controlan los contactos prematuros de clase I y II y se eliminan contactos prematuros de clase III en oclusión habitual.

En la última sesión, se controlan todas las clases de contactos prematuros, se pulen las superficies dentarias y se hace un registro de cera en oclusión habitual. En este momento el ajuste oclusal está concluido.

Técnica de Schuler para Ajuste Oclusal.

Se basa en la oclusión céntrica y en el principio de las excursiones laterales y protusivas que son movimientos funcionales de la mandíbula.

1. - Eliminar desarmonías oclusales.

a) Dientes extruídos. Estos se desgastan hasta el nivel del plano oclusal, si en el desgaste se exponen zonas grandes, se colocan restauraciones con la relación oclusal corregida.

b) Cúspides impelantes. Aquí hay que redondear los extremos de las cúspides y cortarlos, y si ello no es suficiente se puede proteger el espacio interproximal antagonista que colinda con él.

c) Rebordes marginales adyacentes desiguales. Se reduce la altura del reborde marginal más alto o aumenta la altura del más bajo con una restauración.

d) Dientes girados, Inclínados y en Malposición en general. Estas condiciones se corrigen, por tratamientos ortodónticos, sin embargo, a veces conviene conseguir la restauración remodelando la corona con una restauración.

e) Desgaste oclusal plano. Aquí hay que mantener las relaciones de contacto proximal. Si no se consigue la corrección apropiadamente el desgaste, está indicado el uso de una restauración.

2. - Eliminar contactos prematuros en oclusión céntrica.

Estos contactos interfieren en el cierre final de la mandíbula, en oclusión céntrica.

Existe el deslizamiento excentrico, que es un fenómeno muy común. Cuando se hace el contacto dentario inicial en relación céntrica, los contactos prematuros en céntrica hacen que la mandíbula se deslice a la oclusión habitual al cerrar completamente.

3. - Posición y excursiones protásivas.

FERULAS PERIODONTALES.

Son aparatos auxiliares, que nos son útiles en el tratamiento de las enfermedades periodontales. La férula, nos ayuda a inmovilizar o estabilizar una parte lesionada.

La finalidad de la ferulización es la siguiente:

1. - Proteger dientes móviles, contra lesiones periodontales, al estabilizarlos en una oclusión favorable.
2. - Distribuir las fuerzas oclusales, para que en los dientes debilitados por la pérdida del soporte periodontal no aumente la movilidad.
3. - Retener los dientes en las posiciones en que fueron desplazados mediante procedimientos ortodónticos.
4. - Prevenir la migración patológica y la extrusión.
5. - Mejorar la función masticatoria.
6. - Eliminar las molestias y el dolor.

En lo relacionado a las características de las férulas ideales, éstas deben ser: Simples, económicas, estables, eficaz, higiénicas, no irritantes, que no perturbe el tratamiento y estéticamente aceptables.

Consideramos a las férulas como: Fijas, removibles o combinadas., - son temporales o permanentes, según sea el material y el tiempo de uso, pueden ser internas o externas.

Férulas Temporales(Provisionales).

Se emplean para tratar dientes móviles, después del curetaje o de tratamientos quirúrgicos. Se pueden ferulizar los dientes, antes de estos tratamientos o junto con ellos.

El paciente la utilizará, no más de dos meses, el resultado se valorará al cabo de ese tiempo, no se consigue mayor mejoría dejando que siga la ferulización temporal.

Siempre al empezar este tratamiento, debe de estar establecido el diagnóstico, el pronóstico de cada diente, y el plan de tratamiento. Esto recal

ca que el concepto clínico del tratamiento periodontal se basa en el bienestar de toda la dentadura.

Entre los tipos de aparatos que se usan para la ferulización temporal están los siguientes:

a) Ligadura de alambre. Esta es la forma más común de férulas temporales, y se usa fundamentalmente en dientes anteriores.

b) Férulas con bandas de ortodoncia. Este tipo de férulas se usa con frecuencia en dientes posteriores. Con esta se puede hacer una férula temporal eficaz, mediante la unión de una serie de bandas ortodónticas.

c) Férula fija externa de acrílico. Se usa acrílico transparente que se adapta a los dientes con un gancho continuo, esta es rígida y estéticamente aceptable.

d) Férula temporal interna fija de acrílico. Esta se compone de restauraciones de acrílico horizontales que los unen. Se usa en dientes anteriores, en posteriores se usa amalgama en vez de acrílico.

e) Férula periodontal fija removible. Este aparato se puede usar para ferulizar todo el arco.

Férulas Permanentes. Estos aparatos se emplean cuando el soporte periodontal se ha perdido y las fuerzas fisiológicas se tornan lesivas.

Las férulas permanentes se clasifican en:

1. - Férulas removibles externas. Estas pueden servir como férulas permanentes satisfactorias, para conseguir su máxima estabilidad hay que usar ganchos continuos y se debe incluir todos los dientes naturales.

2. - Las fijas internas, si esta clase de férulas es bien confeccionada es una de las más convenientes para estabilizar los dientes, es cómoda y estética, las restauraciones se unen entre sí para formar una unidad rígida.

A pesar de las ventajas inherentes de la ferulización fija, hay muchos casos en que se precisa prótesis parcial en dentaduras debilitadas por la enfermedad parodontal. En edades avanzadas, mal estado físico o mental, y movilidad avanzada, no es aconsejable la ferulización fija.

CAPITULO IX

PREVENCIÓN DE LAS PARODONTOPATÍAS.

Esto es algo que tenemos que hacer siempre, sobre todo en pacientes que se someterán o han sido sometidos a tratamientos quirúrgicos periodontales. La atención dental que debemos dar es preventiva y curativa, ya hemos visto la curativa, así que nos concentraremos en dar la preventiva.

El profesionalista debe hacer un tratamiento profiláctico de los dientes y encías, retirando el zarro que se forma alrededor de ellos y el paciente a su vez debe cooperar cepillando sus dientes por lo menos tres veces al día, después de cada alimento, con el objeto de evitar que los detritus alimenticios que se quedan en los espacios interdentarios se descompongan, acidificando el medio bucal, favoreciendo la reproducción de gérmenes que atacaran a los dientes predispuestos, cuyo índice de resistencia se encuentra disminuido por la presencia de pequeñas o grandes cavidades cariosas.

Desde el punto de vista parodontal los detritus alimenticios y la placa bacteriana localizados en los espacios interdentarios, al descomponerse además de acidificar el medio van a producir enzimas; como la hialuronidasa producida por los cocos y bastones eran negativos y la colagenasa producida por el bacteroide melaninógeno. Estas enzimas van actuar en contra de los tejidos parodontales, principalmente en la encía marginal y en la inserción epitelial, provocando la inflamación de estos tejidos. Y si en ese momento el paciente no recibe el tratamiento adecuado, esta inflamación irá en aumento y la inserción epitelial migrará hacia apical.

El cepillado correcto de los dientes tiene por consiguiente una gran importancia pues si esta es adecuada se lograra la eliminación y desorganización de la placa bacteriana y el estímulo gingival necesario para conservar la integridad tanto de tejido parodontal como del diente.

Los cuidados y fisioterapia bucal a seguir del paciente, son procedimientos que se le enseñan para que pueda mantener su boca en buen estado de salud. Estos procedimientos permiten que el paciente pueda tomar parte activa en el tratamiento de su boca, y así aumenta su comprensión de la necesidad de llevarse a efecto.

Sin la completa cooperación del paciente, el tratamiento parodontal no puede tener un éxito en el restablecimiento de la salud de estos tejidos, y su conservación después del tratamiento. El paciente debe comprender completamente los objetivos y las técnicas de la higiene bucal. El éxito o fracaso de la gran mayoría de los casos dependerá de la capacidad del paciente para comprender y llevar a cabo estos procedimientos.

OBJETIVOS:

Los objetivos principales de los cuidados caseros són:

1. - Reducir los microorganismos quitando todos los detritus alimenticios, materia alba y placa bacteriana de los dientes, sobre todo en los espacios interproximales y en las porciones cervicales, para eliminar la irritación de la encía y combatir la alitosis a través del control personal de placa.
2. - Estimular la circulación sanguínea por medio de masajes a través del cepillado y con el uso de estimuladores interdientales.
3. - Estimular la queratinización de los tejidos gingivales, haciéndolos mas resistentes a la irritación mecánica y bacteriana.

CEPILLO DE DIENTES:

TAMAÑO: El mango debe tener una forma que permita sujetarlo firmemente, la cabeza del cepillo debe ser bastante pequeña para introducirla fácilmente a la boca y suficientemente grande para que cubra la superficie de varios dientes a la vez, es por eso que en ocasiones es necesario comprar dos cepillos: Uno para todos los dientes y molares de tamaño mediano y otro pequeño para cepillar los espacios retromolares, linguales, y vestibulares de los cuatro últimos molares.

CERDAS: Las cerdas deben ser todas de la misma longitud y se utilizan cerdas de consistencia mediana, el cepillo debe tener varios penachos y las cerdas deben estar acomodadas de dos a cuatro hileras de penachos de ancho con una longitud de diez a doce penachos, los espacios entre éstos deben ser entre uno o dos milímetros de distancia para permitir el penacho libertad de movimiento en los giros.

CALIDAD DE LAS CERDAS: Las cerdas circulares pueden ser sintéticas o naturales. Las sintéticas han sido mejoradas en su calidad, elasticidad y sus puntas pueden ser romas, o rectas de tal manera que puedan utilizarse ventajosamente para la estimulación. Existen ventajas convenientes en los cepillos de cerdas naturales como són: Lavarse con mayor facilidad, son mas durables y su dureza no es tan afectable por el agua, la única desventaja de estos cepillos es que son muy escasos.

La elección de las cerdas depende de varios factores, incluyendo el estado de la encía fija y de la mucosa alveolar, del método de fisioterapia -

que se utiliza de la relación mutua de los dientes con la encía y de la habilidad del paciente para aprender a usar la técnica que se le ha enseñado.

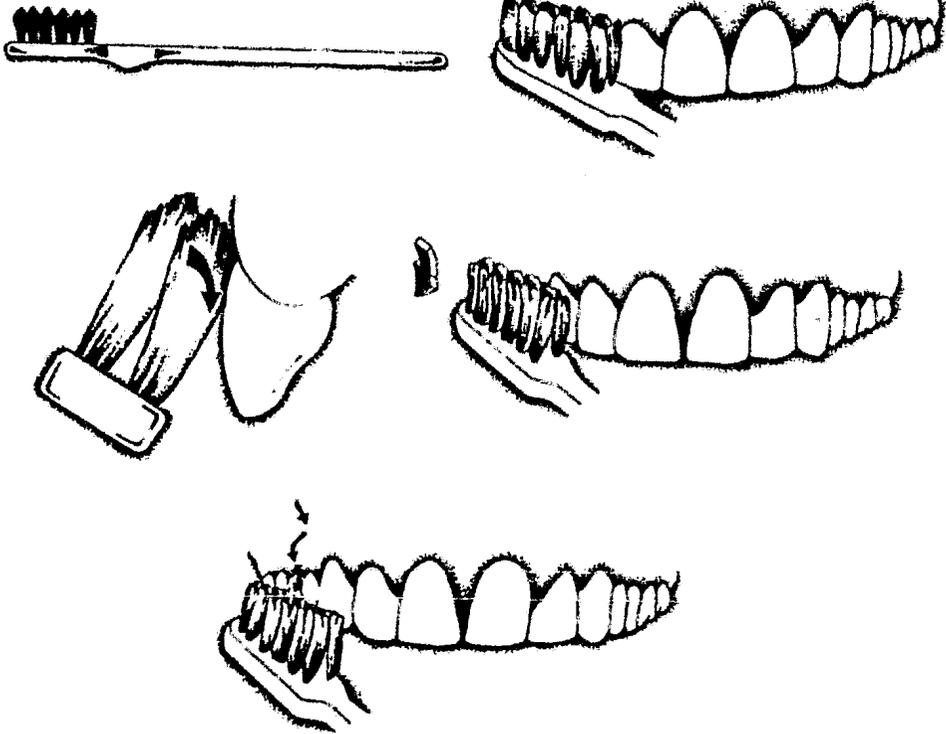
Actualmente se utiliza mucho el cepillo de cerdas suaves para limpiar los dientes después de una cirugía gingival; para los pacientes con la encía muy inflamada, para los que tienen una mucosa muy atrófica o sensible y para aquellos con poca destreza manual al usar un cepillo, porque se puede lesionar la encía, se utilizan las cerdas medianas.

SISTEMAS DE ENSEÑANZA:

El cepillado se le enseña al paciente usando modelos y en su boca, haciéndole notar sus errores y mostrándole la técnica correcta de una manera sistemática.

- a) Superficies linguales y labiales.
- b) Superficies labiales y palatinas.
- c) Regiones interproximales.
- d) Superficies libres.
- e) Superficies oclusales.
- f) Dientes soportes de prótesis.
- g) Limpieza de la lengua.

METODO DE STILJMAN



TECNICAS DE CEPILLADO DENTAL:

"La principal eficacia del cepillado dentinario esta en la minuciosidad y no en la técnica de cepillado dental". Así como en la capacidad motriz de cada individuo determinará la eficacia de la limpieza dental.

Aquí presentamos las variadas técnicas de cepillado que efectuadas cada una de ellas con propiedad pueden dar los fines deseados.

METODO DE STILLMAN:

Aquí el cepillo se coloca de tal forma que las puntas de las cerdas queden una parte sobre la encía y la otra sobre la región cervical de los dientes. Las cerdas deben ser oblicuas al eje mayor del diente y orientadas en sentido apical. De aquí presionamos de forma lateral contra la encía hasta producir isquemia se retira el cepillo hasta ver otra vez la encía roja. Esto lo realizamos varias veces y damos al cepillo un movimiento rotativo suave, siempre con los extremos de las cerdas en posición. En las caras linguales anteriores ya sea superior o inferior, el mango del cepillo lo mantendremos paralelo al plano de oclusión y dos a tres penachos de cerdas estarán activados sobre los dientes y encía.

En las caras oclusales de molares y premolares colocaremos las cerdas en posición perpendicular al plano de oclusión. Haciendo que penetren en los surcos y espacios interproximales.

METODO DE STILLMAN MODIFICADO:

Colocaremos el cepillo en la línea mucogingival, de tal manera que las cerdas se encuentren dirigidas hacia fuera de la corona y se activa con movimientos vibratorios en la encía insertada, margen gingival y en la superficie dentaria, giramos el mango de cepillo hacia la corona y vibramos mientras se mueve el cepillo.

METODO DE BASS (LIMPIEZA DE SURCOS)

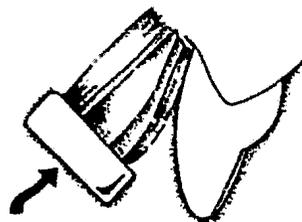
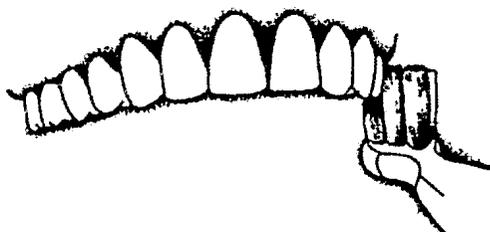
CARAS VESTIBULARES SUPERIORES Y VESTIBULO PROXIMALES:

Se empieza por las caras vestibuloproximales en la zona molar derecha, la cabeza del cepillo estará paralela al plano oclusal con las cerdas en angulación de 45° con respecto al eje mayor de los dientes y forzamos las encías adentro del surco gingival y sobre el margen gingival, las cerdas estarán lo mas posible adentro del espacio interproximal. Activamos el cepillo con movimientos vibratorios de adelante y atrás, contando diez con las cerdas en posición. Esta técnica limpia por atras del último molar, encía marginal, surcos gingivales y espacios interproximales.

CARAS PALATINAS SUPERIORES Y PROXIMO PALATINAS.

Colocaremos el cepillo en forma horizontal en los premolares y molares. Para llegar a las caras palatinas de los dientes anteriores colocamos

METODO DE BASS



el cepillo verticalmente. Las cerdas las colocamos con angulación de 45 con respecto al eje mayor del diente, presionamos las cerdas dentro del surco gingival y espacio interproximal activando con movimientos cortos repetidos.

CARAS VESTIBULARES INFERIORES, VESTIBULOPROXIMALES, Y LINGUALES Y LINGUOPROXIMALES.

Estas superficies se limpiarán igualmente que las superiores, teniendo cuidado de limpiar zona por zona. En la región anterior inferior, el cepillo se coloca verticalmente, con las cerdas de la punta anguladas hacia el surco gingival.

CARAS OCLUSALES:

Presionamos las cerdas sobre las caras oclusales, introduciéndolas dentro del surco y fisuras. Damos al cepillo movimientos cortos de atrás hacia adelante y contamos hasta diez, tendremos cuidado de limpiar zona por zona todos los dientes posteriores.

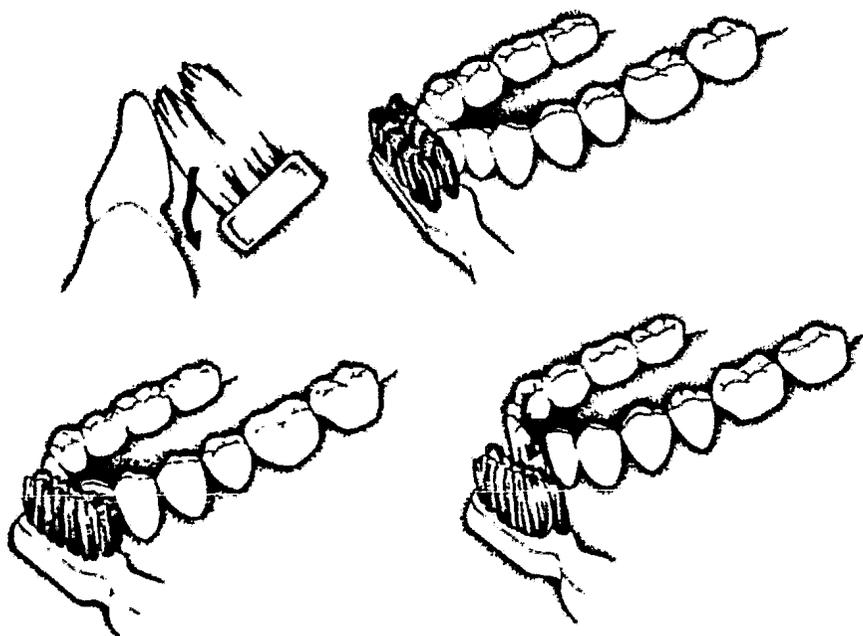
METODO DE CHARTERS.

En esta técnica daremos al cepillo una angulación de 45 con las cerdas en dirección hacia la corona. Después deslizamos el cepillo a todo lo largo del diente, hasta que los costados de las cerdas abarquen el margen gingival, siempre conservando la angulación de 45°. Posteriormente giramos leve el cepillo, siempre con los lados o costados de las cerdas presionando el margen gingival y que los extremos toquen los dientes y algunas cerdas penetren en el espacio interproximal; en esta posición giramos la cabeza del cepillo, manteniendo las cerdas dobladas. Damos una acción rotatoria al cepillo contando hasta diez, todas las áreas adyacentes se limpiarán igual en la superficie vestibular y pasaremos a la lingual. En las caras oclusales penetraremos las cerdas suavemente en los surcos y fisuras activando el cepillo con movimientos de rotación.

METODO DE FONES.

Presionamos el cepillo contra los dientes y encía, quedando el mango del cepillo paralelo al plano de oclusión y las cerdas perpendiculares a las caras vestibulares. Posteriormente movemos el cepillo en sentido rotatorio en forma esférica con los maxilares en oclusión y solo abarcando los límites del pliegue vestibular.

METODO DE CUARTERS



METODO FISIOLÓGICO.

Este método se basa en la trayectoria de los alimentos durante la masticación, con tal fin se trata de cepillar la encía. Comprende movimientos suaves de barrido, que comienzan en los dientes y siguen sobre la encía marginal y la mucosa de la encía insertada.

OTROS ELEMENTOS AUXILIARES USADOS PARA LA HIGIENE BUCAL.

A pesar de las variadas técnicas de cepillado muchas veces no lo gran su cometido de quitar todos los detritus alimenticios por lo cual se deberá de usar todos los elementos auxiliares que a continuación enumeraremos: Así como su forma correcta de usarlos, siendo en su mayoría apropiados para los espacios interproximales.

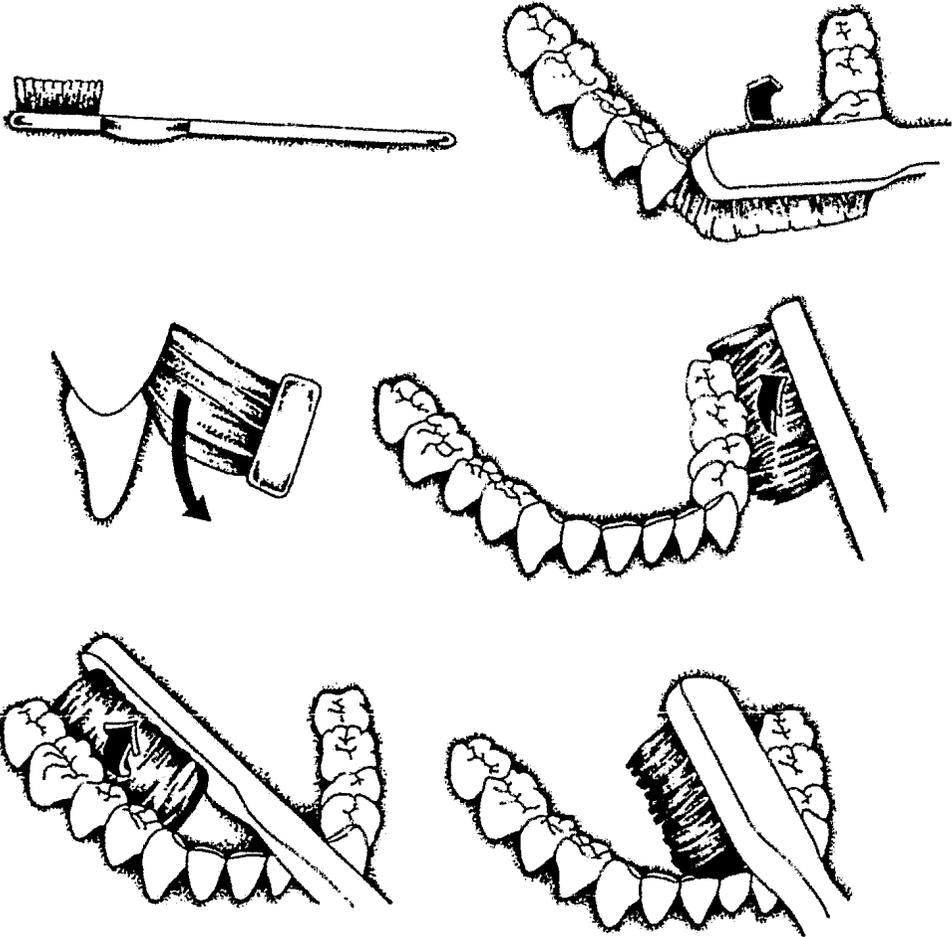
1) HILO DENTAL. La forma correcta de usar el hilo dental es: Cortar aproximadamente 90 cm. de hilo, envolviendo los extremos en los dedos medios de cada mano. Pasamos el hilo sobre el pulgar derecho y el dedo índice de la mano izquierda. Lo llevamos a la boca introduciéndolo en la base del surco de la encía, por atrás de la cara distal del último diente de la arcada superior. De la posición antes descrita vamos tirando el hilo con movimientos de lingual a vestibular (De adelante hacia atrás) y llevando al mismo tiempo el hilo hacia oclusal desprendiendo acumulaciones blandas. Repetimos varias veces esta técnica que describimos anteriormente. No deberemos forzar el hilo bruscamente en el área de contacto, de lo contrario lesionaremos la encía.

La mayor parte de la gente usa el hilo dental, como removedor de restos alimenticios siendo esto erróneo., ya que la finalidad del hilo dental es eliminar placa bacteriana y si la usamos para la remoción de alimentos solo nos traera alivio temporal permitiendo que la situación se torne peor.

2) PALILLOS DE DIENTES DE FORMA FISIOLÓGICA. (Madera de balsa o bien madera de palo de naranjo). Estos se recomiendan en pacientes cuya topografía interdientaria indique su uso. Los palillos tienen forma triangular, se usan para los espacios interproximales y para masajear la papila interdientaria. El palillo se debe mojar para que no sea quebradizo y lo colocamos en la región interproximal con la punta en dirección algo coronaria para no lesionar la encía.

Están indicados en apiñonamientos de dientes, dientes separados donde no exista papila o bien en dientes ausentes., también se puede usar para limpiar superficies proximales de los dientes que colindan con zonas desdentadas.

METODO FISIOLOGICO



3) CONOS INTERDENTARIOS O PUNTAS DE GOMA. (Fabricados de caucho) .- Colocamos el cono con una angulación de 45° en relación a la porción apical de la raíz y lo introducimos en el surco, presionamos con tra el diente ejerciendo un masaje con movimientos ligeramente rotatorios laterales o verticales, presionando la encía suavemente con el objeto de eliminar restos alimenticios o placa dentobacteriana, quedando limpia la encía de esta manera. Esto se repite en todas las áreas interproximales, en vestibular y lingual. Se deberá tener cuidado al usar conos, ya que al for sarse la punta entra la papila interdientaria intacta y los dientes, se creará un espacio donde no lo había antes. Los conos que se encuentran en los extremos de los cepillos, son de caucho; su función es comprimir las papilas y de esta manera liberarán cualquier resto alimenticio.

Los conos combinados con cepillos, reducen la inflamación de las papilas en un 26 %.

4) CEPILLO ELECTRICO. Estas clases de cepillos dan diferentes clases de movimientos como: Método de Bass, método de Charters, de Still man, etc. , se a comprobado que este tipo de cepillado reduce las hemorragias así como también mejora la higiene dental, pero para eliminar los dentritus alimenticios no es muy eficaz por lo que se recomienda que éste se combine con técnicas manuales.

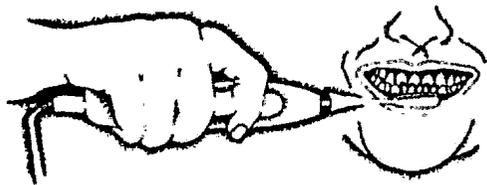
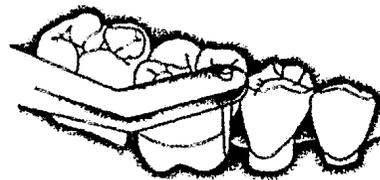
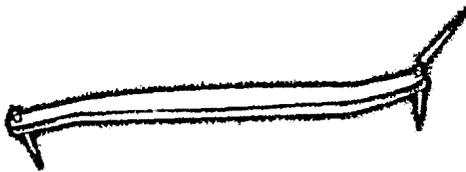
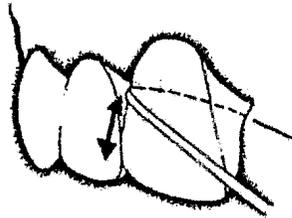
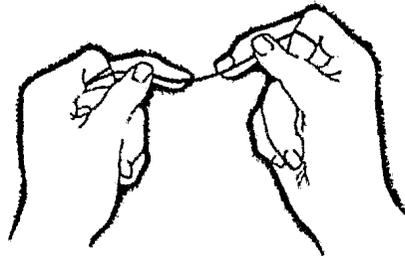
5) WATER PIK. Este aparato consiste en la expulsión de un chorro de agua intermitentemente cuya fuerza se puede graduar. Tiene boquillas intercambiables para que se use por varias personas; estas boquillas se colocan en los espacios interproximales y en las áreas de contacto de difícil acceso, así logramos aunque no en un porcentaje lo bastante aceptable, remover restos alimenticios y producir masaje gingival.

Este aparato no desprende la placa bacteriana, pero retarda la acumulación de placa y cálculos, aumenta la queratinización gingival y por estímulo continuo de choque de agua, elimina bacterias de la cavidad bucal por la misma fuerza de barrido. La irrigación con agua reduce la inflamación en la región crestral de las bolsas parodontales.

Es muy útil para pacientes portadores de aparatos ortodonticos y pro tesis fija. En pacientes con encía sana no crea bacteremia, ni en pacientes con gingivitis: solo en pacientes con parodontitis se observa bacteremia transitoria después de su uso.

6) LIMPIADORES DE PIPA. Los usamos para regiones interproximales inaccesibles, bifurcaciones y trifurcaciones expuestas. Dichos limpiadores los introducimos entre las raíces expuestas de las trifurcaciones y los pasamos de un lado a otro energicamente.

ELEMENTOS AUXILIARES



ERRORES MAS COMUNES DURANTE EL CEPILLADO:

Los errores siguientes en el uso del cepillo suelen tener por consecuencia la limpieza insuficiente o la lesión de los tejidos:

1. - El cepillo se coloca angulado y no paralelo al plano oclusal traumatizando la encía y la mucosa vestibular.

2. - Las cerdas se colocan sobre la encía insertada y no en el surco gingival.

Cuando se activa el cepillo, se descuida el margen gingival y las superficies dentarias mientras se traumatiza la encía insertada y la mucosa alveolar.

3. - Las cerdas son presionadas contra los dientes y no anguladas hacia el surco gingival. Al activar el cepillo, se limpian las superficies dentarias vestibulares, pero se descuidan otras áreas.

4. - Es incorrecto colocar el cepillo a través de la prominencia canina. Ello traumatiza la encía cuando se ejerce presión para forzar las cerdas dentro de los espacios interproximales distales. Esto podría causar recesión gingival en la prominencia canina.

5. - El cepillo se coloca sobre el borde incisal, con las cerdas sobre la superficie lingual, pero sin llegar a los surcos gingivales.

6. - El cepillo es "fregado" contra los dientes con movimientos horizontales largos "técnica de violín", en vez de realizar movimientos cortos hacia atrás y adelante.

Estos son algunos de los errores más comunes del cepillado dental, aunados a los hábitos "incorregibles" (manías) de cada paciente, al aplicar la técnica de cepillado.

CAPITULO X

CONCLUSIONES:

Los métodos preventivos, los procedimientos quirúrgicos y terapéuticos utilizados para el tratamiento de la enfermedad periodontal, han dado resultado con éxito, si son llevados a cabo tal y como se indican en cada técnica descrita, sumado a un mejor manejo y diagnóstico del paciente en el consultorio dental.

Teniendo en cuenta los conocimientos exactos de la anatomía e histología periodontal, así como las patologías más frecuentes del periodonto, se lograra aplicar en una forma sistemática y ordenada la técnica más adecuada para cada caso.

El cirujano dentista debe estar capacitado para poder distinguir las diferentes etiologías de la enfermedad periodontal obteniendo mejores resultados en el diagnóstico. También no se deberá omitir detalle alguno de la técnica quirúrgica utilizada a menos que se tenga la seguridad de lograr el éxito deseado con los procedimientos quirúrgicos que individualmente se van realizando con más habilidad.

Es importante conocer y tener presente la clasificación de las parodontopatías, ya que también en base a ello se lograra un eficiente manejo, diagnóstico y tratamiento del paciente con alteraciones periodontales.

La historia clínica aunada a los exámenes complementarios nos ayudan a una evaluación correcta del estado de salud del paciente, previniendo complicaciones antes, durante y después de las intervenciones quirúrgicas. Así como nos servirán como control para valorar la evolución progresiva del paciente durante el tratamiento. Teniendo el mismo objetivo la ficha periodontal y la hoja de control de placa dentobacteriana.

Las técnicas de ajuste oclusal, se realizan como complemento útil, en la prevención y tratamiento de las enfermedades periodontales, por lo que no se deberán de excluir, ya que estas nos ayudarán a conservar en buen estado de salud el periodonto.

Es también de importancia que el cirujano dentista se preocupe por conocer las técnicas de prevención de la enfermedad periodontal y así tratar de motivar a la población infantil a prevenir la enfermedad desde sus inicios, utilizando únicamente a los métodos terapéuticos preventivos, reduciendo con ello el índice de la enfermedad periodontal.

En casos en que ya se te presente la enfermedad periodontal, se tendrá que recurrir a la terapéutica farmacológica y a la cirugía periodontal.

BIBLIOGRAFIA :

1. - APUNTES INEDITOS.
DRA. PATRICIA GOMEZ RUIZ.
2. - APUNTES INEDITOS.
DR. JUAN TAPIA.
3. - BASES Y CAMPO DE APLICACION CLINICA DE LA INMUNOLOGIA.
SIMPOSIO SINTEX.
4. - BIOLOGIA DE LA INFLAMACION, MEDIADORES HUMORALES DE
LA INFLAMACION AGUDA.
DR. RUY PEREZ TAMAYO,
SIMPOSIO SINTEX.
5. - CONCEPTOS TERAPEUTICOS MODERNOS CLINICOS.
GREEN D. SMITH, Y. N.
CLINICA MEDICA, 1972.
6. - DIAGNOSTICO CLINICO DE LAS ENFERMEDADES DE LA BOCA.
HAYES V. LOUIS.
UTEHA, MEXICO.
7. - DIAGNOSTICO CLINICO POR EL LABORATORIO.
FODD-SANFORD,
DAVIDSON- J.
HENRY J. B.
SEXTA EDICION, SALVAT EDITORES, S.A, 1978.
8. - DICCIONARIO MEDICO BIOLOGICO.
EDITORIAL INTERAMERICANA, 1966.
9. - ENFERMEDADES DE LA BOCA., TOMO II.
DAVID GRINSPAN.
EDITORIAL MUNDI, 1973.
10. - ENFERMEDAD PERIODONTAL AVANZADA.
JOHN F. PRICHARD.
EDITORIAL LABOR, 1971.
11. - ENFERMEDAD PERIODONTAL EN NIÑOS Y ADOLESCENTES.
RAER N.PAUL.
EDITORIAL MUNDI, BUENOS AIRES, 1971.

12. - FISILOGIA HUMANA.
B. A. HOUSSAY.
EL ATENEO, 1969.
13. - FISILOGIA Y FISIOPATOLOGIA BASICAS.
GUYTON ARTHUR C.
PRIMERA EDICION. INTERAMERICANA, MEXICO, 1972.
14. - FISIOPATOLOGIA BUCAL.
TIECKE, W. R.
STUTEVILLE, H. O.
CALANDRA, C. J.
INTERAMERICANA, MEXICO., 1960.
15. - HISTOLOGIA DEL DIENTE HUMANO.
L. A. MJOR, J. J. PINDBORG.
EDITORIAL LABOR, 1974.
16. - HISTOLOGIA Y EMBRIOLOGIA BUCAL.
ORBAN.
PRIMERA EDICION. LA PRENSA MEDICA MEXICANA, 1969.
17. - MANUAL DE MERCK DE DIAGNOSTICO Y TERAPEUTICA.
MERCK SHARF DOHME.
R. AHWAY N. T., 1978.
18. - MEDICINA BUCAL (DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO).
DR. LESTER W. BURKET.
EDITORIAL INTERAMERICANA, 1971.
19. - TRATADO DE MEDICINA INTERNA. TOMO I Y II.
BEENSON, B. PAUL.
EDITORIAL INTERAMERICANA, 1977.
20. - PATOLOGIA BUCAL.
BHASKAR, N.S.
TERCERA EDICION. PLATENEO. BUENOS AIRES., 1971.
21. - PATOLOGIA BUCAL.
K. A. THOMA.
EDITORIAL SALVAT, 1977.
22. - PATOLOGIA BUCAL. TRATADO DE
DR. WILLIAM G. SHAFER.
EDITORIAL INTERAMERICANA, 1977.

23. - PATOLOGIA ESTRUCTURAL Y FUNCIONAL.
DR. STANLEY L. ROBBINS.
EDITORIAL INTERAMERICANA.
24. - PATOLOGIA TEXTO DE
CORREA PELAYO, JAVIER ARIAS STELLA, RUY PEREZ TAMAYO.
LA PRENSA MEDICA MEXICANA, 1970.
25. - PERIODONCIA.
GOLDMAN M. HENRY - COHEN WALTER.
EDITORIAL BIBLIOGRAFICA ARGENTINA, 1972.
26. - PERIODONCIA.
ORBAN BLINT - WENTZ F. M. Y COL.
EDITORIAL INTERAMERICANA, 1978.
27. - PERIODONCIA DE ORBAN.
GRANT, STERN, EVERT.
EDITORIAL INTERAMERICANA, 1978.
28. - PERIODONTOLOGIA CLINICA.
DR. IRVING GLICKMAN.
EDITORIAL INTERAMERICANA, 1978.

