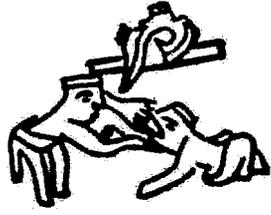


1983

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE ODONTOLOGIA



**ETIOLOGIA. DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO
DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL.**

T E S I S

Que para obtener el Título de
C I R U J A N O D E N T I S T A
P r e s e n t a n:

**MARIA DE LOS ANGELES VILLARRUEL FIGUEROA
CARLOS LOPEZ CUEVAS**



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

I N D I C E

	PAG.
INTRODUCCION	1
HISTORIA	4
ENCIA	9
LIGAMENTO PERIODONTAL	15
EPIDEMIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL	21
ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL	23
A. Papel de los Microorganismos	23
B. El Tártaro y Depósito de Materia Alba	24
C. Factores Yatrogénicos	26
D. Factores: Nutricionales, Endocrinos, Hematológicos y Otros Trastornos	26
E. El Papel de la Inflamación	28
CLASIFICACION DE ENFERMEDAD PERIODONTAL	34
A. Bolsa Periodontal	34
B. Absceso Periodontal	39
C. Lesiones de Furcaciones	41
D. Capuchones Pericoronarios	43
E. Cráteres Gingivales interdentarios	44
ENFERMEDAD PERIODONTAL EN:	46
A. Pubertad	4656
B. Mestrucación	46
C. Embarazo	48

	PAG.
ESTADO SISTEMICO DE PACIENTES CON ENFERMEDAD PERIODONTAL	50
TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD	53
A. Diagnóstico	53
B. Pronóstico	54
C. Plan de Tratamiento	58
D. Fundamentos del Tratamiento	60
E. Urgencias	62
TRATAMIENTO QUIRURGICO	65
A. Curetaje gingival	65
B. Gingivectomía	69
C. Colgajos Periodontales	74
D. Eliminación de la Bolsa	78
E. Tratamiento de Lesiones de Furcaciones	83
CONCLUSIONES	89
BIBLIOGRAFIA	91

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

La enfermedad periodontal ha sido durante mucho tiempo, una de las principales causas de pérdida dentaria. Existe en la historia de la odontología, diversas técnicas realizadas para eliminar la enfermedad periodontal, como son; raspaje y curetaje, operación por colgajo, gingivectomia.

El Cirujano Dentista debe estar preparado para tratar tempranamente la enfermedad periodontal, evitando así que la enfermedad llegue a estadios avanzados, ya que de lo contrario será más difícil su erradicación.

Se ha visto que la enfermedad periodontal avanzada implica más tejidos, no solo tejidos blandos, sino también tejido óseo provocando pérdida dentaria.

El tratamiento de la enfermedad periodontal es indispensable realizarlo con pleno conocimiento del estadio en que se encuentra la enfermedad periodontal. Dicho tratamiento es netamente quirúrgico por lo que es necesario tener información anatómica de la región en que se va a trabajar.

Por lo tanto, lo ideal sería que el Cirujano Dentista detectara la enfermedad periodontal en su inicio para que su tratamiento sea eficaz y lograr así el mejor resultado posible.

En la actualidad la periodoncia ha sido uno de los mayores logros de la ciencia, puesto que es una de las más importantes para tener una cavidad oral saludable.

Los tejidos sanos y los tejidos enfermos requieren un cuidado periodontal específico, ya que en un tejido sano, es un medio profiláctico y en los tejidos enfermos es un tratamiento en sí.

Para el tratamiento de la enfermedad periodontal, - - existen diferentes técnicas, dependiendo el uso de cada una de ellas del criterio y habilidad del operador.

Estudios realizados han demostrado que después de los 35 años la causa principal de la pérdida dentaria en grupos es la enfermedad periodontal y no como sería la caries en la edad joven.

Debemos recordar que en la enfermedad periodontal es un estado crónico, cuyas manifestaciones clínicas son tardías al comienzo de la misma.

La falta de piezas dentarias provocada por la enfermedad periodontal, trae como consecuencia un déficit en el metabolismo de los alimentos, recallendo en el organismo de la persona provocando trastornos generales.

La higiene bucal es la base después de un tratamiento para que la eliminación de la enfermedad periodontal nos de-

resultados favorables; depende mucho de esta para que la enfermedad no se vuelva a presentar, ya que la etiología de la enfermedad son las toxinas eliminadas por los microorganismos que se agrupan en la placa dentobacteriana, que es formada -- por un acumulamiento de dentritus que no es eliminada por una higiene bucal satisfactoria.

H I S T O R I A

La enfermedad periodontal, ha existido desde la antigüedad, por lo que el hombre ha tenido mayor cuidado en tratar de saber que la origina y procurar un tratamiento óptimo.

Se han realizado estudios paleopatológicos de maxilares humanos, en donde se han descubierto, que el hombre desde la pre-historia ha padecido enfermedades parodontales.

Los cuerpos embalsamados de los egipcios, hace unos - 4000 años A.C se observa que presentaban enfermedad periodontal.

Existen manuscritos sobre medicina egipcia, que son - papiros quirúrgicos de Ebers y Edwin Shmith, donde mencionan enfermedad periodontal y tratamiento.

Los Sumerios hace unos 3000 A.C., practicaban ya la - higiene bucal con palillos de oro.

Asirios y Babilonios, mencionan en tablas de arcilla - de este periodo, tratamiento mediante el masaje gingival combinado con medicación de hierbas; enjuagatorios medicinales, en donde mencionan seis drogas diferentes para su tratamiento.

Hawang-Fi escribe un tratado médico, el más antiguo - que se conoce en el año 2000 A.C., en donde divide a la en--

fermedad periodontal en:

1. Fong Ya = Estados inflamatorios
2. Ya Kos = Enfermedad de los tejidos blandos de re--
vestimiento
3. Chong Ya = Caries dental

Como tratamiento son remedios herbaceos "Zn-Hine-tong".
Pregonizó el palo de masticación (palillo) y el cepi--
llo de dientes.

Rhazes 850-923 en la edad media (árabe), hacía mención de un tratamiento con opio, aceite de rosas y miel para la enfermedad periodontal. Recomendaba enjuagatorios con astringentes y polvos dentífricos para la movilidad de los dientes. Como escritor prolífico tiene en su "Al-Fakkir" siete capítulos titulados: "Los Dientes, Dentera, Picadura de los Dientes, -- Flojedad de las Encías, Supuración de las Encías, Piorrea y - Encías sangrantes y Halitosis.

Albucasis 936-1013; observa que el sarro y la enfermedad gingival tienen mucha relación y preconizó el raspado para la eliminación del sarro. Fué un precursor en el diseño de los instrumentos para raspar los dientes.

Avicenna 980-1037, escribió extensamente sobre enfermedades de la encía, tales como úlceras, supuración, recesión y

fisuras.

Velasco de Montpellier 1382-1417; en el siglo XV, refiere tratamiento para la enfermedad periodontal, eliminando el tártaro con instrumentos de hierro o dentífricos.

Bastolomé Eustaquio; en 1563 en Venecia, escribe sobre la firmeza de los dientes en los maxilares; y explica la existencia de un ligamento muy poderoso en las cercanías del diente, principalmente insertado en las raíces, mediante el cual estas se conectan fuertemente a los alveolos.

Pierre Fauchard 1678-1761, en el siglo XVIII conocido como padre de la odontología moderna, en su libro "Le Chirurgien Dentiste", describe a la enfermedad periodontal destructiva crónica como una clase de escorbuto que ataca las encías, los alveolos y los dientes.

Los Hebreos describen en los escritos talmúdicos las afecciones de los dientes.

Los Fenicios mencionan una férula de alambre, según para estabilizar los dientes móviles debido a la enfermedad.

Hipócrates griego, del año 460 a 355 A.C., llamado padre de la medicina moderna, explicó la función y erupción de los dientes, así como la etiología de la enfermedad periodontal. Creía que la inflamación de las encías podría ser atribuida a la acumulación de pituita o cálculos. Describe -

que las encías se separan de los dientes y huelen mal.

Los Etruscos, se tiene conocimiento que en el año 755 A.C., ya elaboraban dentaduras artificiales, pero ignoraban la existencia de la enfermedad periodontal.

Los Romanos en el siglo I D.C., mencionan que si las encías se separan de los dientes, es beneficioso masticar peras y manzanas verdes y mantener su jugo en la boca. Observan que el aflojamiento dentario es causa del debilitamiento de las raíces o flacidez de la encía y el tratamiento será - tocar levemente la encía con hierro candente, y después untarlas con miel.

Celso observó pigmentaciones en los dientes y pensó - en quitarlas primero y después tratarlos, frotando los dientes con un dentífrico. El cepillo dental es nombrado en los escritos romanos.

Pablo de Aquino siglo VII; diferenció entre "épulis"- escresencia carnosa de la encía en las cercanías de los dientes y "párulis" absceso de las encías. Mencionó algunos instrumentos como raspadores limas para la eliminación de sarro.

Recomendó los raspados minuciosos de los dientes para eliminar los depósitos de cálculos e ideó instrumentos para esta finalidad, dentífricos, enjuagatorios y ferulización de dientes flojos para el tratamiento de la enfermedad.

John Hunter, fisiólogo y cirujano inglés en el siglo XVII, explica las enfermedades del proceso alveolar que presumía era el lugar de la enfermedad periodontal supurativa.

Kunstmann en el siglo XIX; emplea medidas quirúrgicas para el tratamiento de la enfermedad priodontal.

Robiscek, en el mismo siglo describe la operación por colgajo.

John M. Riggs; describe el curetaje subgingival como la primera y original descripción de un tratamiento para la cura de la resorción del proceso alveolar. Describió la enfermedad periodontal destructiva crónica con detalle y por años se conoció como enfermedad de Riggs.

En el siglo XX, gran número de científicos y clínicos interesados en el campo periodontal, aportan mayores conocimientos a la parodoncia actual.

Como ya mencionamos la periodoncia y el estudio de esta es bastante amplio, por lo que en la presente tesis nos referiremos exclusivamente a un análisis, no tan profundo, de la técnica de gingivectomia.

E N C I A

CARACTERISTICAS GENERALES DE LA ENCIA:

Hablando de una encía normal, mencionaremos que su coloración es rosa salmón, presentando un puntilleo escaso o abundante debido a haces de fibras de colágena que penetran en la papila de tejido conectivo.

La encía suele terminar en sentido coronario a manera de filo de cuchillo, respecto a la superficie del diente.

Para el estudio de la encía la dividimos en:

1. Encía Marginal Libre
2. Encía Interdentaria
3. Encía Insertada

ENCIA MARGINAL LIBRE: Se extiende desde el margen más coronario de los tejidos blandos hasta la hendidura gingival; la encía marginal libre varía en anchura desde 0.5 a 2 mm, y sigue la línea festoneada de la unión cemento adamantina de los dientes; la superficie bucal de la encía se encuentra -- queratinizada y protegida por las crestas linguales y vestibulares del contorno de los dientes.

Se adhiere íntimamente a la superficie de los dientes y su periferia poco redondeada forma la pared lateral o pared del tejido blando del surco gingival.

La encía marginal libre y la porción coronaria de la encía interdientaria no se encuentran adheridas al hueso, pero se hayan unidas orgánicamente a través del epitelio de unión con la superficie dentaria.

ENCIA INTERDENTARIA: Se encuentra protegida, su forma y tamaño son determinados por los ángulos de línea mesio-bu- cal, mesiolingual, distobucal y distolingual; por las líneas de contacto de los dientes.

En los segmentos anteriores de la dentición, dependiendo de la anchura del espacio interdentario, la encía interdientaria toma una forma piramidal o cónica y se denomina pa- pila interdientaria que casi siempre se encuentra queratinizada. En la región de molares y premolares, el vértice de la encía interdientaria es roma en sentido bucolingual, éste - - achatamiento puede tomar la forma de una col y está denomi- na- do por la anchura de los dientes adyacentes y sus relaciones de contacto. La superficie del área del col no está queratinizada y puede, por lo tanto, ser muy susceptible a las in- fluencias nocivas, tales como placa.

La encía marginal libre y la encía interdientaria son de especial interés ya que componen la región de unión entre los tejidos blandos y la superficie de la corona o de la - - raíz; y son el sitio donde se inicia la enfermedad inflamato- ra.

ria gingival y periodontal.

ENCIA INSERTADA: Se extiende desde el surco gingival - hasta la línea mucogingival del fondo del saco vestibular y - piso de la boca. En la región palatina no existe una línea de separación definida entre la encía insertada y la membrana mu cosa palatina.

Normalmente es de color rosa salmón y puede presentar una textura con puntilleo áspero; la anchura de la envía in--sertada varía de un individuo a otro y de un sitio a otro, -- puede ser tan grande como de 9 mm o más, en el aspecto facial de los dientes anteriores superiores e inferiores y tan reducida como de 1 mm en la región de los premolares y caninos.

Se encuentra unida con firmeza mediante el perióstio - al hueso alveolar y por las fibras de colágena al cemento; -- dando como resultado su característica movilidad.

Esta expuesta al alimento masticado, no esta protegida por los contornos anatómicos de los dientes y tanto la superficie queratinizada como el corión de colágeno densamente uni dos, reflejan la función de rompefuerzas.

TEJIDO EPITELIAL: La encía insertada y la superficie - externa de la encía libre, se hallan cubiertas de epitelio es camoso estratificado queratinizado. Este epitelio consta de - un estrato basal, uno espinoso, otro granuloso y uno corneo.

cie del diente. El epitelio proporciona a la base del surco una barrera contra la penetración de sustancias químicas y bacterianas.

Mucosa alveolar, la lámina propia de la encía se engrosa y se compone de tejido conectivo denso, la submucosa de la mucosa alveolar es tejido de consistencia laxa.

Las fibras elásticas son más numerosas en la mucosa alveolar y disminuyen gradualmente de tamaño y cantidad desapareciendo en la encía insertada.

Surco Gingival, es el espacio entre la encía libre y el diente, es debido a la invaginación del epitelio gingival y se extiende desde los márgenes gingivales hasta el punto donde el epitelio se une a la superficie dentaria.

La lámina propia de la encía se compone de tejido conectivo denso, pocas fibras de elastina y una población de células heterogéneas que varían de un sitio a otro. Las células son fibroblastos principalmente, macrófagos, células cecavas, células linfoides y leucocitos sanguíneos.

FIBROBLASTO: Es la célula predominante, forma el 65% de la población celular, y funcionalmente constituye la célula más importante. Produce las sustancias que forman el tejido conectivo, incluyendo el colágeno, proteoglicanos y la elastina, desempeñando así un papel importante en la conser-

vación de la integración gingival.

CELULAS CEVADAS: Se localizan cerca de los vasos sanguíneos y se caracterizan por la presencia de grandes gránulos metacromáticos, conteniendo heparina, histamina y enzimas proteolíticas.

MONOCITOS Y MACROFAGOS: Las características de estas células son; de núcleo pequeño ovalado o indentado y abundante citoplasma, conteniendo lisosomas primarios y secundarios, microfilamentos, lamelas diseminadas de retículo endoplasmico áspero y numerosas vesículas pequeñas con distribución irregular a través del citoplasma. En el criseto, esta población celular es abundante.

LEUCOCITOS POLIMORFONUCLEARES: Se observan con frecuencia dentro de los vasos sanguíneos y dentro del epitelio de unión, pero rara vez se encuentra dentro de la substancia de tejidos conectivos inflamados.

LINFOCITOS Y CELULAS PLASMATICAS: Los linfocitos se encuentran selectivamente en una zona por debajo del epitelio de unión y las células plasmáticas se localizan alrededor de los vasos de la encía.

IRRIGACION DEL TEJIDO CONECTIVO: El aporte sanguíneo principal proviene de las arterias alveolares postero supe-

riores e inferiores que nutren a los dientes. Algunas ramas de estos vasos penetran en el tabique interproximal, cerca del apice de los dientes, y pasan en sentido oclusal, saliendo a través de numerosos agujeros nutricios en la placa cortical para nutrir a la encía marginal y la encía insertada.

Otros vasos penetran en la encía marginal desde el ligamento periodontal. una fuente adicional de irrigación sale de las ramas periósticas de la arteria lingual, buccinadora, mentoniana y palatina.

Existe una anastomosis de los vasos en todas estas fuentes, las venas y linfáticos, corren en dirección paralela a las arterias y drenaje linfático de la encía es hacia los ganglios linfáticos submentonianos y cervicales.

INERVACION DE TEJIDO CONECTIVO: Intervienen las siguientes estructuras nerviosas sensoriales; fibras amielínicas, que se extienden desde el tejido conectivo hacia el epitelio, son y con menor frecuencia, terminaciones nerviosas especializadas, incluyendo los corpúsculos de Meyssner y Krause en la capa papilar de la lámina propia.

L I G A M E N T O P E R I O D O N T A L

Es un tejido conectivo denso que se une al diente con el hueso alveolar. Su función principal es mantener el diente en su alveolo y mantener la relación fisiológica entre el cemento y el hueso. El ancho del ligamento periodontal varía de acuerdo con la edad de la persona y de modos funcionales que se ejerciten sobre el diente. También tiene propiedades nutritivas, defensivas y sensoriales.

FORMACION: Comienza cuando la erupción del diente da inicio hacia la cavidad bucal y termina cuando el diente alcanza su oclusión y existen fuerzas funcionales.

Su formación se lleva a cabo como sigue:

En la primera etapa comienza con los fibroblastos indiferenciados en matriz amorfa angiográfica.

Después los fibroblastos se transforman en células -- con gran actividad, ricas en organelos bien desarrollados y depositan fibrillas de colágena que carecen de orientación específica, continúa formándose una capa densa de tejido conectivo que se deposita cerca de la superficie con orientación paralela al eje mayor del diente.

En la segunda etapa el tamaño y número de fibras alveolares aumenta, se ramifican en los extremos. Las fibras -

alveolares se encuentran separadas un poco más que las fibras cementarias.

En la tercera etapa las fibras cementarias y alveolares se alargan y parecen unirse.

En la cuarta y última etapa el diente entra en función, los haces de fibras se ensanchan y son continuos entre el hueso y el cemento.

PLEXO INTERMEDIO: Es debida a la unión de fibras alveolares y cementarias cerca del centro del ligamento, hay un entrecruzamiento que permite la reordenación de las fibras durante los momentos de erupción y migración del diente.

Cuando los dientes llegan al plano de oclusión el plexo desaparece.

ESTRUCTURA: Esta dada por las fibras de Sharpey, que son haces de fibras que atraviesan el espacio periodontal en forma oblicua insertándose en el cemento y el hueso alveolar, donde existe movimiento mesiodistal extenso, estas fibras pueden ser continuas a través del hueso interproximal desde un diente a otro diente. Están compuestas de colágena organizada en haces.

FIBRAS PRINCIPALES:

1. Grupo Alveolar: Se abren en abanico desde la cres-

ESTRATO BASAL: Esta formado por células heterogéneas-columnares o cuboidales cortas, que se unen a la lámina basal por medio de hemidesmosomas. Estas células se unen en sentido lateral, unas a otras, por medio de desmosomas. En este estrato se lleva a cabo la mitosis, y posiblemente, en el estrato subsecuente en su parte inferior.

ESTRATO ESPINOSO: Deriva su nombre de los puentes característicos que parece extenderse desde una célula hasta la otra. Con relación a la capa basal, las células de la capa espinosa presentan características propias de mayor especialización y maduración, pero presentan menor tasa de mitosis, al parecer, han perdido su capacidad de sintetizar y secretar material para la lámina basal.

ESTRATO GRANULAR: Las células se encuentran aplanadas en dirección paralela a la superficie de los tejidos; los núcleos de las células son alargados y presentan en su interior gránulos de queratohialina. Al aproximarse estas células, a la zona de queratinización las inserciones de los desmosomas son fortificadas considerablemente.

ESTRATO CORNEO: El estrato corneo es formado por la transición repentina de la capa granular; esto se refleja en la queratinización de las células, pues son delgadas y paralelas carentes de núcleo, estas células se llenan densamente

con haces de filamentos que han sufrido transformación, así - como con gránulos de queratohialina. También existen cambios - en las membranas celulares, la hoja exterior se vuelve delgada, mientras que la hoja inferior se engruesa y adquiere cierta cantidad de citoplasma condensado.

El epitelio de la encía insertada es queratinizado, pa raqueratinizado; las papilas epiteliales son prominentes.

El epitelio de la mucosa alveolar no es queratinizado - y las papilas epiteliales y las del tejido conectivo no hay.

Celulas: Los linfocitos, plasmositos y leucocitos poli - morfonucleares son células de paso en el epitelio gingival. - Otras células como las de Langerhan y melanocitos son células que se encuentran permanentes en el epitelio.

Cuando existen melanocitos en función estos dan pigmen - tación a la encía.

Epitelio de unión: Es continuación del epitelio del -- surco.

El epitelio del surco no se encuentra queratinizado, - no existen papilas epiteliales y es más delgado, es más vulne - rable a la irritación.

Las células basales de ambos epitelios (surco y unión) se encuentran una a lado de la otra sobre una membrana basal - común. El epitelio de unión es el que limita con la superfi--

ta del proceso alveolar y se incrustan en la parte cervical del cemento.

2. Grupo Horizontal: Van del cemento al hueso en forma de ángulo recto con respecto al eje mayor del diente.

3. Grupo Oblicuo: Corren oblicuamente insertándose en el cemento algo apicalmente a su inserción en el hueso. Son en mayor número siendo el sostén principal del diente contra las fuerzas de masticación.

4. Grupo Apical: Su distribución es irregular abriéndose desde la región apical de la raíz hacia el hueso circundante.

5. Grupo Interdentario: Se encuentra sobre la cresta del tabique interradicular uniendo las raíces.

La forma del ligamento es de un reloj de arena, pues mide 0.1 mm que es su ancho mínimo y se encuentra en el centro del alveolo y su máximo es en el margen gingival y el ápice.

Otro elemento estructural son los restos epiteliales de Malassez que se encuentran cerca del cemento, son restos de la vaina epitelial de Hertwing.

IRRIGACION: Proviene de tres fuentes, arterias alveolares que penetran en los tabiques interdentarios por canales nutricionales.

Otro se extiende desde los vasos pulpares antes de pe
netrar en el diente.

Otros llegan al ligamento desde la encía.

La mayor parte de los vasos corren entre los haces de
fibras principales en dirección paralela al eje mayor de la-
raíz, existen anastomosis horizontales.

INERVACION: En el ligamento periodontal en los dien--
tes ya erupcionados, las fibras nerviosas mecanoreceptoras -
nacen de las ramas dentarias de los nervios alveolares termi
nando como prolongación en forma de palillo de tambor.

En dientes incluidos es inervado por fibras no mieli-
nizadas.

E P I D E M I O L O G I A

Se refiere a los factores relacionados con la salud y enfermedad, defectos, incapacidades y muerte en poblaciones y grupos de individuos.

Medición de tasas de mortalidad y morbilidad, edad, - relación con estados biológicos y fisiológicos, etiología diversa y diversos métodos terapéuticos, estos son parámetros de interés para el estudio de la epidemiología.

Se han creado varios métodos epidemiológicos en los que han demostrado que la enfermedad gingival y periodontal constituyen un problema de salud mundial, por lo que prevalece en la enfermedad periodontal se incrementa con el aumento de la edad y dominación de los niveles de limpieza bucal.

Existen diversos problemas que impiden la realización eficaz de métodos epidemiológicos:

1. Cronicidad del estado patológico
2. Prolongación de la vida del hombre
3. Prevalencia y severidad.
4. Heterogeneidad de la enfermedad periodontal.
5. Falta de una característica patognomónica.

Los datos recogidos de la diversidad de métodos empleados para la obtención de datos no indican que la acumulación de la placa y el envejecimiento del huésped, son factores ín-

timamente relacionados con la inducción y el progreso de la gingivitis.

En muchos países subdesarrollados, la gingivitis y la enfermedad periodontal destructiva son más frecuentes y sevéros en los jóvenes.

En la actualidad existen pruebas que apoyan, que la - acumulación de depósitos microbianos está relacionada con la aparición y progreso de la enfermedad periodontal inflamatoria.

ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

La enfermedad gingival inflamatoria y la enfermedad periodontal pertenecen a una familia de enfermedades inflamatorias crónicas a largo plazo con aspectos inmunológicos.

La historia natural de la enfermedad en los humanos no se ha comprendido, y las observaciones han sido limitadas severamente por problemas técnicos.

Sin embargo, la etiología de la enfermedad periodontal exige la reconsideración, tanto del papel de los microorganismos, como de factores que favorecen la formación y crecimiento de la placa, así como de factores sistémicos, locales y factores yatrogénicos.

1. PAPEL DE LOS MICROORGANISMOS: Según los estudios realizados, el factor etiológico primario, quizás el único que participe en la etiología de la enfermedad gingival y periodontal, son los microorganismos que se encuentran colonizando la superficie del diente, la región del surco gingival y bolsas parodontales, así como las toxinas que son liberadas por estos microorganismos.

Estos microorganismos tienen un grado de patogenicidad considerable.

Existen microorganismos vivos y muertos; los microorganismos vivos liberan toxinas tales como: colagenasa, hialuro-

nidasa fibrinolisisina, condroitinsulfatasa, neuramidasa, DNAasa, RNAasa, proteasa, metabolitos como amoníaco, urea, sulfito de hidrógeno, indol, aminas tóxicas y ácidos orgánicos.

Los microorganismos muertos, derivados de la placa liberan endotoxinas que tienen un efecto tóxico en los tejidos.

Se observa que los microorganismos tales como los cocos, bastones gram positivos, actinomices, son productores de lesiones lentas.

Los bastones anaerobios gram negativos son productores de lesiones rápidas.

Se han encontrado microorganismos como; espiroquetas, vibriones, bacilos fusiformes, estreptococo mitis, bacterioides melanogenico, estreptococo sanguis, actinomices viscosus, actinomices israeli, estafilococos, bastones filamentos gram positivos, propionibactérium, acnés y pseudo estreptococo.

2. TARTARO Y DEPOSITO DE MATERIA ALBA: En el tártaro dentario y la materia alba son materiales acumulados en la superficie del diente, causantes de la reacción inflamatoria del periodonto.

Materia Alba: Es el depósito formado por los microorganismos agregados, leucocitos, células epiteliales y exfoliadas muertas organizadas al azar y laxamente adheridas a la superficie del diente, placa y encía.

Se forma cerca del margen gingival en dientes limpiados y es fácilmente eliminada, pero posee potencial patológico.

Tártaro o Sarro Dental: Es una placa muy adherente -- que ha experimentado calcificación de la matriz y microorganismos, aunque la superficie libre del sarro se encuentre cubierta por microorganismos vivos.

Se encuentra supragingival y subgingivalmente. El, -- tártaro supragingival es de color blanco y blancusco amarillento, se encuentra coronariamente a la cresta del margen gingival y es fácil de desprender. El tártaro subgingival se encuentra apicalmente a la cresta del margen gingival, es -- denso y duro, de color pardusco o negrusco, de consistencia pétreas, es de difícil eliminación pues no se puede ver directamente.

La formación del tártaro dentario es debida a la adherencia de la placa dental, aunada con la saliva que es una -- fuente de producción de minerales para el tártaro supragingival; y para el subgingival es el líquido crevicular, se forma en placas que tienen de dos a catorce días.

Es un factor patógeno importante en la enfermedad periodontal, perpetuando la inflamación, la cual causa la profundización de bolsas periodontales y la destrucción de teji

dos de soporte.

3. FACTORES YATROGÉNICOS: Son problemas creados por el operador y estos incluyen; operatoria dental, odontología protésica inadecuada, traumatismo físico durante procedimientos operatoria y aditamentos ortodóncicos mal colocados.

4. FACTORES NUTRICIONALES. ENDOCRINOS. HEMATOLOGICOS- Y OTROS TRASTORNOS; Existen influencias de tipo sistémico, - como hormonales, nutricionales y hematológicas que modifican el desarrollo de la periodontitis.

Factores Nutricionales: Siempre se ha afirmado que la enfermedad periodontal, es debida a factores irritantes locales, pero a esto deficiencias nutricionales se pueden ver involucradas en la exageración de la enfermedad, en algunas personas.

Se ha analizado que ninguna deficiencia vitamínica, - proteínica, mineral o de hidratos de carbono, por si misma - causa cualquier forma de enfermedad periodontal.

Factores Endocrinos; El desequilibrio de hormonas sexuales durante la pubertad, embarazo, menopausia, se relaciona con el desarrollo de la enfermedad gingival inflamatoria- y periodontal.

Esto ha suscitado un gran interés por el efecto de las hormonas sobre el periodonto y sobre la cicatrización de

heridas periodontales.

Este hecho puede estar relacionada con los efectos que estas hormonas ejercen sobre los tejidos tanto normales como previamente inflamados.

Factores Hematológicos: Las manifestaciones bucales de alteraciones hematológicas se producen con mayor frecuencia - en casos de leucemia mielógena y linfática subaguda, pero rara vez en leucemia crónica. En todas las formas de leucemia, - la irritación local, es el factor desencadenante de los cambios bucales.

Los cambios clínicos que se producen en leucemia aguda y subaguda son de color cianótico y difuso, rojo azulado de toda la mucosa gingival, un agrandamiento edematoso de la encía, redondeando el margen gingival y diversos grados de inflamación gingival con ulceración y necrosis.

Factores Psicossomáticos: En los pacientes con trastornos psíquicos se han observado una tendencia mayor de la enfermedad periodontal, se cree que es debido a malos hábitos - desarrollados por estas personas, como el bruxismo.

Factores Hereditarios: Existen varios defectos de genes mutantes sencillos en los que la enfermedad periodontal - severa es un componente constante y sorprendente; estos incluyen, neutropenia cíclica, acatalacia e hipofosfatacia.

5. PAPEL DE LA INFLAMACION: La mayoría de las enfermedades periodontales son inflamatorias; esto es debido al contacto muy íntimo de la placa con la encía contigua.

Inflamación es la respuesta normal de los tejidos vivos a la lesión. Es una defensa contra invasores microbianos, sustancias o estímulos nocivos inanimados.

Los signos claves de la inflamación son: Enrojecimiento e hinchazón, color y dolor.

El proceso inflamatorio se presenta en diferentes fases:

1. Lesión de tejido provocando reacciones inflamatorias.

2. Hiperemia por dilatación capilar y venulas.

3. Permeabilidad vascular mayor, así como exudado inflamatorio acumulado, conteniendo leucocitos polimorfonucleares, macrofagos y linfocitos.

4. Destrucción del irritante, dilución y neutralización.

5. Limitación de la inflamación y circunscripción de la zona con tejido conectivo fibroso.

6. Cicatrización y reparación debido a la respuesta del tejido conectivo.

Lesión inicial: El epitelio de unión se une con uni--

formidad al tejido conectivo sin prolongaciones, al existir--
acumulación de placa comienza la reacción inflamatoria exuda--
tiva aguda clásica.

Sus características:

A. Vasculitis clásica de vasos bajo el epitelio de --
unión.

B. Exudación del líquido del surco gingival.

C. Aumento de la migración de leucocitos hacia el epi--
telio de unión y surco gingival.

D. Presencia de proteínas séricas, especialmente fi--
brina extravascular.

E. Alteración de la porción más coronaria del epite--
lio de unión.

F. Pérdida del colágeno perivascular.

Esta puede ser una reacción a la generación de subs--
tancias quimiotácticas y antigénicos en la región del surco--
gingival.

Se presenta de 2 a 4 días cuando el tejido gingival --
aparentemente normal, existe acumulación de placa microbiana.

Lesión temprana: Su aparición no se encuentra bien es--
tablecida solo se sabe que es subsecuente a la lesión ini---
cial después de 4 a 7 días de la acumulación de la placa.

Las características son:

A. Acentuación de las características de la lesión -- inicial.

B. Acumulación de las células linfoides inmediatamente abajo del epitelio de unión en el sitio de inflamación -- aguda.

C. Alteraciones citopáticas en fibroblastos residentes, posiblemente asociado con interacción de células linfoides.

D. Mayor pérdida de la red de fibras colágenas que -- apoyan la encía marginal.

E. Comienzo de la proliferación de las células basales del epitelio de unión.

Los datos morfológicos y morfométricos apoyan la idea de que puede presentarse un fenómeno de transformación blástica en los tejidos gingivales durante la etapa temprana de la enfermedad gingival y periodontal inflamatoria.

Un componente importante en el desarrollo de la lesión temprana puede ser la forma de hipersensibilidad celular a -- los antígenos derivados de la placa.

Lesión establecida: Se encuentra centrada alrededor -- del surco y limitada a una porción pequeña de tejido conectivo gingival. El epitelio de unión y el surco gingival pueden proliferar y migrar hacia el tejido conectivo infiltrado y a-

lo largo de la superficie radicular convirtiéndose en epitelio propio de la bolsa, puede ser grueso y tener tendencia a la queratinización, pero frecuentemente se adelgaza y ulcera.

Las características de esta lesión son:

A. persistencia de las manifestaciones de la enfermedad aguda.

B. Predominio de células plasmáticas pero sin pérdida ósea apreciable.

C. Presencia de inmunoglobulinas extravasculares en los tejidos, conectivos y en el epitelio de unión.

D. Pérdida continúa de la sustancia de tejido conectivo observada en la lesión incipiente.

E. Proliferación, migración y extensión lateral del epitelio de unión, la formación temprana de bolsas puede o no existir.

Se desconoce si es reversible ésta lesión y por consiguiente si avanza, parece ser que la mayor parte de las lesiones establecidas no progresan.

Lesión avanzada: Representa a la periodontitis franca y definida. Características son:

A. persistencia de las características de la lesión anterior.

B. Extensión de la lesión hacia el hueso alveolar y -

ligamento periodontal, con pérdida importante de hueso.

C. Pérdida continua del colágeno debajo del epitelio de la bolsa con fibrosis en sitios más distantes.

D. Presencia de células plasmáticas más alteradas patológicamente, en ausencia de fibroblastos alterados.

E. Formación de bolsas periodontales.

F. Periodos de remisión y exacerbación.

G. Conversión de la médula ósea distante a la lesión en tejidos conectivos fibrosos.

H. Manifestaciones generales de reacciones tisulares-inflamatorias e inmunopatológicas.

La lesión ya no se encuentra localizada puede extenderse en dirección apical y lateralmente formando una banda ancha y variable alrededor de los cuellos y raíces de los dientes.

La endotoxinas halladas en el exudado gingival pertenecen al grado de inflamación clínica.

La inflamación resultante va de leve a grave y de aguda a crónica; es posible que la cronicidad se deba al desencadenamiento extendido de la respuesta inflamatoria.

Dentro de la enfermedad periodontal se cree, que el proceso inflamatorio sigue un curso: Los mecanismos de la placa dentaria liberan endotoxinas y otros antígenos hacia -

el surco gingival. Este mensaje antigénico es transmitido a los ganglios linfáticos regionales por fagocitos móviles -- que emigran desde el tejido gingival hacia 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.

Entonces, estos anticuerpos pueden combinarse con el antígeno en el tejido conectivo gingival para formar complejos inmunes, estos activan el sistema del complemento, con la resultante producción de los mediadores vasoactivos de la respuesta inflamatoria.

La interacción de los factores de huésped y los bacterianos en el desarrollo de la enfermedad periodontal, es probable que incluya el paso de enzimas, productos de desecho metabólicos y factores quimiotácticos a la encía, procedentes de la placa. Da por resultado la migración de células y productos celulares de la encía hacia la bolsa periodontal.

CLASIFICACION DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

Por el correr de los años se han propuesto muchos sistemas de clasificación de la enfermedad periodontal, y por -- tal motivo aún en la actualidad existen varias clasificacio-- nes que difieren, según el criterio del autor.

En este capítulo trataremos factores que en común se -- presentan en cualquier clasificación.

1. BOLSA PERIODONTAL: Es el desprendimiento y migra--- ción del epitelio de unión hacia apical, causada por irrita--- ción de factores locales, existiendo exudado purulento o séri--- co y la infiltración y transformación de células linfoides y-- la pérdida temprana de sustancia de tejido conectivo.

Uno de los factores más importantes para la formación-- de la bolsa periodontal, es la acumulación de la placa micro-- biana y fracaso o incapacidad del paciente para realizar un -- control de placa mecánico diario adecuado.

O bien, puede ser falta de información y capacitación-- en el cepillado dentario u otras técnicas.

Presencia de condiciones bucales anormales, como res-- tauraciones defectuosas, aparatos mal ajustados, contactos -- abiertos dientes .apiñados, etc.

Los microorganismos de la placa como antes se han men-- cionado, producen toxinas capaces de destruir la sustancia ex

tracelular epitelial e inducir efectos citotóxicos directos.

Como se mencionó en la lesión avanzada, existe ya la - formación de bolsas, así pues; la reacción inflamatoria que - produce hace que los tejidos gingivales y calcificados del -- diente se alteren. Pues el epitelio basal comienza a prolifera- rar y extenderse hacia el tejido conectivo a lo largo de la - superficie redicular, formando así invaginaciones.

La microcirculación cerca del epitelio de unión profun- do y hacia los lados de la base del surco gingival se extrava- sa.

Las asas vasculares se extienden hacia lo alto del te- jido epitelial, apareciendo microulceraciones.

Estas alteraciones provocan que el epitelio de unión - se convierta en epitelio propio de la bolsa. Este comienza en la porción coronaria del epitelio de unión y se extiende en - dirección apical, al profundizarse el surco y formarse la bol- sa, existe un tramo de epitelio de unión casi normal cerca de la terminación apical.

Actualmente no se conocen los microorganismos, ni sus- tancias responsables de la iniciación de la proliferación de- las células epiteliales de unión, así como la extensión de -- asa vascular.

La profundidad de la bolsa se debe considerar haciendo

una valoración bucal minuciosa, por medio del sondeo, se registra la medición y profundidad de la bolsa; esta debe ser colocada paralela al diente en forma circunferencial alrededor de este, en ocasiones se encuentran profundizaciones repentinas en la inserción y zonas profundas sobre raíces prominentes. Este método presenta algunas dificultades, como es el detectar bolsas en la zona proximal.

SIGNOS Y SINTOMAS DE LA BOLSA PERIODONTAL.

1. Hemorragia gingival
2. Encía agrandada asociada con superficies radiculares expuestas.
3. Exudado purulento en el margen gingival. A veces - la presión digital sobre la superficie lateral de la encía, - provoca exudado, este indica grado de profundidad de la bolsa.
4. Margenes gingivales enrollados, separados de la - superficie dentaria.
5. Una zona rojiza que se extiende desde el margen -- gingival hasta la encía insertada, más allá de la unión muco gingival hasta la mucosa alveolar.
6. Papilas gingivales blandas.
7. Movilidad, extrusión, migración de los dientes, es pecialmente los incisivos superiores e inferiores o aparición

de diastemas en sitios donde no aparecían.

8. La bolsa periodontal es indolora, pero puede presentar dolor leve, moderado, localizado o generalizado, con sensación de presión en el tejido gingival; puede haber dolor -- irradiado dentro del hueso, sensibilidad al calor y al frío -- especialmente en la superficie radicular expuesta.

Los calculos que se encuentran en la bolsa son adherentes a la superficie radicular y se encuentran cubiertos de -- placa.

El tejido conectivo dentro de la pared del tejido blando, es edematoso y está densamente infiltrado por muchos tipos de leucocitos.

El tejido conectivo presenta diversos grados de degeneración y destrucción de la matriz de colágena, proliferación de células endoteliales con capilares neoformados, fibroblastos y fibras colágenas.

Si existe predominio de líquido inflamatorio y exudado celular, será de color rojo-azulado, blanda, esponjosa y frágil, con superficie lisa y brillante y es llamada bolsa edematosa.

Si hay fibras colágenas y células de tejido conectivo, y la pared de la bolsa es rosada. es llamada bolsa fibrótica.

CLASIFICACIÓN DE LAS BOLSAS.

Al existir inflamación del tejido gingival, origina un incremento en la profundidad de la bolsa que solo se limita a la encía, y es una bolsa gingival o falsa.

Cuando el fondo de esta bolsa penetra más en el periodonto se le llama bolsa periodontal y ésta se encuentra en la raíz dental.

BOLSAS INFRAOSEAS.

1. El fondo de la bolsa se encuentra en posición apical a la cresta del hueso alveolar, existe un orificio en el hueso.

2. Su destrucción es angular o vertical.

3. Interproximalmente, las fibras corren oblicuamente, estas son fibras transceptales.

Se extienden desde el cemento que está debajo de la base de la bolsa, a lo largo del hueso, y hacia abajo sobre la cresta dirigiéndose hacia el cemento del diente adyacente.

Estas bolsas se producen en las regiones interproximales en molares, donde existen mayor grosor del hueso alveolar y mayor cantidad de hueso reticular.

Radiográficamente no son visibles por una lámina ósea vestibular y lingual que las enmascaran.

La clasificación de estas bolsas dependen de las paredes, por lo que se les dará una terapéutica adecuada para - -

erradicarlas.

Bolsas de dos paredes: Se encuentran en las zonas interdetales, tienen pared vestibular y lingual intactas, pero la proximal está destruida.

Bolsas de tres paredes: Pared proximal intacta, así como vestibular y lingual de la apófisis alveolar.

BOLSAS SUPRAOSEAS.

1. El fondo de la bolsa está en posición coronaria a la cresta del hueso alveolar.

2. La destrucción del hueso subyacente es horizontal.

3. Las fibras transeptales se encuentran a nivel apical y normales.

2. ABSCESO PERIODONTAL: Es una colección purulenta en los tejidos periodontales.

La formación es debida a la oclusión del orificio de la bolsa parodontal, debido al uso indebido de aparatos irrigadores, en ocasiones la forma de la bolsa es de curso tortuoso.

Otro de los factores es la diabetes, ya que existe mayor tendencia a la formación de abscesos o infecciones purulentas.

El bruxismo pernicioso o bruxomanía, provoca una reacción habitual en los tejidos blandos aumentandolos de volu-

men, con el tiempo existe reacción del vértice del hueso o del tabique dentro de la furcación.

Clasificación del absceso.

1. **ABSCESO AGUDO:** Es una inflamación aguda, en ocasiones no existe aumento de volumen, existe enrojecimiento y dolor, linfadenopatía, extrusión del diente, movilidad y dolor a la presión más leve con elevación de temperatura.

2. **ABSCESO CRÓNICO:** Presencia de fístula con orificio en forma de cráter del cual sale exudado purulento, es asintomático, el paciente refiere leve dolor, ligera elevación del diente, pueden existir exacerbaciones agudas y puede dar cuadros de absceso agudo.

Radiográficamente los abscesos aparecen como zonas radiolúcidas lateralmente en la raíz del diente.

Debemos establecer el diagnóstico diferencial entre un absceso paradontal y un absceso pulpar, así pues los abscesos paradontales no provocan lesión a nivel de pulpa.

Cuando existe fístula a nivel de la pared lateral de la raíz podemos asegurar que se trate de un absceso paradontal.

Otro signo que es de gran ayuda para el diagnóstico diferencial es la percusión del diente; si existe dolor al percutir horizontalmente podemos considerar que se trate de-

un absceso paradontal, pero si el dolor es cuando se hace la percusión verticalmente se tratara de un absceso pulpar.

Del tratamiento se hablara con mayor amplitud más adelante. Solo se mencionara aquí el tratamiento quirúrgico es el más efectivo.

3. LESIONES DE FURCACION: Las lesiones de bifurcación y de trifurcación son etapas avanzadas de la enfermedad periodontal progresiva, algunos autores así la definen.

Se le considera como estado patológico de las estructuras del parodonto, produciendo resorción ósea del proceso alveolar y migración apical de la inserción epitelial.

Etiología: Las bolsas periodontales se prolongan apicalmente, con exudado inflamatorio celular, proliferación epitelial en la zona de bifurcación que proviene del epitelio de la bolsa adyacente, finalmente existe pérdida ósea con proliferación del epitelio (tejido conectivo).

Los dientes afectados por este tipo de pérdida ósea presentan movilidad, por la anatomía de las furcaciones, -- tienden a atrapar gran cantidad de placa dentobacteriana que no es posible eliminarla por medios comunes. Por lo que existe gran predisposición a la formación de abscesos paradontales, caries radicular.

Síntomas Clínicos:

A. Sensibilidad a los cambios térmicos, por pérdida de tejido debida a caries o reabsorción ósea.

B. Dolor recurrente de intensidad variable o dolor -- constante y fuerte producido por alteraciones pulpares, como consecuencia de caries en furcaciones denudadas.

C. Sensibilidad a la percusión debida a pericementitis difusa.

D. Lesiones extensas, pueden producir abscesos parodontales o periapicales, produciendo así los síntomas típicos de estos.

La Clasificación depende del grado de destrucción.

Lesión de grado I: Lesión incipiente del ligamento periodontal en la furcación, con ligera evidencia radiográfica de pérdida ósea representada por ensanchamiento incipiente -- del espacio del ligamento periodontal.

Lesión de grado II: Destrucción de uno o más sectores de la furcación, pero permaneciendo intacta una porción del -- hueso alveolar y del ligamento periodontal, una sonda puede -- penetrar a la furcación solo parcialmente.

Lesión grado III: La destrucción es franca y puede pasarse una sonda a través de la furcación. En estos casos la -- furcación sigue cubierta por encía.

Lesión de grado IV: La destrucción periodontal permite

que la furcación se encuentre abierta y expuesta permitiendo el paso libre de la sonda.

La profundidad de la bolsa y la destrucción ósea puede extenderse a la unión mucogingival y aún hasta la mucosa-alveolar.

4. CAPUCHONES PERICORONARIOS: A este cambio gingival se le conoce como PERICORONITIS AGUDA. Se refiere a la inflamación de la encía que rodea y se encuentra sobre el diente parcialmente erupcionado. Se le observa con mayor frecuencia en zonas como es la de los terceros molares, principalmente en la arcada inferior.

Clínicamente es un colgajo gingival móvil que se encuentra sobre una corona parcialmente erupcionada y que proporciona un medio excelente para el crecimiento bacteriano.

Lo inaccesible del área para una buena limpieza, así como el traumatismo potencial causado por dientes antagonistas, hacen que este tejido sea propenso a una infección aguda.

El potencial de crecimiento bacteriano, aunado a la menor resistencia del tejido supradacente, daría lugar a una inflamación constante.

La pericoronitis presenta todos los signos clínicos de la inflamación. La coloración del eritema moderado a gra-

ve. La presencia de eritema y exudado provoca pérdida de tono tisular y aumento del tamaño.

Facilmente se produce sangrado al menor estímulo y -- puede haber también exudado purulento, también puede presentarse necrosis superficial o ulceración, si el tejido agrandado se vuelve susceptible a ser traumatizado por un diente-antagonista.

Los estudios clínicos han demostrado que existe una -- importante correlación entre la presencia de pericoronitis -- aguda y una gingivitis ulcerosa secundaria.

Si esta infección alcanza un nivel más grave afectando la región bucofaringea y nódulos linfáticos se denomina -- Angina de Vincet.

El paciente presenta dolor muy fuerte en la región -- afectada, que puede extenderse hacia la garganta, o hacia -- arriba, a lo largo de la rama del maxilar inferior. Existe -- marcada limitación a la apertura mandibular (trismus), con -- agrandamiento de nódulos linfáticos regionales y sensibili-- dad (linfadenitis).

El paciente puede presentar también malestar general, fiebre elevada y dificultad al deglutir.

5. CRATERES GINGIVALES INTERDENTARIOS: Afección infla-- matoria que ataca el margen gingival libre, cresta de la en-

cía y papila interdientaria.

Características clínicas: Se presenta en adultos jóvenes, en infantes no es muy común.

La encía se encuentra hiperémica y dolorosa, con erosiones socavadas en papilas interdientarias.

Los restos ulcerados de la papila y encía libre sangran al ser tocados y se encuentran recubiertos por una pseudomembrana gris necrótica, que se extiende en todos los márgenes y por último existe olor fétido.

El paciente no puede comer a causa del dolor y la hemorragia gingival.

El dolor es tipo superficial, de presión, hay dolor de cabeza y malestar general, fiebre de baja intensidad, salivación excesiva, sabor metálico en la saliva, linfadenopatía.

En los casos más avanzados hay manifestaciones más generalizadas o sistémicas que incluyen leucocitos, trastornos gastrointestinales y taquicardia.

Etiología: Es causada por un bacilo fusiforme y Borrelia Vincenti una espiroqueta, encontrándose algunas otras.

ENFERMEDAD PERIODONTAL EN LA PUBERTAD

Frecuentemente, durante la pubertad se produce la gingivitis, denominándola gingivitis de la pubertad. Se acompaña de una respuesta exagerada de la encía a la irritación local, que habitualmente produce una leve respuesta gingival, como pronunciada inflamación con coloración rojo azulada, con edema y agrandamiento.

En algunas ocasiones es agravada por entrecruzamiento anterior pronunciado, desarmonía oclusal, empaquetamiento de comida en la cara vestibular de los dientes inferiores y palatina de los superiores.

El que muchos adolescentes sean respiradores bucales crónicos, hace pensar que, la causa real de la enfermedad en esta edad es la irritación local; como resecamiento de la mucosa por la respiración bucal.

En la edad adulta se reduce esta reacción a pesar de que el irritante no se hubiera eliminado.

No es regla general que en la pubertad haya reacciones gingivales.

ENFERMEDAD PERIODONTAL EN LA MENSTRUACION.

Por lo general en el periodo menstrual, no existen cambios gingivales. Los pacientes que sí presentan alteraciones-

gingivales, se quejan de encías sangrantes e hinchadas, en los días que preceden al flujo menstrual.

La cantidad de bacterias en la saliva aumenta en la menstruación y ovulación. El exudado de la encía inflamada aumenta durante la menstruación, por lo que la gingivitis se agrava.

La gingivitis de la menstruación tiene como características; hemorragias periódicas, con proliferaciones rojo brillante y rosadas en la papila interdientaria y ulceraciones persistentes de la lengua y mucosa bucal que empeora antes del periodo menstrual.

Las lesiones bucales curan de 3 a 4 días, la sensibilidad vaginal desaparece después de la menstruación y por el resto del ciclo.

Los cambios gingivales cíclicos asociados a la menstruación, son debidos a desequilibrios hormonales. En algunos casos son presididos de disfunción ovárica.

Existe el síndrome llamado menogingivitis transitoria-periódica, es molesta a la sensibilidad, presenta enrojecimiento y congestión de la encía cuando se realiza el esfuerzo normal de la masticación. Es observada antes de la menstruación, amenorreas de diferentes clases, posterior a histerectomías, durante la menopausia y después de ella.

ENFERMEDAD PERIODONTAL EN EL EMBARAZO.

En el embarazo se presenta agrandamiento gingival. Este se produce por manifestaciones clínicas locales; en sí, - el embarazo no produce la lesión.

El agrandamiento se puede localizar en las zonas interproximales, es de color rojo magenta o brillante, blando y friable, superficie lisa y brillante, sangra espontáneamente.

En otras ocasiones es una masa circunscrita aplanada, se expande en sentido lateral; algunas veces presenta manchas puntiformes de color rojo subido, lesión superficial -- que no invade el hueso subyacente.

Es indoloro, a excepción cuando existen residuos alimenticios bajo el margen o se interponga en la oclusión, pueden provocar úlceras dolorosas.

Durante el embarazo, también se presenta la gingivitis, que es causada por irritantes locales. Esta gingivitis aumenta a partir del segundo y tercer mes, es más intenso en el octavo mes y disminuye en el noveno.

El embarazo afecta a áreas inflamadas con anterioridad; no altera encías sanas, aumenta también la movilidad -- dentaria, la profundidad de la bolsa y el líquido gingival.

Clínicamente la encía se encuentra inflamada, su co--

lor va de rojo brillante al rojo azulado (rosa viejo), la en
cía marginal e interdientaria se encuentra edematizada, se --
hunde a la presión, aspecto liso y brillante, blanda y friab-
le algunas veces aspecto aframbuesado.

Es indolora, a menos que se complique con infecciones
agudas, úlceras marginales, conformación de una pseudomembra
na.

En ocasiones se forman los llamados tumores del emba-
razo.

Esta gingivitis se debe a un aumento sensible de es--
trógenos y progesterona durante el embarazo. La intensidad --
de la enfermedad varía, dependiendo de los niveles hormona--
les en el embarazo.

Cuando se agrava la gingivitis es debida a un aumento
de progesterona, que produce dilatación y tortuosidad de los
microvasos gingivales, estosis circulatoria aumentada, y sen-
sibilidad a la irritación mecánica.

Así pues la gingivitis del embarazo se produce por:

1. Durante el primer trimestre, cuando hay una produc-
ción elevada de gonadotropinas.

2. Durante el tercer trimestre, cuando los niveles de
estrógenos y progesteronas son más altos.

ESTADO SISTEMICO DE PACIENTES CON ENFERMEDAD PERIODONTAL.

En tiempos pasados, gracias al concepto de infección focal la cavidad bucal atrajo la atención porque alojaba -- dientes con enfermedad apical crónica.

El concepto que se da de infección focal es; el lugar primario de infección en una parte del organismo que puede -- servir de foco, a partir del cual, la infección se propaga a otras partes del cuerpo.

Por tal concepto, se ha concentrado el interés en -- ella, y más recientemente con la introducción de la quimioterapia.

Los médicos atribuían enfermedades de tipo sistémico -- a dientes infectados; pero aún así, la persistencia de la enfermedad en otras partes del organismo, una vez extraídos todos los dientes infectados, provocó una recíproca relación -- entre las profesiones médica y dental respecto a este problema.

Tal persistencia, hizo que se realizaran varios estudios clínicos para determinar si existen trastornos que predisponen a la enfermedad periodontal y para determinar el -- efecto que ejerce en el paciente la enfermedad gingival y periodontal.

Dichos estudios descubrieron lo siguiente:

Existen trastornos generales, que predisponen a la enfermedad periodontal.

En otros casos, la enfermedad periodontal es la que puede predisponer a otros trastornos generales.

O bién: factores que predisponen tanto a la enfermedad periodontal, como a trastornos generales.

Metabólicamente; no hay relación entre el estado periodontal y los niveles de tolerancia a la glucosa.

En hallazgos endócrinos; se ha visto que existe relación de la alteración de la función ovárica y niveles menores de estrógeno urinario, con el incremento de la severidad de la enfermedad periodontal.

Aspectos hematológicos; estudios sanguíneos en pacientes con enfermedad periodontal, revelan lo siguiente; fórmula leucocitaria total y relativa normal y cuenta baja de glóbulos rojos, frecuente anemia secundaria de tipo microcítico hipocrómico, descenso de los valores de hemoglobina y cuenta eritrocítica baja, así como linfocitosis relativa y disminución de leucocitos polimorfonucleares.

Trastornos nutricionales; es frecuente que los trastornos en el equilibrio nutricional de una persona se manifieste por cambios en la encía y tejidos periodontales subyacentes más profundos.

La absorción y la utilización adecuada de diversas vitaminas, minerales y otras sustancias nutritivas, son esenciales para el mantenimiento de un periodonto normal.

TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD

El tratamiento de la enfermedad periodontal, se dirige hacia los siguientes objetivos.

1. Eliminar los factores etiológicos de la enfermedad.
2. Corregir las escuelas dejadas por la enfermedad.
3. Elevar y mantener la salud oral en su máximo nivel.

El operador debe saber los pasos exactos a seguir y su secuencia, para realizar procedimientos que den resultados óptimos.

El tratamiento de la enfermedad incluye puntos importantes como son; el diagnóstico, pronóstico y planeación del tratamiento.

DIAGNOSTICO: Es el arte de reconocer e identificar una enfermedad. Para llegar a un diagnóstico se debe tener la evaluación correcta, esto se hará por medio de la información -- que deriva de la historia clínica, que consta de dos secciones.

1. Antecedentes patológicos del paciente.
2. Parodontograma, que es la reproducción de todos los datos obtenidos a través del estudio clínico y radiográfico.

Para formular un diagnóstico apropiado, son indispensables procedimientos adicionales, como son; modelos de estudio y pruebas de laboratorio clínico, que proporcionan al examinado

por una mejor una mejor información del caso.

Al realizar el diagnóstico, se debe hacer con los términos adecuados y de una manera clara, para saber en que orden existieron las afecciones en el momento de la evaluación.

Un diagnóstico que involucra, varios procesos patológicos específicos, no indica un tratamiento imposible: más bien, refleja que se ha realizado un diagnóstico dental total y definitivo que define áreas específicas de patología con terminología adecuada.

PRONOSTICO: Es la apreciación de la evolución de la enfermedad y la predicción de la respuesta al tratamiento. Por ello, la precisión del pronóstico depende de lo exacta y completa que sea la información recogida durante el examen.

El pronóstico depende de la capacidad que tenga el dentista para reconocer y eliminar los factores que producen la enfermedad y para corregir todo daño que pudo haber generado la enfermedad, así como determinación del paciente para mantener la salud del periodonto y los dientes.

El pronóstico debe de basarse en la extensión de las lesiones, las secuelas que ha dejado la enfermedad, la probabilidad de eliminar los factores etiológicos y en el servicio que se espera de las piezas dentales desempeñen en el futuro.

El pronóstico debe ser tanto global, como individual, estudiando los factores que son particulares para cada uno de ellos.

Factores que han de considerarse para establecer el pronóstico general:

1. Bolsas: Las bolsas más superficiales tendrán mejor pronóstico; las bolsas profundas pueden tener pronóstico más favorable cuando los niveles óseos son altos.

2. Pérdida ósea: Cuando mayor y más irregular es la pérdida ósea, tanto peor es el pronóstico. Cuando la pérdida ósea es horizontal, la eliminación de la bolsa es más fácil. Cuando es irregular vertical o hay defectos óseos ahuecados, hay que tomar en cuenta la posibilidad de hacer osteoclastía, intentar la reinsertión o injertos y trasplantes óseos.

3. Movilidad dentaria: Los dientes con bolsas profundas y pérdida ósea tienen pronóstico más favorable cuando están fijos; cuando la lesión es mayor, con pérdida ósea muy extensa, la movilidad dentaria adquiere importancia creciente.

La movilidad que se origina en el ensanchamiento del ligamento periodontal y no en la pérdida del soporte alveolar, tiene pronóstico más favorable. Por desgracia, la movilidad no siempre se refleja en las radiografías; no es posi-

ble valorar apropiadamente la movilidad al establecer el diagnóstico.

4. Etiología: Cuando se reconocen fácilmente los factores etiológicos, tales como mala higiene bucal o presencia de depósitos, la corrección se hará con mayor rapidez. Por lo general cuanto más obvia es la etiología, tanto más fácil será el tratamiento.

5. Duración de la enfermedad: Cuando más rápida fue la destrucción, peor será el pronóstico; el paciente que presenta una reacción intensa a una irritación mínima, tiene peor pronóstico que el paciente que presenta una respuesta resistente a una cantidad considerable de irritantes.

6. Morfología dentaria: Cuando más favorable sea la relación entre corona y raíz mejor será el pronóstico. Los dientes con raíces cónicas o cortas y finas tienen peor pronóstico que los que tienen raíces anchas y gruesas; los dientes -- multirradiculares resisten mejor las fuerzas traumáticas que los dientes unirradiculares. Las caras oclusales anchas contribuyen a la movilidad. Los dientes con contornos desviantes, favorecen trayectorias para el desvío adecuado para los alimentos y tienen mejor pronóstico.

7. Edad: Entre mayor sea la edad del paciente, mejor será el pronóstico; esto parece contraponerse en teorías en

donde se acepta que mientras más joven es un paciente, mejor es su poder de recuperación y su resistencia a la enfermedad.

Estas dos afirmaciones, en verdad no se contradicen, puesto que si decimos que este paciente joven resiste más a la enfermedad, es de esperarse también deba resistir el avance de la enfermedad periodontal. Cuando encontramos un paciente joven que no ha podido resistirla y su deterioro periodontal es marcado, debe haber una falta en él, que permite que los factores que desencadenan la enfermedad periodontal puedan progresar rápidamente, siendo por tanto su pronóstico malo.

Después de haber examinado y estudiado cuidadosamente cada factor, el resultado se expresa de acuerdo con la siguiente clasificación:

1. Bueno o favorable.- El diente es normal o casi normal y puede conservarse.
2. Aceptable.- El daño, poco, es evidente y puede responder a la terapéutica, hay grandes posibilidades de conservar la pieza.
3. Dudoso.- Existe daño marcado en los tejidos periodontales y se requiere observar la respuesta al tratamiento.
4. Pobre.- Hay daño severo y pocas posibilidades de que el tratamiento de resultados.

5. Desfavorable o malo.- Las condiciones del diente y sus estructuras de soporte no ofrecen posibilidad de conservación; esta indicada la extracción.

Finalmente, el pronóstico depende de la experiencia - del operador y de su habilidad para descubrir los síntomas - importantes y relacionar la distinta información recabada, - para emitir un juicio y también depende de su destreza para investigar los factores etiológicos que sin un buen estudio del caso pueden pasar desapercibidos.

PLAN DE TRATAMIENTO: El plan de tratamiento es un programa organizado de procedimientos para eliminar los signos y síntomas de la enfermedad y restablecer la salud. Un plan de tratamiento se basa en los hallazgos del examen, en el -- diagnóstico, en la etiología presuntiva de la enfermedad y - en el pronóstico.

El objetivo de tratamiento periodontal es detener el proceso de destrucción, que de otra manera llevaría a la pérdida de los dientes y establecer condiciones bucales favorables a la salud dental.

VARIABLES QUE INFLUYEN EN EL PLAN DE TRATAMIENTO:

1. Capacidad del dentista para ejecutar procedimientos dentales.

2. Limitaciones económicas que influyen en el plan de-

tratamiento.

3. Grado de avance de la enfermedad periodontal en el momento del exámen.

4. Interés del paciente en salvar su dentadura y la cantidad de tiempo y esfuerzo que está dispuesto a dedicar.

Orden del tratamiento: El tratamiento se compone de una serie de pasos que se limitan a la eliminación de la inflamación y la institución de un programa de higiene bucal.

1. Revaloración: En ésta se registra la inflamación residual y sus causas presuntivas; así como los cambios de profundidad de la bolsa y movilidad dentaria. Se debe revalorar el plan de tratamiento y hacer los cambios apropiados.

2. Restauraciones: El tratamiento periodontal procederá a las intervenciones restauradoras. Sin embargo, a veces, las caries son tan profundas que merecen atención inmediata.

3. Extracciones: Los dientes con pronóstico malo se extraen primero en el tratamiento, salvo que se les conserve provisionalmente por razones estéticas o para mantener el espacio. El hecho de no eliminar tales dientes a tiempo lleva a complicaciones.

4. Ortodoncia: Cuando el movimiento ortodóntico se hace para eliminar la inflamación que genera la malposición dentaria, la inclinación o la migración, este procedimiento-

procederá a la cirugía. Cuando el movimiento dentario ortodónico se realiza con propósitos de reconstrucción o estética, - va después de la cirugía.

5. Ajuste oclusal: Cuando los dientes tienen gran movilidad se hace un ajuste oclusal burdo como primer paso para - reducirla, el ajuste oclusal se debe realizar después de la - cirugía y tratamientos ortodónticos.

FUNDAMENTOS DEL TRATAMIENTO: El tratamiento periodon-- tal persigue los objetivos siguientes; la eliminación de la - enfermedad, la restauración y el mantenimiento de la salud de los tejidos periodontales.

La práctica periodontal moderna, se dedica al trata--- miento de la enfermedad periodontal por medio de procedimien-- tos locales. En ocasiones, se emplea el tratamiento sistémico, pero solo se emplea como auxiliar.

El tratamiento local de la enfermedad se fundamenta -- principalmente en.

1. La eliminación de todos los factores capaces de ini-- ciar la enfermedad.

2. La creación de condiciones locales favorables para-- el mantenimiento de la salud periodontal.

Así pues, para realizar el tratamiento local, analiza-- remos la forma de destrucción de los tejidos periodontales, -

que lógicamente es causada por irritantes locales, que se --
efectúan en dos procesos:

1. Propagación de la enfermedad gingival.
2. Trastornos funcionales

La destrucción tisular causada por cada factor depen-
de de la severidad con que se induce los dos procesos bási-
cos.

El tratamiento local debe tener éxito si persigue dos
propósitos básicos que fueron antes mencionados.

En cuanto al propósito de la eliminación de todos los
factores capaces de producir la enfermedad, ya sea de bolsa-
periodontal lesión de furcación, gingivitis crónica marginal,
gingivitis necrótica; existe una inflamación como caracterís-
tica y la terapéutica empleada sea instrumental.

En cuanto al otro propósito básico, La fase del trata-
miento de la enfermedad periodontal que se basa en este pro-
pósito, indica procedimientos básicos tales como equilibra--
ción oclusal, métodos ortodónticos y protésicos, restaura---
ción de dientes individuales y eliminación de hábitos perni-
ciosos. Estos procedimientos deben llevarse a cabo en ausen-
cia de inflamación gingival.

Para obtener el éxito máximo de tratamiento local, de
bemos tomar en cuenta que las influencias sistémicas como --

son los factores nutricios, hormonales y debilitantes, afectan el resultado clínico del tratamiento, influyendo los procesos celulares de la curación.

Los resultados clínicos esperados del tratamiento son:

1. Cesación de la pérdida del hueso.
2. Eliminación de la infección.
3. Cesación de la formación de pus.
4. Eliminación de las bolsas periodontales.
5. Restauración de la estabilidad dentaria.
6. Cesación de las hemorragias gingivales.
7. Restauración del tejido destruido.
8. Prevención de la residiva de la enfermedad.

URGENCIAS: El tratamiento de urgencia en la terapéutica periodontal, está dirigido básicamente al alivio del dolor.

El alivio del dolor como son en infecciones agudas: periconitis, que es la inflamación que está localizada en el tejido gingival circundante, los ganglios linfáticos regionales pueden estar afectados, presentándose frecuentemente el dolor, trismo, linfagitis y toxemia. El tratamiento de urgencia es - administrar antibiótico, cuando la reacción inflamatoria sea - intensa o aparesca toxemia o linfadenitis; 500 000 U de penicilina por vía intramuscular, siguiendo con 250 mg de penicilina dos veces al día por vía oral.

Se coloca en el tercer molar óxido de zinc con aceite de clavo. Se extrae el molar antagonista para evitar el traumatismo en la encía inferior inflamada.

Gingivitis ulcerativa del tipo de Vincet; aparece entre 15 y 29 años, son formaciones de úlceras marginales o papilares de la encía, olor característico fétido, hemorragias y dolores gingivales, elevación de temperatura y mal estado general, posible linfadenitis y celulitis. El tratamiento es disolver en un vaso monohidrato de peroxiborato sódico, mezclado con bocosam en una cucharada de agua y agitando bien. Se enjuaga la boca con la mitad de la solución, reteniendo el líquido durante dos minutos repitiendo la operación. Los enjuagues se hacen tres veces al día después de comer, no de glutir la solución.

Otro método es pintar las úlceras con ácido crónico al 10% haciendo enjuagues con agua oxigenada.

Cuando son cuadros graves se administra 500 000 U de penicilina por vía intramuscular, continuando con 250 mg por vía oral, dos veces al día durante 5 días.

Infección de los tejidos periapicales; el dolor es indeterminado, se comprueba con percusión vertical, pudiéndose levantar el diente al morder, más tarde edema y dolor a la presión en el ápice del diente o hinchazón en la cara. El tra

tamiento es antibiótico igual que la anterior.

Infección de los linfáticos de la membrana periodontal; el dolor es de tipo indeterminado, la encía se encuentra edematosa alrededor del diente. Es doloroso y puede exudar. El tratamiento es antibiótico 500 000 U por vía intramuscular, con dosis sostenida de 250 mg por vía oral dos veces al día durante cinco días. Baños calientes de la boca, y más adelante incisión de la encía, por último extracción del diente.

Fractura de la raíz; cuando la corona de un diente se encuentra móvil y existe hemorragia en la encía circundante, es que existe fractura de raíz por debajo del surco gingival. Existe dolor, el tratamiento es hacer la extracción de la corona, bajo anestesia local; el cráter con la porción de la raíz retenida, debe taponarse con óxido de zinc y aceite de clavo con algodón.

TRATAMIENTO QUIRURGICO

El examen de algunas de las técnicas quirúrgicas más comúnmente utilizadas, proporcionará al odontólogo general, conocimientos sobre nomenclatura apropiada; así, como indicaciones para seleccionar un procedimiento de preferencia a otro.

CURETAJE GINGIVAL: Es el raspado de un recubrimiento dentro de una cavidad. El curetaje gingival, aplicado a la terapia periodóntica, se realiza al llevar el borde de corte o borde de trabajo de la cureta contra la pared de tejido-blando de la bolsa o surco.

Este procedimiento se aconseja en el tratamiento de bolsas superficiales (hasta 4mm), donde los tejidos gingivales son muy edematosos dando por resultado aumento del tamaño tisular y pérdida del tono normal. El raspado gingival suele estar indicado en la zona anterior de la boca.

Los objetivos de este procedimiento, se logran por la contracción de los tejidos gingivales agrandados e inflamados y son:

1. Eliminar los elementos irritantes que se encuentran alrededor del intersticio gingival normal o patológico (bolsa).

2. Eliminar el tejido epitelial ulcerado y el tejido -

conjuntivo expuesto al medio bucal en la pared lateral del intersticio gingival.

3. Devolver a la encía color, contorno y tono más fisiológico.

4. Establecer profundidad del surco que pueda mantenerse, así como continuidad epitelial.

Contraindicaciones para el curetaje gingival:

1. Cuando los tejidos gingivales están firmes y fibróticos.

2. En el lugar de una inflamación periodontal aguda, - donde la potencialidad de extender la infección es grande.

3. Cuando la pared lateral gingival está muy delgada, - ya que existe mayor posibilidad de perforar la encía.

4. Cuando la bolsa es amplia en sentido vestibulolingual.

5. Cuando la bi o trifurcación están afectadas.

6. En el sitio de una oclusión traumática.

El curetaje gingival debe siempre realizarse después - de los procedimientos de raspado y alisado radicular.

Técnica:

El curetaje gingival se realiza utilizando las mismas curetas empleadas para raspado y alisado radicular. La cureta se introduce suavemente en el surco con la superficie convexa

descansando contra la superficie radicular y entonces se acerca a la pared del tejido blando de la bolsa o surco y se hace un movimiento de trabajo de raspado.

Una presión digital suave contra la pared gingival externa es útil para ayudar a sostener el tejido gingival libre, cuando la cureta pasa sobre el recubrimiento interno. Con esto se reduce la posibilidad de perforar el tejido gingival y a la vez facilita la remoción completa del recubrimiento epitelial del surco.

Al realizar el curetaje gingival es necesario mantener la hemostasia, secando suavemente o aspirando el lugar operatorio. Lavar el área con agua tibia es útil para eliminar desechos excesivos.

Al terminar el raspado, el área debe enjuagarse cuidadosamente o lavarse con agua caliente bajo presión mínima, colocando después un apósito periodontal sobre el lugar operatorio.

Este apósito protegerá el área durante la cicatrización y puede retirarse a los tres-cinco días. Los estudios fisiológicos sobre cicatrización han demostrado que la epitelización de la pared raspada alcanza su punto máximo a las 24-48 horas. La continuidad epitelial de la pared del surco suele restablecerse al cabo de cinco días. La regeneración del -

epitelio parece producirse a partir de las células restantes del recubrimiento epitelial e inserción, y de la cresta del borde libre de la encía. La regeneración del tejido conectivo después del raspado es mas activa el tercer día después - del procedimiento. Varios investigadores han informado que - la regeneración completa del surco gingival raspado se produjo a los diez días.

Algunos consideran que puede lograrse hasta dos milímetros de reducción o eliminación de la bolsa con el raspado gingival.

En años recientes, algunos dentistas han modificado - la técnica de raspado gingival y han empleado un bisturí. Se han usado hojas Bard-Parker número 11, 12B y 15, en el mango de un bisturí estándar número 2. Estas modificaciones del -- raspado se realizan mediante una incisión continua hecha ligeramente a un lado del margen gingival libre. La incisión - se extiende a la cresta alveolar y se lleva a cabo de manera tal a seguir el espacio normal o arquitectura festoneada de los tejidos gingivales. Se hace una incisión secundaria en - el surco gingival, cortando así la inserción epitelial de la superficie del diente.

Entonces podrá colocarse una cucharilla en la primera incisión y el tejido cortado puede retirarse llevando la cu-

charilla contra la superficie del diente y empujándola en -- sentido coronario.

El cierre de este tipo de raspado quirúrgico puede -- realizarse, aplicando el tejido contra la superficie del - - diente durante cinco minutos con presión ejercida a través - de una compresa absorbente de gasa, o con sutura. Se logran mejores resultados insertando sutura de seda del número 4-0- ó 5-0, en una aguja pequeña atraumática.

Otra ventaja de usar la hoja quirúrgica es que permite al operador mayor facilidad para adelgazar el tejido gingival, cuando existe gran masa papilar y marginal debido a - tejido granulomatoso en exceso.

GINGIVECTOMIA: La gingivectomía en parodencia, es el procedimiento más utilizado y conocido. Sin embargo, el Cirujano Dentista exagera en su uso, sin antes valorar correctamente cada caso en particular; así como el estado general -- del paciente.

Los objetivos fundamentales de la gingivectomía son:

1. Eliminar la encía enferma que forma la pared lateral de la bolsa.

2. Eliminar los irritantes locales que se encuentran en el intersticio parodontal (odontoexesis).

3. Devolver a la región operada su forma y funciones--

normales (gingivoplastia).

La gingivectomia está indicada, cuando existe alguna de las afecciones siguientes:

1. Bolsas gingivales, en las cuales la pared de la -- bolsa está formada por tejido fibroso denso (fibrosis gingival).
2. Bolsas supraóseas con resorción horizontal.
3. Cráteres interdentarios.
4. Fisuras gingivales.
5. Festones gingivales.
6. Erupción activa alterada.
7. Falta de armonía anatómica del margen gingival.
8. Hiperplasias medicamentosas (dilantín sódico).

Algunas de las contraindicaciones para efectuar la gingivectomía son:

1. Alteraciones en la salud general del enfermo, que - hacen peligroso cualquier tipo de intervención quirúrgica.
2. Bolsas muy profundas que ponen de manifiesto gran - destrucción de hueso alveolar.
3. Bolsas infraóseas.
4. Abscesos paradontales.

La gingivectomía es una serie de procedimientos quirúrgicos encaminados a la eliminación total de la bolsa parodon-

tal, mediante el corte de las paredes que la forman.

La técnica para la eliminación de la bolsa periodontal es que la cavidad bucal se dividirá en cuadrantes, que se operarán individualmente uno por semana, primero el cuadrante inferior derecho, ya que es el que con menor número de inyecciones anestésicas puede ser trabajado con mayor facilidad; en la segunda semana será el cuadrante superior derecho, después se operará de la misma forma el cuadrante inferior izquierdo y por último el cuadrante superior izquierdo.

La técnica quirúrgica de la gingivectomía debe seguirse en orden:

1. Anestesia por infiltración.
2. Marcado de bolsas; esto, se hace mediante el empleo de pinzas de Krane Caplan, que determinan el nivel de inserción de la bolsa. Estas pinzas constan de un extremo explorador y de un extremo bisturí en ángulo de 90', se inserta el extremo explorador hasta el fondo de la bolsa, se cierra el extremo bisturí sobre la mucosa, quedando marcada ésta con un punto sangrante, así pues, estos puntos servirán de guía al operador para efectuar la incisión.

3. Incisión primaria, es transversal, se utiliza bisturí de Kirkland números K15 y K16 y se efectuará inclinada-

en dirección incisal. Debe empezar en la línea distobucal y-
ángulo distolingual del diente distal, en el margen gingival;
describiendo una curva suave, debe ser profunda llegando hag
ta el hueso.

4. Incisión secundaria, utilizando bisturí de Goldman
Fox número 8 y 11, o el de Towner número 19 ó 20; se extien-
de la incisión interproximalmente, para liberar el tejido --
que se va a extirpar, tratando que la herida quede lo más ní-
tida posible.

5. Se procede a desprender el margen gingival con big-
turí Kirkland números 12, 13 ó 14; empezando en la cara dis-
tal del último molar. Se elimina la encía vestibular y la --
del espacio interproximal hasta llegar al final de la inci--
sión, después se elimina la encía palatina.

Después se remueve el tejido de granulación con las -
curetas de Mac-Call números 17 y 18, así se obtiene una ma--
yor vivilidad sobre las superficies radiculares.

6. La gingivoplastia está considerada, como una fase-
de la gingivectomía y es el método terapéutico por medio del
cual se restablece la forma y arquitectura normal de la en--
cía marginal e insertada, y está indicada en alguna de las -
lesiones siguientes:

a) Encía marginal cicatrizada con bordes gruesos y fi

brosos.

b) Cráteres gingivales, que quedan generalmente como secuela de una gingivitis de Vincent.

7. Colocación del apósito, antes de aplicar el cemento quirúrgico, se revisa que no queden depósitos calcificados o pequeños fragmentos de tejido. Se lava con una solución de suero fisiológico tratando de que no presente hemorragia, si existiese deberá ser contenida para no dificultar la adaptación y fraguado del cemento.

Las funciones que este apósito realiza son:

a) Controla la hemorragia y disminuye las posibilidades de infección postoperatoria.

b) Actúa como sedante al cubrir la región incidida para evitar dolores causados, ya sea por un traumatismo originado en la masticación, sustancias químicas que contengan los alimentos, o cambios térmicos.

c) Inmoviliza los dientes, en caso de tener movilidad de primer grado.

d) Estimula la formación de tejido de granulación y por lo tanto regulariza la cicatrización.

Instrucciones para el paciente: Se debe prescribir, - en caso de dolor, algún analgésico, e indicar al paciente que debe tomar alimentos semisólidos ó líquidos durante el primer

día. Al día siguiente, podrá tomar su dieta habitual, sin excederse con alimentos muy duros, puede cepillarse los dientes en forma habitual, pero no sobre el apósito. Una vez que el paciente ha cumplido una semana con el apósito, se procederá a removerlo, haciendo presión en uno de los lados, así se removerá fácilmente pero no totalmente, pues quedarán regtos en los espacios interdentarios, en las superficies de -- los dientes y en la superficie gingival. Se lava la zona con agua tibia para eliminar algunos restos que persistan.

COLGAJOS PERIODONTALES: En periodoncia, el colgajo es un segmento de encía y mucosa alveolar adyacente que se separa parcialmente por medios quirúrgicos.

Los colgajos se clasifican como de espesor total y de espesor parcial. El colgajo de espesor total incluye toda la encía o mucosa alveolar que cubre el diente y el hueso, este colgajo, el diente y el hueso quedan descubiertos. El colgajo de espesor parcial se separa por disección aguda para dejar hueso cubierto por tejido conectivo blando, con inclu---sión del perióstio.

El diseño de los colgajos se divide en dos categorías:

Colgajo completo; que comprende incisiones liberado--ras oblicuas ó verticales en los dos extremos laterales. Estos extremos se unen por una incisión horizontal en el mar--

gen gingival, o apical a él.

Colgajo modificado; difieren de los completos en que - solo tienen una incisión vertical u oblicua o no tienen incisión vertical.

Los objetivos principales de los colgajos son:

- a) Establecer un colgajo del campo a operar.
- b) Eliminar los irritantes locales.
- c) Contornear el hueso alterado.
- d) Eliminar el epitelio ulcerado y el tejido conjuntivo expuesto al medio bucal de la pared lateral de la bolsa periodontal.
- e) Preservar la institución de un colgajo sanguíneo, a través del cual se pueden formar diferentes elementos histológicos del tejido periodontal.

Las indicaciones principales para esta técnica son:

- a) Abscesos periodontales.
- b) Bolsas infraóseas.
- c) En casos donde la patología ósea ha alterado el contorno óseo y pueden observarse radiográficamente resorciones de tipo vertical.
- d) En donde otros métodos de eliminación de la bolsa - producirían una marcada falta de función y estática.

Las desventajas más importantes de esta técnica consis

ten en que la aproximación y sutura de los colgajos, imponen restricciones a la correcta topografía y anatomía del margen gingival.

Técnica: Esta técnica ofrece al paciente y al cirujano el beneficio de una intervención que permite una excelente visibilidad del campo operatorio.

Para realizar esta técnica se siguen los pasos siguientes;

1. Se establece un colgajo por medio de despegamiento con legra de Seldin de la región a operar, este colgajo debe tener factores de irrigación sanguínea, recordando que la circulación es de distal a mesial y de apical a incisal.

2. Establecido ya el colgajo, se eliminarán los irritantes locales, como son, sarro y dentritus alimenticius, por medio de curetas y hoces de Mac-Call número 11, 12, 17 y 18.

3. Eliminados los irritantes se efectúa una osteoplastia eliminando el hueso enfermo y dejándolo terso, con un bisel semejante al de la gingivectomía.

4. Por medio de una lima de hueso y sujetando con los dedos el colgajo, eliminamos el tejido epitelial del hueso, llegando hasta el tejido conjuntivo. Lavamos varias veces con suero fisiológico eliminando restos de irritantes y de -

tejido enfermo de la pared lateral de la bolsa.

5. Reposición del colgajo; se coloca el colgajo con una gasa contra los tejidos duros, a base de presión digital; aquí se decide si es necesario el corte del margen gingival por medio de una tijera dentada.

6. Sutura interdentaria; se hace en cada espacio a nivel papilar, apretando las puntadas de forma que el colgajo quede perfectamente adherido al cuello de los dientes, la sutura depende que el colgajo se conserve en su lugar.

Esta técnica no se debe colocar apósito quirúrgico directamente sobre la zona operada, pues se corre el riesgo de proyectarlo a la profundidad y desplazar el coágulo. Se usará una tira de papel de estaño engomado para proteger la zona operada de contaminaciones del medio bucal.

Las indicaciones al paciente son:

- a) El paciente no podrá morder en la zona operada.
- b) Se recomienda el uso de compresas de hielo, durante dos o tres horas después de la intervención.
- c) Para combatir el dolor, se prescribe un analgésico en forma de supositorio cada ocho horas.
- d) Se instituye el uso de antibióticos durante las senta y dos horas siguientes a la intervención, para evitar infecciones en el coágulo y la zona operada.

Técnica de colgajo modificado; difiere de la anterior en que en el primer paso se realiza un corte interno de la pared lateral de la bolsa, por medio de bisturí de hoja intercambiable, usando la hoja número 11, ya que la encía marginal y la encía insertada se encuentran adheridas a los tejidos duros. Para realizar esto se hace una gingivectomía interna, la que elimina el tejido epitelial de la bolsa y del margen gingival. Al establecer este corte, orientaremos el bisturí de forma tal que se llegará al fondo de la bolsa para remover todo el tejido epitelial.

En el segundo paso de esta técnica se elimina el tejido enfermo de la pared lateral por medio de las curetas de Mac-Call números 17 y 18 y las hoces número 11 y 12.

ELIMINACION DE LA BOLSA: Todas las técnicas para la eliminación de la bolsa periodontal, incluyen la eliminación de los irritantes, la corrección de los factores locales y la institución de una terapia física por parte del paciente. Los hechos que tienen lugar durante la curación serán agrupados en los siguientes tres encabezados:

1. Eliminación de las sustancias nocivas de los tejidos y de los restos tisulares degenerados.

2. Restablecimiento de las células enfermas.

3. Regeneración de las células para reemplazar a las-

destruidas.

Eliminación de sustancias nocivas; el raspaje y el alisamiento de la raíz, eliminan los restos que ocupan la bolsa y el tártaro supra y subgingival, eliminando, así los factores mecánicos, químicos y bacterianos que provocan la inflamación.

Después de la eliminación del tártaro subgingival, se produce una marcada reducción de la flora bacteriana.

El raspaje y alisamiento radicular, al eliminar los depósitos, disminuyen el estímulo para el exudado inflamatorio, reduciendo los cambios degenerativos que dificultan los procesos regenerativos normales. La eliminación del cemento necrótico, prepara la raíz para la aposición del nuevo cemento sobre el cemento o la dentina descubierta.

Por medio del curetaje, se eliminan restos degenerados y necróticos, la hemorragia que ocurre como resultado del curetaje de la encía, reduce el volumen de la pared gingival de la bolsa y elimina también algunas sustancias nocivas, tales como productos de desecho de los tejidos, bacterias y toxinas bacterianas.

Debe notarse que el raspaje y curetaje, producen inadvertidamente cambios inflamatorios.

El efecto lesivo del raspaje y curetaje es de propor--

ciones microscópicas y generalmente no llega a efectuar el curso clínico de la curación.

Restablecimiento de las células enfermas; las células que han sido afectadas solo en forma leve, por los cambios degenerativos se restablecen después de la eliminación de los agentes lesivos.

Las células en que la degeneración no ha programado, más allá del estado reversible se restablecen.

El tratamiento de la bolsa periodontal, como requisito primario para el proceso de curación, presenta la eliminación de irritantes no bacterianos. Durante el raspaje y curetaje, la hemorragia de la pared de la bolsa y el lavaje de peróxido de hidrógeno, reducen con el contenido bacteriano de la zona.

Está contraindicado el uso de antisépticos fuertes o de agentes bactericidas como parte integrante del proceso de eliminación de la bolsa, pues puede retardar la curación al lesionar más los tejidos ya en vías de degeneración, o retardar la actividad de los tejidos jóvenes en formación. La presencia de restos, tejidos necróticos y otras sustancias dentro de la bolsa protegen a las bacterias, de los germicidas químicos.

En los casos de lesiones graves, está indicado el uso

sistémico de antibióticos para evitar complicaciones postoperatorias; pero si no se eliminan todos los irritantes, la actividad antibacteriana por sí sola y por grande que sea, no producirá curación completa.

Regeneración; es el crecimiento y diferenciación de nuevas células y sustancias intercelulares, para producir unidades funcionales. La regeneración es un proceso fisiológico. La única diferencia entre los procesos regenerativos que son una característica fisiológica de la economía orgánica y los que ocurren durante la curación postratamiento es de orden cuantitativo, expresada en la cantidad y velocidad de la actividad regeneradora.

El grosor del epitelio gingival es mantenido por la formación de nuevas células en la capa basal para compensar por la descamación de las células superficiales queratinizadas; constantemente se forma hueso para reemplazar al hueso perdido por los procesos destructivos normales, y la aposición de cemento como inserción de nuevas fibras periodontales, esta es característica normal de la fisiología del periodonto.

La regeneración involucra la división mitótica de las células para formar nuevas células, en ciertas condiciones se forman nuevas células por la amitosis o fisión.

La regeneración tisular tiene lugar por crecimiento a partir del mismo tipo de tejido perdido o de su precursor. - La regeneración puede desvirtuarse y terminar en metaplasia, anaplasia o hiperplasia.

La regeneración no solo tiene lugar en los tejidos periodontales en condiciones fisiológicas, sino que también -- existe en enfermedad periodontal activa. La pérdida de los - tejidos en la enfermedad periodontal, se debe al dominio de los procesos destructivos sobre los reparativos.

El coágulo es un precursor esencial de los procesos - regenerativos, el campo debe estar quirúrgicamente limpio antes de que se forme el coágulo.

El tejido de granulación, consiste en vasos recién -- formados, fibroblastos y células inflamatorias, que invaden al coágulo y lo reemplazan gradualmente. Este tejido sufre - alteraciones tales como contracción, maduración de los fibroblastos, acentuada reducción de la vascularidad y formación de fibras, formando así el tejido conectivo adulto.

Las fibras colágenas recién formadas, son incluidas - en el cemento que se deposita sobre la raíz y se extienden - hasta el hueso para ser incluidas en el hueso.

Las cavidades dejadas por la reabsorción ósea son llenadas por nueva matriz osteoide. También se ve matriz osteoi

de recién formada en los espacios endostiales y en el mucoperrióstico alveolar. Los contornos irregulares de las trabéculas son reemplazados por bordes lisos cubiertos por una capa de osteoblastos, las trabéculas se engrosan, reduciendo el tamaño de los espacios medulares. Estos cambios constituyen la respuesta ósea favorable; en esencia, representan la activación de las tendencias formativas siempre presentes en el hueso, también está siempre presente en el proceso de curación, la reabsorción ósea.

El tejido de granulación de la pared de la bolsa, es el mismo tipo de tejido que el que reemplaza al coágulo durante la curación, pues el proceso inflamatorio de la formación de la bolsa es generalmente crónico, y el tejido de granulación es la fase de curación de la respuesta inflamatoria a la irritación crónica.

El tejido de granulación de la pared de la bolsa se diferencia del que reemplaza al coágulo, en que el primero no evoluciona hacia la maduración, por la presencia constante de irritación. El tejido de granulación que reemplaza al coágulo, después del tratamiento, tampoco marchará hacia la maduración normal si los irritantes no son completamente eliminados.

TRATAMIENTO DE LESIONES DE FURCACIONES: El manejo de-

este tipo de lesiones en ocasiones se reduce a un estricto -- control de placa dentobacteriana por parte del paciente y un- curetaje periódico por parte del operador.

No todas las lesiones de una misma clase pueden ser -- tratadas de manera similar. Los investigadores sugieren trata- mientos diversos, según el caso en particular.

Tratamiento para clase I; en aquellos casos donde exis- tan contornos anatómicos cóncavos en la región de la furca--- ción, se recomienda desgastar ligeramente el esmalte a ese ni- vel, con una piedra de diamante muy fina, con el fin de pro-- porcionar contornos más rectos que faciliten la higiene.

En otras ocasiones el desgaste tendrá que ser tan ex-- tenso que será necesario preparar el diente para corona com-- pleta, invaginando el mismo a nivel de la furcación, para pro- porcionar un medio más accesible al cepillo, eliminando la -- porción cóncava de la anatomía coronaria.

Tratamiento para clase II; presentan una considerable- destrucción ósea, pero no se ha alcanzado a destruir el tabi- que interradicular para que pase un instrumento de lado a la- do.

En la mayoría de los casos del tratamiento de este ti- po de lesiones, requiere el restaurar protésicamente el dien- te y la intervención quirúrgica periodontal. En caso de ser --

necesaria la amputación de una o más raíces, el tratamiento-endodóntico deberá ser realizado en las raíces por conservar.

Existe controversia en torno al tipo de cirugía que se debe efectuar, si se deben corregir defectos óseos para proporcionar una arquitectura ósea positiva o no.

El acceso a este tipo de lesiones se hace levantando un colgajo de espesor total o mucoperióstico, remoción de irritantes locales y tejido de granulación; algunos operadores recomiendan efectuar osteoplastia, eliminando cráteres y defectos óseos, proporcionando una arquitectura positiva.

La reposición apical del colgajo, necesaria para eliminar la bolsa periodontal, sugiere en ocasiones la eliminación de la raíz o raíces más afectadas periodontalmente, para tener un mejor pronóstico a largo plazo en las raíces que van a permanecer.

La decisión sobre la odontosección o radizectomía se toma dependiendo del pronóstico periodontal y capacidad del paciente para mantener esa zona libre de placa dentobacteriana.

Tratamiento clase III; cuando existen dientes con este tipo de lesiones, es común que algunos dientes adyacentes o antagonistas hayan sido extraídos. La cavidad oral de este tipo de pacientes está limitada en cuanto a función y efi---

ciencia, por lo general este tipo de lesiones tiene un pronóstico dudoso y existe cierto grado de movilidad.

Para tratar de salvar este tipo de dientes se requiere de una valoración minuciosa por parte de diversas especialidades y será necesario restaurar la boca de este paciente de manera integral.

El tratamiento menos conservador será la extracción del diente afectado, y en aquellos casos que existan dientes hacia mesial y distal con excelente soporte periodontal, posiblemente sea la mejor solución. En pacientes de edad avanzada en los cuales esté contraindicada la cirugía periodontal el mejor tratamiento será un minucioso control de placadentobacteriana por parte del paciente, incluyendo cepillos interproximales pequeños, que puedan penetrar entre las raíces, el empleo del Water-pik y otros métodos preventivos son recomendables.

En los casos cuando el diente afectado es el último soporte distal, sería conveniente tratar de salvar aunque fuera una de las raíces para evitar comprometer al paciente utilizar aparato removible. Estará contraindicado tratar de mantener un diente con problemas de furcación y usarlos como soporte para prótesis.

Es importante saber diagnosticar la etiología de la -

lesión en la furcación. Si se trata de una lesión de tipo pulpar, con un tratamiento adecuado de conductos habrá una resolución total.

Si la etiología es parodontal, aún con tratamiento de conductos adecuados la lesión persistirá. En ocasiones el diagnóstico se dificulta por lo que es recomendable hacer el tratamiento endodóntico previamente a cualquier amputación radical.

Al efectuar la radizectomía, es recomendable levantar un colgajo de espesor total y efectuar un examen clínico para evaluar cual o cuales de las raíces tendrán un mejor pronóstico. Durante el acto quirúrgico, además de eliminar la raíz afectada se deben eliminar los irritantes locales, tejido de granulación y corregir defectos óseos y gingivales.

La hemisección y radizectomía en sí no son suficientes para conservar la salud parodontal. Es necesario eliminar la furcación haciendo una pared lisa la cual evite retener los irritantes locales.

La posibilidad de movilidad dentaria y traumatismo oclusal deben ser controlados efectuando un adecuado ajuste oclusal por desgaste mecánico para eliminar interferencias oclusales. Al mismo tiempo se recomienda estabilizar el diente involucrado con los dientes adyacentes por medio de férulas

las de alambre, de acrílico, o una combinación de ambas.

C O N C L U S I O N E S

Siendo los irritantes locales, un factor predisponente, indispensable para la aparición de la enfermedad periodontal; es importante que la atención del Cirujano Dentista, esté dirigida hacia la prevención de dichos factores locales.

En el presente trabajo, se reúnen algunos de los puntos más importantes para el tratamiento de la enfermedad periodontal, podemos concluir que los diversos tratamientos anteriormente mencionados son de los que se vale el parodontista, así como el Cirujano Dentista de práctica general para el tratamiento de ésta; a pesar de que en algunos de los casos es difícil de asegurar un pronóstico favorable para el paciente, pues depende mucho del paciente, en que su rehabilitación tenga éxito.

Para obtener un éxito completo después del tratamiento de la enfermedad periodontal, y aún antes de éste, es necesariamente importante una estrecha comunicación entre el Cirujano Dentista y el paciente; enseñándole los hábitos que debe adquirir para que se tenga éxito en el tratamiento que se le va a realizar.

Durante el tratamiento debemos procurar por todos los medios, que el paciente se sienta satisfecho de los que se le va a realizar y tratar de que sea lo menos traumático y

así éste tenga confianza de que va a poder restablecerse de su estado patológico actual.

En la actualidad se han analizado diferentes procedimientos, así como se han realizado en miles de pacientes, recordando siempre que cada caso es diferente, así como su etiología.

Se llega a la conclusión, que todo dependerá de un examen minucioso que se haga a cada diente en cuanto a su forma, soporte y condiciones en que se encuentre.

Es importantísimo evitar que las lesiones producidas por la enfermedad periodontal, sigan su avance. Así como de realizar la prevención de la enfermedad periodontal en todo momento.

El odontólogo, deberá estar preparado para todos los casos que se le presenten; así pues, se debe estar conciente que se debe hacer entender al paciente del estado en que se encuentra y explicar lo que posiblemente pueda surgir más adelante.

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

- Título: PERIODONTOLOGIA.
Autor: Stephen Stone Paul J. Kalis.
Editorial: Interamericana.
Edición: Primera.
- Título: PERIODONCIA DE ORBAN.
Autor: Orban Wentz Everet Grant.
Editorial: Interamericana.
Edición: Cuarta.
- Título: TRATADO DE PATOLOGIA BUCAL.
Autor: William G. Shafer.
Maynard K. Hine.
Barnet M. Levy.
Editorial: Interamericana.
Edición: Tercera.
- Título: ENFERMEDAD PERIODONTAL.
Autor: Saúl Schluger, D.D.S.
Ralph A. Youdelis, S.S.S., M.S.D.
Roy C. Pag, D.D.S., M.S.D., Ph. D.
Editorial: Compañía Continental S.A. de México.
Edición: Primera.
- Título: CLINICA DE PARODONCIA.
Autor: Luis Legorreta Reynoso.
- Título: PERIODONTOLOGIA CLINICA.
Autor: Irwing Glickman.
Editorial: Interamericana.
Edición: Cuarta.
- Título: PARODONCIA.
Autor: Carlos A. Rodríguez Figueroa.
Edición: Segunda.

Título: REVISTA. ODONTÓLOGO MODERNO.
Autor: Asociación Dental Mexicana.
Fecha: Septiembre - Octubre 1979.
Volumen: XXXVI.

Título: ENFERMEDAD PERIODONTAL AVANZADA.
Autor: Prichard John F.

Título: ATLAS DE PERIODONTOLOGIA.
Autor: J.D.S. Tahan.
J.I.M. Waite.