

19 404

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE ODONTOLOGIA



ENFERMEDAD PERIODONTAL INFLAMATORIA

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

BERNARDETTE GOMEZ Y ESTRADA

Y

J. RAUL RODRIGUEZ GOMEZ

14786

1979



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

INDICE.

	pag.
INTRODUCCION	6
DEFINICION.	
Bolsa periodontal.	8
ETIOLOGIA.	10
Irritantes gingivales.	12
Factores secundarios.	14
Trastornos funcionales.	15
HISTOPATOLOGIA DEL PERIODONTO.	
Estructura del periodonto.	18
Encfa libre y encfa fija.	18
Surco gingival.	19
Papilas interdetales.	19
Estructura de la encfa y mucosa alveolar.	19
Enfermedad periodontal.	21
Enfermedades inflamatorias.	22
Evolución de la enfermedad.	24
Descripción histopatológica.	25
Diagnóstico periodontal.	27
Uso de la sonda periodontal.	28
Exámen radiográfico.	32
CLASIFICACION DE BOLSAS PERIODONTALES.	
Bolsas supraóseas.	34
Bolsas infraóseas.	35
Diferencias entre bolsas infra y supraóseas.	36

TEORIAS SOBRE LA PATOGENIA DE LAS BOLSAS. PERIODONTALES.	39
INFLAMACION.	46
Fases del proceso inflamatorio.	49
Entrada de los antígenos en la región del periodonto.	50
Conclusión.	50
SIGNOS Y SINTOMAS	52
Características histopatológicas de la bolsa periodontal.	54
Alteraciones del corion y epitelio externo.	54
HEMORRAGIA GINGIVAL.	
Inflamación gingival.	57
Hemorragia aguda.	58
Hemorragia gingival anormal asociada con altera- ciones orgánicas.	59
Enfermedades hematológicas.	60
Leucemia.	60
Enfermedad de las plaquetas.	62
Anemia.	63
TRAUMATISMO OCLUSAL.	65
Clasificación del trauma.	66
Alteraciones de la membrana periodontal.	68
Papel desempeñado por la función oclusal.	71
RECESION GINGIVAL.	75
Etiología.	76
Influencia del frenillo.	77

Recesión gingival fisiológica.	77
Medidas terapéuticas.	78
DESTRUCCION OSEA.	
Inflamación.	79
Trauma de la oclusión.	81
Trastornos generales.	82
Formas de destrucción ósea.	83
MOVILIDAD DENTARIA.	
Movilidad normal.	85
Movilidad anormal.	86
Causas de movilidad y desplazamiento dentario patológico.	87
Periodontitis.	88
Desplazamiento como consecuencia de dientes ausentes no reemplazados.	88
Pérdida de hueso alveolar, radicular y soporte periodontal.	89
Trauma de la oclusión.	90
Relaciones de contacto proximal anormales.	91
Presión de la lengua .	91
Presión del tejido de granulación inflamatorio crónico.	91
TERAPEUTICA.	93
Objetivos de la terapéutica.	94
Eliminación de la bolsa paradontal.	94
Forma ósea y gingival.	94
Terapéutica en enfermedad periodontal crónica, incipiente o moderada.	95

Explicación y educación al paciente respecto a la higiene oral.	96
Eliminación del cálculo dental.	98
Ajuste oclusal aproximado.	99
Movilización dental.	100
Aplicación de férulas temporales.	100
Extracciones.	102
Corrección de restauraciones o piezas dentarias defectuosas.	103
Reevaluación.	104
Cirugía gingival.	104
Raspado del tejido blando.	105
Gingivectomía.	107
Instrumental.	109
Medicación preoperatoria.	109
Método en la gingivectomía convencional.	110
Gingivectomía por la técnica de Ochsenbein	112
Gingivoplastia.	113
Indicaciones.	113
Bolsas periodontales de poca o mediana profundidad.	113
Encía hiperplásica.	113
Erupción pasiva alterada.	114
Gingivitis ulcerativa necrótica recidivante	115
Técnica de la gingivoplastia.	115
Frenectomía.	117
Corrección del frenillo.	118
Indicaciones.	119

Instrumental.	119
Método.	120
CONCLUSIONES.	122
BIBLIOGRAFIA.	125

INTRODUCCION

Es de todos sabido el lugar tan importante que ocupa la Odontología en el campo de la medicina no solo por su gran número de especialidades sino también por algunas de sus ramas entre las cuales destaca la periodoncia, la cual adquiere especial interés dentro de la profesión dental por la importancia de la enfermedad periodontal como factor causante de la pérdida de los dientes y se acepta como una disciplina fundamental dentro de la Odontología.

El auge que ha tomado la periodoncia y el reconocimiento de su importancia, ha sido algo extraordinario. Algunos autores han dicho que "La periodoncia constituye el eje de la Odontología Clínica", pues se ha comprobado su influencia en el mantenimiento de la salud dental y su estrecha relación con todas las demás facetas de la Odontología.

Actualmente se ha despertado gran interés por esta rama, por ello las investigaciones realizadas son muy amplias. A pesar de lo mucho conseguido, no se ha logrado reducir por ahora de manera radical la incidencia de dicha enfermedad.

En el trabajo presente hemos tratado de profundizarnos en el estudio de una de las alteraciones mas frecuentes en la práctica diaria como es la periodontitis.

Actualmente nadie duda que la periodontitis es un proceso patológico crónico, con una etiología compleja, pero aun así identificable, lo cual se puede prevenir, y cuando ya se ha desarrollado, responde a métodos de tratamiento conocidos.

Hoy día cae dentro de lo posible una solución parcial, pero esencial, del problema de la periodontitis, siempre que los conocimientos de que disponemos sean incorporados a la práctica clínica, ya que casi todos los problemas periodontales pueden tratarse fácilmente si se descubren y se tratan en las primeras etapas de la enfermedad. Es la lesión antigua la que requiere técnicas terapéuticas difíciles como en la periodontosis y gingivosis, pero aún en estos casos podemos aplicar un tratamiento eficaz, si hemos dedicado el tiempo y los esfuerzos necesarios para prepararnos de manera adecuada y así lograr mantener una dentadura sana y funcional que es el principal objetivo de la Odontología.

En este trabajo hemos descrito y analizado génesis, procesos patológicos, diagnóstico diferencial y tratamiento de algunas enfermedades que afectan al periodonto, en especial la periodontitis, en un enfoque general y de utilidad en el consultorio del dentista general.

DEFINICION.

Bolsa periodontal.

La definimos como la migración de la inserción gingival hacia apical. La presencia de bolsa periodontal, así como la destrucción ósea son características de la periodontitis, la cual se ha definido como una enfermedad inflamatoria de la encía y los tejidos más profundos del periodonto.

Este proceso patológico se considera como la extensión directa de la gingivitis que avanzó y ha sido descuidada, es decir que la periodontitis suele aparecer como secuela de la gingivitis. La comprensión de la evaluación progresiva de la enfermedad, de la gingivitis a la periodontitis, es fundamental tanto para el diagnóstico como para el tratamiento.

En la gingivitis el irritante local origina una reacción inflamatoria que queda limitada a los tejidos gingivales situados coronalmente con respecto al hueso alveolar. La eliminación del irritante logra la recuperación completa de la salud gingival.

La característica principal de la periodontitis es la pérdida del hueso alveolar, generalmente en dirección horizontal. Al perderse el apoyo del diente, éste se mueve y se halla en peligro. En este momento la eliminación del irritante no basta para que se produzca el retorno a la normalidad de la zona afectada. La terapéutica ha de ir encaminada a la eliminación de los defectos de los tejidos y a devolver al periodonto su forma fisiológica normal.

Toda la secuencia de la enfermedad la trataremos paso a paso con
forme vayamos desarrollando el tema.

ETIOLOGIA

En 1931 se demostró histológicamente que se produce una reacción inflamatoria en el tejido subepitelial del periodonto tan pronto como se desarrolla un sulcus, con independencia de su profundidad. Alrededor de los dientes humanos siempre existe un sulcus gingival. Se ha demostrado también que la infiltración de leucocitos en el corion inmediatamente debajo del epitelio de la base del sulcus es un hallazgo constante en los cortes histológicos de tejido gingival clínicamente sano. Aunque algunos investigadores han aceptado como normal esta infiltración, debe existir alguna irritación crónica.

La presencia de leucocitos fuera del sistema vascular sanguíneo indica un aumento de la permeabilidad capilar.

La etiología es el estudio o teoría de las causas de una enfermedad, la suma de conocimientos relativos a dichas causas. La enfermedad periodontal invasora es producida por múltiples y complejos factores que pueden ser :

- 1.- Metabólicos
- 2.- Irritativos
- 3.- Infecciosos

Hay factores predisponentes que favorecen la aparición de la enfermedad y factores perpetuantes que tienden a prolongarla o a hacer que pase a la cronicidad. Los factores modificantes alteran el curso de la afección una vez establecida.

Los excitantes locales más frecuentes son las bacterias y sus productos tóxicos. Están contenidas en las zoogleas, placas, materia alba y depósitos de cálculos dentarios. Los residuos de alimento impactado producen irritación química y mecánica y favorecen la proliferación bacteriana.

La bolsa periodontal es uno de los trastornos más complejos y constantes de la enfermedad periodontal. Al estudiar la enfermedad periodontal debemos mencionar dos factores :

Que la enfermedad puede afectar todo el periodonto alrededor de la dentadura o solo una parte de ella, en una o varias regiones.

Que el concepto de enfermedad periodontal como entidad patológica única es erróneo. Se trata de un complejo patológico integrado por varios factores que actúan simultáneamente y comprenden lo que llamamos enfermedad parodontal.

A esta complejidad es debido que la etiología se convierte en una combinación de fenómenos en vez de formar una sola entidad.

Los factores etiológicos pueden clasificarse en irritantes locales, generales o factores cualitativos. Los locales actúan directamente sobre el periodonto, mientras que el factor general, la resistencia a la desintegración y la respuesta a la agresión en la capacidad de reparación, modifican el efecto de los irritantes locales. El resultado de esta interacción es el cuadro clínico observado de la enfermedad.

Los irritantes gingivales locales, una vez que empiezan a actuar, pueden desencadenar cambios que originan trastornos funcionales.

Un ejemplo relativamente sencillo es el impacto de alimentos, que puede dar como resultado la destrucción del tejido en los espacios interdentales y causar además diastemas, éste movimiento engendra a su vez una mala relación de las superficies articulares, que puede dar como resultado un traumatismo oclusal. Esta es una simplificación del problema, sin embargo nos revela algo de la complejidad de la etiología de la enfermedad periodontal y el error de buscar un solo agente causal.

Irritantes gingivales.

Son de diverso origen, actúan mediante una influencia irritante directa modificada solamente por la habilidad del huésped para resistirla o para reparar el daño una vez producido.

Una de las características principales de la lesión periodontal es su cronicidad. El factor causal está siempre presente lo mismo que en el caso del tártaro, que es repetitivo al impacto de alimentos; y no se puede producir la curación completa. Entonces se establece un proceso inflamatorio crónico que persiste a pesar de todos los intentos de reparación. La frecuencia del irritante es por lo tanto, de mucha importancia.

Podemos enumerar los irritantes gingivales como sigue :

Depósitos calcáreos.

Placas de mucina y bacterias.

Materia alba

Empaquetamiento de alimentos, marginal y proximal.

Irritación por restauraciones defectuosas.

Respiración bucal.

Higiene inadecuada.

Cepillado defectuoso.

Hábitos que pueden irritar la encía.

Morfología dental anormal.

El impacto de alimentos guarda relación con la anatomía del diente, con los contactos interproximales, con la posición de los márgenes y los contactos con los antagonistas. No es raro que en casos de sobre mordida el alimento sea forzado contra la encía palatina superior por los dientes inferiores. La relación de encía y diente cambia también si éste sale de su sitio en la arcada. Entonces ocurre el impacto de alimentos, dando por resultado la inflamación gingival. Otro caso frecuente es la sobreproyección de los incisivos, también cuando se encuentra que el lado proximal de un diente sirve como vía de escape directa para que el alimento entre en contacto con la papila, esto puede dar como resultado la necrosis papilar.

El impacto de alimentos puede estar asociado a los factores siguientes.

- Contorno labial plano de los dientes.

Cúmulos no desarrollados.

Contornos proximales planos y acercamiento de las raíces.

Contacto defectuoso de los dientes, aristas marginales irregulares, giro y sobre proyección de los dientes.

Caries que dan por resultado un contacto defectuoso.

Restauraciones incorrectas.¹

Extracciones con cambios en las relaciones con los dientes.

Uso incorrecto de la seda dental.

Factores secundarios.

Los factores del medio local pueden tener influencia sobre el proceso patológico ya existente. Así, una enfermedad gingival puede ocasionar hiperplasia del tejido. A causa del engrosamiento del margen gingival el tejido puede ser irritado por el choque con los alimentos, - por la relación alterada del diente y la encía. Por lo tanto, la causa se torna efecto y el efecto causa.

Otro problema es la relación de encía a diente que ocurre una vez que ha comenzado la recesión. En muchas ocasiones el margen gingival llega a una posición del diente que da lugar a irritación constante por el contacto de los alimentos o que permite la retención de estos en el margen gingival. Otros factores secundarios importantes son los frenillos, las inserciones musculares y desviaciones de la unión mucogingival.

La recesión de los márgenes gingivales en caso de encía insertada angosta y de vestibulo poco profundo, no solo causa retención de alimentos, sino también impacto lateral de los mismos en el espacio interdental, desprovisto del tejido por el proceso patológico. La acción del frenillo inferior cuando ya está formada la bolsa causa recesión de la encía.

No es rara la situación en la que el proceso patológico ha sido iniciado

do por uno o un grupo de factores y es agravado por otros factores - del medio local.

Trastornos funcionales.

La función está íntimamente relacionada con el estado de las estructuras de soporte del diente; es decir, con el aparato de inserción y el hueso de sostén. Todo trastorno funcional causa alteraciones de dichos tejidos.

Insuficiencia:

Aunque una parte de la dentadura puede quedar fuera de uso, como ocurre con la extracción de los antagonistas, el desuso completo no es posible, ya que contra estos dientes siempre se ejerce alguna presión con la lengua y el impacto ocasional de los alimentos. Por lo tanto hay insuficiencia funcional, pero no desuso total. Esto se manifiesta en el aparato de inserción por la conservación de algunas fibras de la membrana periodontal, no obstante que éstas cambian de longitud - (la membrana periodontal es más delgada), también persiste parte de la lámina dura.

La insuficiencia funcional puede resultar de infraoclusión, pérdida de antagonistas, mordida abierta, (aunque la acción de la lengua durante la deglución anormal, que suele ser su causa, provoca cierta presión sobre estos dientes) y probablemente una masticación perzosa. Todos estos factores varían de intensidad y son modificados por los secundarios, por esta razón las reacciones a dichas causas muestran signos clínicos muy diversos.

Los trastornos de la insuficiencia funcional se observan en el aparato de inserción y en el hueso de soporte. El primero se hace más delgado y pierde la mayor parte de sus fibras principales, conservando solo muy pocos grupos. El hueso alveolar (lámina dura) desaparece casi en su totalidad, permaneciendo solo en pequeñas zonas. El hueso de soporte disminuye y las trabéculas remanentes son de menor tamaño. Se pierde la arquitectura trabecular. El espacio medular aumentado de tamaño, se observa en la proximidad de los dientes.

En la terapéutica debemos tomar en cuenta la corrección de los factores etiológicos, de lo contrario no se tendrán resultados favorables.

Por lo tanto es obligatorio el examen clínico detallado, debemos examinar tanto la anatomía del diente como su posición.

Otro factor importante en la etiología de la bolsa es la oclusión traumática. Conviene subrayar que el traumatismo oclusal no puede causar una bolsa, ya que ésta es esencialmente una lesión del tejido blando. Sin embargo hay la posibilidad de que estos dos factores estén presentes al mismo tiempo;

Primero. - La bolsa causada por cualquiera de los factores locales de los cuales el cálculo tiene mayor importancia.

Segundo. - La oclusión traumática, que afecta al aparato de inserción, fibras periodontales hueso en la región de la cresta. Ambos factores forman una bolsa cuando las fibras transeptales y gingivales han sido destruidas por el proceso inflamatorio.

Por lo tanto las bolsas pueden ser el resultado de cualquier combina

**ción de factores que permitan la migración de la inserción gingival -
hacia apical.**

HISTOPATOLOGIA DEL PERIODONTO

En este capítulo hablaremos de las lesiones incipientes a moderadas que afectan los tejidos gingivales, haremos una breve descripción de estos tejidos y de las modificaciones producidas en ellos por la enfermedad.

Estructura del periodonto.

El periodonto comprende varios tejidos diferentes que actúan como una unidad funcional, sirviendo de protección y apoyo a los dientes. Esta unidad biológica incluye la encía, el hueso alveolar, el ligamento periodontal y el cemento de la raíz del diente, elementos que en su conjunto pueden ser considerados como aparato de fijación, mediante el cual los dientes están unidos a los maxilares.

Encía libre y encía fija.

La membrana mucosa que se extiende desde la porción cervical del diente hasta el pliegue mucobucal puede dividirse en dos áreas anatómicas. La zona que rodea inmediatamente el cuello del diente y que se extiende en sentido apical hacia la línea mucogingival se denomina encía.

Esta zona está junto a la mucosa alveolar, pero bien delimitada de ella, mucosa que se extiende en sentido apical desde la unión mucogingival hasta el fondo del vestíbulo.

La encía puede subdividirse en dos partes, la encía libre y la encía fija. La encía libre rodea la porción cervical de los dientes y se extien

de desde el borde gingival hasta una posición que corresponde a la base del surco gingival. La encía fija, que cubre la raíz de los dientes a su salida del alvéolo, se extiende desde la base del surco hasta la unión mucogingival.

Surco gingival .

El surco gingival es el espacio comprendido entre la encía libre y el diente, limitado en un lado por el epitelio del surco, en el otro por la superficie del diente y en la base por el ligamento epitelial. La unión dentogingival es el mecanismo de unión entre el epitelio y el diente, y cuando el periodonto se encuentra sano generalmente está cerca de la unión cemento-esmalte.

Papilas interdentes.

La porción de encía libre situada entre los dientes recibe el nombre de papila interdental . La zona interdental es una depresión que une los dos picos representados por la papila facial y la lingual . El epitelio que reviste esta depresión interdental es fino y ofrece poca resistencia a la aparición y desarrollo de la enfermedad periodontal .

Las técnicas de higiene resultan de difícil aplicación en el área interdental, la cual en virtud de su configuración anatómica, tiende a proteger la multiplicación bacteriana y a complicar las maniobras de limpieza.

Estructura de la encía y mucosa alveolar.

La encía se compone de un epitelio escamoso estratificado queratinizado, relativamente grueso, que recubre una base de tejido conjun

tivo fibroso colágeno.

Estas fibras de tejido conjuntivo están firmemente adheridas al cemento y al hueso alveolar subyacentes en virtud de su inserción en estos tejidos. El periostio es inseparable de las fibras del tejido conjuntivo que forman la mayor parte de la encía fija.

Las fibras colágenas de la encía fija, llamadas colectivamente aparato fibroso gingival, se insertan directamente en el cemento de la raíz del diente y pasan por encima del borde alveolar para formar la masa principal de la encía fija. Otro grupo de éstas fibras rodea el diente y mantiene estrechamente unido el borde gingival al área cervical del diente.

La mucosa alveolar, está revestida por una delgada capa de epitelio no queratinizado que descansa sobre una base de tejido conjuntivo que contiene fibras elásticas sueltas y otros elementos celulares.

Por eso la mucosa alveolar no está íntimamente adherida al hueso subyacente y es fácil distinguirla y separarla del periostio.

La encía fija está bien adaptada para funcionar como tejido marginal capaz de resistir los rigores del paso de alimentos que rebasan el área marginal, así como los traumas asociados con diversas prácticas de higiene oral. Está firmemente unida al diente y al hueso alveolar subyacentes por fibras de tejido conjuntivo, lo cual crea una resistencia a la tensión sobre el borde gingival ayudando a que los tejidos marginales permanezcan estrechamente adaptados a la raíz del diente.

En realidad, las fibras gingivales sanas pueden ser consideradas

como una barrera mecánica o biológica a la proliferación apical del ligamento epitelial en presencia de traumas. Por esta razón, cuando el tejido alveolar se ve obligado a actuar como tejido marginal, suele producirse la separación del epitelio de la superficie del diente, lo cual tiene por consecuencia la exposición de la raíz.

Es importante considerar estas características cuando vamos a planear la terapéutica periodontal, procurando conservar la encía en la región marginal.

En caso de que ésta encía fija no esté presente a causa de tratamiento periodontal anterior, el dentista debe tener cuidado al aplicar un tratamiento restaurador, ya que la preparación del diente, los procedimientos de impresión, las restauraciones temporales, y los márgenes restaurativos subsiguientes pueden convertirse en nuevas fuentes de irritación del área marginal, con lo cual podrían exacerbar la afección periodontal.

Enfermedad periodontal.

Se ha formulado una imagen del estado ideal del periodonto, pero con frecuencia las desviaciones ligeras del ideal preconcebido pueden muy bien estar dentro del margen de la normalidad. Por ejemplo, los bordes gingivales de los dientes en linguoversión pueden ser más gruesos y más altos en sentido coronal que los dientes alineados de manera ideal, también los bordes gingivales de los dientes en vestibuloversión pueden ser más finos y estar a un nivel más apical que lo ideal, no obstante lo cual estos tejidos en ambos ejemplos, pueden muy bien estar

sanos y por consiguiente normales.

Decimos que existe enfermedad cuando se altera el estado de salud.

La enfermedad periodontal se manifiesta por modificaciones de los tejidos comprendidos en el periodonto, y las alteraciones pueden ocurrir en cualquiera de ellos.

Generalmente, la enfermedad periodontal comienza como un trastorno gingival, cuyos síntomas son las modificaciones del tejido marginal. Sin embargo, las alteraciones gingivales no permanecen limitadas mucho tiempo en sólo el área marginal. En la evolución usual de la enfermedad se afectan pronto los componentes subyacentes del periodonto, con lo que se afecta el tejido óseo, produciendo movilidad y finalmente la pérdida de los dientes.

A continuación mencionaremos una clasificación de enfermedades periodontales basada en el tipo de alteraciones patológicas que se producen :

- 1) Enfermedades inflamatorias que son la gingivitis y la periodontitis.
- 2) Enfermedades degenerativas, causadas por la atrofia, la periodontitis y el trauma de la oclusión.

De las dos categorías principales, la inflamatoria y la degenerativa la primera es más común, pues abarca 95% de las enfermedades periodontales observadas.

Enfermedades inflamatorias.

La gingivitis es una inflamación de la encía que se caracteriza por tumefacción, enrojecimiento, alteraciones del contorno fisiológico y -

hemorragia en ocasiones. Puede adoptar la forma aguda o la crónica con remisiones y exacerbaciones, suelen observarse bolsas gingivales supraóseas producidas por la tumefacción de los tejidos marginales. Cuando sólo hay gingivitis, el examen radiográfico no revela ninguna absorción alveolar. En la mayor parte de las gingivitis la causa son los factores etiológicos locales, tales como la acumulación bacteriana y la formación de cálculo, agravado por las restauraciones insuficientes o inadecuadas, o las aberraciones anatómicas locales que afectan al periodonto. En otros casos las alteraciones generales como las endocrinopatías, los trastornos nutritivos y las discrasias sanguíneas pueden manifestarse en forma de trastornos gingivales,

La periodontitis suele aparecer como secuela de la gingivitis, no obstante pueden existir o faltar las manifestaciones clínicas de la inflamación gingival.

En ambos casos se observan alteraciones más avanzadas y más profundas. El proceso inflamatorio progresa en sentido apical hasta afectar el hueso alveolar y el de apoyo. Se produce la proliferación apical del ligamento epitelial, con formación de bolsas parodontales.

El examen radiográfico revela la resorción de las crestas alveolares.

La periodontitis es producida por los mismos factores etiológicos que la gingivitis, la resorción ósea es consecuencia de la duración y de la intensidad de los irritantes e influyen en ella la resistencia de los tejidos y su capacidad de reparación. En la gingivitis el irritante

local origina una reacción inflamatoria que queda confinada en los tejidos gingivales situados coronalmente con respecto al hueso alveolar.

La eliminación del irritante logra la recuperación completa de la salud. En la periodontitis hay pérdida del hueso alveolar, generalmente en dirección horizontal. Al perderse el apoyo del diente presenta movilidad. En este momento la eliminación del irritante no basta para que se produzca el retorno a la normalidad de la zona afectada. La terapéutica ha de ir encaminada a la eliminación de los defectos de los tejidos y a devolver al periodonto su forma fisiológica normal.

Evolución de la enfermedad.

El surco gingival se encuentra presente alrededor de los dientes humanos a partir de su erupción y se observa que a pesar de la higiene dental, se alojan en esta depresión superficial cierta cantidad de restos alimenticios.

Esto provoca una irritación constante en el tejido sub-epitelial del periodonto inmediato al surco gingival. Como consecuencia de esta lesión celular, se observa como reacción fisiológica, la presencia de un infiltrado inflamatorio en el tejido.

En el surco gingival se depositan cierta cantidad de restos alimenticios, lo cual facilita la existencia de micro-organismos productores de toxinas, que atraviesan el epitelio de revestimiento del surco gingival formándose pronto una úlcera, de dimensiones microscópicas en su inicio.

En este estado de la enfermedad el paciente observa que con leve

presión en su encfa se presenta sangrado, lo que nos está demostrando que el corion se encuentra expuesto y hay inflamación.

Los restos adheridos a los dientes se impregnan de sales de calcio transformándose en el cálculo, el cual se deposita dentro de la placa bacteriana y se adhiere firmemente al diente, junto al borde de la encfa por fuera de ella, o en el surco o bolsa gingival.

Estos depósitos calcáreos son irritantes mecánicos y bacterianos a la vez, que cuando quedan fuera de la encfa le causan atrofia, a medida que van aumentando de tamaño, sin formación de bolsas paradontales. Cuando queda éste cuerpo extraño por dentro de la bolsa paradontal, tiene contacto continuo con el epitelio provocando úlcera y después necrosis. La encfa es comprimida contra la superficie áspera del cálculo durante los movimientos de labios, carrillos, lengua y dientes por el cepillado dental. El traumatismo sobre la pared epitelial ulcerada provoca sangrado. El tejido conjuntivo queda expuesto al contenido séptico de la bolsa.

La encfa se presenta edematosa, y el cálculo va aumentando en tamaño y cubre un área mayor, por lo que la bolsa se hace mas profunda en sentido apical, y el cálculo continúa depositándose en su base.

La infiltración de toxinas en el corion produce colagenólisis de las fibras gingivales. Se desprende la fijación encfa-diente, aumentando la profundidad del surco gingival y formándose una bolsa paradontal.

Descripción histopatológica.

En un principio, las encfas se hinchan a medida que el aparato fibro

so gingival se va infiltrando con células inflamatorias y exudado líquido. Esta reacción inflamatoria inicial se caracteriza por la presencia de leucocitos polimorfonucleares en la fase aguda de la gingivitis. En la gingivitis crónica, que se observa con mayor frecuencia, el infiltrado está constituido principalmente por células del plasma y linfocitos.

Este infiltrado celular altera la disposición normal de las fibras gingivales. Las fibras quedan destruidas, primero por el centro y luego por sus extremos. A la destrucción de estas fibras se debe el borde gingival blando y retraíble característico de la gingivitis y la formación de una bolsa gingival a consecuencia de la tumefacción del borde de la encía. Es importante observar que en esta primera fase del proceso morbozo no se ve afectada la inserción de las fibras gingivales en la superficie del cemento subyacente, por ello no se modifica la posición del ligamento epitelial. Si se elimina el irritante, el infiltrado desaparece y el aparato fibroso recupera su estado original.

Cuando la causa de irritación se mantiene durante el período prolongado, el infiltrado inflamatorio progresa en dirección apical, y ataca las fibras gingivales más profundas. A medida que se destruye la inserción de las fibras en el cemento, se va perdiendo la barrera natural que impide la migración apical del ligamento epitelial.

Entonces este puede moverse libremente en dirección del ápice y a medida que lo hace se separa del diente al nivel más coronal dando origen a la bolsa periodontal.

En ocasiones se observa que cuando la úlcera se encuentra profunda

mente situada, las áreas superficiales curan y la encía presenta un aspecto normal debido a la fibrosis.

El infiltrado inflamatorio, después de vencer la barrera fibrosa, aparece en los espacios medulares del hueso de la cresta. Es típica la resorción que se produce, con una deformidad en forma de copa, en la zona interdental.

Diagnóstico periodontal.

Desde el punto de vista histopatológico la diferencia entre el surco gingival normal y una bolsa depende del estado de salud de las fibras gingivales, por consiguiente no siempre es posible utilizar la profundidad del surco, o sea la distancia entre el borde gingival y el punto de inserción epitelial en la raíz, para diferenciar el surco de una bolsa es posible que un surco tenga 6 mm. de profundidad si la pared epitelial permanece íntegra y la encía esta sana.

Por el contrario, es posible la existencia de una bolsa de un milímetro de profundidad si hay ulceración.

Sin embargo, desde el punto de vista clínico, la profundidad del surco se ha convertido en un punto importante en la práctica porque en casi todos los casos en que la profundidad del surco rebasa los 4 mm. se observa ulceración. Por esta razón los terapeutas suelen aceptar como normal una profundidad del surco de hasta 3 mm.

Los métodos diagnósticos comprenden la historia médica y dental un examen completo del tejido blando, un examen periodontal, un examen dental y un análisis de la oclusión.

En este capítulo hablaremos del examen periodontal, en el cual el dentista inspecciona de manera sistemática el periodonto para descubrir las desviaciones de la normalidad.

El examen clínico periodontal se realiza mediante visión y palpación directas y valiéndose de una sonda periodontal, un espejo bucal y otros elementos auxiliares como exploradores y cucharillas. Las radiografías y los moldes de estudio constituyen valiosos elementos informativos.

El dentista puede obtener una rápida impresión de conjunto de la salud periodontal mediante la inspección visual de la boca, puede descubrir alteraciones de la coloración y del contorno de la encía, su consistencia, la presencia de hiperplasia, retracción, hemorragia y exudación. Sin embargo, puede haber una enfermedad periodontal avanzada sin que muestre signos evidentes. Por esta razón es esencial en toda exploración clínica la investigación cuidadosa de los tejidos gingivales con la sonda periodontal que es un instrumento adecuadamente diseñado para la exploración del surco gingival.

Uso de la sonda periodontal.

El empleo de la sonda permite al dentista averiguar el estado de salud y de integridad del periodonto, determinando la profundidad del surco gingival, o de la bolsa, y estimar la extensión de la pérdida de hueso y la topografía del hueso restante.

La sonda es un tallo metálico recto y fino con un mango en contrángulo, el extremo que actúa está graduado en milímetros. Durante

el sondeo se introduce entre el borde gingival y la superficie del diente y se hace pasar suave y firmemente hasta la base del surco, manteniendo el tallo lo más paralelo posible al eje mayor del diente. La profundidad la apreciamos por la marca de la sonda que coincide con el borde gingival.

Se miden seis áreas alrededor de cada diente, para tener una idea del soporte del diente. La sonda se inserta en las caras disofacial, mediofacial, mesiofacial, distolingual, mediolingual y mesiolingual de cada diente, y se anotan todas las mediciones superiores a 3 mm. como hallazgos importantes.

Debido al estorbo que supone el punto de contacto, no es posible insertar la sonda paralelamente al eje mayor del diente en el área interproximal. Así pues, en esta región es necesario angular el extremo en sentido bucolingual hacia el centro del diente a medida que se guía la sonda en dirección al ápice de la raíz.

Es importante la medición de la profundidad del surco en las áreas interproximales, ya que en ellas se inicia con mucha frecuencia la enfermedad periodontal y se producen las destrucciones mayores. No es raro encontrar pérdida avanzada de hueso interproximalmente, demostrada por el aumento de la profundidad del surco, sin que se haya modificado éste en las caras lingual o facial.

Como la sonda es un tallo metálico recto, a veces es difícil obtener lecturas adecuadas en las zonas de bifurcación o trifurcación de raíces dentarias. Aquí pueden resultar más ventajosos los explorado-

res o las cucharillas porque pasan más fácilmente por lugares estrechos y tortuosos.

Para determinar el tipo de bolsa presente y la extensión de la enfermedad, el dentista debe observar el estado del tejido blando y la posición del borde gingival con respecto a la unión cemento-esmalte y, mediante la impresión táctil obtenida con el sondeo, enjuiciar el estado del tejido óseo que soporta al diente. Si el tejido gingival presenta hiperplasia o si muestra signos de inflamación aguda como el enrojecimiento y tumefacción, habrá un aumento de la profundidad del surco resultante de la expansión de la pared del tejido blando y de la tumefacción coronal del borde gingival. Si la posición de la inserción epitelial no se ha modificado y no hay pérdida del hueso alveolar que actúa de soporte, una medición de 5 o 6 mm. del surco gingival, puede recuperar su salud con medidas terapéuticas accesibles al dentista general.

En los estados inflamatorios crónicos, pueden haber desaparecido los signos de inflamación aguda. La encía enrojecida, blanda y edematosa que indica un estado inflamatorio agudo, puede haber sido sustituida por una encía granulosa firme, con signos de salud clínica. En este caso la inserción de la sonda hasta 5 o 6 mm. indica un aumento de la profundidad del surco producido por la proliferación apical de la inserción epitelial y un grado considerable de destrucción del hueso que sirve de soporte, en este caso el tratamiento puede devolver la salud al área dañada, pero quedarán signos que revelarían la enfermedad padeci-

da.

El sondeo, además de revelar la profundidad de la bolsa y la topografía ósea, proporciona otras informaciones útiles. La presencia de depósitos de cálculo subgingival se determina fácilmente gracias a la sensación de aspereza que produce la superficie de la raíz a través de la sonda. La presencia de hemorragia o la exudación provocadas por las maniobras con la sonda constituyen una indicación de la importancia del trastorno.

Si el sondeo se hace cuidadosa y suavemente, la inserción de la sonda hasta la base del surco gingival no ha de ser necesariamente una experiencia dolorosa y desagradable para el paciente. Si éste se queja, se puede aplicar una solución anestésica en forma tópica. Sin embargo, sólo en contadas ocasiones hay que recurrir a ello.

En ocasiones el sondeo vertical por sí solo no basta para dar una imagen concluyente de la topografía de la estructura ósea. La inserción de la sonda o de una aguja hipodérmica en la encía en dirección horizontal en la parte más profunda de la bolsa permitirá una determinación más precisa de la presencia o ausencia de hueso interproximal. Esto puede realizarse inmediatamente antes de una intervención quirúrgica como la gingivectomía, después de administrar el anestésico local. En el caso de que esté destruido todo el hueso, la sonda pasará sin impedimento de facial a lingual.

Si existe una bolsa intraósea, el paso horizontal de la sonda quedará detenido en la pared ósea del defecto. El empleo de la sonda de esta

manera es también un medio preciso de determinar el espesor del tejido blando en relación con el hueso de la región.

Examen radiográfico.

La utilidad de las radiografías en el diagnóstico periodontal es limitada, puesto que no registran la presencia de bolsas periodontales ni el nivel de la inserción epitelial. La presencia de cálculo tampoco queda registrada en las radiografías de manera precisa, ni siquiera cuando la cantidad es importante.

La radiografía si puede mostrar signos de resorción ósea horizontal y vertical, aunque no ilustra de modo real la profundidad o la topografía de los defectos de los tejidos duros y blandos. Se puede obtener una impresión del grado de pérdida ósea ocurrido, aunque debe ser confirmado mediante una inspección clínica cuidadosa.

Las placas seriadas tomadas en el transcurso de los años, tienen importancia porque proporcionan una imagen gráfica de la destrucción progresiva producida por la enfermedad y constituyen un medio para determinar la extensión y la rapidez de la pérdida de hueso.

En el diagnóstico del traumatismo periodontal el signo más importante es la movilidad, aunque las radiografías se consideran valiosas ya que al revelar el ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal o una pérdida inusitada de hueso alrededor de un diente, se indica la existencia de fuerzas oclusales excesivas.

Las radiografías por sí solas no constituyen un indicador confiable de la presencia o ausencia de enfermedad periodontal. Si bien algunas

veces es posible descubrir en las placas la enfermedad periodontal, - ésta puede existir sin que la revele ningún signo radiográfico. Por con siguiente tal enfermedad requiere una exploración clínica meticolosa, - utilizando la sonda periodontal.

CLASIFICACION DE BOLSAS PERIODONTALES

Las bolsas han sido clasificadas con base morfológica según la posición de la base de la bolsa en relación con la cresta alveolar. Cuando la base de la bolsa es oclusal o incisal a la cresta alveolar se denominan supraóseas o supracrestales.

Bolsas supraóseas.

Hay dos tipos:

A) La bolsa gingival que define como un intersticio gingival patológico profundizado por agrandamiento del tejido gingival sin un movimiento apical de la inserción epitelial. Este tipo de bolsa está relacionado con el principio de la gingivitis.

B) El segundo tipo de bolsa supraósea es la bolsa paradontal, que puede ser definida como un intersticio patológico, en el cual la inserción epitelial ha emigrado apicalmente a la región de destrucción del parodonto. Aquí la base de la bolsa es también oclusal a la cresta alveolar.

Cuando la base de la bolsa es más apical que la cresta alveolar, se denomina infraósea. Estas bolsas han sido subdivididas según el número de paredes óseas que tienen junto a la raíz del diente. Hay un tipo de bolsa infraósea que se extiende completamente alrededor del diente, abarcando las superficies Mesial, Distal, Bucal y Lingual, y de ahí que tengan cuatro paredes óseas.

Las bolsas infraóseas con tres paredes son más comunes que las de cuatro. También hay bolsas infraóseas con una o dos paredes óseas.

Las bolsas infraóseas han sido clasificadas con esta base morfológica, ya que la selección de los procedimientos terapéuticos y sus objetivos dependen del número de paredes que se encuentren.

Bolsas infraóseas.

De cuatro paredes: Mesial- Distal- Bucal- y Lingual.

De tres paredes: a) Proximal-Bucal y Lingual.

b) Bucal-Mesial y Distal.

c) Lingual-Mesial y Distal.

De dos paredes: a) Bucal y Lingual (cráter).

b) Bucal y Proximal

c) Lingual y Proximal.

De una pared : a) Proximal.

b) Bucal.

c) Lingual.

También se clasifican de acuerdo a su profundidad y anchura en :

Tipo I : Somera Angosta.

Tipo II : Somera Ancha.

Tipo III : Profunda Angosta

Tipo IV : Profunda Ancha.

La bolsa puede ser más profunda y su base estar localizada en la superficie del cemento de la raíz. Por regla general, las bases de estas bolsas están arriba de la cresta alveolar, pero también pueden encon-

trarse debajo.

Las bases de las bolsas en los molares y en los primeros premolares superiores, pueden estar localizados en las superficies de las regiones interradiculares y se les denomina lesiones de bifurcación o de trifurcación. También podemos encontrar cráteres interdetales.

Diferencias entre bolsas infra y supraóseas.

Supraóseas

El fondo de la bolsa es coronario al nivel del hueso alveolar.

El patrón de destrucción del hueso subyacente es horizontal.

En la zona interproximal las fibras transeptales que son restauradas durante la enfermedad progresiva se disponen horizontalmente en el espacio entre la base de la bolsa y el hueso alveolar.

Infraóseas

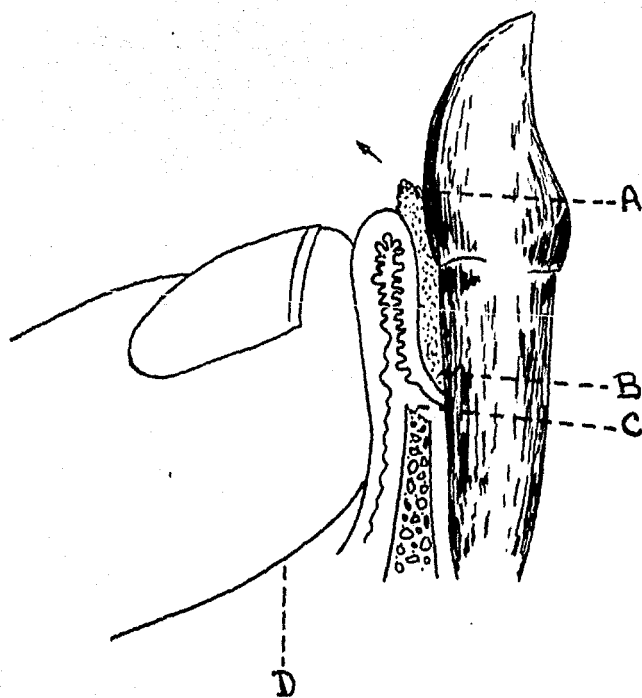
El fondo de la bolsa es apical a la cresta del hueso alveolar, de modo que el hueso es adyacente a parte de la pared blanda o a toda ella.

El patrón de destrucción ósea es angulado verticalmente o crateriforme, creando una deformidad invertida en el hueso.

En la zona interproximal las fibras transeptales son oblicuas, no horizontales. Se extienden desde el cemento que está debajo de la base de la bolsa a lo largo del hueso, sobre la cresta hasta el cemento del diente vecino.

En las superficies bucal y lingual, las fibras del ligamento periodontal, debajo de la bolsa siguen su curso normal horizontal-oblicuo, entre el diente y el hueso.

En las superficies bucal y lingual, las fibras del ligamento periodontal siguen el patrón angular del hueso adyacente. Se extienden desde el cemento que se halla debajo de la base de la bolsa a lo largo del hueso sobre la cresta para unirse al periostio externo.



- A exudado purulento
- B migración de la adherencia epitelial
- C reabsorción alveolar
- D presión digital

TEORIAS SOBRE LA PATOGENIA DE LAS BOLSAS PERIODONTALES

La histopatología de las bolsas periodontales está bien documentada, sin embargo, ha estado sujeta a diversas interpretaciones. Las teorías que siguen respecto al desarrollo de las bolsas periodontales se presentan como información de base útil para la interpretación de conceptos actuales y futuros.

I. - La destrucción de las fibras gingivales es un requisito previo para el comienzo de la formación de la bolsa.

Este concepto concentra la atención en la migración de las fibras gingivales. El argumento es que la proliferación de la adherencia epitelial a lo largo de la raíz solo puede producirse si las fibras gingivales subyacentes se destruyen. Estas fibras son consideradas como una barrera a la tendencia migratoria normal del epitelio en la base del surco y se cree que su degeneración y necrosis es secundaria a la inflamación gingival o a la acción de enzimas bacterianas como la hialuronidasa. En cuanto las fibras más superiores son disueltas y absorbidas, el epitelio prolifera a lo largo de la raíz hasta alcanzar las fibras sanas.

Gottlieb y Orban han rebatido este concepto. Apuntan hacia áreas de resorción dentaria idiopática reparada, inmediatamente debajo de la adherencia epitelial y observan que la resorción del diente fomentaba el desprendimiento de las fibras gingivales, la reparación no -

hubiera sido posible si el epitelio hubiera proliferado simplemente - porque las fibras habían sido destruidas. Asimismo, señalan que cuando la adherencia epitelial se halla unida al esmalte, y es reparada del cemento por fibras insertadas, en el diente, no se produce la migración patológica de la adherencia epitelial.

II. - Los primeros cambios en la formación de bolsa se producen en el cemento.

Al buscar una explicación de la formación de la bolsa, Gottlieb hace hincapié en los cambios en el diente y no en la encía. Concibe el crecimiento hacia abajo de la adherencia epitelial como un fenómeno fisiológico que es parte del proceso de erupción continua del diente durante toda la vida. En condiciones fisiológicas, el depósito continuo del cemento nuevo actúa como una barrera que impide la migración acelerada de la adherencia epitelial. Sin embargo, si la superficie dentaria es de baja resistencia, o si se altera el depósito normal de cemento, la inflamación o el trauma añaden otro daño al destruir el cemento o la encía, o ambos. Esto disuelve la conexión orgánica entre los dos, y el epitelio prolifera a lo largo de la raíz hasta que encuentre fibras intactas de tejido conectivo y cemento. En tales circunstancias, la muerte del cemento no es obligatoria, como lo demuestra el hecho de que el epitelio se adhiere al cemento una vez destruida su conexión orgánica con las fibras del ligamento periodontal.

III. - Estimulación de la adherencia epitelial por la inflamación y no destrucción de las fibras gingivales.

Esto es el requisito previo para el comienzo de la bolsa periodontal.

La destrucción de las fibras gingivales subyacentes no es un requisito previo para la migración epitelial. Estimulado por la inflamación, el epitelio migra a lo largo de la raíz sin destrucción previa de las fibras gingivales. En tales casos, las células epiteliales pasan por entre las fibras gingivales intactas y se adhieren más apicalmente al cemento en áreas sin fascículos. La adherencia epitelial puede moverse entre fibras conectivas sanas enredadas en una malla epitelial y producir la degeneración secundaria de las fibras.

IV. - Destrucción patológica de la adherencia epitelial por la infección o trauma.

Esta destrucción es el cambio histológico inicial en la formación de la bolsa.

Según Skillen la adherencia epitelial posee pocas cualidades protectoras para salvaguardar el tejido conectivo subyacente contra la propagación de la infección. El crecimiento normal hacia abajo, del epitelio por detrás de la adherencia epitelial es el que protege al tejido conectivo subyacente. La adherencia epitelial es un área de baja resistencia sujeta a infecciones.

En animales de experimentación, la bolsa se produce a expensas de la disolución patológica de la adherencia epitelial debido a infección o trauma, o a ambos. La comunicación de residuos en la bolsa puede ser secundaria, una vez formada por disolución de la adherencia epitelial.

V. - La bolsa periodontal se genera por la invasión de bacterias en la base del surco o absorción de toxinas bacterianas a través del tapiz del surco.

Según Box, a causa de la unión imperfecta de las células epiteliales y el cemento o la delgadez extrema del epitelio, la base del surco ofrece una defensa insuficiente contra las bacterias. En la evolución de la bolsa, la invasión de bacterias en la base del surco provoca los siguientes cambios: inflamación en el tejido conectivo subyacente, ulceración en la base del surco, desprendimiento del epitelio y pérdida de la unión al cemento, pérdida progresiva de tejido conectivo y penetración de la bolsa en tejidos más profundos. Agentes infecciosos, posiblemente vinculados con *Leptothrix falciformis*, son capaces de profundizar la bolsa periodontal. También Arnim y Holt consideran al tapiz epitelial del surco como una barrera inadecuada contra las toxinas bacterianas que generan los cambios inflamatorios que llevan a la formación de la bolsa.

VI. - La formación de la bolsa comienza en un defecto de la pared del surco.

Según Becke, la formación y mantenimiento del surco normal de 1 mm de profundidad es el resultado de la coordinación de la degeneración del epitelio del esmalte, la proliferación del epitelio bucal y la atrofia de las papilas gingivales. La perturbación de esta correlación, ya por inflamación, ya por lesión, conduce a la formación de la bolsa patológica.

La bolsa se forma entre el epitelio bucal y el epitelio del esmalte, y no por la separación del epitelio del esmalte de la cutícula. Si la dege-

neración del epitelio del esmalte se produce con rapidéz, sin ser cubierto por el epitelio bucal, queda un defecto en la pared lateral del surco. Este defecto constituye un "locus minoriae resistentiae" que es puerta de entrada para bacterias.

VII. - La proliferación del epitelio de la pared lateral, y no la del epitelio de la base del surco, es el primer cambio en la formación de la bolsa periodontal.

Wilkinson considera la proliferación epitelial como el primer cambio en la formación de la bolsa. Describe la siguiente serie de cambios: Proliferación y crecimiento hacia abajo del epitelio bucal o proliferación de la adherencia epitelial, cuya consecuencia es el engrosamiento del tapiz epitelial del surco. La causa de esta proliferación es desconocida. Como el espesor aumentó, las células del sector interno del surco carecen de nutrición, y degeneran y se necrosan. Las células epiteliales degeneradas y necróticas se calcifican (cálculos séricos). La separación de la masa calcificada del epitelio normal adyacente produce una bolsa u orificio. Esta alteración va seguida de la proliferación del epitelio a lo largo del cemento, y el desprendimiento de su porción coronaria, de la superficie radicular. Los cambios epiteliales que generan las bolsas no son causadas por la inflamación.

Las alteraciones inflamatorias, en la formación de la bolsa, son secundarias a los cambios epiteliales. Wilkinson afirma que la deficiencia de vitamina A puede ser un factor importante en la formación de la bolsa.

VIII. - Formación de la bolsa en dos estadios.

James y Causell no están de acuerdo con el concepto de que la proliferación de la adherencia epitelial, seguida de la separación del cemento, forme una bolsa. En vez de ello, opinan que la bolsa se produce en dos estadios :

El primer estadio es la proliferación del epitelio subgingival (adherencia epitelial). El segundo estadio es la pérdida de las capas superficiales del epitelio proliferado, lo cual produce un espacio o bolsa.

El ritmo de proliferación del epitelio en la base es tal que precede de la destrucción del epitelio superficial y, por ello, la bolsa siempre está tapizada de epitelio.

IX. - La inflamación es el primer cambio en la formación de la bolsa periodontal.

Según este concepto, las bolsas periodontales comienzan como lesiones inflamatorias. La primera reacción es un cambio vascular en el tejido conectivo subyacente.

La inflamación del tejido conectivo estimula los siguientes cambios en el tapiz epitelial del surco y la adherencia epitelial, y a veces en la capa estrellada: aumento de la producción de queratina y descamación.

La descamación celular cercana a la superficie del diente tiende a profundizar la bolsa.

Las células epiteliales de la capa basal, en el fondo del surco y en la zona de la adherencia epitelial, proliferan dentro del tejido conectivo subyacente y rompen las fibras gingivales.

La disolución del tejido conectivo genera lo que se describe como lesión abierta. Es la reparación de la lesión en ausencia de tratamiento lo que establece la bolsa periodontal. El tejido de granulación llena el defecto creado por la lesión abierta y el epitelio prolifera hacia adentro. Esto forma un revestimiento de la lesión abierta reparada hasta el punto en que el tejido conectivo se inserta en la raíz. Al formarse la bolsa, el epitelio no prolifera a lo largo de la raíz; en lugar de ello, prolifera a partir de la superficie gingival para cubrir la lesión del tejido conectivo creada por la inflamación, formando así el tapiz de la bolsa.

X. - La proliferación epitelial patológica es secundaria a cambios degenerativos no inflamatorios en el ligamento periodontal.

Con el nombre de " periodontosis " se describió una lesión que se caracteriza por degeneración no inflamatoria generalizada de las fibras colágenas incluidas en el cemento. En estas condiciones, la barrera normal que proporcionan las fibras gingivales se debilita. Esto facilita la migración de la adherencia epitelial a lo largo de la raíz y la formación de la bolsa, en presencia de irritación local.

INFLAMACION

La inflamación la podemos definir como la respuesta normal de los tejidos vivos a la lesión. Se caracteriza por una evolución específica de alteraciones fisiológicas y bioquímicas.

El proceso inflamatorio reúne todos los recursos del organismo y los presenta en el lugar de la lesión como defensa contra invasores microbianos y sustancias o estímulos nocivos.

La mayoría de las enfermedades periodontales son inflamatorias, como lo prueba el infiltrado celular denso en el corion gingival subyacente a la bolsa, y el exudado que contiene leucocitos polimorfonucleares y componentes séricos inflamatorios que salen de la bolsa. En el parodonto la inflamación generalmente empieza en las puntas de las papilas y de allí se extiende al margen gingival. Esta se caracteriza por hinchazón, pérdida de punteado, enrojecimiento, cambio del contorno fisiológico y tendencia a sangrar fácilmente.

La inflamación gingival puede ser aguda o crónica con remisiones y exacerbaciones. Si la inflamación gingival es productiva o hiperplásica, se altera la morfología gingival. Si la lesión es necrótica, los tejidos interdentes pueden desaparecer. Al exámen radiográfico no se ven resorcciones alveolares y suele haber bolsas supraóseas del tipo gingival. En la gingivitis ulcerosa necrosante encontramos deformidades como cráteres en las regiones interdentes.

En la parodontitis (considerada como secuela de la gingivitis) el

proceso inflamatorio ha avanzado apicalmente y afecta la apótesis alveolar. Hay migración apical de la inserción epitelial, con formación de bolsas paradontales supra e infraóseas, lo cual lo podemos ver tanto clínica como radiográficamente. La resorción es a manera de copa y pueden verse translucideces marginales en las crestas alveolares.

Con la destrucción del parodonto aparece la movilidad del diente afectado. Los cambios de forma y de color de la encía dependen de la cronicidad de la lesión y de su etiología.

La proliferación del epitelio del intersticio es un dato característico. Como resultado de la estimulación del tejido inflamatorio, las proyecciones papilares del epitelio hiperplásico se extienden en el tejido conjuntivo subyacente. Se ven alteraciones degenerativas en este epitelio del intersticio y zonas edematosas con neutrófilos y otros elementos inflamatorios entre las células epiteliales escamosas.

Entre las alteraciones del corion y epitelio externo, se observa infiltrado inflamatorio debajo de la superficie ulcerada. Los capilares dilatados y turgentes rodeados de leucocitos granulosos son abundantes en las regiones destruidas del epitelio y del tejido conjuntivo. El material necrótico queda atrapado en la red fibrosa del exudado en la superficie de la úlcera.

Los cambios en las fibras gingivales son resultado de la inflamación.

El infiltrado inflamatorio penetra entre grupos de fibras gingivales.

Como resultado de los sistemas enzimáticos vinculados al proceso inflamatorio, el primer grupo de fibras gingivales es destruido en la

región media que está debajo de la zona ulcerada. Como a medida que avanza la lesión hay destrucción del grupo subyacente, en la reparación hay un reemplazo de fibras gingivales por tejido colágeno no insertado en la superficie del diente.

Debido al escape de líquidos asociado a la reacción inflamatoria y a la tumefacción del tejido gingival, hay pérdida del punteado debido a la presión sobre el epitelio externo de la encía. Como las fibras gingivales destruidas son reemplazadas por tejido fibroso, el punteado puede desaparecer, de manera que no es extraño observar encías con inflamación crónica y punteado.

Junto con la hiperplasia del epitelio externo se observa acantosis y anastomosis de las proyecciones papilares.

El tejido gingival contiene gran cantidad de células inflamatorias esparcidas entre las fibras gingivales de colágeno. En los casos más avanzados solo se ven restos de los haces de fibras originales completamente rodeadas por densas masas de células inflamatorias. Estas consisten generalmente en células plasmáticas y linfocitos; los leucocitos polimorfonucleares son subyacentes al epitelio del intersticio. Frecuentemente todo el tejido gingival está compuesto por un infiltrado celular inflamatorio pero otras veces se encuentra un tejido conjuntivo colágeno denso con hileras interpuestas de células inflamatorias.

Como regla general hay acumulación de estas células junto a la inserción gingival.

La extensión del infiltrado hacia la encía, mucosa alveolar y espa-

cios medulares del hueso soporte ocurre incluso antes de que el tejido óseo muestre signos de resorción. Sin embargo por regla general la membrana periodontal no está infiltrada pese a que muchas regiones muestran acumulación de células inflamatorias, entre las fibras principales, en la región de la cresta. Se trata de infiltraciones laterales a través de los espacios medulares del hueso soporte. Las células inflamatorias siguen el curso de los vasos linfáticos. La presencia de un exudado purulento en la bolsa se debe a la inflamación del tejido directamente subyacente al epitelio del intersticio.

Como dijimos anteriormente hay soluciones de continuidad en el epitelio del intersticio donde se encuentran muchos leucocitos.

La reacción inflamatoria produce pus, que puede ser extraída fácilmente de la bolsa. La hemorragia también puede ocurrir con facilidad por la extensa red capilar de la región. El contacto muy íntimo de la placa con la encía contigua hace que esa inflamación se superpone incluso a aquellas enfermedades que no son primariamente inflamatorias.

Fases del proceso inflamatorio.

- 1o.- Lesión de los tejidos que genera la reacción inflamatoria.
- 2o.- Hiperemia causada por dilatación de capilares y vénulas.
- 3o.- Aumento de la permeabilidad vascular y acumulación de exudado inflamatorio conteniendo leucocitos polimorfonucleares,

macrófagos y linfocitos.

40.- Neutralización, dilución y destrucción del irritante.

50.- Limitación de la inflamación y circunscripción de la zona con tejido conectivo joven.

60.- Iniciación de la reparación.

Entrada de los antígenos en la región del periodonto.

La enca se encuentra en estrecho contacto con la placa y el cálculo.

Las endotoxinas y otras proteínas extrañas probablemente invadan el epitelio del surco clínicamente normal, al igual que el ulcerado.

Se puede correlacionar la cantidad de endotoxina hallada en el exudado gingival con el grado de inflamación clínica. Se comprobó la existencia de anticuerpos circulantes contra microorganismos bucales, referentes a espiroquetas bucales y se comprobaron otros microorganismos de la placa en pacientes que sufren enfermedad periodontal.

Según sea la intensidad y duración y en cierto grado, el tipo de la agresión tisular, la inflamación resultante va de leve a grave y de aguda a crónica.

Conclusión.

La inflamación es una reacción de defensa que debe ser considerada como requisito previo para la reparación y curación del tejido. Por ello es preciso no inhibirla por completo. Pero por otra parte hay que interceptarla lo suficientemente temprano como para impedir que se vuelva crónica y cause lesión permanente del tejido:

Por ejemplo la regeneración ósea de un defecto intraóseo es mas

rápida en un absceso periodontal agudo que en una lesión inflamatoria crónica.

SIGNOS Y SINTOMAS

El único método seguro de localizar bolsas periodontales y determinar su extensión es el sondeo cuidadoso del margen gingival en cada cara del diente.

Los signos clínicos siguientes indican la presencia de bolsas :

Encía marginal rojo-azulada, agrandada, con un borde abultado-separado de la superficie dentaria.

Una zona vertical azul-rojiza, desde el margen gingival hasta la encía insertada y a veces, hasta la mucosa alveolar.

Una rotura de la continuidad vestibulolingual de la encía interdental.

Encía brillante, hinchada y con cambios de color asociada a superficies radiculares expuestas.

Sangrado gingival.

Exudado purulento en el margen gingival, o su aparición al hacer presión digital sobre la superficie lateral del margen gingival.

Movilidad, extrusión y migración de dientes.

La aparición de diastemas donde no los había.

Por lo general las bolsas periodontales son indoloras, pero pueden generar los siguientes síntomas :

Dolor localizado.

Sensación de presión después de los alimentos, que disminuye gradualmente.

Sabor desagradable en áreas localizadas.

Tendencia a succionar material de los espacios interdentarios.

Dolor irradiado en la profundidad del hueso que empeora en los días de lluvia.

Sensación roedora o de picazón de las encías que a veces se describen como carcomidas.

Necesidad de introducir un instrumento puntiagudo en las encías, - con alivio por el sangrado que sigue.

Quejas de que los alimentos se atascan entre los dientes.

Se sienten flojos los dientes.

Preferencia por masticar del lado opuesto al afectado.

Sensibilidad al frío, calor a lo dulce, ácido.

Dolor dentario en ausencia de caries.

Las características clínicas más importantes de la periodontitis - son la bolsa periodontal con exudado y la resorción de la cresta alveolar.

Explorando, observaremos las siguientes manifestaciones :

La pared gingival de la bolsa periodontal presenta grados variables de coloración, flaccidez, superficie lisa-brillante y hundimiento a la presión.

La hemorragia es provocada por el sondeo suave de la pared blanda de la bolsa.

Por lo general hay dolor al explorar la parte interna de la bolsa periodontal.

En muchos casos es posible expulsar secreción purulenta ejercien-

do presión digital.

Características histopatológicas de la bolsa periodontal.

El cambio de color se produce por el estancamiento circulatorio.

La flacidez por la destrucción de las fibras gingivales y tejidos circundantes, la superficie lisa y brillante por la atrofia del epitelio y edema, el hundimiento a la presión por el edema y la degeneración.

La facilidad de la hemorragia resulta del aumento de la vascularización, del adelgazamiento y degeneración del epitelio, y de la cercanía de los vasos ingurgitados a la superficie interna.

El dolor se debe a la estimulación táctil y se produce por la ulceración de la parte interna de la pared de la bolsa.

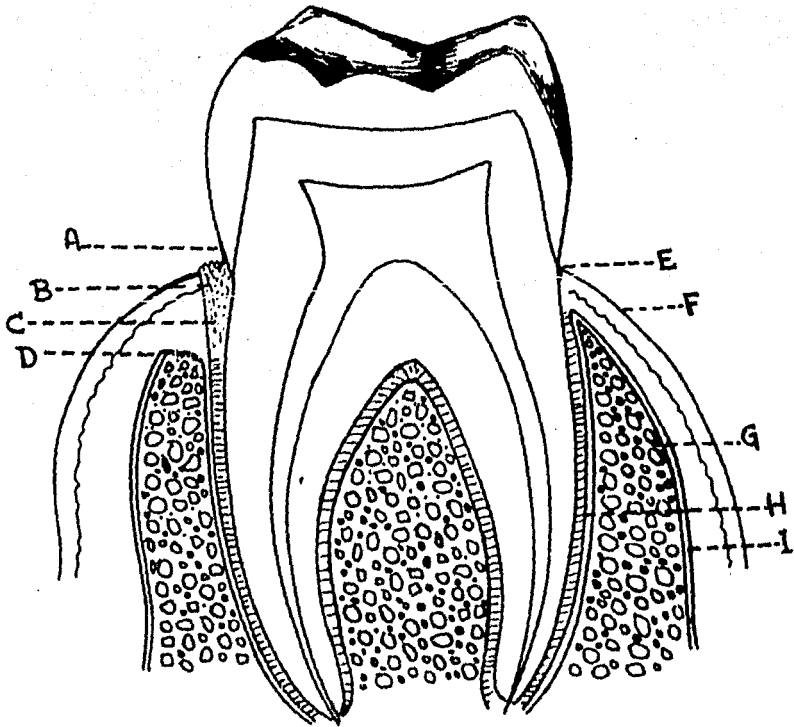
Esto ocurre en bolsas con inflamación supurativa en la pared interna de la bolsa periodontal.

Tienen gran importancia los cambios en el epitelio intersticial de la bolsa. Encontramos soluciones de continuidad en el epitelio del intersticio y zonas de ulceración que exponen al tejido conjuntivo subepitelial a la acción de la saliva y de la flora bucal. La proliferación del epitelio del intersticio es un dato característico. Como resultado de la estimulación del tejido inflamatorio, las proyecciones papilares del epitelio hiperplástico se extienden en el tejido conjuntivo subyacente.

Alteraciones del corion y epitelio externo.

Observamos infiltrado inflamatorio debajo de la superficie ulcerada.

Profundización de la bolsa, por agrandamiento del tejido gingival - enfermo, y en este caso no hay cambios en la posición de la inserción epitelial. Este tipo de bolsa gingival puede profundizarse después por la emigración apical de la inserción epitelial a lo largo de la raíz del diente. Esto es precedido por la destrucción del grupo uno de las fibras gingivales, y luego por los haces de fibras más profundos que se separan de la superficie de la raíz. La pérdida de la inserción de las fibras gingivales y transeptales permite la proliferación de la inserción epitelial hacia apical.



A placa

B cálculo

C bolsa periodontal

D reabsorción alveolar

E intersticio gingival

F epitelio gingival

G hueso alveolar

H ligamento

I cortical ósea

HEMORRAGIA GINGIVAL

La hemorragia gingival puede ser causada por factores irritativos locales, o estar asociada con alteraciones orgánicas.

Hemorragia gingival causada por factores irritativos locales.

La causa más común de hemorragia gingival es la inflamación crónica, condición en la que se provoca con mayor facilidad la extravasación sanguínea, como en los traumatismos mecánicos por el cepillado dentario, el uso inadecuado de palillos, la retención de alimentos, la masticación de alimentos duros o por el reclonamiento de los dientes.

Inflamación gingival

En su superficie externa la encía se encuentra protegida de las agresiones por el epitelio escamoso estratificado queratinizado. En el espesor del tejido conectivo adyacente a dicho epitelio se encuentran los vasos sanguíneos. Los capilares se encuentran cerca del espacio del surco, separados de él por una capa delgada de epitelio semipermeable.

En la inflamación gingival la dilatación de los capilares aumenta la susceptibilidad a lesiones y hemorragia. Los irritantes locales que provocan la inflamación aumentan la permeabilidad del epitelio del surco mediante el debilitamiento del cemento intercelular y el ensanchamiento de los espacios intercelulares. A medida que la inflamación se hace crónica, el epitelio del surco se ulcera. El exudado celular y líquido y la proliferación de nuevos vasos sanguíneos y células

conectivas generan presión sobre el epitelio de la cresta y la superficie externa de la encía interdentaria y marginal.

El epitelio adelgaza y presenta diversos grados de degeneración.

Como los capilares se hallan dilatados y más cerca de la superficie y el epitelio adelgazado y degenerado ofrece menor protección, los estímulos por lo común inocuos causan rotura de los capilares y hemorragia gingival.

Después de la rotura de los vasos, un mecanismo complejo induce la hemostasia. Las paredes de los vasos se contraen y el flujo sanguíneo disminuye las plaquetas se adhieren a los bordes de los tejidos, y se forma un coágulo fibroso que se contrae y aproxima a los bordes del área lesionada. Sin embargo, la hemorragia se repite cuando se irrita la zona, y su intensidad y frecuencia, dependen de la intensidad de la inflamación.

Hemorragia aguda.

En ocasiones se produce espontáneamente en la enfermedad gingival aguda, las laceraciones producidas en la encía por un cepillado muy brusco o trozos cortantes de alimentos duros producen hemorragia gingival incluso en ausencia de enfermedad gingival.

Las quemaduras gingivales producidas por comidas calientes o fármacos pueden desencadenar hemorragia gingival.

En la gingivitis ulceronecrotizante aguda, hay hemorragia espontánea o con una provocación leve. En esta afección, los vasos sanguíneos alterados del tejido conectivo inflamado se hallan expuestos por desca-

mación del epitelio superficial necrótico.

Hemorragia gingival anormal asociada con alteraciones orgánicas.

Hay alteraciones orgánicas en las cuales la hemorragia gingival es espontánea, sin que la provoque la irritación mecánica. Cuando se presenta una irritación la hemorragia gingival es excesiva y de difícil control.³ Estas son las denominadas enfermedades hemorrágicas, y constituyen una amplia gama de alteraciones que varían en etiología y manifestaciones clínicas.

Estas enfermedades tienen una característica común, la hemorragia anormal de la piel, órganos internos y otros tejidos, incluyendo la mucosa bucal.

En algunos pacientes, la tendencia hemorrágica puede tener su origen en la falta de uno o más de los mecanismos hemostáticos.

Las alteraciones hemorrágicas en que se encuentra hemorragia gingival anormal, son las siguientes: alteraciones vasculares por deficiencia de vitamina C, o alergias, alteraciones de las plaquetas como púrpura trombocitopénica idiopática o púrpura trombocitopénica secundaria a lesión difusa de la médula ósea, hipoprotrombinemia por deficiencia de vitamina K como consecuencia de una enfermedad hepática. Pueden presentarse otros defectos de coagulación como la hemofilia o la leucemia, deficiencia del factor tromboplástico secundaria a uremia y viruela púrpura.² Puede haber hemorragia como consecuencia de la administración de cantidades excesivas de drogas tales como salicilatos y anticoagulantes del tipo Dicumarol y Heparina.

Enfermedades hematológicas.

La identificación de pacientes con enfermedades hematológicas es de suma importancia antes de las intervenciones en odontología, pues éstas pueden ir seguidas de hemorragia muy grave, a veces mortal, - diseminación fulminante de las infecciones, o úlceras dolorosas.

El dentista siempre debe pensar en la posibilidad de una discrasia sanguínea en pacientes con gran crecimiento de tejidos de la encía o úlceras amplias de encías, mejillas o paladar.

Es imposible establecer un diagnóstico atinado de estas enfermedades sin estudios de laboratorio, por lo que es indispensable dar al paciente instrucciones para que ordene sus estudios de laboratorio y acuda con su médico general. Una vez que el dentista sepa cuál es el diagnóstico, el avance de la enfermedad y los medicamentos que está tomando el paciente, podrá establecer el tratamiento a seguir.

A continuación mencionaremos algunas enfermedades hematológicas y su relación con el tratamiento odontológico.

Leucemia

Hay distintos tipos de leucemia, las variedades más comunes son la granulocítica, linfocítica y monocítica, en las cuales se encuentran en la sangre números anormales y formas inmaduras de granulocitos en general neutrófilos, linfocitos y monocitos respectivamente.

Las leucemias también pueden dividirse en agudas y crónicas. Los distintos tipos de leucemia pueden afectar a individuos de cualquier edad, y se ha encontrado que entre los enfermos de leucemia el 7% pre

sentan antecedentes familiares de la enfermedad.

La frecuencia de lesiones bucales y de la cabeza y cuello en los enfermos de leucemia alcanza el 50% de los casos estudiados de acuerdo con estadísticas de los E.U. Se cree que entas lesiones son causadas por la pérdida del factor de coagulación, de elementos protectores en la sangre, y de infiltración de la mucosa bucal por células leucémicas.

Estos síntomas pueden ser: ganglios linfáticos cervicales muy grandes, hipertrofia de las encías en ocasiones con zonas necróticas, lesiones ulceradas de las encías, los tejidos bucales y en ocasiones de amígdalas o faringe, sangrado de las encías después de extracciones, petequias, equimosis y en ocasiones hemorragias submucosas, gingivales, o nasales.

Los síntomas generales que pueden presentarse son debilidad progresiva acompañada de diversos grados de anemia, fiebre, malestar y algias diversas.

El pronóstico en cuanto a duración de la vida es malo en la leucemia aguda, de dos años y medio como promedio, en enfermos atendidos. En los otros tipos de leucemia la duración de la vida es un poco más larga

Tratamiento dental.

En ocasiones se observan pulpitis que no pueden explicarse por factores etiológicos locales. En caso de dolor agudo, se realizará un drenaje amplio, abriendo la cámara pulpar.

En todos los casos de leucemia están contraindicadas las extirpaciones, biopsias bucales, cualquier tipo de cirugía o raspados profundos.

Enfermedades de las plaquetas

Se dividen en tres categorías principales: 1) trombocitopenias, con disminución del número de plaquetas circulantes, 2) trombocitosis con aumento del número de plaquetas circulantes, y 3) trombastenias, con un número normal de plaquetas, pero de función anormal.

Todas las enfermedades que afectan las plaquetas presentan manifiestaciones bucales semejantes. Los primeros síntomas pueden ser las petequeñas que son manchas rojizas del tamaño de la cabeza de un alfiler, o más chicas, cerca de la unión de los paladares duro y blando. Estas manchas desaparecen al aplicar presión.

Al avanzar la enfermedad se presentan hemorragias en lugares de la boca sometidos a traumatismo ligero como el cepillado dental. Más tarde puede presentarse un sangrado capilar espontáneo en la encía -marginal o en la pulpa dental.

Tratamiento odontológico.

Cuando estas enfermedades son tan graves que dan lugar a hemo-rragia bucal espontánea, el pronóstico para la vida es malo, por lo -que conviene un tratamiento temporal que mantenga en las mejores -condiciones de higiene oral al paciente.

En cualquier etapa de estas enfermedades no son aconsejables las maniobras quirúrgicas como raspado gingival o gingivectomía. Las -extirpaciones dentales indispensables deben realizarse bajo hospitalización del paciente, ya que necesita transfusiones, aunque en ocasiones el sangrado de encías se detiene al aplicar un enjuague bucal de

peróxido de hidrógeno al 1,5% o rellenando el alveolo con Gelfoam.

Anemia.

Se habla de anemia cuando se observa una disminución de la cantidad normal de hemoglobina circulante. Esta disminución puede obedecer a: 1) pérdida de sangre, como en anemias comunes por deficiencia de hierro, 2) menor producción de eritrocitos, como en la anemia perniciosa o por falta de ácido fólico, y 3) mayor destrucción de glóbulos rojos, como en las anemias hemolíticas. En este caso la enfermedad puede obedecer a defectos intraglobulares a menudo hereditarios, o a factores extraglobulares como por ejemplo infecciones fulminantes y toxinas.

La anemia más común es la causada por pérdida de sangre que provoca deficiencia de hierro, como en el caso de sangrado menstrual, parto, hemorroides, de una lesión maligna, una úlcera en tubo digestivo, o falta de hierro en los alimentos.

En todos los casos de anemia los síntomas son palidez de la piel, las conjuntivas y los lechos de las uñas que pueden volverse frágiles.

Pueden existir debilidad y disnea de esfuerzo así como dolor lingual.

Los tejidos bucales donde se nota mejor la palidez son el paladar -blando, la lengua y la región sublingual.

Tratamiento odontológico.

Los dientes deben mantenerse en el mejor estado posible por el peligro de que una infección desencadena una crisis.

No deben iniciarse maniobras odontológicas amplias sobre los teji

dos blandos, ni extracciones salvo en caso de absoluta necesidad pues éstos pacientes presentan cicatrización lenta, y en ocasiones sangrado excesivo después de éstas maniobras quirúrgicas.

TRAUMATISMO OCLUSAL

Denominamos traumatismo periodontal a la lesión mecánica pro-
ducida en el periodonto por una fuerza excesiva. La fuerza puede o-
bedecer a la oclusión enérgica de los dientes, a movimiento ortodón-
cico o a un hecho accidental.

Para comprender el traumatismo periodontal es indispensable co-
nocer la estructura del periodonto. El proceso alveolar consta de -
una lámina cortical y de hueso intersticial o trabecular. La tabla -
cortical forma el alvéolo o cavidad de albergue a la raíz y las tablas
vestibular y oral. La porción de hueso cortical que forma el alvéolo
se denomina hueso alveolar. Proporciona una zona de fijación a las -
principales fibras del ligamento periodontal. A veces se le da el nom-
bre de lámina criforme porque está atravesada por multitud de aber-
turas pequeñísimas que dan paso a los vasos sanguíneos, linfáticos y
nervios. El hueso trabeculado ocupa el espacio comprendido entre el
hueso alveolar y las tablas corticales externas formando el cuerpo -
principal del proceso alveolar. Cuando el hueso que cubre las raíces
dentales es delgado, una tabla cortical forma simultáneamente la ta-
bla cortical vestibular y en el hueso alveolar no existe hueso trabe-
culado.

El ligamento periodontal forma la fijación de tejido conjuntivo en-
tre el cemento de la raíz y la tabla cortical del hueso alveolar, se
continúa con el tejido conjuntivo de la encía.

Las fibras gingivales desde su inserción en el cemento, no di-

rigen hacia afuera y se descomponen en pequeños haces, cuyas fibras del grupo se entrelazan con el tejido fibroso de la encfa. Las fibras del grupo transeptal cruzan el hueso septal y conectan el cemento de las raíces de los dientes adyacentes. Los grupos de fibras gingivales y transeptales son los primeros que se destruyen cuando se forma una bolsa periodontal, sin embargo los traumatismos periodontales no los destruyen.

La formación de bolsas no es posible sin que se destruyan las fibras gingivales. Mientras se conservan intactas la unión epitelial no puede emigrar apicalmente.

El trauma no puede afectar las fibras gingivales porque están en posición coronal con respecto a la cavidad alveolar y no pueden ser aplastadas contra las paredes del alveolo, siguen los movimientos del diente cuando está flojo.

Clasificación del trauma.

Clinicamente el traumatismo del periodonto puede clasificarse en primario y secundario.

Primario.- La fuerza es patológica y tiene su origen en las fuerzas del movimiento mandibular que ocasionan una percusión dental capaz de producir lesiones patológicas del parodonto.

Clinicamente se observa movilidad del diente traumatizado a consecuencia de la lesión destructiva del aparato de inserción.

Las facetas de desgaste en la corona, los contactos prematuros

y las desarmonías entre la oclusión céntrica y la relación céntrica - pueden revelarnos la dirección de la fuerza que está dañando al parodontio.

Uno de los signos radiográficos más importantes del trauma oclusal es el aumento de grosor del espacio de la membrana periodontal debido a la resorción del hueso alveolar o de la raíz del diente.

Secundario. - La fuerza es fisiológica pero la resistencia del parodontio ha disminuido por pérdida del aparato de fijación. Cuando el aparato de inserción ha sido destruido por factores distintos a los de la oclusión, como por ejemplo por parodontitis, entonces las mismas - fuerzas de la masticación pueden hacerse patológicas.

1. - El trauma oclusal como factor etiológico de la enfermedad parodontal tiene suma importancia; su efecto se ejerce sobre el aparato de inserción y, por lo tanto, puede definirse como el grupo de lesiones destructivas del aparato de inserción ocasionadas por la mala función a que se ha sometido el diente. Estos factores pueden encontrarse alrededor de un solo diente, de varios o de toda la dentadura; pero en estos casos la gravedad de las lesiones será diferente. Es necesario el contacto oclusal de los dientes inferiores con los superiores, aunque el traumatismo puede ser causado por la presión de la lengua o de una prótesis dental.

Las lesiones causadas por el traumatismo oclusal consisten en resorción de las superficies radiculares, arrancamientos del cemento,

Alteraciones de la membrana periodontal.

Consisten en trombosis de los vasos sanguíneos, necrosis, degeneración hialina, hemorragia y en algunos casos formación de cartilago y resorción de hueso. No solamente se reabsorbe el hueso alveolar, sino también el hueso de soporte adyacente (lámina dura). Al primero se le llama "resorción frontal" y al segundo "resorción posterior".

La función normal, como la masticación, deglución y fonación no causan daño al aparato de fijación sano. La frecuencia de contacto de los dientes naturales durante la masticación es una cuestión discutible, pero las fuerzas ejercidas sobre ellos son ligeras; de unos cuatro a cinco kilogramos, y la presión se desarrolla gradualmente, no de una vez. La masticación enérgica ayuda a conservar la salud del periodonto. Estas fuerzas funcionales son predominantemente verticales y son resistidas por la mayor parte de fibras del ligamento periodontal.

Los hábitos tensionales de la neurosis oclusal, como el bruxismo, introducen componentes horizontales en dichas fuerzas.

En los contactos diente con diente como los que se producen en hábitos tales como el de rechinar o apretar los dientes se ha observado fuerzas de más de cincuenta kilogramos. Las fuerzas de esta magnitud causan traumatismo periodontal primario.

Los traumas transitorios del periodonto se reparan en 24 horas y no dejan lesiones permanentes. La extensión de una lesión depende de la magnitud, dirección, distribución y frecuencia de la fuerza y de la

capacidad reparadora del individuo.

El traumatismo periodontal secundario resulta de la aplicación de fuerzas fisiológicas durante la función cuando la relación corona clínica raíz clínica es desfavorable. A medida que se debilita el aparato de fijación, fuerzas menores se hacen traumáticas.

Radiográficamente observamos el agrandamiento del espacio de la membrana periodontal y el desgaste de la lámina, así como las zonas translúcidas adyacentes.

Conviene subrayar que el tejido gingival no es afectado por el traumatismo oclusal. Se ha demostrado que a pesar de las lesiones en el aparato de inserción, la encía permanece intacta, sin ningún cambio en la inserción epitelial o en las fibras gingivales. Se ha investigado el riego sanguíneo de la encía en animales y se ha demostrado que el mayor número de casos se encuentra en el periostio de las apófisis alveolares, del lado bucal y lingual. Estos datos hacen improbable que la circulación de la encía puede ser afectada por fuerzas oclusales.

Como los trastornos gingivales son tan frecuentes, pueden coexistir con las lesiones del aparato de inserción. A excepción de los casos con bolsas infraóseas, los dos procesos permanecen distintos, y si la lesión marginal se extiende suficientemente hacia dentro, hasta llegar a una región afectada por el traumatismo (aparato de inserción en la cresta alveolar), se puede desarrollar fácilmente una bolsa infraósea.

Tres de los signos más importantes del traumatismo oclusal son

las facetas de desgaste, la movilidad y la emigración de los dientes,

La primera es resultado de los contactos entre los dientes y la última es sintomática de las lesiones que afectan al aparato de inserción. El tipo de movilidad depende de la extensión de superficie radicular afectada. La pérdida en pequeña escala de la inserción no afecta la estabilidad del diente, pero si gran parte de la superficie pierde su inserción, la movilidad se hace manifiesta. También es probable que el grado de contenido líquido de la membrana periodontal desempeñe un papel importante.

Hay varias causas básicas del traumatismo oclusal pero todas dependen del contacto entre los dientes opositores como son interferencias cuspidas, contactos de amarre, desgaste desigual, restauraciones defectuosas, desgaste excesivo, desarmonías en los movimientos mandibulares en relación con los maxilares superiores estáticos y hábitos compulsivos. La bruxomanía y el rechinar de los dientes suelen descubrirse durante el interrogatorio. Ciertamente, después de la pérdida del tejido marginal en la enfermedad periodontal, los cambios en la relación corona clínica a raíz clínica son factores que contribuyen a la generación de traumatismo.

El tejido oclusal también causa sobrecarga del aparato de inserción a través del diente. Aunque el diente puede soportar una fuerza bastante grande en dirección axial, ya que más de 2/3 partes de las fibras principales de la membrana periodontal son del grupo oblicuo, puede, no obstante, llegarse al exceso, en especial durante el rechinar

(esto puede ocurrir aún con un articulación perfecta), Si un diente o una cúspide, está mas alto que los demás (contacto prematuro), ese diente va a absorber toda la fuerza aplicada y soporta así una sobrecarga individual.

Por otro lado se requiere mucho menos fuerza para causar daño al aparato de inserción cuando se aplica horizontal y oblicuamente ya que la región de la inserción periodontal que debe soportarla es muy pequeña (sobrecarga oblicua). En este caso hay zonas de compresión y de tensión en ambos lados del punto de palanca, un ejemplo de esto es el contacto de amarres que mueve al diente en dirección bucolingual.

En el desarrollo de la dentadura o adquirido después, puede haber desarmonía en la oclusión céntrica. También puede haber interferencia en la oclusión y la mandíbula tiene que deslizarse para cerrar por completo (se le llama corrimiento) y puede ser protrusivo lateral o retrusivo. Esta tensión que puede ser similar al impacto que provoca traumatismo. En algunos casos el golpe se produce el final del corrimiento, sobre un diente que está lejos del contacto prematuro.

Papel desempeñado por la función oclusal.

La oclusión desempeña un papel en la etiología de la enfermedad periodontal, además de traumatizar las estructuras de sostén debido a que las somete a fuerzas excesivas. La función enérgica estimula el periodonto y contribuye a la limpieza natural.

La falta de atrición funcional normal deja a las superficies oclusales e incisales a una distancia anormal de los bordes gingivales, de suerte que la encía no recibe la fricción estimulante necesaria para la limpieza natural y se forman áreas de estancamiento del alimento, de la materia alba y propicias a la formación de cálculos. Cuando mayor es la distancia de las superficies incisales y oclusales de los dientes al margen gingival, tanto menos eficaz será la acción autolimpiadora de la masticación.

La reducción continua de las superficies incisales y oclusivas por atrición es un proceso funcional normal. La dieta del hombre civilizado no proporciona una abrasión adecuada a los dientes y causa una corona clínica anormalmente larga que a su vez priva al borde gingival de la fricción funcional. La ausencia de ésta es probablemente el factor predisponente más importante de periodontitis. Las áreas que han sufrido una recesión no se limpian de manera natural y son difíciles de limpiar artificialmente. Los dientes apiñados que se superponen en parte facilitan el estancamiento de residuos al dificultar su limpieza.

En un estudio de la dentición del hombre de la edad de piedra, se descubrió que el desgaste de las caras proximales además de originar coronas clínicas pequeñas hacía que los espacios triangulares interproximales fuesen pequeños y dejaran escaso espacio para la acumulación de alimentos, no se desarrolló enfermedad periodontal.

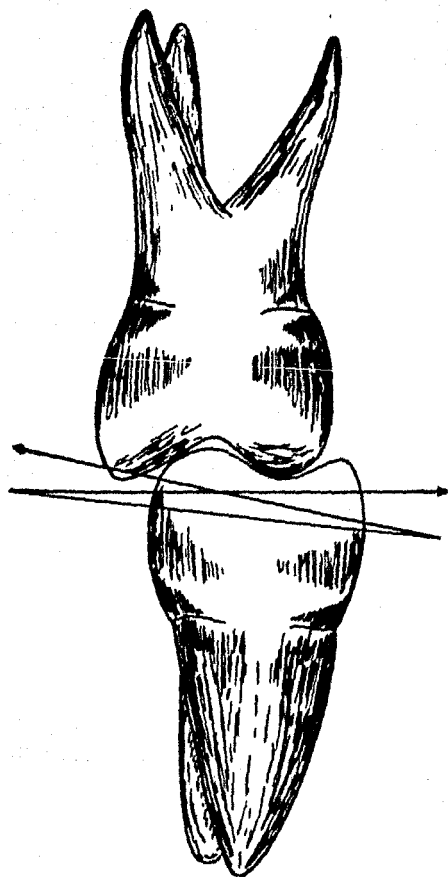
El desgaste excesivo, como el del hombre de la edad de la piedra, no sería estéticamente aceptable en nuestra civilización. También sería excesivo debido a la mayor longevidad del hombre actual, pero el des-

gaste fisiológico adecuado para eliminar las cúspides y reducir la longitud de la corona clínica, conduciría a una mejor salud del periodonto.

El desgaste excesivo podría destruir los contactos proximales permitiendo la retención de alimento que causa periodontitis. El desgaste producido por hábitos o compulsiones, tales como el bruxismo, va acompañado de traumatismo periodontal, que lesiona el aparato de fijación.

Tiene gran importancia saber que si no se hace reparación, se produciría rápida destrucción del aparato de inserción hasta perderse todos los dientes. Cualquier trastorno del proceso de reparación haría naturalmente, que las lesiones se agravasen rápidamente. Al examinar los casos clínicos se encuentra que el traumatismo oclusal es de naturaleza crónica. Pueden pasar muchos años sin la pérdida de los dientes - afectados es decir, aún cuando las causas sean operantes y las lesiones sean manifiestas, se conservan los dientes gracias al proceso de reparación. Por otro lado, mientras operen los factores excitantes no puede efectuarse una curación completa, desde luego, si la intensidad y frecuencia del agente etiológico son grandes, la reparación no puede compensarla y ocurre una lesión destructiva rápida.

Esto se ve en los casos en los que el paciente presiona el diente constantemente hasta que se hace tan doloroso que no puede ocluir. Entonces ocurre una parodontitis que es una lesión aguda.



Interrelación profunda de
las cúspides de los molares.

RECESION GINGIVAL

La atrofia es un estado en el cual el órgano o sus elementos celulares disminuyen de tamaño una vez alcanzada su madurez normal.

El efecto de la atrofia sobre la encía es manifestada por la recesión gingival. La encía puede no presentar signo alguno de patología. Es frecuente que la textura sea delgada y fina, que el color sea rosado pálido, con margen gingival delgado y papilas puntiagudas. Los surcos gingivales son poco profundos.

La recesión es generalizada o puede estar localizada en un solo diente o grupo de dientes. Puede ser fisiológico o una expresión de enfermedad. Se discute si se produce como consecuencia del envejecimiento. La recesión que se puede relacionar con determinados factores anatómicos predisponentes. La posición de los márgenes gingivales está en parte determinada por la altura y el espesor del hueso subyacente y por la alineación de los dientes. Los dientes con mal posición hacia la zona oral tienen la cortical alveolar vestibular más gruesa y más coronaria que sus vecinos bien colocados. Así los márgenes gingivales adoptan una posición que concuerda con la posición de los dientes y con el espesor y altura del hueso. En los casos en que una encía delgada y el hueso subyacente delgado se hallan sujetos a traumatismo u otras irritaciones, se puede producir destrucción de hueso y encía, cuya consecuencia es la recesión local o generalizada de los márgenes gingivales.

Etiología.

La etiología de la recesión sea localizada o general, no siempre se determina con facilidad. Se le ha atribuido a los siguientes factores:

- 1.- Lesión por cepillado.
- 2.- Fuerzas ortodónticas.
- 3.- Irritantes extrínsecos, físicos, químicos o bacterianos.
- 4.- Traumatismo oclusal.
- 5.- Alineación inadecuada de los dientes.
- 6.- Anomalías anatómicas (frenillos altos).
- 7.- Hábitos lesivos.
- 8.- Retenedores y barras protéticas que se encajan.
- 9.- Envejecimiento.

Se supone que la lesión repetida y prolongada del cepillo dental produce cambios atróficos en el periodonto y recesión ulterior.

La recesión gingival también puede ser consecuencia de irritación.

Algunas personas responden a la irritación por medio de la recesión, otras por hipertrofia y otras no experimentan cambios en la posición del margen gingival. La respuesta individual a los irritantes difieren según sean los factores intrínsecos o extrínsecos. La recesión también puede ser causada por cálculo, o márgenes imperfectos de restauraciones. El tratamiento indicado es la eliminación de los irritantes y cuando sea necesario, restauración de la forma gingival adecuada y de la relación entre el diente y el tejido.

Influencia del frenillo.

El frenillo vestibular, es una estructura anatómica a la que con frecuencia se atribuye recesión gingival, especialmente la de los incisivos centrales.

Menos frecuentemente se encuentra considerable recesión de la encía en las superficies linguales de los dientes. Puede producirse con dentaduras parciales inferiores cuando una dentadura encajada mucho desplaza la encía lingual o induce atrofia por presión.

En ciertos casos hay recesión aislada en la raíz palatina de un molar superior. Tal vez la presión y fricción de la lengua contribuya a la atrofia de la encía sobre una raíz prominente. El hueso de esta región a menudo es delgado, factor que puede predisponer a recesión gingival.

Recesión gingival fisiológica.

La recesión gingival puede ser expresión de un proceso fisiológico.

Con el envejecimiento se observó una recesión gradual de los márgenes gingivales. Esto es manifiesto en personas de edad quienes tienen márgenes gingivales retraídos, papilas aplanadas y nichos ensanchados, en bocas clínicamente sanas.

Es un tema de controversias :

El envejecimiento es la causa directa de la recesión.

Serfa menester diferenciar este tipo de recesión, de las recesiones obvias de origen patológico que tienden a ser más extensas o si son locales, más marcadas.

Perspectiva.

Algunas recesiones se detienen, otras avanzan con lentitud a pesar de los esfuerzos por detenerlas.

Es raro que los dientes se pierdan únicamente por causa de recesión gingival, ésta puede avanzar durante algunos periodos y después se hace más lenta y permanece estacionaria durante años. En algunos casos las bolsas complican el cuadro y producen pérdida de dientes.

Medidas Terapéuticas.

La más importante es la institución de una higiene bucal apropiada con método correcto de cepillado, cepillo blando con cerdas de puntas redondeadas y pulidas, y dentífrico con agentes abrasivos muy finos.

No hay dos casos que demanden el mismo cuidado.

Los principales básicos son :

- 1.- Alisado radicular frecuente y cuidadoso sin que lesione la encía.
- 2.- Control minucioso de la placa.

DESTRUCCION ÓSEA.

Los factores que causan la pérdida ósea son: a) inflamación, b) trauma de la oclusión y c) trastornos generales.

Estos factores no actúan aisladamente, sino que sus efectos están interrelacionados, pero los hemos separado para su estudio en este capítulo.

Inflamación.

La inflamación causada por la enfermedad periodontal es la causa más común de destrucción del periodonto incluyendo el tejido óseo.

La inflamación alcanza el hueso por extensión desde la encía. Se propaga a los espacios medulares y reemplaza a la médula por exudado leucocitario y líquido, nuevos vasos sanguíneos y fibroblastos en proliferación.

En los espacios medulares la resorción se efectúa desde adentro, produciendo primero adelgazamiento de las trabéculas óseas circundantes y agrandamiento de los espacios medulares, y después destrucción del hueso y reducción de la altura ósea.

En la enfermedad periodontal la inflamación va acompañada de un aumento de los osteoclastos y fagocitos mononucleares, que resorben hueso mediante la remoción de cristales minerales y la disolución del colágeno expuesto.

El aumento de la vascularización concomitante con la inflamación, también produce resorción ósea al estimular el aumento de osteoclastos

y al elevar la tensión local de oxígeno.

Las enzimas proteolíticas del tejido periodontal o producidas por las bacterias gingivales participan en la resorción ósea. La colagenasa presente en el periodonto normal está elevada en la encía inflamada, y también es producida por bacterias bucales, destruye la sustancia fundamental de la matriz ósea, y la hialuronidasa generada por bacterias bucales influye en el proceso de resorción.¹

La inflamación también estimula la neoformación de hueso inmediatamente adyacente a la resorción ósea activa, y junto a las superficies trabeculares eliminadas por la inflamación, en un esfuerzo por reforzar el hueso en resorción (formación ósea de refuerzo). Así es como la pérdida ósea en la enfermedad periodontal no es simplemente un proceso destructivo, sino que es la consecuencia del predominio de la resorción sobre la neoformación. La formación de hueso nuevo retarda la velocidad de la pérdida ósea.

A causa de la interacción entre la resorción y la formación de hueso, la pérdida ósea en la enfermedad periodontal es un proceso progresivo, pero no se puede predecir su ritmo porque la resorción ósea puede presentarse como un proceso intermitente, con periodos de remisión y exacerbación.² Esto concuerda con los diversos ritmos de progreso - observados en la enfermedad periodontal no tratada.

Al emprender la terapéutica periodontal eliminamos la inflamación y establecemos las condiciones favorables para la curación, la cual depende de los procesos reparativos del organismo, uno de los cuales es

la neoformación de hueso.

Trauma de la oclusión.

Las enfermedades periodontales se han clasificado en dos grandes grupos, las inflamatorias, gingivitis y periodontitis, que abarcan el 95% de los casos. El otro grupo corresponde a las enfermedades degenerativas y en su mayor parte el origen del mal está en la oclusión traumática.

El trauma de la oclusión junto con la inflamación agrava la destrucción ósea, alterando la vía de la inflamación y causando parrones caprichosos de destrucción ósea y bolsas infraóseas.

En ausencia de inflamación, los cambios causados por el trauma de la oclusión van desde el aumento de la compresión y la tensión del ligamento periodontal, y el inicio de resorción del hueso alveolar, hasta la necrosis del ligamento periodontal y hueso, con resorción del hueso y estructura dentaria.

Estos cambios son reversibles porque se reparan si se eliminan las fuerzas anormales. Sin embargo, el trauma de la oclusión persistente produce ensanchamiento en forma de embudo de la porción de la cresta del ligamento periodontal, con resorción del hueso adyacente.

Estos cambios representan la adaptación de los tejidos periodontales, para " amortiguar ", las fuerzas oclusales intensificadas, pero esto trae como consecuencia defectos óseos que debilitan el soporte dentario y originan la movilidad de los dientes.

Trastornos Generales.

Los trastornos orgánicos que causan enfermedades degenerativas son relativamente raros y suele ser difícil identificarlos pero el dentista debe tener conocimiento de ellos para actuar atinadamente cuando el caso se presente.

Al elaborar la historia clínica, debemos tener presente que cualquier enfermedad que actúe afectando el tejido óseo en general, puede afectar también maxilares y mandíbula.

Mencionaremos en forma somera algunas enfermedades :

La llamada osteolisis, proceso en el cual los minerales son eliminados y el hueso se transforma en tejido conectivo.

La periodontosis, así llamada por algunos autores, y que causa atrofia difusa del hueso alveolar. El hueso presenta destrucción en forma vertical. El patrón óseo destructivo se atribuye a cambios degenerativos en los tejidos periodontales.

El hiperparatiroidismo, que presenta como síntoma temprano desmineralización general del esqueleto, y posteriormente aparecen gran número de tumores quísticos en los huesos, incluyendo los maxilares.

Las radiografías dentales presentan zonas anormales de descalcificación o quistes sin relación con las raíces de los dientes. La desmineralización de los procesos alveolares da lugar a gran resorción alveolar con trastornos acompañantes de tipo inflamación gingival, desplazamiento y aflojamiento de los dientes sin formación de bolsa periodontal.

Formas de destrucción ósea.

Las enfermedades que afectan el periodonto causan destrucción ósea en diferentes formas. La pérdida ósea horizontal es la más común y es causada por la periodontitis. La altura del hueso desciende y el márgen óseo es horizontal o levemente angulado. Los tabiques interdentarios y las tablas vestibular y lingual están afectados, pero no necesariamente en igual grado alrededor de cada diente.

Se encuentran también deformidades o defectos óseos en otras formas causados por la enfermedad periodontal en personas adultas. Estas anomalías se encuentran más frecuentemente a medida que los pacientes tienen más edad. En ocasiones su presencia es descubierta en las radiografías, pero se requiere el sondeo cuidadoso y la exposición quirúrgica para determinar su forma y dimensiones. Así se han observado cráteres óseos, que son concavidades en la cresta del hueso interdentario confinados dentro de las paredes vestibular y lingual, y con menor frecuencia entre la superficie dentaria y la tabla ósea vestibular o lingual.

Se llama hemiseptum a la porción remanente de un tabique interdentario, una vez destruida la porción mesial o distal por la enfermedad.

Se pueden encontrar también márgenes irregulares que son defectos en forma de U, o diferencias bruscas en la altura de la tabla ósea vestibular, o la lingual.

Los defectos infraóseos que son cavidades localizadas en el hueso

junto a una o varias superficies radiculares desnudas. Se encuentran encerradas dentro de una, dos, tres o cuatro paredes óseas y la base del defecto está en dirección apical al hueso circundante.

En ocasiones se encuentran también contornos óseos abultados junto con cráteres óseos y defectos infraóseos. Esto ocurre cuando se genera hueso en un intento por reforzar las trabéculas debilitadas por la resorción. Se puede producir dentro del maxilar o en la superficie externa denominándose hueso de refuerzo periférico, y forman una cornisa o meseta en la superficie externa de la tabla ósea vestibular, siendo notorio el abultamiento del hueso y la mucosa.

MOVILIDAD DENTARIA.

Movilidad normal.

Los dientes tienen cierta movilidad, siendo los incisivos los que la presentan en mayor grado. Un poco menor los caninos y los premolares unirradiculares, y finalmente los molares son los menos móviles.

Los movimientos normales de los dientes se realizan dentro del alveolo gracias a la elasticidad del ligamento y la redistribución de los líquidos periodontales.

La movilidad se produce principalmente en sentido horizontal, pero también axial como intrusión o extrusión en grado mucho menor. El grado de movilidad fisiológica dentaria varía de una persona a otra, y es mayor al levantarse o después de una siesta, quizá porque hay una leve extrusión por la ausencia de función. La variación de la movilidad dentaria durante el día es menor en pacientes con periodonto sano, y mayor en pacientes con enfermedad periodontal o hábitos oclusales como el bruxismo.

La medición de la movilidad es esencial para determinar el tratamiento y la valoración de los resultados del tratamiento, y se puede determinar moviendo el diente con los dedos. El grado de movimiento se establece por comparación con los dientes que no se mueven. Se

obtiene mayor información haciendo que el paciente mueva su mandíbula en deslizamiento lateral y protrusivo con los dientes en contacto. Pidiendo al paciente que apriete y frote los dientes podremos apreciar visualmente el grado de movilidad dentaria, y también apoyando las yemas de los dedos en parte sobre los dientes y en parte sobre la encía.

El grado de movilidad se anota en la hoja de historia clínica, sobre una escala arbitraria de 0 a 3, números que no tienen su equivalente exacto en milímetros. Basándose en la experiencia del dentista, el 0 indica que no hay movimiento anormal perceptible, 0,5 se refiere a un movimiento apenas perceptible de un incisivo inferior sano; 1,5 a 2,5 indica movilidad anormal.

Los dientes que se intruyen, tienen movilidad 3.

Movilidad anormal.

Se dice que un diente 'presenta movilidad anormal o patológica cuando excede los límites de los valores normales de movilidad.

El movimiento dentario patológico es común, y puede ser el primer signo de enfermedad o aparecer junto con la inflamación gingival y formación de bolsa. Es importante detectar esta movilidad dentaria anormal desde un principio, ya que se produce pérdida ósea.

La posición normal de los dientes, se mantiene mediante el equilibrio de algunos factores como son las fuerzas de oclusión, la presencia de todos los dientes, la morfología dentaria e inclinación cuspídea, la presión de los labios, carrillos y lengua, la tendencia fisiológica hacia la migración mesial, la naturaleza y localización de las relaciones de

contacto, la atrición proximal, incisal y oclusal y la inclinación axial de los dientes.

Las alteraciones de uno o varios de éstos factores provocan cambios del medio circundante de un sólo diente o un grupo de dientes, - cuya consecuencia es la movilidad y desplazamiento anormales.

- | | |
|-----------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Causas de
movilidad y
desplazamiento
dentario
patológico. | <ul style="list-style-type: none"> a) Periodontitis ó enfermedad periodontal inflamatoria. b) Desplazamiento como consecuencia de dientes ausentes no reemplazados. c) Pérdida de hueso alveolar, radicular y soporte periodontal. d) Trauma de la oclusión. e) Relaciones de contacto proximal anormales. f) Presión de la lengua. g) Presión del tejido de granulación inflamatorio crónico. |
|-----------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|

La firmeza de los dientes también depende del estado biológico de sus tejidos de soporte. Los dientes tienden a aflojarse durante la infla mación aguda, como puede ocurrir durante una infección o después de una cirugía, en la cual por lo general los dientes vuelven a su norma lidad en un tiempo corto, asimismo cuando el diente se ha aflojado por algún golpe.

Se observa también aumento de la movilidad dentaria durante el embarazo, la diabetes, deficiencias nutricionales graves y se asocia también con el uso de anticonceptivos hormonales. En éstos casos la movilidad dentaria se presenta en pacientes con enfermedad periodontal o sin ella, y los cambios que conducen a la movilidad son intrínsecos, relativos a los cambios fisicoquímicos producidos en los tejidos.

También las drogas que alteran la presión arterial afectan la movilidad dentaria.

a) Periodontitis.

Esta enfermedad provoca la destrucción de los tejidos de soporte del diente, lo cual crea un desequilibrio entre el diente y las fuerzas oclusales y musculares que soporta de ordinario. El diente debilitado es incapaz de mantener su posición normal en el arco y cede ante la fuerza que lo afecta. Esta anomalía reside en el periodonto debilitado, la fuerza que mueve al diente no precisa ser anormal, pues algunas fuerzas que son aceptables en el periodonto sano se tornan lesivas cuando el soporte periodontal disminuye.

Por lo general, las alteraciones se producen en la enfermedad periodontal que ha sobrepasado las etapas incipientes, aunque a veces la movilidad dentaria se observa en gingivitis intensas, la propagación de la inflamación a partir de un absceso periapical produce un aumento temporal de la movilidad dentaria en ausencia de enfermedad periodontal.

b) Desplazamiento como consecuencia de dientes ausentes no reem

plazados.

La falta de reemplazo de algunos dientes acarrea como secuela común desplazamiento de los adyacentes y antagonistas hacia los espacios desdentados, aunque en ocasiones se observan casos en los cuales los dientes remanentes no se han desplazado después de varios años.

Por lo general el desplazamiento se produce en dirección mesial combinado con la inclinación o la extrusión más allá del plano oclusal. Cuando falta el primer molar, con frecuencia los premolares se desplazan en dirección distal.

Una vez que el diente pierde contacto con su antagonista, con frecuencia presenta desplazamiento anormal, e inicia un proceso de erupción anormal.⁴ La fuerza proviene de la presión de la lengua, del bolo alimenticio en masticación y del tejido de granulación proliferante.

c) Pérdida de hueso alveolar, radicular y soporte periodontal.

La causa más importante de la destrucción ósea local es la inflamación crónica, causada por la enfermedad periodontal, y agravada en ocasiones por el trauma de la oclusión.

En el caso de los incisivos centrales inferiores, la inserción alta del frenillo mandibular anterior puede intervenir en forma negativa, alterando la forma gingival y favoreciendo la retención de placa bacteriana y residuos alimenticios, provocando finalmente la formación de bolsa paradontal y destrucción de tejidos adyacentes.

La pérdida ósea trae como consecuencia la movilidad dentaria en combinación con otros factores como son la destrucción del ligamento

periodontal por el trauma de la oclusión, enfermedad periodontal, etc.

La magnitud de la movilidad depende en parte de la cantidad de pérdida de tejido de las raíces dentarias, de su forma y tamaño.

Un diente con raíces cortas cónicas es más propenso a aflojarse - que uno con raíces voluminosos de tamaño normal con igual cantidad - de pérdida ósea.

La atrofia difusa de hueso alveolar es una anomalía llamada por algunos autores periodontosis. El cuadro sintomático se caracteriza - por el desplazamiento dentario anormal, debido a la pérdida del soporte periodontal. Los incisivos superiores e inferiores se desplazan hacia vestibular, giran y extruyen, creando diastemas entre los dientes.

d) Trauma de la oclusión.

La agresión producida por las fuerzas oclusales excesivas puede - causar un cambio en la posición dentaria por causa directa del trauma o agravado por la enfermedad periodontal inflamatoria.

La dirección del movimiento depende de la fuerza oclusal.

En ocasiones se ejercen fuerzas físicas sobre el periodonto que superponen su influencia a todos los factores locales e intrínsecos presentes, como en el caso del bruxismo o apretamiento de dientes, de aparatos dentales, o de fuerzas o procedimientos dentales traumáticos. Estas acciones producen movilidad cuando la fuerza física excede los límites fisiológicos.

Cuando están presentes factores locales e intrínsecos tales como inflamación y trastornos metabólicos, las fuerzas normales pueden produ

cir movilidad en un diente con soporte óseo completo.

La movilidad dentaria también aumenta con la hipofunción.

e) Relaciones de contacto proximal anormales.

La alteración de las relaciones de contacto proximal, conduce al acuíamiento de alimentos, inflamación gingival y formación de bolsa, seguido de pérdida ósea y movilidad dentaria.

Cuando la posición normal del diente cambia, queda sometido a - fuerzas oclusales anormales que agravan la destrucción del parodonto.

Este es el caso de los contactos interproximales anormales, en los que la componente anterior normal de la fuerza se convierte en una fuerza de empuje que lleva al diente hacia oclusal o incisal, cuando el soporte periodontal está debilitado por la enfermedad.

Las desarmonías oclusales generadas por las posiciones dentarias - alteradas, traumatizan los tejidos de soporte del periodonto y agravan la destrucción que produce la inflamación.

f) Presión de la lengua.

La presión de la lengua puede causar el desplazamiento de los dientes, aún cuando no esté presente la enfermedad periodontal y contribuir a la migración patológica de los dientes con soporte periodontal reducido.

g) Presión del tejido de granulación inflamatorio crónico.

La presión del tejido de granulación de las bolsas parodontales puede contribuir al desplazamiento patológico en dientes debilitados en su soporte periodontal. Los dientes pueden volver a sus posiciones originales una vez eliminadas las bolsas, pero si hubo mayor destrucción

le un lado que de otro, los tejidos en cicatrización tienden a hacer -
racción en dirección de la destrucción menor.

TERAPEUTICA

Para atender a un paciente con enfermedad periodontal, se elabora en primer lugar la historia clínica y la historia dental, se observan detenidamente las condiciones orales del paciente tomando notas, se toman las radiografías necesarias y en algunos casos moldes de estudio.

Para decidir cual será el tratamiento a seguir, tomaremos en cuenta algunos factores importantes como son la extensión de la enfermedad periodontal, la edad del paciente, su salud general, su actitud frente a la salud dental y sus posibilidades económicas ya que cuando hay extensa destrucción periodontal, son necesarios procedimientos de restauración avanzados, inclusive en el consultorio del especialista.

Cuando un paciente joven presenta una enfermedad periodontal avanzada y observamos que los agentes irritantes locales en su boca, no son los causantes de la destrucción periodontal presente sospecharemos que el paciente padece diabetes, sobre todo si presenta bolsas periodontales profundas con supuración, abscesos periodontales múltiples y exagerada sensibilidad durante el sondeo.

En éste caso se ordenarán las pruebas de laboratorio apropiadas y se le dirá al paciente que hay necesidad de una consulta médica.

Este reconocimiento médico también debemos solicitarlo antes de empezar el tratamiento en los casos en que sospechemos complicaciones de salud durante la elaboración de la historia clínica y la exploración oral.

Una vez que tenemos éstos datos estaremos en condiciones de formular un diagnóstico y comunicarlo al paciente.

Se le explicará cual es el comienzo y los progresos de su enfermedad en lenguaje sencillo, todo lo cual servirá como base para tomar una decisión respecto al tratamiento.

Objetivos de la terapéutica

- a). - Detener la enfermedad, eliminando los factores etiológicos.
- b). - Eliminar las bolsas parodontales, creando un surco gingival normal, con profundidad mínima.
- c). - Restaurar la forma ósea y gingival.

Eliminación de la bolsa parodontal.

La bolsa actúa como una residencia ideal para la masa microbiana acumulada en la dentadura, pues presenta en su parte interior un ambiente húmedo, con abundantes elementos nutritivos.

Evitaremos la acumulación bacteriana, quitando solamente la pared de encía protectora de la bolsa.

Forma ósea y gingival.

La forma de la encía sana, es con bordes afilados y adheridos a la superficie dental, con un surco gingival de profundidad mínima protegido por los contornos dentales, que al estar más abultados, impiden que el alimento se impacte en ésta zona, y ayudan a desviarlo en forma natural por encima de la región marginal.

La acción limpiadora de labios, mejillas y lengua, ayuda a desalo

jar los residuos alimenticios.

El borde de la encía tiene forma festoneada, con las papilas interproximales a nivel más coronal que el tejido que cubre las caras vestibular y lingual, forma que se repite en el hueso subyacente.

La patología periodontal, altera la forma normal del tejido blando y del hueso. La actitud del dentista será devolver en lo posible su forma original a éstos tejidos, ya que ésta es menos susceptible a la enfermedad y más fácil de conservar con las medidas de higiene oral comunes.

Pasos en la terapéutica.

Cada paciente en particular llevará un tratamiento determinado, y de los pasos que mencionaremos a continuación elegiremos y aplicaremos los que convengan, y en el orden adecuado al caso.

Terapéutica en enfermedad periodontal crónica, incipiente o moderada.

- 1) - Explicación y educación al paciente respecto a la higiene oral.
- 2) - Eliminación de la placa bacteriana y cálculo dental. Curetaje y aliado de las raíces dentarias.
- 3) - Ajuste oclusal aproximado.
- 4) - Movilización dentaria menor.
- 5) - Aplicación de férulas temporales.

Terapéutica coadyuvante.

- 6) - Extracciones.
- 7) - Corrección de restauraciones o piezas dentarias defectuosas.

8) - Reevaluación antes de proseguir el tratamiento.

Cirugía gingival.

9) - Raspado del tejido blando.

10) - Gingivectomía.

11) - Gingivoplastia.

12) - Frenectomía.

1) - Explicación y educación al paciente respecto a la higiene oral.

Como hemos indicado con anterioridad, se le dará al paciente una explicación clara y concisa de la evolución de su enfermedad. Se le pueden mostrar en un dibujo sencillo el diente y sus estructuras periodontales, los progresos de la enfermedad. Luego, con la sonda periodontal, el dentista va explicando en la boca del paciente cual es su estado de salud.

Una vez que el paciente ha comprendido y aceptado el tratamiento - procedemos a la eliminación del cálculo dental, en una sesión corta.

En la siguiente sesión, podemos hacer uso de las tabletas colorantes reveladoras.

Se le explica al paciente, que contienen un colorante vegetal hidrosoluble, que no colorea los dientes ni las restauraciones. Al disolverse en la boca, el colorante revela la situación de la placa bacteriana, las áreas cervical e interproximal presentarán la coloración más intensa.

Se le da un espejo de mano al paciente para que vea cómo el dentista quita con un instrumento una porción del material teñido.

Posteriormente se le dan instrucciones de cepillado y se le pide que quite la porción coloreada de sus dientes. Esto le ayudará a desarrollar una buena técnica de cepillado.

Al inicio de las siguientes sesiones, daremos al paciente una tableta reveladora, cuya solución hará circular por su boca durante unos 30 segundos, y después llamaremos la atención sobre las áreas que no han sido limpiadas adecuadamente, reforzando así la educación de higiene oral.

Anotaremos la coloración observada, para evaluar los progresos y cooperación del paciente.

En éstas sesiones continuamos con la eliminación de la placa bacteriana y el cálculo dental supra y sub-gingivales hasta terminar.

Después evaluamos resultados del tratamiento. Si el paciente no presenta adelanto en la higiene oral, elaboramos un plan de tratamiento sencillo, que no involucre cirugía periodontal, ni férulas por largo tiempo, ya que recaerá rápidamente en su enfermedad.

Si presenta una aceptable higiene oral y lo necesita, continuaremos con la terapéutica en sus fases más avanzadas.

En ocasiones llegan al consultorio pacientes con lesiones dentarias y gingivales causadas por un aseo dental muy brusco, con cepillo de cerdas duras.

Se observa que la encía ha migrado hacia apical, pero la profundidad del surco gingival es mínima. Hay que aconsejar a estos pacientes el empleo de un cepillo de cerdas blandas, sin que sea necesario modi-

ficar su técnica de cepillado. El cambio de técnica permitiría la acumulación de alimento y el desarrollo de gingivitis y caries.

2) - Eliminación del cálculo dental.

Este tipo de pacientes con enfermedad periodontal avanzada, presentan gran acumulación de cálculo, por lo que en la primera sesión de tratamiento, eliminaremos sólo una parte.

Se atacan los depósitos supra y sub-gingivales, quitando la mayor cantidad posible en una sola sesión.

Para lograr este objetivo es muy útil el "Cavitrón", aparato que trabaja con vibración de ultrasonido. Tiene un extremo metálico con la punta activa y arroja agua pulverizada en la zona de trabajo, ayudando a desalojar los pedazos calcáreos desprendidos.

El cálculo también se elimina con escariadores, azadas, limas y curetas, diseñados con éste objeto.

Metódicamente realizaremos la operación, con el objeto de no pasar por alto alguna área de la boca.

Se puede empezar por ejemplo por el área distal del maxilar derecho, recorriendo por vestibular las superficies dentales, incluyendo las áreas interproximales, hasta llegar al área distal del lado izquierdo. Procedemos a limpiar cada diente, y cuando se presenta la hemorragia obstaculizando la visión pasamos al siguiente diente, a pesar de haber dejado algún residuo calcáreo.

A continuación, procedemos a limpiar las superficies palatinas en

la misma forma, empezando de izquierda a derecha. La misma operación se repite en el arco mandibular.

En las siguientes sesiones procedemos a quitar los restos de cálculo que han quedado adheridos, sobre todo los subgingivales, que pueden estar en áreas de difícil acceso.

Para llegar a la base de la bolsa y alisar bien las superficies radicales, el instrumento de elección es la cureta, ya que su borde cortante pequeño, y su diseño, provocan menor distensión y desgarro, de la pared del tejido blando de la bolsa y por lo tanto menos molestias al paciente.

Después de éste tratamiento, generalmente cede la inflamación pero cuando persiste puede ser debido a que algunos residuos o fragmentos de cálculo, han sido empujados al interior de los tejidos durante el raspado. Para prevenir ésta complicación se aconseja irrigar frecuente y vigorosamente el surco gingival durante las maniobras periodontales e introducir con precaución los instrumentos hasta la base de la - - bolsa para no desprender la inserción epitelial y no causar desgarros del tejido conjuntivo. El movimiento del instrumento debe ser rápido y breve en dirección coronal sin empujar hacia apical.

3) - Ajuste oclusal aproximado.

Una parte de la terapéutica consiste en eliminar las causas de irritación de la encía, como son las discrepancias en las relaciones de los dientes, que pueden ayudar a la penetración de alimentos en las áreas-

interproximales y sub-gingivales.

Trataremos también de aliviar la tensión oclusal, para evitar daños en el aparato de fijación.

La eliminación de interferencias oclusales bruscas se realiza mediante el tallado selectivo, se redondean las cúspides que actúan como un émbolo y se ajustan las alturas de los bordes marginales. También se ajustan los contactos dentarios desviadores en los movimientos man dibulares, para evitar el trauma en dientes aislados.

4) - Movilización dental.

En esta etapa del tratamiento, la encía se encuentra en mejores condiciones y hemos eliminado ya el estado inflamatorio agudo. El den tista indicará cuales serán los procedimientos ortodónticos, que el paciente necesita para volver a alinear los dientes que se han desviado a causa de la enfermedad, y corregir apiñamientos de los dientes que impiden que la higiene oral sea satisfactoria.

Se ha observado que los aparatos removibles de ortodoncia causan mayor irritación en el periodonto, que los fijos por lo que éstos últimos son más aconsejables.

Al final del tratamiento de ortodoncia, será necesario eliminar, mediante el tratamiento adecuado, la irritación consecutiva, y si el pa ciente lo requiere se aplicarán las técnicas quirúrgicas periodontales.

5) - Aplicación de férulas temporales.

El tratamiento en pacientes con movilidad dentaria será elimina-

ción de la placa bacteriana y el cálculo dental, corrección de las restauraciones defectuosas, supresión de las fuerzas excesivas de la oclusión mediante tallado selectivo.

En algunos pacientes los dientes flojos adquieren firmeza después del tratamiento, pero si el problema persiste debido a lo avanzado de la enfermedad, al hábito de rechinar los dientes, o a alguna otra predisposición orgánica, deberemos pensar en algún tipo de enferulado que ayude a proporcionar apoyo, reducir el trauma, o aliviar la tensión.

Las férulas que pueden aplicarse temporalmente o con intervalos son:

La férula de ligadura de alambre.

La férula de bandas ortodónticas soldadas.

La férula de resina acrílica removible.

El aparato de Hawley.

Todas tienen la característica, que se pueden colocar sin preparación dental previa, lo cual constituye el tratamiento de elección.

Si se requiere el tallado dental, se usará la férula pero sólo cuando el paciente va a ser sometido a un plan de restauración extenso después del tratamiento periodontal, o cuando la movilidad dentaria es muy grande. Se talla un surco en la cara lingual u oclusal de varios dientes para la retención de un alambre incrustado en resina acrílica.

La férula de ligadura de alambre es una de las más eficaces, especialmente para los dientes anteriores, cuando vamos a estabilizar-

los temporalmente, por ejemplo durante una o dos semanas.

Los dientes posteriores se inmovilizan mejor con bandas ortodónticas soldadas, ya que con la férula de alambre, frecuentemente se producen interferencias oclusales.

Esta férula se puede aplicar con alambre de acero inoxidable de ligaduras (blando), pasándolo a través de las áreas interproximales. Se utiliza cuando el índice de caries es muy elevado o cuando solamente se ha de utilizar por tiempo breve.

También se puede colocar resina acrílica sobre el alambre, lo cual aumenta la estabilidad de la férula evitando desplazamientos y roturas, además de mejorar la estética.

Al colocar la férula se logran varios objetivos como son eliminar el trauma del periodonto causado por el movimiento dentario continuo, disminuyendo las molestias y el dolor, al tiempo que se inician los procesos curativos naturales, y estabilizar los dientes flojos, facilitando la eliminación del cálculo y el ajuste oclusal.

6) - Extracciones.

Cuando elaboremos el plan de tratamiento, y lo exponamos al paciente, le mencionaremos también las posibles extracciones.

Las piezas en muy mal estado son una fuente más de irritación para el periodonto, pero no debemos extraerlas desde un principio.

La mayoría de los pacientes tendrán una respuesta negativa hacia el tratamiento. Debemos esperar a que el paciente se familiarice con

el dentista y con su tratamiento. Posteriormente y en su oportunidad -
procedemos a las extracciones.

Durante el tratamiento atenderemos primero las piezas en mal estado pero que pueden salvarse, para observar si reaccionan positivamente. En caso contrario las extraeremos, pero el paciente sabrá que se hizo lo posible por salvar sus dientes. No es aconsejable recurrir a procedimientos demasiado largos y laboriosos en una sola pieza dental, ya que esto nos distrae de nuestro objetivo principal, que es la salud - integral de la boca.

7) - Corrección de restauraciones o piezas dentarias defectuosas.

En las primeras sesiones del tratamiento, al atender el estado inflamatorio agudo del periodonto, en las piezas cariadas y cuando las lesiones son profundas y se teme una exposición pulpar, se prepara la - pieza quitando caries y colocando una restauración temporal o de amalgama. Esta última tiene la ventaja, que los bordes pueden modificarse según convenga.

La obturación final se coloca en la mayoría de los casos cuando se han eliminado ya las bolsas parodontales, y los tejidos gingivales han - adquirido una posición estable, con una forma fisiológica a la cual pueden adaptarse contornos coronales protectores.

Respecto a las restauraciones que ya trae el paciente en su boca, - procedemos como sigue:

Las examinamos para determinar si son causa de inflamación gin -

gival y periodontal, y una vez que se han eliminado los depósitos de cálculo, corregimos los defectos que presenten dichas restauraciones, los que pueden ser bordes cervicales ásperos, áreas de contacto deficientes, anatomía o relaciones oclusales inadecuadas, contornos coronales y espacios interproximales irregulares, y la presencia de lesiones cariosas ocultas bajo la encía junto a éstas restauraciones.

8) - Reevaluación.

Al llegar a esta etapa del tratamiento el paciente presentará una notable mejoría en su salud oral, aún así, en ocasiones el grado de destrucción del periodonto es muy extensa, con defectos y destrucción ósea, acompañados de movilidad dentaria anormal, en estos casos se remitirá al paciente con el especialista.

En Otros casos que no presenten gran destrucción ósea, después de eliminar el cálculo dental, los defectos de las restauraciones y las interferencias oclusales, de alinear los dientes y aplicar férulas temporales si es necesario, se observarán detenidamente los resultados del tratamiento. Si después de unas semanas la curación no es satisfactoria, planearemos un tratamiento quirúrgico accesible que devuelva su forma y función normales a la encía.

Cirugía gingival.

Aquí hablaremos de las formas más simples de cirugía periodontal, aquellas que puede llevar a cabo el dentista general, son específicamente el raspado subgingival, la gingivectomía, la gingivoplastia y -

la frenectomía simple.

Se efectúan sobre el borde gingival libre, la encía fija y las papi - las interdentes.

9) - Raspado del tejido blando.

Después de quitar el cálculo y alisar las paredes de la raíz, de - mos transcurrir unas tres semanas para que la inflamación disminuya. Si después de éste período la inflamación persiste el siguiente método - terapéutico será extirpar el tejido blando enfermo.

Está indicado el raspado del tejido blando, cuando las modificacio - nes óseas que causado la enfermedad son mínimas. Las bolsas supra - óseas tienen una profundidad de 3 a 6 mm, la encía se presenta blanda, tumefacta y enrojecida, como resultado de una infección en los tejidos gingivales, con ulceración del epitelio de la pared interna de la bolsa - y presencia de células inflamatorias en la región. Al extirpar estos te - jidos, se restaura la integridad del epitelio y fibras gingivales y el te - jido marginal se desinflama y retrae.

Cuando la encía se ha vuelto firme y fibrosa a consecuencia del de - pósito de colágeno, que constituye una respuesta del organismo a la in - flamación crónica, está contraindicado el raspado del tejido blando.

Instrumental.

Es casi el mismo que se emplea para la eliminación del cálculo, - pero se recomienda tener un juego de instrumentos en especial para el tejido blando, ya que así conservan en mejor estado su borde cortante.

Este instrumental consiste en el eyector de saliva, jeringa con aguja - corta, cartuchos de anestesia, espejo con mango, explorador, pinzas - para algodón, sonda periodontal, las cucharillas que son Gracey 5-6, - Columbia 4R-4L, Columbia 2R-2L, Columbia 13-14, Goldman 12 y gasa estéril.

Una vez que tenemos el instrumental debidamente esterilizado, - - anestesiámos la región que vamos a tratar, que por lo general es solamente un cuadrante de la boca o dos, pero del mismo lado.

La anestesia la aplicamos en las papilas interdetales. Es preferible la anestesia por infiltración, ya que además de suprimir el dolor - disminuye la hemorragia, porque produce una isquemia local y el líquido distiende el tejido dándole una consistencia más firme, lo que facilita el raspado.

Una vez anestesiada la región se introduce la cureta en la bolsa, - con el borde cortante hacia el tejido blando, raspando alrededor de la - pared de la bolsa para quitar el tejido enfermo.

Se repiten los movimientos para desprender todo el tejido blando, hasta que la cucharilla se desliza sobre el tejido conectivo firme.

Se coloca el dedo con una ligera presión sobre la pared externa de la encía, para estabilizar el tejido, facilitando la labor de la cureta.

Después del curetaje, se coloca gasa estéril sobre la encía sangrante, oprimiendo con el dedo hasta que se cohibe la hemorragia.

Después se coloca la curación periodontal, para mantener el tejido adaptado a las superficies radiculares. Esta curación debe quedar -

en su lugar cuando menos veinticuatro horas, y se le dirá al paciente - que evite cualquier actividad que pudiera desalojarla.

En cuatro semanas como máximo, los tejidos recuperan su forma y salud, pero en el caso de no ser así, el siguiente método terapéutico será la gingivectomía.

10) - Gingivectomía.

Es una intervención quirúrgica que tiene como finalidad eliminar - las bolsas parodontales, quitando la encía libre enferma, que ya no tie - ne inserción.

Está contraindicada la gingivectomía, cuando el proceso inflamato - rio ha invadido el hueso subyacente, y el fondo de la bolsa llega a una - posición apical con respecto al borde óseo. También está contraindica - da cuando la enfermedad ha causado deformidades óseas y cuando la - bolsa queda apicalmente ubicada con respecto a la unión muco-gingival. En estos casos la excisión del tejido blando por sí sola, no puede de - volver la salud, ni eliminar la bolsa, y se requiere de técnicas quirúr - gicas más complicadas.

La gingivectomía sólo podrá realizarse bajo las siguientes indica - ciones:

- 1). - Cuando la encía se presenta firme y fibrosa, y la inflamación ha - disminuido considerablemente, como resultado de la terapéutica - inicial.
- 2). - Cuando la enfermedad periodontal no ha causado alteraciones - -

óseas de importancia, como bordes, salientes, o cuando la resorción ósea no es muy grande.

- 3).- Cuando la bolsa queda incluida en la región de la encía fija, y su parte más profunda queda ubicada hacia la región coronal sin traspasar la cresta del hueso, ni la unión mucó-gingival.
- 4).- Cuando la banda de encía fija es lo suficientemente ancha para que después de la gingivectomía se pueda dar la forma fisiológica a la encía, y ésta nueva encía marginal soporte la tensión muscular.

Antes de intervenir con la gingivectomía, el paciente debe ser tratado con la terapéutica inicial, y dejar transcurrir cuando menos dos semanas para dar tiempo a que ceda la inflamación existente. En la siguiente cita, observaremos si hay nuevamente depósito de placa y cálculo dentarios. En caso de ser así, los eliminamos y continuamos con la enseñanza del paciente, hasta que su higiene oral sea satisfactoria.

Cuando sea necesario realizar la gingivectomía en toda la boca es conveniente intervenir por partes. Se sugiere primero, intervenir quirúrgicamente un segmento posterior, desde molar a canino.

Enseguida se dejan transcurrir dos semanas para completar el tratamiento del mismo arco dental. En ésta misma sesión, de ser posible abarcaremos el segmento anterior del otro arco dental, de canino a canino, lo cual se hace por estética, ya que se colocan las curas periodontales superior e inferior el mismo día. El área restante se trata después de otro período curativo de dos semanas.

Instrumental.

Se han diseñado gran variedad de instrumentos eficaces, y cada operador, tiene preferencia por algunos en especial. A continuación mencionamos un equipo básico, para efectuar la gingivectomía:

Eyector de saliva, jeringa con aguja corta, cartuchos de anestesia, espejo con mango, explorador, pinzas para algodón, sonda periodontal, bisturtes de Kirkland 15 y 16, bisturf interproximal, cuchillas Columbia 13-14 y 4R-4L, pinzas para tejido, tijeras dentadas, paquetitos de gasa estéril sin relleno de algodón, curación periodontal, espátula y loseta para mezclar.

Medicación preoperatoria.

A los pacientes atemorizados o ansiosos ante la perspectiva de la intervención quirúrgica, se les debe explicar cual va a ser su tratamiento, sin ocultar las posibles molestias postoperatorias, pero sin atemorizarlo más con palabras tales como " operación " o " cortar en cfas ".

En vez de ésto le diremos que vamos a cambiar la forma o modificar el contorno de la encfa. En algunos casos, será necesario administrar un sedante, como por ejemplo el pentobarbital sódico en dosis de 0.10 g. media hora antes de la intervención. Al estar el paciente más tranquilo se facilita nuestra labor.

Cuando vamos a administrar el sedante, tomamos antes la precaución de completar la historia clínica, para prever complicaciones que

pueden presentarse al administrar el sedante en presencia de fiebre, hipertiroidismo, diabetes, anemia, asma o hipersensibilidad a barbitúricos.

En cualquier caso, se le dirá al paciente que lleve un acompañante, y que no debe manejar automóvil después de la intervención.

Método en la gingivectomía convencional.

Se aplica la anestesia local por infiltración, primero en el vestibulo, y luego en las áreas papilar y marginal. Esta anestesia ayuda a disminuir la hemorragia y como el líquido distiende el tejido, le da una consistencia más firme que facilita la incisión.

Una vez anestesiada la región, se exploran las bolsas con la sonda y se traslada la medida de la máxima profundidad alcanzada en el fondo de la bolsa, a la parte externa de la encía, picando con una aguja.

Los puntos sangrantes serán visibles para practicar la incisión en cada área interproximal y en la mitad de cada diente. La incisión se hará con el bisturí de Kirkland, la hoja se introduce en un punto apical a la punción, colocando el bisturí de apical a coronal para formar un ángulo de 45° aproximadamente. Esta incisión en bisel, es el primer paso para reproducir la topografía gingival normal.

De acuerdo al segmento que va a ser tratado, iniciamos la incisión en distal de la pieza dental más posterior, cortando en forma continua, siguiendo las curvas que nos marcan los puntos.

Debemos cortar con la firmeza suficiente, para que el bisturí - -

atraviese el tejido blando desde la superficie exterior de la encía hasta su pared interna, junto al fondo de la bolsa, contra la superficie del diente.

Cambiamos el instrumento por el bisturí interproximal de hoja estrecha, para repasar la incisión anterior, y quedar seguros de haber cortado en la región interproximal.

La primera y segunda incisiones se trazan por vestibular y por lingual o palatino, para después quitar el tejido seccionado con una cureta. Después revisamos nuevamente con la sonda periodontal, si ha quedado una bolsa, y de ser así, la eliminamos cortando un poco más de tejido marginal.

En seguida con las curetas se alisan y limpian las superficies radiculares, quitando las partículas de cálculo que se descubran después de quitar el tejido, así como los fragmentos colgantes que hayan quedado. Se retocan los tejidos para darles su forma correcta (gingivoplastia), con el bisturí de gingivectomía, se raspa el tejido marginal, alisando y acentuando el borde gingival y se forman los surcos interdetales. Con las pinzas de tejido blando se deja libre el espacio interdental, quitando los extremos de tejido sobrantes. Irrigamos la superficie sangrante con agua y para cohibir la hemorragia, presionamos con gasa estéril.

Se mezcla la curación periodontal y se aplica en los tejidos, cubriendo la herida abierta, pero cuidando que no interfiera los movimientos musculares ni la oclusión. Puede quedar adherida la parte ves

tibular con la parte lingual o palatina por medio de los espacios interproximales. Su función más importante es prevenir el dolor, evitando los traumas en el área quirúrgica.

La curación debe mantenerse en su sitio una semana en la mayoría de los casos, pero si un paciente experimenta molestias notables al retirarla, le pondremos otra durante una semana más.

Cuando se retira la curación, se limpia cuidadosamente el área con cucharillas y una copa de goma y pasta de dientes, para quitar los fragmentos de curación adheridos, además de la placa y los residuos acumulados.

Se le recuerda al paciente, que es muy importante mantener una buena higiene oral, a pesar que el área operada esté sensible aún.

Gingivectomía por la técnica de Ochsenbein.

Se marcan los puntos en la encía correspondientes al fondo de las bolsas parodontales, y la primera incisión se hará sobre éstos puntos horizontalmente, determinando la ubicación y espesor del hueso y tejido gingival. En algunas regiones el espesor de la encía permitirá modelarla en bisel a 45° con pinzas y bisturí pero cuando el tejido gingival es delgado, puede hacerse un bisel más corto.

Esta técnica elimina la posibilidad de que el dentista exponga el hueso accidentalmente mientras corta el bisel, aunque no debemos olvidar que antes de efectuar la gingivectomía por cualquier técnica el dentista debe investigar la topografía ósea. En las situaciones dudosas, cuando el borde óseo subyacente es grueso, debe estar preparado para

modificar el contorno óseo utilizando el método del colgajo, o antes de intervenir equivocadamente enviar al paciente con un especialista.

11) - Gingivoplastia.

Es el remodelado plástico de la encía, marginal, fija e interproximal, que ha sido modificada por algún padecimiento devolviéndole su forma y función normales.

Indicaciones:

- a) Bolsas periodontales de poca o mediana profundidad.
- b) Encía hiperplásica.
- c) Erupción pasiva alterada.
- d) Gingivitis ulcerativa necrótica recidivante.

a) Bolsas periodontales de poca o mediana profundidad.

La gingivoplastia está indicada para eliminar bolsas periodontales superficiales, cuando la enfermedad no ha causado defectos óseos.

Algunas veces, la absorción ósea se produce de modo uniforme sin crear defectos como cráteres o bordes, en cuyo caso la gingivoplastia sí puede eliminar bolsas de mediana profundidad, cuando no hay aberraciones anatómicas en proceso alveolar, como por ejemplo los rebordes marginales gruesos.

b) Encía hiperplásica.

A las personas que sufren convulsiones frecuentemente se les controla administrándoles Dilantín Sódico, pero éste medicamento produ-

ce hipertrofia gingival. El tratamiento indicado en éstos casos es la gingivoplastia, así como también en el caso de exceso de tejido en las regiones retromolar y de la tuberosidad por defectos en la erupción del tercer molar.

La fibromatosis difusa de la encía también requiere como tratamiento la gingivectomía y la gingivoplastia. Es un padecimiento hereditario y poco común, que se caracteriza por hiperplasia gingival con proliferación de tejido conectivo, en respuesta a irritantes ligeros.

Está contraindicada la gingivoplastia cuando sospechemos que la hipertrofia gingival está asociada a alguna enfermedad general como es la respiración bucal o deficiencias nutricionales. En estos casos debemos enviar al paciente a un reconocimiento médico antes de intervenir quirúrgicamente. Esta intervención también puede desencadenar graves complicaciones en el caso de leucemia o diabetes no diagnosticada, padecimientos en los que como uno de los síntomas puede presentarse la gingivitis hipertrófica.

c) Erupción pasiva alterada.

En cuanto los dientes han hecho erupción, la encía cubre hasta la prominencia convexa del esmalte.

Durante el crecimiento el borde gingival migra a la línea de unión cemento-esmalte. En la erupción pasiva alterada, el borde gingival, no retrocede y queda cubriendo una porción anormalmente grande de la corona anatómica del diente.

El resultado es que el borde gingival no se encuentra protegido

por los relieves coronales y presenta inflamación crónica, causada - - por el trauma y la retención de residuos alimenticios, desarrollándose hiperplasia gingival.

En éstas condiciones, está indicada la gingivoplastia para ubicar - nuevamente el margen gingival en la unión cemento-esmalte.

d) Gingivitis ulcerativa necrótica recidivante.

La gingivitis ulcerativa necrótica destruye las papilas interdenta - les gingivales por necrosis. Los ataques repetidos crean papilas inver - tidas o " embutidas ", que aseguran la destrucción progresiva del pe - riodonto por acumulación y retención de residuos en los espacios inter - proximales. Con la gingivoplastia se rehace el contorno de la encía y - se crean nuevas papilas interproximales, eliminando la encía marginal despegada y convirtiendo el fondo de los cráteres gingivales en la pun - ta de las nuevas papilas gingivales.

Técnica de la gingivoplastia.

Se traza una incisión con el bisturí en la cara vestibular de la en - cía fija para dar la anatomía correcta, el corte se hace en forma obli - cua terminando junto a los dientes y lo más cerca posible de la inser - ción apical.

Retiramos el tejido cortado, sujetando firmemente en el extremo - libre del tejido con unas pinzas y ejerciendo una ligera tracción mien - tras se va eliminando la tira.

En el lado lingual trazamos la incisión menos inclinada de acuerdo

a la anatomía de la región.

Después damos a la encía una forma ideal, raspando el tejido con curetas bien afiladas o con piedras de diamante para gingivoplastia, - - acompañadas de una pulverización acuosa.

El uso de las piedras de diamante facilita nuestra labor y además - no es preciso que el bisel de la incisión inicial sea perfecto porque puede lograrse fácilmente el desnivel necesario.

Se reduce la superficie del tejido formando bordes gingivales afilados, muescas interdentes y papilas interdentes en forma de cono. - Finalmente se aplica la cura periodontal.

Debemos tener presente que sólo es posible conservar una buena - morfología gingival cuando el tejido óseo subyacente tiene una topografía similar.

En vez de éste método de gingivoplastia, con frecuencia se usa la - incisión de bisel interno. Este método deja una superficie de tejido maduro en vez de tejido conjuntivo seccionado. Hay menos molestias postoperatorias y la curación es más rápida, además que el tejido permanece más estable, con poca neoformación.

Esto resulta especialmente ventajoso para mantener la relación de la encía con el borde de las incrustaciones, cuando hemos retirado exceso de tejido en las regiones retromolar y de la tuberosidad y cuando se presenta hipertrofia gingival causada por el Cloruro Sódico. En este caso la gingivoplastia con biselado interno puede retrasar el crecimiento de tejido nuevo.

12) - Frenectomía.

Cuando la inserción de un frenillo se encuentra en el borde gingival o en su proximidad, puede afectar los tejidos periodontales en forma nociva.

En muchos casos la tensión muscular, originada por el movimiento de los labios y transmitida a los tejidos marginales a través de la inserción del frenillo, produce desgarro del tejido en una o más superficies radiculares.

Esta alteración de la encía contribuye a la retención de residuos y acumulación de placa bacteriana, lo que generalmente causa inflamación gingival, y finalmente periodontitis.

En otros casos en que la enfermedad periodontal se desarrolla como consecuencia de otros factores etiológicos, la presencia del frenillo con mala inserción se convierte en factor agravante que estimula la deterioración e impide la autorreparación.

Por ejemplo, después de la gingivectomía, un frenillo que antes de la intervención quirúrgica no afectaba a la salud, gingival, puede llegar a ser un irritante local debido a sus nuevas relaciones con el borde gingival.

Aunque cualquier frenillo puede causar alteraciones nocivas en los tejidos periodontales, éstas se presentan con mayor frecuencia en la región del frenillo mandibular anterior.

La tracción muscular transmitida por éste frenillo puede dar ori -

gen a un área dolorosa traumatizada constantemente por los movimientos del labio. Además se considera como factor etiológico principal de la denudación radicular la inserción en mala posición del frenillo, aunque también hay otros factores que agravan el problema como son la presencia de enfermedad periodontal, el trauma oclusal y mala posición dentaria.

El paciente acude frecuentemente al consultorio dental porque la denudación de las raíces de los incisivos centrales inferiores es antiestética.

Buscando las causas del problema, debemos considerar que una fuerza oclusal excesiva puede mover un diente hacia vestibular a través del hueso alveolar y del tejido gingival y producir así la exposición de la raíz.

En ausencia de trauma oclusal, también es un factor predisponente la mala posición dental, ya que cuando no está alineado en el arco dental es más susceptible a las alteraciones inflamatorias porque cuanto más acentuada es la inclinación del diente hacia vestibular, más delgados son el hueso y la encía. Cuando se combinan ambos elementos, un diente saliente y la inserción alta del frenillo, se produce una situación ideal para que se desarrolle la denudación de la raíz.

Corrección del frenillo.

En este capítulo describiremos una intervención quirúrgica accesible al dentista general que es la frenectomía horizontal simple, es una incisión que corta el frenillo para detener la denudación.

Indicaciones.

Para determinar que el frenillo es el factor causante de una lesión de denudación, tiramos del labio hacia adelante observando los efectos de la tracción muscular en el área que circunda al frenillo y en el borde gingival. Cuando la tensión producida en ésta forma hace que empalidezca el área y que se retraiga el borde gingival de la superficie del diente, se demuestra la acción del frenillo como causa de la exposición de la raíz.

Para llevar a cabo una frenectomía simple con éxito, el paciente debe presentar las siguientes condiciones:

- 1). - La denudación no debe abarcar más de la mitad de la superficie radicular.
- 2). - En la base de la zona denudada ha de haber cierta cantidad de encía adherida intacta.
- 3). - Si el área denudada, o el segmento que la rodea, incluye bolsas periodontales, la base de éstas no ha de rebasar la banda de encía fija.

Cuando ya se haya producido una denudación excesiva o la base de la bolsa penetra en la mucosa alveolar, está indicado algún tipo de reposición gingival, pero éste tratamiento requiere de una técnica especializada.

Instrumental.

El instrumental de la frenectomía es el mismo que el utilizado en la gingivectomía. Algunos operadores prefieren hacer la incisión con -

el bisturí de Bard-Parker, aunque el bisturí para gingivectomía de Kirkland es aceptable para este fin.

Método.

Si el área en que existe la lesión de denudación está afectada por la enfermedad periodontal, puede combinarse el tratamiento de ambas lesiones. Cuando está indicada la gingivectomía se extirpan primero las bolsas por una de las técnicas previamente descritas y luego se procede a la frenectomía antes de poner el apósito para la curación de la herida.

Cuando está presente la enfermedad periodontal en los tejidos marginales contiguos, o cuando no existe, se observa invariablemente cierta inflamación relacionada con el frenillo, por lo que es indispensable el curetaje y alisado de las raíces antes de intervenir quirúrgicamente.

Después de inyectar la anestesia por infiltración se hace una incisión horizontal recta con un bisturí de Bard-Parker a través del frenillo y del periostio subyacente, generalmente a nivel de la unión mucogingival. La incisión se ha de extender hasta abarcar al menos la anchura de un diente a cada lado del defecto. Para asegurar la eliminación completa de las fibras profundas del frenillo, se separa el periostio del hueso rascando el área con el bisturí de gingivectomía.

El operador ha de tener la certeza de que extirpa todo el epitelio gingival del área marginal de la superficie radicular afectada durante la intervención, pero ha de conservar el revestimiento conjuntivo. La-

superficie de la raíz afectada se ha de limpiar y alisar completamente con curetas afiladas.

Se aplica una cura quirúrgica periodontal directamente sobre la herida y se mantiene durante unas tres semanas, cambiándola semanalmente.

CONCLUSIONES

Idealmente la Odontología debe ser preventiva.

Cuando un paciente llega al consultorio debemos prestar atención a la principal molestia que lo aqueja, sin perder de vista nuestro objetivo fundamental, o sea lograr la salud integral de su boca.

El paciente debe acudir al consultorio dental cada seis meses para que se ayude a conservar su salud oral.

Se elabora la historia clínica en busca de alteraciones orgánicas - que puedan influir en la salud oral, o en el tratamiento, completando - datos con la exploración cuidadosa en tejidos blandos y piezas dentarias. Asimismo debemos hacer una revisión completa de la boca desde el punto de vista higiénico, concientizando al paciente de la importancia que reviste este aspecto.

Le explicaremos la importancia de prevenir las enfermedades periodontales, ya que estas son una causa importante de la pérdida de dientes.

Aún cuando el paciente sea cuidadoso en su higiene oral, se observa cierto acúmulo de placa y frecuentemente de cálculo dentario, que procedemos a eliminar, lo cual constituye el primer paso para preveni

nir la enfermedad periodontal inflamatoria.

La enfermedad se desarrolla en forma diferente en cada paciente, de acuerdo a la respuesta de cada organismo y según el nivel personal de higiene oral.

Se considera que el acúmulo de la placa dentobacteriana es el principal factor en la etiología de la enfermedad periodontal, ya que se encuentra comunmente en todas las personas y desencadena la reacción inflamatoria en los tejidos involucrados. Cuando esta reacción inflamatoria es crónica, causa degeneración de las fibras gingivales subyacentes, desprendiéndose la fijación encfa-diente, aumentando la profundidad del surco gingival y formándose una bolsa parodontal.

Si la enfermedad no es tratada, el infiltrado inflamatorio avanza a través del tejido blando hasta alcanzar estructuras óseas, produciendo resorción y como consecuencia movilidad y pérdida de los dientes.

En éste trabajo hemos hecho la descripción histológica del periodonto normal. El conocimiento de éstas estructuras facilita la comprensión de las modificaciones producidas en ellas por la enfermedad.

Hemos descrito también los procesos histopatológicos de la enfermedad periodontal inflamatoria y sus manifestaciones clínicas, desde sus inicios, pasando por su evolución y terminado con la descripción de las consecuencias destructivas que trae consigo la periodontitis.

El conocimiento de estas características nos ayudará a elaborar un diagnóstico y a llevar a cabo el tratamiento ideal.

La terapéutica la hemos presentado en forma ordenada desde las medidas preventivas referentes a la higiene oral, pasando por el tratamiento indicado para detener la enfermedad eliminando los factores etiológicos, y finalmente revisamos los tratamientos de cirugía gingival.

En algunos casos observaremos que después de eliminar los factores etiológicos se recupera la salud, pero cuando la enfermedad ha causado ya destrucción más extensa en los tejidos periodontales con gran destrucción ósea y movilidad dentaria anormal, el tratamiento se llevará a cabo en el consultorio del especialista en Periodoncia o Cirugía Oral.

En otros casos en que la destrucción ósea no es tan extensa, y si el dentista lo juzga conveniente, el tratamiento puede llevarse a cabo en su propio consultorio general por medio de la cirugía gingival que se efectúa sobre la encía libre, la encía fija y las papilas interdentales. De acuerdo con cada caso particular procederemos a efectuar respectivamente, el raspado subgingival, la gingivectomía, la gingivoplastia o la frenectomía simple.

BIBLIOGRAFIA

Glickman, Irving.

Periodontología Clínica.

Editorial Interamericana, 1977.

Orban, Grant, Stern, Everett.

Periodoncia de Orban. Teoría y Práctica.

Editorial Interamericana, 1975.

Prichard, John F.

Enfermedad periodontal avanzada.

Morris - Bohannon.

Las especialidades odontológicas.

Burket, Lester W.

Medicina Bucal. Diagnóstico y Tratamiento.

Editorial Interamericana, 1973.

Dr. E. Dabout.

Diccionario de Medicina.