

10j 346

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE ODONTOLOGIA



PARODONCIA

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

GUSTAVO GALAN MARTINEZ



Revisado por
[Signature]

1981



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

SUMARIO

	Page.
INTRODUCCION.	
Cap. I.- TEJIDOS PARODONTALES Y SU IMPORTANCIA.	1
a) Encía.	
b) Membrana Parodontal.	
c) Hueso Alveolar.	
d) Cemento.	
II.- MEDIO BUCAL.	16
a) Saliva.	
b) Flora Bacteriana.	
III.- ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL	21
a) Factores Locales.	
b) Factores Generales.	
c) Factores Psicosomáticos.	
IV.- CLASIFICACION DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL	31
a) Inflamatorias.	
b) Degenerativas.	
c) Hiperplasia Gingival.	
V.- DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO PRE-OPERATORIO	46
a) Historia Clínica.	
b) Historia Dental.	
c) Examen Bucal.	
d) Tratamiento Pre-operatorio.	
VI.- CLASIFICACION DEL TRATAMIENTO EN PARODONCIA	52
a) Tratamientos Médicos.	
b) Tratamientos Quirúrgicos.	
VII.- TECNICAS QUIRURGICAS PARODONTALES.	57
a) Raspaje y Gurelaje.	
b) Gingivotomía y Gingivoplastia.	
c) Osteotomía y Osteoplastia.	
VIII.- PERIODONCIA PREVENTIVA.	68
a) Técnicas de Cepillado.	
b) Técnicas Auxiliares.	
CONCLUSIONES.	72
BIBLIOGRAFIA.	73

INTRODUCCION

El alto índice de bocas con enfermedad parodontal, y la gran cantidad de piezas dentales perdidas por ésta causa, me motivaron para realizar una recopilación de datos que nos dan un mayor conocimiento de dichas enfermedades.

El objetivo primordial de ésta tesis es lograr un mejor conocimiento del periodonto, para poder aplicar principios básicos para su prevención, diagnóstico y tratamiento correctos, teniendo en cuenta que los tejidos parodontales están sujetos a variaciones morfológicas y funcionales, así como a cambios producidos por la edad.

Los temas descritos en éste trabajo son importantes para el conocimiento de la enfermedad parodontal, y nos muestran - otros factores como son:

- La valoración de los factores locales y generales, así como su interrelación en la etiología de la enfermedad parodontal.
- Apreciación de la magnitud del daño que puede ser producido, si se deja evolucionar la enfermedad.
- Proporcionar tratamientos eficaces, así como técnicas quirúrgicas que puedan ser efectuadas, según las aptitudes de cada operador.
- Apreciación del efecto de los procedimientos terapéuticos en los tejidos parodontales afectados por la enfermedad.
- Por último, la muestra de procedimientos preventivos útiles para evitar dichas enfermedades.

La necesidad de atacar los factores productores de enfermedad parodontal, exigen la preparación y capacitación siempre actualizada del Cirujano Dentista, para poder proporcionar una mejor atención a sus pacientes, de manera que cumpla completamente con la responsabilidad profesional que tiene con la sociedad.

I.- TEJIDOS PARODONTALES Y SU IMPORTANCIA.

La mucosa bucal está formada de tres zonas anatómicas importantes: La encía y revestimiento del paladar duro (mucosa - masticatoria), el dorso de la lengua, recubierto de mucosa especializada y el resto de la mucosa bucal que recubre procesos alveolares de los maxilares y rodea el cuello de los dientes.

A) ENCIA: Anatómicamente se divide en tres zonas: Encía marginal o libre; Encía insertada y Encía interdientaria.

Encía Marginal o libre: Es aquella que rodea a los dientes y se limita de la encía insertada adyacente por una depresión lineal poco profunda, llamado Surco Marginal, el cual no es común - en todas las personas.

Surco o Intersticio Gingival: Es una hendidura de forma triangular localizada alrededor del diente, limitada por la superficie dentaria, y el epitelio que tapiza al margen libre de la encía (epitelio crebicular o del intersticio). El surco gingival tiene una profundidad promedio de 1.8 mm.

Por lo anterior a la encía marginal se le estudian dos paredes; una interna que corresponde al epitelio crebicular o del intersticio, y una pared externa que junto con la encía insertada conforman el epitelio masticatorio o epitelio externo.

Encía Insertada: Es continuación de la marginal, es firme y se encuentra estrechamente unida al cemento y hueso alveolar subyacentes. Se extiende desde el surco marginal hasta la línea mucogingival, que la separa de la mucosa gingival perceptible en todas las personas. El ancho de la encía insertada en la cara vestibular de diferentes sectores de la boca, varía de menos de 1 mm a 9 mm. En la cara lingual del maxilar inferior, la encía insertada termina en unión con la mucosa que cubre el surco sublingual en el piso de la boca. La superficie palatina de la encía insertada se une imperceptiblemente con la mucosa palatina, igual de firme y resilente.

Encía Interdentaria o Papila Interdentaria: Es parte de la encía marginal que se encuentra en el nicho gingival o espacio interproximal, por debajo del área de contacto dentario. Consta de dos papilas, una vestibular y una lingual, y el col, siendo éste una depresión que conecta a las dos papilas, tomando la forma del área de contacto interproximal. Cada papila es piramidal; - la superficie exterior es afilada hacia el área de contacto interproximal, y las superficies mesial y distal son levemente cóncavas. La parte media se compone de encía insertada.

Características Microscópicas de la Encía:

Encía Marginal o libre: Consta de un núcleo de tejido conectivo recubierto de epitelio escamoso estratificado. El epitelio de la cresta y de la superficie externa de la encía marginal es queratinizado, paraqueratinizado o de los dos tipos, contiene prolongaciones epiteliales prominentes y se continúa con el epitelio de la encía insertada. El epitelio de la superficie interna o crebicular, está desprovisto de prolongaciones epiteliales, no contiene queratina y forma el surco gingival.

El tejido conectivo de la encía marginal es densamente colágeno, y posee un sistema importante de haces de fibras colágenas llamadas fibras gingivales, las cuales tienen como función: mantener a la encía marginal adosada al diente; proporcionar rigidez para soportar la función masticatoria sin ser separada de la superficie dentaria; y une a la encía marginal libre con el cemento de la raíz y de la encía insertada adyacente.

Las fibras gingivales se disponen en varios grupos:

- 1) Fibras Dentogingivales: Se extienden de inmediatamente apical a la adherencia epitelial y se continúan hacia la capa papilar de la lámina propia.
- 2) Fibras Crestogingivales: Se extienden desde la cresta alveolar, también a la capa papilar de la lámina propia.
- 3) Fibras Dentoperiosteales: Se extienden de inmediatamente apical a la adherencia epitelial, hacia la cresta alveolar, le dan la vuelta y se insertan en el periostio.

4) Fibras Transeptales: Guardan la relación interproximal y se dirigen del cemento de un diente al del diente contiguo, - siendo su posición coronal a la cresta ósea.

5) Fibras Circulares: Corren a través del tejido conectivo - de la encía marginal e interdientaria y rodean al diente en forma de anillo, no teniendo un sitio de inserción.

Es casi seguro hayar pequeños grupos de plasmocitos y linfocitos en la base del surco, como respuesta a la irritación constante de bacterias siempre presentes y sus productos en el área del surco. Así mismo la presencia de mastocitos que contienen - varias substancias biológicamente activas (histamina, enzimas - proteolíticas-esterolíticas, lipolecitinas y heparina), hacen que se eleve la resistencia local a agentes nocivos.

Surco Gingival: Está recubierto de epitelio escamoso estratificado muy delgado, no queratinizado. Se extiende desde el límite coronario de la adherencia epitelial en la base del surco, - hasta la cresta del márgen gingival. El epitelio del surco actúa como membrana semipermeable, a través de la cual pasan productos bacterianos lesivos a la encía, y los líquidos tisulares de la encía se filtran en el surco.

Adherencia Epitelial: Es un collar de epitelio escamoso estratificado, que presenta de 3 a 4 capas de espesor al principio de la vida, pero aumenta con la edad hasta 20 capas de células. - La adherencia epitelial se une al esmalte por una lámina basal (membrana basal), compuesta por una lámina densa adyacente al esmalte, y una lámina lúcida a la cual se adhieren los hemidesmosomas. La adherencia epitelial es una estructura de renovación - constante, ya que presenta actividad mitótica en todas sus capas celulares. Dicha unión se lleva a cabo por medio de hemidesmosomas a través de mucopolisacáridos y otras fuerzas débiles. Las fibras gingivales son la primera defensa contra la enfermedad - parodontal y junto con la adherencia epitelial, van a conformar la Unión Dentogingival.

Líquido Gingival o Crebicular: Se encuentra en el surco gingival y se filtra al surco desde el tejido conectivo. El líquido gingival tiene como funciones: 1) Limpiar el material del -

surco. 2) Mejorar la unión de la adherencia epitelial al diente, por medio de proteínas plasmáticas adhesivas. 3) Posee propiedades antimicrobianas. 5) Puede actuar como anticuerpo en defensa de la encía.

El líquido gingival aumenta con la inflamación, la masticación de alimentos duros, el cepillado y masaje, en la ovulación y con el uso de anticonceptivos hormonales. La composición del líquido gingival es similar al suero sanguíneo, excepto en la proporción de sus componentes. Se han detectado en él electrolitos (Na^+ , K^+ y Ca^{++}), aminoácidos, proteínas plasmáticas, factores fibrinolíticos, gammaglobulinas G, A, M (inmunoglobulinas), albúmina, fibrinógeno, lisozima y fosfatasa ácida. Además microorganismos, células epiteliales descamadas y leucocitos (polimorfonucleares, linfocitos y monocitos), que emigran a través del epitelio del surco.

Encía Insertada: Se continúa con la marginal y se compone de epitelio escamoso estratificado y un estroma de tejido conectivo subyacente.

El epitelio de la encía insertada se compone de cuatro capas:

1) Una capa basal cuboidea, en la que se encuentran melanocitos, y queratinocitos.

2) Una capa espinosa de células poligonales, que ocupa la mayor parte del grosor del epitelio; a éstas últimas se les conoce como capas germinativas.

3) Un componente granular de células aplanadas con gránulos de queratohialina, basófilos prominentes en el citoplasma y núcleos hipercrómicos contraídos, pues las células se preparan para la descamación.

4) Una capa cornificada queratinizada, paraqueratinizada o ambas. Las células son planas, no se distingue núcleo y es donde ocurre la descamación.

Las células del epitelio gingival se conectan entre sí, mediante desmosomas. Cada desmosoma cuenta con dos placas de unión de aproximadamente 150 \AA de espesor, formadas por el engrosamiento de las membranas celulares y separadas por un espacio in-

termedio, en el cual hay una substancia o "cemento granular y fibrilar" y proyecciones citoplasmáticas de las paredes celulares. En el estrato córneo de la encía altamente queratinizado (pala-dar), los desmosomas están modificados. Las membranas celulares se encuentran engrosadas y separadas por una estructura de tres capas (una banda central ancha, oscura y osmófila, entre dos líneas angostas, menos densas).

Las formas de conexión de células epiteliales observados con menor frecuencia son uniones cerradas (zona occludens), áreas - donde las membranas externas de las células vecinas están fusio-nadas; uniones intermedias (zona adherens), áreas en las que las membranas celulares son paralelas y se separan por un espacio - intermedio, lleno de material amorfo.

Lámina Basal o Membrana Basal: El epitelio se une al tejido conectivo subyacente por una lámina basal de 300 a 400 A° de espesor, que se localiza debajo de la capa epitelial basal. La lámina basal se compone de una lámina lúcida y una densa. Los hemidesmosomas de las células epiteliales basales se apoyan contra la lámina lúcida y se extienden dentro de ella. La lámina - basal es sintetizada por las células epiteliales basales, y está compuesta de un complejo polisacárido proteínico y fibras colágenas y de reticulina incluidas. La lámina basal es permeable a los líquidos, pero actúa como barrera ante partículas nocivas.

Lámina Propia: El tejido conectivo de la encía es conocido - como lámina propia de la encía. Es densamente colágeno con pocas fibras elásticas. Fibras argirófilas de reticulina se ramifican entre las colágenas y se continúan con la reticulina de - las paredes de los vasos sanguíneos.

La lámina propia de la encía se compone de dos capas:

- 1) Capa Papilar: Subyacente al epitelio, se compone de proyecciones papilares entre los brotes epiteliales.
- 2) Capa Reticular: Contigua al periostio del hueso alveolar.

Encía Interdentaria y Col: Cada papila interdientaria consta de tejido conectivo densamente colágeno, cubierto de epitelio eg camoso estratificado. Hay fibras oxitalánicas en el tejido co-

nectivo del col, así como en otras zonas de la encía.

Vascularización, Linfáticos y Nervios: Hay tres fuentes de vascularización para la encía: 1) Arteriolas supraperiósticas, a lo largo de la superficie vestibular y lingual del hueso alveolar. Algunas ramas de éstas pasan a través del hueso alveolar, hacia el ligamento periodontal o corren sobre la cresta alveolar. 2) Vasos del ligamento periodontal, se extienden hacia la encía y se anastomosan con capilares en la zona del surco. 3) Arteriolas que emergen de la cresta del tabique interdentario, se dirigen paralelos a la cresta ósea, y se anastomosan con los anteriores.

El drenaje linfático de la encía principia en los linfáticos de las papilas del tejido conectivo, avanza hacia la red colectora, externa al periostio del hueso alveolar, y despues a los nodulos linfáticos regionales, particularmente del grupo submaxilar.

La inervación gingival deriva de fibras que nacen en nervios del ligamento periodontal, y de los nervios labial, bucal y palatino. Además de otras estructuras como fibras argirófilas terminales, corpúsculos del tipo de Meissner (tactoreceptores), bulbos de Krause (termoreceptores) y husos encapsulados.

Características Clínicas Normales de la Encía:

Color: Generalmente al color de la encía insertada y marginal se observa rosado coral y se debe al aporte sanguíneo, espesor y grado de queratinización del epitelio, y de la presencia de células que contienen pigmentos. El color de la encía varía según la raza; es más clara en individuos rubios de tez blanca, que en trigüeños de tez morena. La mucosa alveolar es roja, lisa y brillante, no rosada ni punteada.

La melanina es un pigmento pardo que produce la pigmentación normal de la piel, encía y mucosa bucal. Existe en todos los individuos, y está disminuida o ausente en los albinos. Es más acentuada en los negros y en ciertas razas. Se forma por medio de los melanocitos de las capas basal y espinoza del epitelio.

Tamaño: Corresponde a la suma del volumen de elementos celulares e intercelulares y su vascularización. Cualquier alteración de sus componentes dan como resultado, enfermedad gingival.

Contorno: La forma de la encía es variable, dependiendo de varios factores: los dientes, su alineación, localización, tamaño de el área de contacto proximal, así como la dimensión de los nichos vestibular y lingual.

Consistencia: Debe ser firme y resilente con excepción del -márgen gingival libre. La naturaleza colágena de la lámina propia, y sus fibras gingivales contribuyen a mantener a la mucosa alveolar fuertemente unida al hueso subyacente.

Textura Superficial: La encía presenta una superficie finamente punteada y lobulada sobre todo si está seca, (la enoía marginal no presenta éstas características). La parte central de las papilas interdientarias, son por lo común punteadas, pero sus bordes marginales son lisos. La extensión del punteado varía - de una persona a otra, pudiendo estar ausente. El punteado no - existe en la lactancia, aparece alrededor de los cinco años, aumenta con la edad y empieza a desaparecer con la vejez. Es una forma de adaptación por especialización, o refuerzo para la función gingival. Se considera a la queratinización como una adaptación protectora para la función masticatoria.

Posición: Se refiere al nivel de unión de la encía marginal con el diente. Cuando el diente erupciona a la cavidad bucal, la adherencia epitelial se encuentra en la punta de la corona, y va emigrando hacia el cuello del diente, a medida que éste erupciona.

B) LIGAMENTO PERIODONTAL:

Características Microscópicas del Ligamento Periodontal:

Es la estructura de tejido conectivo que rodea a la raíz y - la une al hueso, es una continuación del tejido conectivo de la encía y se comunica con los espacios medulares a través de canal

les vasculares del hueso.

Fibras Principales del Ligamento Periodontal: Los elementos principales que lo conforman son: fibras colágenas dispuestas - en haces con dirección ondulada. Los extremos de las fibras - principales que se insertan en el cemento o hueso, se denominan fibras de Sharpey.

Grupos de Fibras Principales del Ligamento Periodontal:

1) Grupo Transeptal: Se extiende interproximalmente sobre la cresta alveolar incluyéndose sobre el cemento del diente vecino.

2) Grupo de la Cresta Alveolar: Se extiende oblicuamente desde el cemento, inmediatamente debajo de la adherencia epitelial, hasta la cresta alveolar. Su función es equilibrar el empuje coronario de fibras más apicales, resistiendo los movimientos laterales del diente.

3) Grupo Horizontal: Se extiende en ángulo recto respecto al eje longitudinal del diente, desde el cemento hacia el hueso alveolar. Su función es similar al grupo crestalveolar.

4) Grupo Oblicuo: Es el más grande del ligamento periodontal. Se extiende desde el cemento en dirección coronaria, en sentido oblicuo respecto al hueso. Soporta el grueso de las fuerzas masticatorias y las transforma en tensión al hueso alveolar.

5) Grupo Apical: Irradian desde el cemento al hueso, en el fondo del alvéolo. No lo hay en raíces incompletas.

Además otros haces de fibras se interdigitan en ángulos rectos o se extienden sin regularidad alrededor de los haces de fibras de distribución ordenada. Entre los grupos de fibras principales se hallan fibras colágenas que contienen vasos sanguíneos, linfáticos y nervios. Las menos son fibras elásticas y fibras oxitalánicas (acidoresistentes), que se disponen alrededor de los vasos y se insertan en el tercio cervical de la raíz, no comprendiéndose su función.

Elementos Celulares: Los elementos celulares del ligamento periodontal, son: fibroblastos, células endoteliales, cementoblastos, osteoblastos, osteoclastos, macrófagos y cordones de restos epiteliales de Malassez. Los restos epiteliales de Malassez, se localizan cerca del cemento en el área apical y cervical. Su -

cantidad disminuye con la edad por degeneración o desaparición, o se calcifican convirtiéndose en cementículos. Dichos restos - proliferan al ser estimulados, participando en la formación de - quistes laterales.

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

Linfáticos: El drenaje venoso es completado por el sistema - linfático. Los linfáticos que drenan la región inferior a la - adherencia epitelial, pasan al ligamento y acompañan a los vasos sanguíneos hacia la región periapical. De ahí pasan a través - del hueso alveolar, hacia el conducto dentario inferior en la - mandíbula, o al conducto infraorbitario en el maxilar superior, y el grupo submaxilar de nódulos linfáticos.

Inervación: El ligamento periodontal se halla inervado por - fibras sensoriales que transmiten sensaciones táctiles, de presión y dolor por vías trigéminas. Las haces nerviosas pasan al ligamento periodontal desde el área periapical, y a través de canales desde el hueso alveolar. Las haces siguen el curso de los vasos sanguíneos y se dividen en fibras mielinizadas independientes, que pierden su mielina, terminando como terminaciones - nerviosas libres.

Funciones del Ligamento Periodontal:

1) **Función Física:** El ligamento actúa transmitiendo las fuerzas oclusales al hueso; proporciona inserción del diente al hueso; proporciona resistencia al impacto de las fuerzas oclusales y por último dá protección a los vasos y nervios, contra posibles lesiones producidas por fuerzas excesivas.

El ligamento periodontal depende, de la estimulación que le - proporciona la función oclusal para conservar su estructura. - Dentro de ciertos límites fisiológicos, el ligamento se adapta - al incremento de la función mediante un aumento de su espesor, - engrosamiento de sus fibras, y aumento de la cantidad y diámetro de las fibras de Sharpey. Por el contrario, cuando la función no

existe o disminuye, el ligamento se atrofia, se adelgaza y las fibras se reducen en cantidad y densidad, perdiendo su orientación.

2) **Función Formativa:** El ligamento periodontal cumple funciones de periostio para el cemento y el hueso. Las células del ligamento participan en la formación y reabsorción de éstos tejidos, durante la función, adaptando al periodonto a las fuerzas oclusales, y en la reparación de lesiones. El ligamento se remodela continuamente y sus células y fibras viejas, son reemplazadas por otras, pudiendo observar actividad mitótica en los fibroblastos y células endoteliales. Los fibroblastos forman las fibras colágenas, o bien evolucionan hacia osteoblastos y cementoblastos.

3) **Función Nutricional y Sensitiva:** El ligamento provee de elementos nutritivos al cemento, hueso y encía, mediante vasos sanguíneos y proporciona drenaje linfático a la vez. La inervación del ligamento confiere sensibilidad propioceptiva y táctil, que detecta y localiza fuerzas extrañas sobre los dientes, desempeñando a la vez un papel importante en el mecanismo que controla la musculatura masticatoria.

C) CEMENTO:

El cemento es un tejido permeable, mesenquimatoso y calcificado que forma la capa externa de la raíz anatómica del diente. La función principal del cemento, es la de servir como sitio de inserción a las fibras parodontales del ligamento y proteger a la dentina radicular.

Hay dos tipos de cemento: Acelular o primario, y Celular o secundario. Los dos se componen de una matriz interfibrilar calcificada y fibrillas colágenas.

El cemento celular e intercelular se disponen en láminas separadas por líneas de crecimiento, paralelas al eje mayor del diente, y representan periodos de reposo en su formación. Las fibras de Sharpey ocupan la mayor parte de la estructura del cemento acelular, desempeñando un papel importante en el sostén del diente. La mayoría de las fibras se insertan en la superfi-

cie dentaria más o menos en ángulo recto, pero otras penetran en diversas direcciones. El cemento celular está menos calcificado que el ~~acelular~~ y contiene cementocitos que mantienen la integridad del cemento. Algunas fibras de Sharpey están completamente calcificadas, otras parcialmente, y otras tienen un borde calcificado y otro no.

La distribución del cemento acelular y celular varía. La mitad coronaria de la raíz, contiene cemento acelular y el celular es más común en su mitad apical. Con la edad prolifera el cemento de tipo celular en la mitad apical y en zona de furcaciones.

El cemento intermedio es una zona mal definida de la unión amelocementaria, que contiene remanentes celulares de la vaina de Hertwig, incluidos en la sustancia fundamental calcificada.

Composición Química del Cemento: El contenido orgánico del cemento es de 54%, y se compone de un complejo de proteínas y carbohidratos. Con un complejo protéico que incluye Arginina y Tirosina, y mucopolisacáridos ácidos y neutros. La materia inorgánica asciende al 46% y es Fosfato de Calcio, cuya estructura molecular es la hidroxapatita $Ca_{10}(PO_4)_6(OH_2)$. El calcio y la relación magnesio-fosforo, son más elevados en áreas apicales que en las cervicales. Las opiniones difieren respecto a si la microdureza del cemento aumenta con la edad o disminuye.

Cementogénesis: El cemento se forma en dos periodos. En la primera etapa se forma tejido cementoide no calcificado, y en la segunda, el cemento se calcifica.

La formación de cemento comienza al mineralizarse las fibras colágenas, dispersas en la sustancia fundamental interfibrilar o matriz. Aumentan su espesor mediante la adición de sustancia fundamental, y la mineralización progresiva de fibrillas colágenas del ligamento. Primero se depositan cristales de hidroxapatita, dentro de las fibras y en su superficie y después en la sustancia fundamental. Las fibras del ligamento se incorporan al cemento en ángulo recto. Los cementoblastos, separados inicialmente del cemento por fibrillas colágenas no calcificadas, quedan incluidos dentro de él por el proceso de mineralización.

La formación de cemento es un proceso continuo que se produce a ritmos diferentes, con periodos continuos de resorción, reparación y aposición.

Tipos de Unión Amelocementaria: El cemento inmediato a la unión amelocementaria, es de gran importancia clínica en los procedimientos de curetaje radicular, y hay tres tipos:

- 1) El cemento cubre al esmalte, en un 60% de los casos.
- 2) Unión borde a borde, en un 30% de los casos.
- 3) El cemento y el esmalte no se ponen en contacto, en un 10% de los casos. Esta situación es de importancia clínica, pues si hay resección gingival, puede acompañarse de sensibilidad al quedar dentina expuesta.

El espesor del cemento varía de 16 a 60 micrones (espesor de un cabello) en la mitad coronaria de la raíz, y aumenta su espesor de 150 a 200 micrones en el tercio apical, así como en áreas de bifurcaciones y trifurcaciones.

D) HUESO ALVEOLAR:

El proceso o apófisis alveolar, es la porción ósea de los maxilares y mandíbula que contienen los alvéolos, donde se ubican los dientes. Se compone de la pared interna del alvéolo, hueso delgado y compacto, denominado hueso alveolar o "lámina cribiforme"; y hueso de sostén que consiste en trabéculas reticulares o "hueso esponjoso", y las tablas vestibular y palatina de hueso compacto. El tabique interdentario consta de hueso de sostén, en cerrado en un borde compacto.

Características Microscópicas:

El hueso alveolar está constituido de una matriz calcificada con osteocitos, encerrados en espacios llamados lagunas. Los osteocitos se extienden dentro de pequeños canaliculos, que irradian desde las lagunas. Los canaliculos se anastomosan dentro de la matriz intercelular del hueso, llevando nutrientes y oxígeno a los osteocitos y eliminando productos de deshecho a la vez.

El hueso está compuesto principalmente de Calcio, Fosfato, Hidroxapatita, Carbonato y Citrato, y pequeñas cantidades de iones,

Na, Mg y F. Las sales minerales se depositan en cristales de hidroxapatita. El espacio intercrystalino está relleno de matriz orgánica, con colágena, agua y pequeñas cantidades de mucopolisacáridos como condroitín sulfato.

En las trabéculas, la matriz se dispone en láminas separadas por líneas de cemento destacadas. Hay a veces, sistemas Haversianos regulares en el trabeculado esponjoso. El hueso compacto - consta de láminas que se encuentran muy juntas, y sistemas Haversianos.

La pared del alvéolo está formada por hueso laminado, parte - del cual se organiza en sistemas Haversianos y hueso fasciculado. El "hueso fasciculado" es aquel que limita al ligamento periodontal, por su contenido de fibras de Sharpey, y se dispone en capas con líneas intermedias de aposición, paralelas a la raíz. - El hueso fasciculado no es privativo de los maxilares, pues lo - hay en el sistema esquelético donde se inserten ligamentos y - músculos. El hueso fasciculado se reabsorbe gradualmente en el lado de los espacios medulares y es reemplazado por hueso laminado.

La porción esponjosa del hueso alveolar, tiene trabéculas que encierran espacios medulares irregulares, tapizados con una capa de células endostáticas aplanadas y delgadas. La forma de las - trabéculas del hueso esponjoso, tienen gran variación por la influencia de las fuerzas oclusales. La matriz de las trabéculas del hueso esponjoso, consiste en láminas de ordenamiento irregular, separadas por líneas de aposición y resorción que indican - actividad ósea anterior y sistemas Haversianos,

Vascularización, Linfáticos y Nervios: La pared ósea o lámina dura de los alvéolos, se encuentra perforada por numerosos canales que contienen vasos sanguíneos, linfáticos y nervios, que establecen la unión entre el ligamento y la porción esponjosa del hueso alveolar. El aporte sanguíneo proviene de vasos del ligamento y espacios medulares, y de otros vasos periféricos.

Médula Ósea: En el embrión y recién nacido, todos los huesos

están ocupados por médula ósea roja (médula hematopoyética), pero se transforma en médula grasa amarilla inactiva, a medida que aumenta la edad. En la vida adulta la médula roja ósea, se encuentra en las cavidades hematopoyéticas como son: costillas, es ternón, vértebras, cráneo y húmero. Por lo tanto los maxilares - presentan médula amarilla inactiva, sin embargo en ocasiones se observan focos de médula ósea roja en los maxilares, sobre todo en la tuberosidad y en la zona de premolares y molares en el - maxilar inferior.

El hueso es el almacén de calcio del organismo, por lo que el hueso alveolar también interviene en el mantenimiento del equilibrio del calcio orgánico, ya que se deposita y elimina constantemente del hueso alveolar, para abastecer las necesidades de otros tejidos y mantener el nivel adecuado en la sangre.

Labilidad del Hueso Alveolar: A pesar de su rigidez aparente, el hueso alveolar es el tejido más inestable del periodonto. Su labilidad fisiológica se mantiene en equilibrio, mediante una - formación y resorción ósea constante, producida por estímulos locales y generales. El hueso alveolar es formado en zonas de tensión y reabsorbido en zonas de presión. La actividad celular - que afecta a la altura, contorno y densidad del hueso alveolar, - se manifiesta en tres zonas: 1) Junto al ligamento periodontal; 2) En el periostio de las tablas vestibular y lingual, y 3) Junto a la superficie endóstica de los espacios medulares.

Fuerzas Oclusales y Hueso Alveolar: Las fuerzas oclusales - producen una remodelación constante del hueso alveolar. Los osteoblastos y osteoclastos se distribuyen por el hueso, para equilibrar las exigencias funcionales. Las paredes del ligamento, reflejan la sensibilidad del hueso alveolar a las fuerzas oclusales. Los osteoblastos y el osteoide neoformado cubren el alvéolo en las áreas de tensión; mientras en las áreas de presión hay actividad osteoclástica y resorción lacunar.

El número, densidad y disposición de las trabéculas reciben - influencia directa de las fuerzas oclusales, y se alinean en la trayectoria de las fuerzas tensoras y compresoras, para proporcionar un máximo de resistencia a las fuerzas descritas, con un

mínimo de substancia ósea. Las fuerzas que exceden la capacidad ósea, producen una lesión llamada "tráuma de la oclusión".

Cuando las fuerzas oclusales aumentan, el espesor y cantidad de trabéculas aumentan también, por el contrario cuando éstas, disminuyen, el hueso se reabsorbe y su volumen disminuye, así como la cantidad y espesor trabecular, produciéndose entonces una "atrófia funcional o por desuso".

El contorno óseo externo se adapta a la prominencia de las raíces, y a las depresiones verticales intermedias, que se afinan hacia el margen. La altura y espesor de las tablas óseas vestibular y lingual, son afectadas por la alineación dental, y la angulación de sus raíces respecto al hueso, y por supuesto a las fuerzas oclusales.

Aún cuando las fuerza oclusales sean factor importante en la configuración externa, y la forma interna del hueso alveolar, también interviene otros factores como ~~son~~ condiciones físicoquímicas locales y generales, estado general, anatomía, hábitos, etc.

II.- MEDIO BUCAL.

La cavidad bucal se encuentra estéril en el nacimiento, pero en el transcurso de 6 a 10 horas se establece una flora, principalmente anaerobia. Los anaerobios aparecen en los primeros días, y se encuentran presentes en casi todas las bocas a los 5 meses de edad, antes de la erupción de los dientes y en un 100% en bocas con incisivos erupcionados. Con la edad aumentan los anaerobios, pero los de tipo facultativo predominan numéricamente. La saliva contiene un promedio de 43 a 5 500 millones de microorganismos por mililitro (750 millones por mililitro como promedio). Así mismo en la boca se encuentran hongos, incluso *Cándida*, *Cryptococcus* y *Saccharomyces*; Protozoos como *Entamoeba gingivalis* y *Trichomonas tenax* y algunas veces virus. La mayoría de las bacterias salivales provienen del dorso de la lengua, de donde son desprendidas por acción mecánica, mientras otras provienen del resto de la mucosa bucal. La población microbiana bucal es relativamente constante, pero varía de paciente a paciente y de una zona a otra.

Los microorganismos aumentan en número durante el sueño y disminuyen después de las comidas y el cepillado. La flora bucal también es afectada por la edad, dieta, composición, y velocidad de flujo salival y factores sistémicos.

A) SALIVA: La secreción mezclada de todas las glándulas salivales recibe el nombre de saliva. Puede ser líquida o de consistencia viscosa, y sirve de medio de cultivo y ambiente constante para los microorganismos bucales, afectando su actividad metabólica y el estado de los tejidos bucales.

La saliva tiene un PH de 6.2 a 7.4, y está compuesta por un 99.5% de agua y un 0.5% de sólidos orgánicos e inorgánicos.

Los componentes orgánicos principales son, glucoproteínas, albúmina sérica, gammaglobulinas y carbohidratos provenientes de las glucoproteínas principalmente.

Los componentes inorgánicos son, Calcio, Fósforo, Sodio, Potasio, Magnesio y otros elementos. La saliva contiene además gases co-

mo bióxido de carbono, oxígeno y nitrógeno en solución y un sistema amortiguador de bicarbonatos.

La saliva tiene como funciones importantes:

1) Lubrica y humedece la mucosa bucal y labios, facilitando la función articular. Esta función ha de ser continua, pues la saliva se evapora además de ser deglutida.

2) Limpia la boca de restos celulares y alimenticios, que constituyen un excelente medio de cultivo para las bacterias.

3) Humedecen los alimentos y los transforman en una masa líquida o semisólida fácilmente digerible, y facilitan la estimulación de los botones gustativos.

4) El papel digestivo de la saliva es dudoso. La amilasa hidroliza al almidón, produciendo maltasa en medio alcalino o ligeramente ácido, pero los alimentos pasan muy poco tiempo en la boca para que haya una verdadera digestión. Por otra parte, la formación de bolo alimenticio es importante para la verdadera digestión.

Componentes Importantes de la Saliva:

Enzimas Salivas: Las enzimas normalmente observadas en la saliva, provienen de las glándulas salivales, bacterias, leucocitos, tejidos y sustancias ingeridas. Algunas enzimas salivales proliferan durante la enfermedad periodontal, y son la hialuronidasa y lipasa, beta-glucuronidasa y condroitín sulfatasa, aminoácido de carboxilasas, catalasas, peroxidasa y colagenasa.

Factores Antibacterianos: La saliva contiene factores antibacterianos como la lisozima, que ejerce un efecto lítico sobre microorganismos y sarcinas, enzimas eficaces contra microorganismos lisozimo-resistentes y transitorios, y una enzima que hidroliza mucopolisacáridos y que afecta microorganismos como el neumococo. También se señalan factores que inhiben el crecimiento del bacilo de la difteria y el lactobacilo casei y mutinas, que convierten en no patógenos a determinados microorganismos patógenos. La secreción parotídea contiene anticuerpos contra bacterias naturales de la boca, y la saliva contiene gammaglobulinas capaces de actuar como anticuerpos. Además los antibióticos ad-

ministrados por vía general, pueden aparecer en el contenido salival.

Factores de la Coagulación: En la saliva se han encontrado varios factores de la coagulación, (VIII-IX-X-PTA, y el factor Hageman), los cuales aceleran la coagulación de la sangre y protegen a las heridas contra la invasión bacteriana, señalándose también la presencia de una enzima fibrinolítica activa.

Vitaminas: Las principales vitaminas observadas en la saliva son: tiamina, riboflavina, niacina, piridoxina, ácido pantoico, biotina, ácido fólico y vitamina B₁₂, C y K.

Las fuentes de donde provienen son variadas y son: la síntesis microbiana, secreción glandular, residuos alimenticios, leucocitos degenerados y células epiteliales exfoliadas.

Leucocitos: Además de las células epiteliales descamadas, la saliva contiene todas las formas de leucocitos, encontrándose sobre todo granulocitos polimorfonucleares. La cantidad de leucocitos varía de persona a persona, y aumenta en los estados patológicos. Los leucocitos alcanzan la cavidad bucal, migrando a través del revestimiento del surco gingival. Los granulocitos polimorfonucleares vivientes de la saliva, son llamados Orogranulocitos (OGG).

B) FLORA BACTERIANA: La concentración de bacterias en el surco gingival y en la placa dentaria, es mucho mayor que en la saliva, y éstas áreas aportan sólo una pequeña parte del total de bacterias existentes en la saliva.

La flora bucal está formada por un número elevado de bacterias, hongos, levaduras y virus que conviven en un complejo simbiótico. Aunque son normalmente saprofitas, pueden asumir características patogénicas, produciendo o agravando la enfermedad.

Una mucosa bucal intacta, constituye una barrera definitiva contra la invasión bacteriana. Sin embargo, si ésta fuera debilitada, las bacterias o sus productos pueden entrar en el tejido conjuntivo subyacente y ejercer su acción patogénica. No se puede atribuir la enfermedad paradontal a un determinado tipo o -

grupo de microorganismos, pues su variedad e interacción son de considerarse. Por ejemplo en la población bacteriana de la bolsa periodontal aparece una ecología mixta. Se han descrito estreptococos aerobios, estreptococos facultativos, numerosas formas filamentosas (p.ejem. Actinomyces), diplococos gramnegativos (Neisseria), tipos fusoespiroquetales, bacteroides (p.ejem. Bacteroide melaninogénico), etc., en el cálculo y placa o como residentes en la zona de la bolsa, sin embargo parecen dominar las formas cocoideas. También se ha dicho que las exotoxinas (p.ejem. hialuronidasa, colagenasa, condroitín sulfatasa) y endotoxinas (substancias lipomucopolisacáridas), pueden producir y favorecer la respuesta inflamatoria gingival y parodontal.

Mecanismo de Acción de los Microorganismos: Se ha demostrado el potencial productor de enfermedad parodontal de las bacterias, y sus productos existentes en la cavidad bucal, pero el mecanismo de acción es hipotético y se señalan como posibles causantes los siguientes factores:

a) **Invasión Bacteriana:** La invasión bacteriana y las bacterias existentes en la boca, se citan como generadores de enfermedad parodontal, pues sus exotoxinas y productos metabólicos actúan como agentes patógenos.

b) **Enzimas:** Las bacterias de la placa y del surco gingival producen enzimas potencialmente destructoras, y que pueden actuar como factores de propagación de agentes lesivos e infecciosos. La hialuronidasa causa desintegración y edema del tejido conectivo y proliferación del epitelio, pero no produce inflamación. La colagenasa producida por el bacteroide melaninogénico, se forma en la encía normal y está presente en ella, y actúa diluyendo la colágena y generando hemorragias de vasos gingivales, en especial de pequeñas arteriolas. Los plasmocitos abundan en la encía inflamada y proporcionan anticuerpos, y también producen hidrolasas ácidas, importantes en la destrucción de los tejidos gingivales. Los lisosomas contenidos en las bacterias y leucocitos, se liberan al producirse su destrucción y son potencialmente lesivos para los tejidos parodontales en general.

c) Endotoxinas: Son complejos de lipopolisacáridos y proteínas de las paredes celulares, de numerosas cepas de bacterias gramnegativas de la boca, y que son liberadas al destruirse dichas bacterias. Las endotoxinas lesionan a los tejidos parodontales causando inflamación, mediante la activación de una reacción inmunológica local, provocando necrosis de la mucosa bucal y hueso en zonas sensibilizadas, frenando la reparación. Las endotoxinas de las bacterias bucales penetran en el epitelio dañado y ulcerado, y no en superficies intactas, indicando un papel secundario en la enfermedad parodontal.

d) Toxinas: Se ha afirmado que la gingivitis es producida por toxinas que producen las bacterias, y por degeneración de células epiteliales superficiales. Las bacterias bucales producen amoniaco, irritante potencial, asociado a la enfermedad parodontal.

e) Reacción de Inmunidad Local: Los componentes bacterianos y sus productos pueden actuar como antígenos, para desencadenar una reacción de inmunidad local en la encía, dicha inmunidad es principalmente protectora, pero es capaz de provocar una respuesta local inflamatoria y ser un factor de desarrollo de gingivitis.

f) Alérgia Bacteriana: Se ha señalado una hipersensibilidad tisular, pues se han hecho varios hallazgos, como presencia de eosinófilos en algunos casos de gingivitis, y la demostración de hipersensibilidad a antígenos de las bacterias de la placa.

III.- ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL.

Comunmente se han descrito a los agentes etiológicos de la enfermedad parodontal, distinguiéndolos en locales, generales y psicossomáticos; pero la importancia que ellos tienen es la relación que guardan entre sí, para desencadenar un estado patológico. Es importante citar que los factores de tipo local generan inflamación, mientras los de tipo general condicionan al periodonto para responder a los factores locales nocivos, de manera que generalmente los efectos de los irritantes locales, se ven aumentados en patogenicidad cuando el estado general del afectado está disminuido.

A) FACTORES LOCALES:

a) Placa Dentaria: La higiene es el factor más importante contra la concentración de bacterias y sus productos. La actividad metabólica, las múltiples formas que toma, y el PH de la placa, determinan la actividad patogénica de la misma, en diferentes zonas de la boca. Se han señalado a los microorganismos y sus productos contenidos en la placa, como agentes de disolución.

b) Cálculo: El cálculo es una masa adherente, calcificada o en calcificación que se forma sobre los dientes, y que conducen a estados inflamatorios a la encía.

c) Flora Bucal: La presencia en el surco gingival y en la saliva de microorganismos potencialmente patógenos, son de gran interés en la etiología de la enfermedad parodontal, pues su patogenicidad se basa en los siguientes hechos: 1) los antibióticos disminuyen la inflamación periodontal, y la destrucción ósea, además de reducir el exudado gingival. 2) la interrupción de la higiene bucal, produce un aumento de placa, generando gingivitis, la cual desaparece cuando se elimina la placa.

d) Tráuma de la Oclusión: Es la lesión del periodonto producida por fuerzas oclusales, que exceden la capacidad de los tejidos periodontales. El tráuma de la oclusión no genera gingivitis o bolsas periodontales, pero aumenta el volumen y severidad

de las bolsas periodontales. El trauma de la oclusión comienza en los tejidos de soporte, causando destrucción de los mismos, y se interrelaciona con la gingivitis en un proceso patológico - llamado periodontitis.

e) Impactación de Alimentos: La impactación forzada de alimentos en el periodonto por fuerzas oclusales, origina enfermedad periodontal y gingival, agravando la intensidad y severidad de patologías preexistentes. Los signos y síntomas presentes en la impactación son variados, y van desde simples sensaciones de presión, dolor vago, inflamación gingival, sangrado, halitosis y reseción gingival, hasta síntomas más graves como formación de abscesos periodontales, periodontitis, caries radicular y destrucción de hueso alveolar.

f) Maloclusión: La alineación irregular de los dientes en la arcada, producen impactación de alimentos con lesión del periodonto, al verse disminuidas las defensas fisiológicas del mismo. Por otra parte la falta de armonía entre arcadas es causante de trauma de la oclusión.

g) Restauraciones Inadecuadas: Las restauraciones y prótesis mal ajustadas, por lo común causan estados inflamatorios de la encía, ya que la retención de alimentos producen irritación constante de los tejidos parodontales.

h) Hábitos: Son muy variados e influyen ampliamente en la instalación de enfermedad periodontal, entre ellos se citan los siguientes: 1) Neuróticos: mordisqueo de labios, carrillos, uñas, lápices, etc. 2) Ocupacionales: sostener clavos en la boca, alfileres, o instrumentos musicales como clarinete, trompeta, etc. 3) Varios: como fumar pipa, mascar tabaco, respirador bucal, succión de algún dedo, cepillarse incorrectamente, etc.

i) Radiación: Los pacientes con tratamiento de radioterapia para atacar una enfermedad tumoral, han presentado secuelas variadas, y van desde úlceras gingivales, hemorragias, supuración, periodontitis, osteoradionecrosis y desprendimiento de la mucosa bucal.

B) FACTORES GENERALES:

a) Influencias Nutricionales: Algunas deficiencias producen cambios bucales característicos, pero por lo general éstos son - comunes a varias deficiencias, lo que dificulta su diagnóstico.

- Vitamina A: La deficiencia de vitamina A, produce hiperplasia epitelial e hiperqueratinización, con proliferación de la - adherencia epitelial. Además de la hiperplasia gingival, se produce degeneración inflamatoria con formación de cálculo y bolsas parodontales.

- Complejo B: Las deficiencias de Tiamina producen cambios bucales como: hipersensibilidad de la mucosa, aparición de vesículas que simulan herpes y erosión de la mucosa bucal.

- Vitamina B₂ (Riboflavina): Los síntomas de ésta insuficiencia incluyen glositis, queilosis, pérdida ósea y actividad condrogénica y osteogénica retardada.

- Niacina (ac. Nicotínico): La glositis y estomatitis son - los signos primarios de la deficiencia. La forma aguda presenta hiperemia de la lengua, agrandamiento papilar e indentaciones en el margen con una superficie lisa. Además la lengua es de color rojo y presenta ardor (glosopirosis). La forma crónica presenta una lengua adelgazada y fisurada, con surcos, rugosidades marginales y atrófia papilar.

- Ac. Pantotéico: Aunque no están bien identificados los síntomas, se ha observado queilosis angular, hiperqueratosis, ulceración y necrosis de la encía y mucosa bucal. Además resorción de la cresta alveolar, angostamiento del espacio del ligamento y rarefacción ósea. La ausencia de una respuesta inflamatoria es un fenómeno llamativo.

- Vitamina B₆ (Piridoxina): Las personas con ésta deficiencia presentan síntomas similares a la anterior, pero con la característica peculiar de una lengua color magenta y con malestar. La deficiencia genera una glositis similar a la nicotínica, enrojecimiento con pequeñas ulceraciones en la mucosa bucal.

- Ac. Fólico (ac. Pteroilglutámico): Su deficiencia produce estomatitis generalizada, glositis ulcerada, queilitis y queiló-

sis, hinchazón y enrojecimiento de la lengua en su punta y márgenes, y pequeñas úlceras dolorosas en el dorso. A los cambios anteriores se suman el ardor, dolor y aumento de salivación.

- Vitamina B₁₂ (Cianocobalamina): Su deficiencia produce cambios en la encía, y la mucosa se torna pálida y amarillenta, siendo susceptibles a la ulceración. La lengua se torna roja y brillante debido a la atrofia papilar, y se encuentra sensible. Por regla general los cambios bucales que se presentan son característicos de la anemia perniciosa o de Addison.

- Vitamina C (ac. Ascórbico): Las carencias de vitamina C se traducen a gingivitis en la boca, y agrandamiento rojo azulado de la misma. Cuando existe una deficiencia aguda, el efecto destructivo se acentúa, ya que no se establece una defensa delimitante de la enfermedad, y hay inhibición en la formación de fibroblastos y su diferenciación en osteoblastos. Además hay deficiencias en la formación de colágena y sustancia fundamental - mucopolisacárida.

- Vitamina D (Calcio y Fósforo): Las deficiencias de vitamina D y Ca, con condiciones normales de fósforo, generan resorción ósea generalizada en maxilares, hemorragia fibroosteóide en los espacios medulares y destrucción del ligamento parodontal. Las alteraciones se asemejan al hiperparatiroidismo.

Las deficiencias de vitamina D y fósforo con dieta normal de Ca, presentan alteraciones raquílicas con depósito marcado de osteoide.

La deficiencia de Ca y fósforo con cantidades normales de vitamina D, resultan en una resorción ósea excesiva. Mientras que la deficiencia de fósforo con dieta normal de Ca y vitamina D, presenta alteración del crecimiento de maxilares, con retardo de la erupción y del crecimiento condilar, con maloclusión.

- Vitamina E, K y P (Citrina): No hay relación directa entre deficiencias de vitamina E y enfermedad bucal, sin embargo la terapéutica con vitamina E, favorece el curso de la enfermedad periodontal.

La vitamina K es necesaria para la producción de protrombina por el hígado. Las deficiencias de vitamina K, provocan una ten-

dencia hemorrágica gingival, que puede ser espontánea o provocada al menor estímulo.

La vitamina P, participa en el mantenimiento de la integridad capilar, proviniendo su fragilidad. Esto se basa en pacientes - con fragilidad capilar aumentada, en presencia de niveles normales de vitamina C, y cuya mejoría en los signos y síntomas se ha ce evidente tras su administración.

- Deficiencias Protéicas: Las deficiencias protéicas causan degeneración del tejido conectivo de la encía y ligamento periodontal, osteoporosis alveolar, retardo en el depósito de cemento, movilidad dentaria y cicatrización lenta de heridas. Además las deficiencias de proteínas acentúan los efectos destructivos de los irritantes locales y disminuyen la respuesta normal de los tejidos.

b) Influencias Endocrinológicas: El sistema endócrino ejerce una influencia directa en determinadas células y sistemas del - organismo, mediante la secreción de sustancias orgánicas que se producen en las glándulas correspondientes. Cuando la fisiología de dichas células se altera por alguna patología, inmediatamente el organismo lo representa de alguna forma, sufriendo cambios fisiológicos notables.

La cavidad bucal no está exenta de éstos cambios irregulares, y es el sitio, en donde a veces se manifiestan los signos con ma yor claridad.

- Hipotiroidismo: Los efectos del hipotiroidismo varían con la edad en que se presenta; el cretinismo, mixedema juvenil y el mixedema del adulto son los tres síndromes resultantes.

El cretinismo es la manifestación del hipotiroidismo que se produce poco después del nacimiento. La característica principal de la enfermedad es el retraso físico y el retardo mental.- El crecimiento óseo se retarda y el desarrollo craneofacial es es normal. El cráneo es grande y el rostro infantil. Los maxila res son pequeños y el ritmo de la erupción dentaria se atrasa.

El mixedema juvenil se presenta entre los 6 y 12 años, y se - genera por insuficiencia de yodo o influencias nocivas para la glándula tiroides. Entre los síntomas primarios se numera la ac

tividad física nula, obnubilación mental e incapacidad de concentración. Los cambios bucales proporcionan signos primarios de la enfermedad, pues hay malformación dentaria, retraso en la formación de dentina, lo cual produce un desarrollo incompleto de las raíces y unos conductos dentarios grandes.

En el mixedema del adulto se presenta fatiga, con aumento de peso a pesar de la falta de apetito. Se presenta el característico edema no depresible de los tejidos subcutáneos, y las manifestaciones bucales son patentes, y son transformación de maxilares, malformación radicular y macroglosia.

- **Hipertiroidismo:** La hiperfunción tiroidea es común en jóvenes y adultos de edad media. Entre los síntomas más importantes se encuentran: efectos cardiovasculares (taquicardia, hipertensión y aumento del volumen del corazón), nerviosismo, e inestabilidad emocional, pérdida de peso y exoftalmia. Los afectados presentan mayor crecimiento y desarrollo en su etapa infantil, con erupción adelantada de los dientes. Los dientes y mandíbula están bien formados, y el hueso alveolar se presenta con cierta rarefacción y parcialmente descalcificado.

En el adulto aumenta el flujo de saliva a causa de la hiperestimulación simpática, pero no hay cambios bucales llamativos. La enfermedad de Graves o bocio tóxico difuso es la más común, y presenta la mayor parte de cambios del hipertiroidismo.

- **Hipopituitarismo:** La deficiencia o la secreción de la hipófisis anterior, señala un retardo en el crecimiento de todos los tejidos.

El hipopituitarismo en niños determina el enanismo. El enano pituitario es subdesarrollado, pequeño y por lo general bien proporcionado, sin verse afectado el desarrollo mental. La desproporción en el crecimiento se atribuye a otras glándulas endocrinas afectadas, lo que altera los sistemas esquelético y genital, pero no el nervioso. En el enano, el cráneo y la cara se desarrollan con lentitud, y la cara por consiguiente es relativamente pequeña comparada con el cráneo, y los senos están subdesarrollados, especialmente los frontales. Es patente el retardo en el desarrollo de dientes y maxilares, y hay una resorción demorada de

dientes deciduos y retraso en la formación de los permanentes.- El retardo en el crecimiento de maxilares, hace que se provoquen apiñamientos anteriores, ya que disminuye el espacio intermaxilar.

- Hiperpituitarismo: El aumento de secreción de la hipófisis anterior, dá lugar al gigantismo o la acromegalia, según la edad en que se presente.

El hiperpituitarismo antes de los 6 años de edad, genera gigantismo, que se caracteriza por una altura poco común y desproporción. Las manifestaciones del gigantismo en la cavidad oral, son variadas observandose prognatismo, aumento de la dimensión vertical, desarrollo excesivo de maxilares, sobre todo el inferior, diastemas, osteoporosis y fibrosis de médula ósea e hiper-glosia, cuando los cambios son más severos.

En adultos el hiperpituitarismo produce acromegalia, que se caracteriza por un crecimiento desproporcionado de huesos faciales, y senos de excesivo desarrollo. El rostro es tosco y alargado, los labios se agrandan y el crecimiento de la apófisis alveolar, causa aumento del tamaño del arco dentario, produciendo diastemas. La hiper cementosis es característica del aumento del ritmo de crecimiento.

- Hipoparatiroidismo: El hipoparatiroidismo es causado por deficiencias de las paratiroides, provocando hipocalcemia y aumento de la excitabilidad del sistema nervioso, con contracciones musculares y espasmos. Las manifestaciones orales son temblor de lengua y alcalosis, además de hipoplasia del esmalte y trastornos de calcificación dentinaria.

- Hiperparatiroidismo: La hipersecreción de las paratiroides, son causa de diversas manifestaciones, dichos trastornos incluyen: dismineralización generalizada del esqueleto, formación de quistes óseos y tumores de células gigantes, aumento de la osteoclasia y proliferación del tejido conectivo en los espacios medulares y canales haversianos. Las manifestaciones orales incluyen osteoporosis alveolar, ensanchamiento del espacio del ligamento, ausencia de la cortical alveolar y espacios radiolúcidos de aspecto quístico. Las enfermedades en que se manifiestan son

enfermedad de Paget, displasia fibrosa y osteomalacia.

- Diabetes: Siendo una patología compleja, las alteraciones bucales que presenta son muy variadas y de una severidad cambiante. Los cambios bucales que se describen en el diabético son los siguientes: xerostomía, eritema difuso de la mucosa bucal, lengua saburral y roja, con indentaciones marginales, tendencia a la formación de abcesos, diversos grados de estomatitis, pólipos gingivales sésiles o pediculados, papilas gingivales hipersensibles y con hemorragias, movilidad dentaria y destrucción alveolar, tanto vertical como horizontal.

Además existe una tendencia a la formación de bolsas parodontales profundas, con acúmulo de cálculos. Aunque se habla de un aumento en la susceptibilidad a las infecciones, no existe una relación directa entre la diabetes y la enfermedad bucal, ya que cuando ésta se presenta se debe sobre todo a los irritantes locales y a las deficiencias higiénicas.

- Hormonas Sexuales: La enfermedad gingival asociada a cambios en la secreción de hormonas sexuales, se presenta en diferentes condiciones, afectando sobre todo a la mujer, en mayor proporción que al hombre.

En la pubertad y como respuesta al desequilibrio hormonal, la encía se inflama tornándose rojo-azulada, con edema y agrandamiento. Durante el ciclo menstrual se puede presentar gingivorragia, edema, hipersensibilidad, ulceraciones y aftas en la mucosa bucal.

Mientras que en el transcurso del embarazo, la intensidad de la gingivitis aumenta a partir del segundo y tercer mes, y hay una tendencia a las hemorragias gingivales aumentada, con aumento del volumen de la encía, afectando a las áreas inflamadas con anterioridad.

c) Influencias Hematológicas: Las influencias hematológicas en la etiología de la enfermedad parodontal son variadas y afectan sobre todo a los tejidos blandos, teniendo como signos primarios diversas manifestaciones, las cuales no son suficientes ni claras y específicas para establecer su diagnóstico.

- Leucemia: Los cambios clínicos que se presentan en la leucemia aguda y subaguda son: color rojo-azulado, difuso y cianótico de toda la encía, la cual se vuelve brillante, con edema y diversos grados de inflamación, con ulceración, necrosis y formación de una pseudomembrana. En cambio la leucemia crónica, sólo presenta cambios de tipo tumoral en los tejidos afectados.

- Anemia: Los cambios que se producen, dependen del tipo de anemia y algunas manifestaciones bucales son:

Anemia de Addison o Perniciosa: Encía y mucosas pálidas y amarillentas y susceptibles a ulcerarse. La lengua es roja, lisa y brillante, y sensible a los cambios térmicos o alimentos condimentados (anemia macrocítica-hipercrómica).

Anemia macrocítica-hipocrómica: No todos los pacientes que padecen éste tipo sufren cambios bucales. Cuando ello sucede, la encía y lengua se tornan pálidas, apareciendo áreas de inflamación gingival de color rojo púrpura. La palidez de la lengua se debe a la atrofia papilar, y además aparece eritema en el borde lateral de la misma, con pérdida del tono muscular.

Anemia normocítica-normocrómica (anemia eritroblástica o de Cooley): Los cambios bucales incluyen palidez y cianosis de la mucosa oral con maloclusión marcada, debido al crecimiento exagerado del reborde alveolar del maxilar superior, formandose diastemas. El examen radiográfico muestra alteración del patrón trabecular, por medio de zonas de rarefacción generalizada de los maxilares.

- Púrpura Trombocitopénica: Esta enfermedad presenta un sangrado espontaneo en la piel o mucosas como característica principal. En la mucosa oral se producen ptequias y vesículas hemorrágicas, la encía se hincha es blanda y friable. El sangrado es espontaneo y se controla difícilmente.

- Hemofilia: Aunque es una enfermedad rara es necesario señalar la importancia de sus manifestaciones bucales. La hemofilia se caracteriza por hemorragias prolongadas en heridas leves y por sangrado espontáneo en piel. El sangrado de mucosas no es característico de la enfermedad. En la hemofilia, el tiempo de coagulación es muy largo, pero el tiempo de sangrado es normal.

- Agranulocitopenia: Esta enfermedad reviste gran importancia, pues genera cambios notables en la boca, como son: dolor de garganta por presencia de úlceras. La mucosa presenta áreas necróticas aisladas negras o grises bien delimitadas. La ausencia de una respuesta inflamatoria intensa, se origina en la falta de granulocitos y constituye un rasgo fundamental. La hemorragia gingival, necrosis, ptialismo y halitosis fétida son características concomitantes. Sin embargo se pueden presentar otras manifestaciones, como osteoporosis y resorción osteoclástica así como pequeños fragmentos de hueso necrótico.

- Policitemia: Cualquiera que sea el tipo (primaria o secundaria), los cambios bucales que se producen son muy similares, y son: color rojo-azulado cianótico de piel y membrana mucosa de boca y farínge. A veces se observa un color rojo brillante difuso de la encía y lengua, con sangrado gingival anormal.

C) FACTORES PSICOSOMATICOS:

Los trastornos psicósomáticos pueden producir efectos que repercuten en la cavidad bucal, mediante hábitos lesivos para los tejidos parodontales, o bien por efecto directo del sistema nervioso autónomo sobre la homeostasia de los tejidos.

Desde el punto de vista psicológico, la boca está relacionada directamente con los instintos e impulsos sensitivos orgánicos. El infante expresa por medio de la boca algunos aspectos sensitivos, mientras que el adulto los suprime y substituye con otros órganos, aunque a veces en casos de tensión emocional, pueden ser encausados por vía oral, estableciéndose un hábito nocivo.

Las satisfacciones emocionales derivan de hábitos neuróticos como el rechinar y apretamiento de dientes (bruxismo), mordisqueo de objetos, uso excesivo de tabaco de mascar, y otros hábitos potencialmente lesivos para el parodonto.

Los trastornos que se producen en la boca, por influencia del sistema nervioso autónomo, producen alteraciones del aporte sanguíneo, disminución en la secreción salival, alteraciones sobre los músculos, lo que produce diversos cambios funcionales.

IV.- CLASIFICACION DE LAS ENFERMEDADES PARODONTALES.

La clasificación de las enfermedades parodontales, proporciona una guía para diferenciar los diversos procesos patológicos establecidos.

Las enfermedades parodontales incluyen dos grandes grupos:

I) Enfermedades gingivales, que afectan sólo a la encía.

II) Enfermedades parodontales, que destruyen a varios tejidos del periodonto, incluyendo a la encía.

A continuación se cita una clasificación sobre la base de su etiología y sus características clínicas:

- | | | | |
|----------------------------|-------------------------|---|--|
| A) INFLAMATORIAS | Infecciosas
Agudas | { | Gingivitis Ulcerosa Necrosante. |
| | | | Gingivitis Herpética o Virál. |
| | | | Gingivitis Estreptocócica. |
| | Infecciosas
Crónicas | { | Gingivitis Crónica.
Periodontitis. |
| B) DEGENERATIVAS | | | Gingivitis Descamativa Crónica o Gingivosis. |
| | | | Parodontosis. |
| | | | Tráuma Oclusal. |
| | | | Atrófia por Desuso. |
| C) HIPERPLASIA
GINGIVAL | | { | Hiperplasia Dilatínica. |
| | | | Hiperplasia Ideopática. |
| | | | Hiperplasia Hormonal. |

A) INFLAMATORIAS:

a) Infecciosas Agudas:

- Gingivitis Ulcerosa Necrosante (boca de trinchera, estomatitis de Plant-Vincent, gingivitis fusoespirilar): Enfermedad inflamatoria destructiva de la encía, de aparición repentina, frecuentemente después de una enfermedad debilitante.

Etiología: Se cita a un complejo fusoespiroquetal como posible agente causal, pues siempre aparece en la enfermedad Borrelia Vincenti y Bacilo Fusiforme, entre otros microorganismos. La enfermedad puede aparecer en bocas sanas, y es frecuente que se superponga a enfermedad gingival preexistente, o a deficiencias sistémicas generales. Su aparición en individuos jóvenes, hace suponer como factores etiológicos también, a las perturbaciones psicológicas, stress, tensión y otros agentes psicosomáticos.

Signos Bucales: Las lesiones características son depresiones crateriformes socavadas en la cresta de la encía, papila interdentaria a lo largo de la encía marginal. La superficie de los cráteres se cubre por una membrana gris, separada por una línea eritematosa definida del resto de la membrana. En ocasiones la ausencia de pseudomembrana expone al margen gingival rojo-brillante y hemorrágico. Las lesiones destruyen progresivamente a la encía y tejidos parodontales subyacentes. El olor fétido, hemorragia y cialorrea son signos característicos de la enfermedad, sobre todo hemorragia abundante ante cualquier estímulo.

Sintomatología: Las lesiones son muy sensibles al tacto, siendo el dolor constante, irradiado, corrosivo y que se intensifica con alimentos calientes, condimentados o a la simple masticación. El afectado refiere mal sabor y salivación viscosa. Por lo general no presenta complicaciones generales.

La evolución de la enfermedad es indefinida, puede remitir espontáneamente sin tratamiento, pero también es posible que se exacerbe. Por otra parte si no se establece tratamiento, puede haber destrucción progresiva de los tejidos parodontales.

Histopatología: La lesión es una inflamación inespecífica aguda, necrotizante que avanza desde el margen gingival, hacia la encía adyacente, y que abarca el epitelio escamoso estratificado

y el tejido conectivo subyacente.

Diagnóstico: Se basa en los hallazgos clínicos característicos de la enfermedad.

Tratamiento: Primeramente se deben eliminar las posibles causas, e irritantes locales. Así mismo se aliviarán las lesiones bucales administrando oxigenantes, antibióticos y analgésicos. - Posteriormente se hará el raspaje y curetaje profundos si es necesario, pues es posible extender la infección. Por último se debe realizar la gingivoplastia.

- **Gingivostomatitis Herpética o Viral:** Infección aguda de la cavidad bucal que aparece con mayor frecuencia en lactantes y niños menores de 6 años, aunque también aparece en adolescentes y adultos.

Etiología: La enfermedad es causada por el virus Hérpes Simplex, el cual es estimulado por alguna infección aguda o después de una enfermedad febril, como neumonía, meningitis, tifoidea o gripe. Además puede aparecer en períodos de ansiedad, tensión, agotamiento, o durante la menstruación.

Signos Bucales: Aparece como una lesión difusa, eritematosa y brillante de la encía y mucosa bucal adyacente, con grados variables de edema y hemorragia gingival. Primero aparecen vesículas circunscritas y esféricas, de color gris que se localizan en la encía, mucosa labial o bucal y lengua. A las 24 horas aproximadamente, las vesículas se rompen originando pequeñas úlceras dolorosas de margen rojo, elevadas con el centro hundido, amarillento o grisáceo. En ocasiones no se presenta esta etapa definida. La enfermedad dura entre 7 y 10 días. El eritema gingival difuso y el edema localizado, persisten unos días después que las úlceras han curado, y desaparecen sin dejar cicatrices.

Sintomatología: La irritación generalizada de la boca impiden la alimentación. Las vesículas rotas son dolorosas y muy sensibles al tacto, variaciones térmicas e irritantes, así como a alimentos fibrosos o ásperos. Junto con las manifestaciones bucales, puede haber lesiones herpéticas en labios o cara, con vesículas y formación de costras superficiales, además de fiebre y -

malestar general.

Histopatología: Las vesículas se caracterizan por edema intra y extracelular, con degeneración de las células epiteliales. Las ulceraciones presentan diferentes grados de exudado purulento, rodeado de una zona rica en vasos ingurgitados, producto del ataque virál.

Diagnóstico: Se establece por medio de la historia clínica, y los signos bucales, aunque puede presentar cierta dificultad. El diagnóstico diferencial con el eritema multiforme, se apoya en que sus vesículas son más extensas, y al romperse tienden a formar una pseudomembrana, además de posibles lesiones en lengua y cara o labios.

Tratamiento: Se usan diferentes medicamentos paliativos, mientras la enfermedad cede (7 a 10 días). Estos son: complejo B, soluciones de sulfonamidas, fenol alcanforado, etc., además del uso de antibióticos y analgésicos en forma periódica. Se debe eliminar la placa e irritantes locales para reducir la inflamación.

- **Gingivitis Estreptocócica:** Es una afección rara que ataca a los niños y adultos jóvenes principalmente.

Etiología: Se cita al *Estreptococo Viridans* como agente causal, aunque el fróntis bacteriano muestra otras formas estreptocócicas.

Signos Bucales: Se caracteriza por eritema difuso de la encía y otras zonas de la mucosa bucal. En algunos casos, se limita a un eritema marginal con hemorragia marginal. La necrosis del margen gingival no es lo característico, ni tampoco el olor fétido notable. En general, la encía se torna roja, brillante y se presenta cialorrea, malestar general y fiebre, por lo que se considera como una enfermedad debilitante, pues dificulta la deglución.

Diagnóstico: Los signos bucales y la edad en que aparece, dan las bases para su diagnóstico.

Tratamiento: El tratamiento básico es por medio de antibióticos de tipo local, además de la eliminación de irritantes locales, estableciendo una buena higiene bucal.

b) Infecciosas Crónicas:

- **Gingivitis Crónica:** Es la inflamación crónica más común de la encía, que se instala con lentitud, es de larga duración e indolora, salvo que se complique con exacerbaciones agudas.

Etiología: Son considerados como factores etiológicos a la placa dentobacteriana, impactación de alimentos, irritantes locales, además de los microorganismos y sus productos lesivos.

Signos Bucales: Los cambios de color comienzan por un rubor leve, pasando por varios tonos de rojo, azul-rojizo y azul oscuro, a medida de que aumenta la cronicidad. Los cambios principian en las papilas interdentarias y se extienden hacia la encía insertada. Los irritantes locales persistentes lesionan la encía, prolongan la inflamación y provocan permeabilidad y exudado vascular anormal. La adherencia epitelial conserva su posición y se presenta halitosis. Es posible encontrar medias lunas traumáticas, las cuales son pequeñas áreas, en forma de media luna, rojo-azuladas, en la encía marginal, causadas por oclusión traumática.

Histopatología: La gingivitis crónica es una destrucción continua seguida de reparación, con infiltración de líquidos, células y enzimas del exudado inflamatorio, lo cual produce degeneración de los tejidos parodontales.

Diagnóstico: Los hallazgos bucales y el largo periodo de cronicidad proporcionan las bases para su diagnóstico.

Tratamiento: El tratamiento básico consiste en el control de placa dentaria y la eliminación de irritantes locales, como cálculos, impactación de alimentos y restauraciones inadecuadas.

- **Periodontitis o Piorrea Sucia:** Es una secuencia de la gingivitis crónica, y es producto de la extensión de la inflamación crónica de la encía, hacia los tejidos parodontales de soporte.

Etiología: La periodontitis simple o marginal, es producida por los irritantes locales, y la periodontitis compuesta proviene de los irritantes locales combinados con trauma de la oclusión.

Signos Bucales: La simple o marginal, es una inflamación cró-

nica de la encía con formación de bolsas generalmente, pero no siempre con colección purulenta, pérdida ósea, movilidad dentaria, migración patológica y pérdida de los dientes. Se localiza en un diente, un grupo de ellos o es generalizada, según la distribución de los factores etiológicos. La periodontitis simple progresa con ritmo variado y aparece comunmente en la edad adulta. Puede ser indolora pero puede manifestar otros síntomas como: - 1) sensibilidad a cambios térmicos, alimentos y estimulación táctil como consecuencia de la denudación de las raíces; 2) dolor irradiado y profundo por impactación de alimentos en las bolsas periodontales; 3) sensibilidad pulpar a cambios térmicos, como consecuencia de pulpitis.

Mientras la periodontitis compuesta presenta las mismas características de la simple, pero con un aumento en la frecuencia de las bolsas periodontales infraóseas, y pérdida ósea angular - (vertical), más que horizontal, ensanchamiento del espacio del ligamento y mayor movilidad dentaria.

Histopatología: Inflamación crónica de la encía y tejidos de soporte, con formación de bolsas y destrucción ósea y del ligamento, que provocan la exfoliación radicular.

Diagnóstico: Los factores etiológicos y radiográficos dan los datos para su diagnóstico, además de la migración patológica tardía.

Tratamiento: Eliminación de irritantes locales, legrado subgingival con remoción quirúrgica de la encía, y en algunos casos es necesario reformar las deformidades óseas.

B) DEGENERATIVAS:

- **Gingivitis Descamativa Crónica, (Gingivosis):** Enfermedad rara que se presenta con mayor frecuencia en mujeres menopáusicas, aunque puede aparecer a cualquier edad después de la pubertad y atacar a los dos sexos por igual.

Etiología: Se indican como factores causales al desequilibrio hormonal, deficiencias de estrógenos en la mujer y testosterona en el hombre, además de deficiencias nutricionales. Hay que

resaltar el hecho de que su origen es general, pero varias características clínicas están dadas por los irritantes locales.

Signos Bucales: La gingivitis descamativa crónica puede presentar diversos grados de severidad, como sigue:

Leve: eritema difuso de la encía marginal, interdentaria e insertada; es indolora y sólo hay cambios de color generalizado en la encía. Es común que aparezca en mujeres entre los 17 y 23 años de edad, y por lo general se presenta sin signos de desequilibrio hormonal.

Moderada: presenta manchas rojas, brillantes y áreas grises que abarcan encía marginal e insertada. La encía es lisa brillante, resiliente y blanda. Hay descamación del epitelio al menor estímulo, pues no está firmemente unido al tejido conectivo subyacente, quedando éste expuesto y sangrante. Es frecuente que se presente en personas de 30 a 40 años, y los afectados se quejan de dolor, ardor y sensibilidad a los cambios térmicos.

Severa: se caracteriza por áreas irregulares en las cuales la encía está denudada y es de color rojo subido. La superficie epitelial se halla desmenuzada y friable, y es posible desprender pequeñas áreas. La mucosa es lisa y brillante y presenta una pequeña fisura en el carrillo, cerca de la línea de oclusión. La lesión es en extremo dolorosa, con sensación de ardor constante en toda la boca, acentuándose en las zonas denudadas.

Histopatología: Las alteraciones más importantes son las de la interfase epitelio-tejido conectivo. Hay edema intercelular y degeneración intracelular de la capa basal epitelial, asociados con inflamación y formación de vesículas subepiteliales.

Diagnóstico: Se apoya en las características clínicas y edad en que aparece la enfermedad.

Tratamiento: El tratamiento es paliativo, administrando oxigenantes, antibióticos, y anestésicos de aplicación tópica.

- **Parodontosis o Atrófia Difusa del Hueso Alveolar:** Es la destrucción no inflamatoria degenerativa crónica del periodonto, que comienza en un tejido o varios tejidos del periodonto. Se caracteriza por migración y alojamiento temprano de los dien-

tes en presencia de inflamación gingival secundaria, con formación de bolsas o sin ellas.

Etiología: La degeneración inicial se considera de origen general, mientras la lesión inflamatoria secundaria por irritantes locales, sin embargo aún no se establece un factor etiológico específico. Entre los estados generales causales se consideran: - desequilibrio metabólico, enfermedades debilitantes, deficiencias nutricionales, alteraciones hormonales heredadas, diabetes, hipertensión, sífilis, enfermedad de la colágena e inferioridad heredada del órgano dentario.

Características Clínicas: La periodontosis afecta a los dos sexos, y es posible que aparezca entre la pubertad y los 30 años.

La periodontosis se desarrolla en tres etapas:

1) La primera etapa se caracteriza por degeneración y desmólisis de las fibras principales del ligamento, con probable interrupción en la formación de cemento. La resorción simultánea del hueso alveolar se presenta por: a) falta de estimulación funcional de los dientes, y b) mayor presión sobre los tejidos - causando edema y proliferación capilar.

La migración vestibulolingual, extrusión y aflojamiento de los incisivos superiores son el primer signo clínico de la enfermedad. Con mayor frecuencia se registra migración distal de los incisivos inferiores, y la de los posteriores es rara.

2) La segunda etapa se caracteriza por la rápida proliferación de la adherencia epitelial a lo largo de la raíz. También es posible que haya una proliferación de los restos epiteliales en el espacio del ligamento. Los signos más tempranos causados por irritantes locales se observan en ésta etapa. Desde el punto de vista clínico, las dos primeras etapas son de corta duración y no es posible diferenciarlas.

3) La tercera etapa se caracteriza por inflamación gingival progresiva, trauma de la oclusión, profundización de bolsas, y mayor pérdida ósea. La periodontosis es una lesión indolora, que puede presentar síntomas similares a la periodontitis.

Características Radiográficas: En un principio la pérdida ósea se limita a incisivos superiores e inferiores, y a primeros

molares. La destrucción de los tabiques interdentarios es vertical, angular o arciforme y no horizontal. El ensanchamiento del ligamento periodontal y la ausencia o esfumación de la cortical, puede acompañarse de alteraciones del patrón óseo.

Diagnóstico: La pérdida de los dientes, posterior a la erupción sin causa local y la pérdida ósea rápida, dan los datos para su diagnóstico. Es necesario observar que la periodontitis - se presenta junto con la hiperqueratosis palmoplantar o síndrome de Papillon-Lefevre, la cual se presenta en niños y se adquiere como rasgo autosómico recesivo. Dicha enfermedad presenta alteraciones en la piel de las palmas de las manos y planta de los pies, además de manifestaciones en rodillas y muslos.

Tratamiento: Controlar los posibles agentes etiológicos, como enfermedades generales y un tratamiento periodontal intensivo, con el fin de evitar mayor destrucción ósea y conservar los tejidos sanos, dentro de lo posible.

- **Tráuma de la Oclusión,** (tráuma por oclusión, oclusión traumática y efecto de Karolgi): Es la lesión del tejido parodontal causada por fuerzas parodontales excesivas, aunque también puede estar dada por enfermedad parodontal.

Etiología: El tráuma oclusal tiene su origen en: 1) la alteración de las fuerzas oclusales, y 2) la disminución de la capacidad del periodonto, para soportar las fuerzas oclusales, o bien una combinación de ambas.

El tráuma de la oclusión se divide en dos grupos, según el estado que guarden los tejidos, al presentarse los factores causales de la enfermedad en éste caso las fuerzas oclusales:

Tráuma Oclusal Primario: Cuando las fuerzas oclusales que producen la enfermedad, actúan sobre estructuras parodontales sanas.

Tráuma Oclusal Secundario: Cuando las fuerzas oclusales que generan la lesión, actúan sobre estructuras parodontales debilitadas por cualquier factor, sea enfermedad parodontal, general o por la edad.

Signos Bucales: Según los signos bucales puede ser agudo o -

crónico. El trauma oclusal agudo es causado por cambios bruscos de las fuerzas oclusales, resultando dolor, sensibilidad a la percusión y aumento de la movilidad dentaria. Si las fuerzas desaparecen por adaptación o corrección, la lesión cura y los síntomas remiten, pero si ello no sucede, la lesión evoluciona hacia la necrosis con formación de abscesos o persiste en estado crónico.

El trauma oclusal crónico es más común y de mayor importancia clínica. Generalmente nace de cambios graduales en la oclusión, producidos por atrición, desplazamientos y erupción patológica de los dientes, combinados con hábitos nocivos como bruxismo y apretamiento.

El trauma oclusal presenta tres etapas:

1) Lesión: La severidad de la lesión depende de la intensidad, frecuencia y dirección de las fuerzas lesivas. La presión leve estimula la resorción osteoclástica del hueso alveolar, y entónces se produce ensanchamiento del ligamento. La tensión leve alarga las fibras del ligamento, produciendo aposición de hueso alveolar.

La mayor presión produce diversos cambios en el ligamento, que principian con compresión de las fibras, trombosis de vasos sanguíneos y hemorragia, pudiendo generarse necrosis del ligamento. La tensión intensa causa ensanchamiento del ligamento, trombosis, hemorragia, desgarro del ligamento y resorción del hueso alveolar. Las áreas de furcación son más susceptibles a lesionarse.

2) Reparación: Aún cuando el periodonto está en constante reparación normal, en el trauma de la oclusión los tejidos lesionados estimulan el incremento de la actividad reparadora. El tejido dañado se elimina y se forman nuevas fibras y células de tejido conectivo, hueso y cemento para restaurar el tejido dañado.

La formación de hueso de refuerzo se produce dentro del maxilar (central), o en la superficie ósea (periférica). En la formación de hueso central, las células endócticas depositan hueso nuevo, que restaura las trabéculas óseas disminuyendo los espacios medulares. Mientras la formación de hueso periférico se -

lleva a cabo en las superficies vestibular y lingual de la tabla ósea.

3) Remodelado y Adaptación: Si la reparación no va aparejada con la destrucción producida por la oclusión, el periodonto se remodela tratando de adaptarse a las fuerzas lesivas, para que dejen de serlo. Para amortiguar el impacto de las fuerzas lesivas, el ligamento periodontal se ensancha y el hueso adyacente es reabsorbido. Los dientes afectados se aflojan por el ensanchamiento del ligamento y los defectos en el hueso.

Signos Radiográficos: Los signos más significativos son: 1) ensanchamiento del espacio periodontal; 2) destrucción vertical y horizontal del tabique interdentario; 3) radiolucidez y condensación del hueso alveolar; 4) resorción radicular.

Además puede presentar otros signos colaterales como dolor facial difuso, hemorragia gingival, gingivitis ulceronecrosante, hiperplasia gingival, pericementitis, bruxismo, masticación unilateral, hiperemia pulpar o de la encía marginal, resección gingival, grietas de Stillman, festones de ~~Mr~~ Call, ausencia de punteado, dolor de la articulación temporomandibular y otros.

Diagnóstico: Se establece a partir del estado de los tejidos de soporte, hallazgos bucales y manifestaciones radiográficas.

Tratamiento: El desgaste selectivo, balance y ajuste oclusal, además de la eliminación de irritantes locales dan la pauta para su tratamiento.

- Atrófia por Desuso: Atrófia del periodonto en forma prematura, por disminución o desaparición de la estimulación funcional, necesaria para el mantenimiento de los tejidos de soporte.

Etiología: Se genera cuando la hipofunción dental está dada por falta de estimulación, como sucede en la falta de antagonista, oclusión abierta, masticación unilateral y lesiones cariosas severas.

Aspectos Clínicos y Radiográficos: La hipofunción provoca una gran variedad de cambios en los tejidos parodontales, como son: estrechamiento del espacio del ligamento, hipercementosis, lámina dura adelgazada y de aspecto borroso, reducción general-

zada de la altura del hueso alveolar, junto con recesión gingival, sin inflamación, pudiendo presentarse osteoporosis por disminución de la cantidad y espesor de las trabéculas óseas.

La intensidad del cambio atrófico en el periodonto, varía en magnitud de la hipofunción, pues hay que tener en cuenta que los labios, lengua y demás musculatura provocan estimulación, aunque ésta sea mínima.

Diagnóstico: La falta de estimulación y la rapidéz con que se presenta la atrófia, la distinguen de la atrófia premenil o senil, además de que éstas se presentan sin causa local.

Tratamiento: Restituir la estimulación intermaxilar por medio de restauraciones o aparatos protésicos.

C) HIPERPLASIA GINGIVAL:

- Hiperplasia Gingival Ideopática, Hereditaria o Familiar: Lesión rara de etiología indeterminada y que se presenta sin una causa local aparente.

Etiología: Enfermedad de etiología desconocida, que se atribuye a factores hereditarios, pero sin fundamentos.

Características Clínicas: El agrandamiento afecta a la encía marginal y papilas interdentarias. Comunemente abarca la superficie lingual y vestibular de los maxilares, aunque la lesión puede afectar a un solo maxilar. La encía agrandada es rosada, firme y de consistencia fibrosa o gujarrosa.

En casos severos la encía casi cubre a los dientes por completo, y el agrandamiento se proyecta hacia la cavidad bucal, deformándose los maxilares. Las alteraciones secundarias son comunes en el margen gingival, y son causa de los irritantes locales sobregregados.

Histopatología: Aumento abultado de tejido conectivo, relativamente avascular, que se compone de haces colágenos densos y numerosos fibroblastos.

Diagnóstico: El agrandamiento ideopático afecta a la encía insertada, marginal y papilas interdentarias, en contraste con la hiperplasia dilatínica, que se limita al margen gingival y papi

las interdientarias.

Tratamiento: Como todo agrandamiento gingival se debe tratar con gingivotomía y gingivoplastia.

- Hiperplasia Gingival Dilantínica: Es el aumento de tamaño de los tejidos de la encía, producido por el aumento de la cantidad de sus componentes celulares.

Etiología: Es una hiperplasia gingival no inflamatoria generada por la Dilantina Sódica (difenilhidantoinato de sodio), anticonvulsivo usado como tratamiento para la epilepsia.

Características Clínicas: La lesión primaria comienza como un agrandamiento indoloro, periférico en el margen vestibular y lingual y papilas interdientarias. Cuando la lesión evoluciona, los agrandamientos marginales y papilares se unen, formando un macizo de tejido que cubre gran parte de las coronas dentales.

Cuando no hay inflamación sobreagregada, la lesión tiene forma de mora, es firme y de color rosado pálido y resilente, con una superficie finamente lobulada que no tiende a sangrar. Generalmente la hiperplasia se manifiesta en toda la boca, pero es más intensa en las regiones anteriores, y sólo se produce en zonas dentadas. El agrandamiento es crónico y aumnta de tamaño con lentitud, pudiendo interferir en la oclusión.

Despues de su eliminación quirúrgica puede aparecer otra vez, pero si se suspende la dilantina desaparece al mes espontaneamente. Los irritantes locales que producen lesiones inflamatorias secundarias, se añaden a las de la dilantina provocando una coloración roja o rojo-azulado, borran los límites lobulados y aumentan la tendencia hemorrágica.

Histopatología: Hiperplasia pronunciada de tejido conectivo y epitelio, por estimulación proliferativa de las células de tipo fibroblástico y epitelio sobre todo. El agrandamiento es una reacción fibroblástica desencadenada por la droga.

Diagnóstico: La historia clínica proporciona los datos para su diagnóstico, por el uso de anticonvulsivos.

Tratamiento: Remoción quirúrgica de los defectos y una buena higiene, así como la suspensión periódica de la droga.

- Agrandamiento Hormonal: Se consideran dos entidades diferentes, de acuerdo a la condición que guarde el afectado:

Agrandamiento en el embarazo: Agrandamiento gingival marginal o generalizado, o bien que se presenta con masas múltiples - de aspecto tumoral.

Etiología: Se produce cuando la irritación agrava zonas anteriormente inflamadas. El embarazo no produce la lesión, y sólo - el metabolismo alterado de los tejidos intensifica la respuesta local.

Cuadro Clínico: Varía considerablemente; el agrandamiento es generalizado y es más prominente en zonas interproximales que - en superficies linguales o vestibulares. La encía es rojo brillante o magenta, blanda y friable. Sangra espontáneamente o al menor estímulo.

Por otra parte la aparición del tumor del embarazo, debe ser considerado como un agrandamiento gingival y no un neoplasma. - El tumor del embarazo es una masa circunscrita, aplanada semejante a un hongo. Aparece desde el margen gingival o desde el espacio interproximal, y está unido por una base sésil o pediculada. Tiende a expandirse en sentido lateral, y es de color rojo oscuro o magenta. Su superficie es lisa y brillante, pero puede presentar manchas puntiformes rojo subido. Es una lesión superficial de consistencia variable e indolora.

Agrandamiento de la Pubertad: Sucede tanto en varones como - en mujeres, en áreas de irritación local.

Cuadro Clínico: El agrandamiento es marginál e interdentario y se caracteriza por tener papilas interdentarias abultadas. - Por lo general sólo se agrava la encía vestibular, y las superficies linguales quedan relativamente sanas por acción mecánica - de la lengua. Además del aumento de tamaño, el agrandamiento gingival de la pubertad presenta características de enfermedad gingival crónica. Después de la pubertad, el agrandamiento sufre - una reducción espontánea, pero no desaparece hasta eliminar los irritantes locales.

Histopatología: Tanto los agrandamientos marginales del embarazo (marginal y tumoral), como los de la pubertad, se componen -

de una masa central de tejido conectivo, cubierta de epitelio es camoso estratificado. Además pueden presentar características de lesión inflamatoria crónica, con edema abundante y degeneraciones concomitantes.

Diagnóstico: Las condiciones del paciente, y los hallazgos lo cales dan los datos para su diagnóstico.

Tratamiento: El tratamiento básico es la remoción quirúrgica de los defectos gingivales, pero se debe establecer una higiene bucal adecuada para evitar remisiones.

V.- DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO PRE-OPERATORIO.

El establecimiento de un plan de tratamiento correcto, exige la presencia de un diagnóstico acertado. El diagnóstico deberá proporcionar las características clínicas y radiográficas - particulares de cada enfermedad, demandando la valoración posterior del proceso patológico y el curso que éste va a seguir.

El diagnóstico deberá ser sistemático y organizado, con el fin específico de determinar el problema que aqueja al paciente. Además deberá reunir datos y hallazgos que deban ser considerados para proporcionar una explicación coherente del problema. - Los métodos empleados para la institución del diagnóstico, generalmente siguen un curso ordenado, aunque esto no quiere decir, - que siempre se lleve a cabo por muchas razones.

La responsabilidad que tiene el cirujano dentista al enfrentar un paciente enfermo, lo deben llevar a la observación detallada del afectado como sigue: La apreciación general del paciente, es la primera impresión del sujeto, la cual nos proporciona su aspecto a primera vista. A partir de esa apreciación, se debe intentar una valoración general, incluyendo el estado mental y emocional del paciente. La observación detallada del paciente, en sus actitudes y aspecto, nos pueden llevar a la sospecha de alguna enfermedad presente.

Generalmente la cara es el sitio de afección de ciertas enfermedades, como parálisis de Bell, acromegalia, mixedema y enfermedad de Parkinson. De ahí que la expresión facial proporcione indicios de alguna enfermedad.

El estado físico, sea obesidad o delgadez, sugieren posibles alteraciones metabólicas u hormonales (hipotiroideos, diabéticos) o bien enfermedades debilitantes (cancer, tuberculosis).

La marcha y la postura así como la forma de conducirse, pueden mostrar defectos del sistema esquelético como esclerosis múltiple, enfermedad de Paget, artritis y tuberculosis ósea.

La disnea, ortopnea y respiración sibilante, hacen sospechar insuficiencias cardíacas, enfermedad pulmonar o asma bronquial.

También la piel es asiento de diversos estados patológicos, - por ejemplo dermatosis y erupciones alérgicas. La coloración -

amarillenta indica ictericia; las hemorragias se producen en las diátesis hemorrágicas; la enfermedad de Adisson, la argiria y la pelagra presentan pigmentaciones; la anemia, tuberculosis, e insuficiencia aórtica denotan palidez; el cretinismo y mixedema producen resequedad; y la cianosis se hace presente en enfermedad cardíaca o pulmonar.

Los ojos presentan también cambios como ocurre en la anemia, ictericia y mixedema, por lo que se deben considerar los cambios pupilares, exoftalmos, inflamaciones y hemorragias oculares.

Del mismo modo los oídos y nariz pueden presentar descargas purulentas que indiquen infección, como ocurre en la otitis, rinitis o infección de los senos paranasales.

Las venas cervicales prominentes pueden guardar relación con fallas cardíacas congestivas u otras alteraciones del sistema cardiovascular. Las pulsaciones vigorosas de la carótida indican hipertensión. Además de otras alteraciones del volumen del cuello como bocio, linfadenopatía, quistes o tumores.

La hinchazón de la zona submaxilar es común en la angina de Ludwig, obstrucción del conducto de Wharton, ostiomielitis o actinomicosis. Así como en el establecimiento de estados infecciosos como parotiditis, neoplasmas u obstrucción del conducto de Stensen, lo cual provoca inflamación de la región lateral de la cara y regiones adyacentes.

A) HISTORIA CLÍNICA:

Se debe realizar en la primera visita, pudiendo ser ampliada posteriormente. La historia clínica es la recopilación de datos que se hace por medio del interrogatorio directo al paciente, como a continuación se describe:

a) Datos Generales del Paciente: Nombre, edad, estado civil, origen, ocupación, etc. Estos datos pueden dar indicios de alguna enfermedad por ejemplo el saturnismo, el cual se presenta en los mineros.

b) Antecedentes Familiares: Son los datos hereditarios que puedan afectar al sujeto, por ejemplo: diabetes, padecimientos cardiovasculares y hemofilia.

c) Antecedentes Personales Patológicos y no Patológicos: Como son enfermedades padecidas, intervenciones quirúrgicas y alérgias. Además, hábitos higiénicos, de nutrición y vivienda, así como historia obstétrica.

d) Padecimiento actual: Si existe enfermedad, se deberá hacer un resumen desde sus inicios, su evolución y si se sigue tratamiento.

e) Estudio de Aparatos y Sistemas: Se deberá interrogar sobre el aparato digestivo, cardiovascular, respiratorio, genitourinario, y sobre los sistemas endócrino, hematopoyética y nervioso.

B) HISTORIA DENTAL:

La historia dental es necesaria, en cuanto nos proporciona datos que nos conducen a una mejor valoración del problema bucal del paciente. En éste momento debe relatar los síntomas que lo han llevado al consultorio dental, así como las posibles causas que lo produjeron.

La historia dental debe incluir varias preguntas, como visitas al cirujano dentista y causas que lo llevaron. Hábitos de higiene bucal y métodos; tratamientos bucales anteriores; presencia de dolor y tipo de éste; hemorragias bucales; frecuencia y causas; movilidad dentaria; halitosis; inflamación e infección de algún sitio de la boca; hábitos perjudiciales y otras alteraciones que el paciente haya detectado; y por último dolor muscular o de la articulación temporomandibular.

La importancia de la historia clínica y dental, debe ser explicada al paciente para que no omita o trate de falsear datos, que puedan ser importantes para la resolución de su problema.

C) EXAMEN BUCAL:

El examen armado de la cavidad bucal, nos conduce a percibir en forma objetiva alteraciones de los tejidos bucales, por lo que se debe hacer minuciosamente.

En primer lugar se observa la higiene bucal del paciente, por medio de los residuos alimenticios, cantidad de placa y otros -

pigmentos dentales acumulados. El acúmulo de estos elementos - dan como resultado halitosis, aunque también puede ser producida por gingivitis ulceronecrosante, lengua saburral, enfermedad periodontal, amigdalitis, sinusitis, tuberculosis y abscesos pulmonares.

El ptialismo o secreción excesiva de saliva, se manifiesta en la gingivitis ulceronecrosante y otras estomatitis, o por intoxicaciones de determinadas drogas como mercurio. Mientras la xerostomía o resequeidad bucal tiene su origen en los estados febriles e infecciosos, diabetes mellitus, mixedema, trastornos neuropsiquiátricos y lesiones glandulares entre otros.

La revisión de los labios deben considerar posibles neoplasias, chancro, queilosis angular por acción de la saliva, indentaciones por maloclusión, quistes mucosos y otras irritaciones por malos hábitos.

El estado general de la mucosa bucal, el color y textura superficial pueden mostrar pigmentaciones patológicas variadas, - sea por deficiencias vitamínicas o por atrofia. Así como la presencia de úlceras dolorosas producto del abuso de irritantes, - drogas, comidas calientes o malos hábitos. Otros cambios incluyen líquen plano, leucoplasia, manchas de Koplik y agrandamiento inflamatorio por obstrucción del conducto de Stensen.

Es muy frecuente encontrar en el piso de la boca y mucosa bucal aftas, así como neoplasias y quistes como la ránula.

Un órgano importante es la lengua, la cual debe ser considerada en el examen bucal. Las alteraciones de color, tamaño y cambios papilares deberán ser detectados a tiempo, pues son muchas las alteraciones que se asientan en ella, por ejemplo: leucoplasia, eritema multiforme, líquen plano, anemia perniciosa, sífilis y tuberculosis. Otros cambios que puede presentar son lengua geográfica, moniliasis, lengua fisurada congénita, glositis romboidal, y neoplasias. Por último se pueden establecer signos característicos de alguna enfermedad como enfermedad de Parkinson, parestesia bucolingual, glosodinia y glosopirois.

En la mucosa de la región palatina es posible encontrar exostosis o torus palatino, neoplasmas o leucoplasias, sobre todo en

fumadores de pipa.

Por último el examen de la mucosa bucal debe incluir la región bucofaringea, donde es posible observar la pseudomembrana - característica de la difteria o de la angina de Vincent, y otras alteraciones como amigdalitis y faringitis.

La segunda parte de nuestro examen bucal consiste en examinar las condiciones dentales del paciente, reconociendo cambios de forma y desarrollo de los dientes, incluyendo otras alteraciones como desgaste, movilidad, hipersensibilidad y migraciones patológicas.

Las lesiones por desgaste se dividen en erosión, abrasión y atrición, de acuerdo a sus características particulares, pero las tres tienen como resultado una pérdida de substancia dentaria.

La relación interproximal tiene importancia en la migración mesial de un diente, cuando hay ausencia del contiguo. El examen de los dientes en oclusión, mostrará dientes desalineados, girovertidos o contactos incorrectos.

Por otra parte la movilidad dentaria que sobrepasa los límites fisiológicos, hacen pensar en la presencia de enfermedad periodontal, puntos prematuros de contacto o trauma oclusal.

Un punto importante en el examen bucal corresponde a las condiciones de la encía. Para proceder a valorar su estado, se debe considerar su color, tamaño, posición, contorno, consistencia, textura superficial, facilidad de sangrado y dolor. El examen de los tejidos parodontales se hará con sondas periodontales calibradas, pruebas de percusión y estudios radiográficos.

La Radiografía como complemento del examen clínico: Los estudios radiográficos previos y posteriores al examen clínico, son un complemento importante de éste, para el establecimiento de un diagnóstico, la determinación de un pronóstico y la evaluación del tratamiento.

La imagen radiográfica solo revela alteraciones de tejidos calcificados, y las variaciones de las técnicas empleadas hacen que su valor sea limitado, pues una mala técnica o manipulación equivocada, se traducirá en error. La radiografía es un método indirecto de gran ayuda, para la determinación de factores anor-

males no visibles clínicamente, por ejemplo: cantidad de pérdida ósea, distribución y patrón de destrucción ósea. Además proporciona datos característicos de una enfermedad, como en la osteítis fibrosa quística, enfermedad de Paget, displasia fibrosa, mieloma múltiple, osteopetrosis, quistes óseos y granulomas.

D) TRATAMIENTO PRE-OPERATORIO:

Antes de establecer un plan de tratamiento, se debe hacer un pronóstico de la enfermedad, que nos indique la duración, evolución y conclusión, con las posibles respuestas al tratamiento.

Una vez establecido el diagnóstico y el pronóstico, se debe plantear el tratamiento pre-operatorio, el cual proporcione las condiciones bucales favorables, que precedan al tratamiento radical de la enfermedad, sea éste médico o quirúrgico.

El tratamiento pre-operatorio incluye el conjunto de procedimientos que se requieren para establecer y mantener a la cavidad bucal en un estado de salud relativo. Este planteamiento indica posibles extracciones, eliminación de bolsas parodontales y su técnica, restauraciones y otros métodos quirúrgicos o reconstructivos.

Por último se deben eliminar los agentes potencialmente lesivos, estableciendo un control personal de placa, para favorecer el curso de la enfermedad, y establecer las condiciones favorables necesarias para el mantenimiento de la salud bucal.

VI.- CLASIFICACION DEL TRATAMIENTO EN PARODONCIA.

El tratamiento en parodencia debe eliminar los factores causales y proporcionar alivio a los síntomas existentes. Los procedimientos terapéuticos usados se dividen en médicos y quirúrgicos, siendo los primeros las drogas administradas por vía parenteral o bucal, y los quirúrgicos aquellos métodos directos encaminados a eliminar un problema por medio de diferentes técnicas.

A) TRATAMIENTOS MEDICOS:

Los diferentes procedimientos quirúrgicos usados en parodencia, requieren de un respaldo médico que es proporcionado por sustancias químicas o drogas. Son muy variados los elementos químicos usados en la práctica, pero todos ellos tienen la finalidad de mejorar las condiciones existentes, ya sea antes o después del tratamiento quirúrgico, o aún en ausencia de éste.

- **Agentes Quimioterapéuticos:** Son aquellas sustancias que atacan a los agentes causales sin afectar al paciente. Se usan en parodencia para: 1) prevenir y tratar complicaciones generales de infecciones bucales agudas; 2) como medida profiláctica preoperatoria contra posibles infecciones, siguientes al tratamiento quirúrgico parodontal.

- **Antibióticos:** Son sustancias producidas por microorganismos vivos (levaduras y bacterias), que inhiben o destruyen a los agentes infecciosos. Hay una gran variedad de ellos y su selección debe hacerse, según las necesidades de cada caso en particular. Los siguientes antibióticos son de gran utilidad en parodencia y son eficaces contra microorganismos grampositivos: Penicilina G Potásica (Pentids); Penicilina G Sódica (Bacillin); y Penicilina G Procaina (V-Cillin, V-Cillin K, Pen Vee, Compocillin-V).

La eritromicina (estearato de eritrocina) y estolato de eritromicina (Ilosone), son eficaces, aunque ésta última se debe evitar en pacientes con disfunción hepática. El clorhidrato de lin

comicina (Lincocin), y las cefalosporinas también son eficaces - contra microorganismos gramnegativos. La Penicilina G Procaina es el antibiótico de elección por vía sistémica, para todas las necesidades periodontales, pues es atóxica y no produce alérgia.

Las tetraciclinas representan un grupo de antibióticos de un amplio espectro que incluyen las tetraciclinas (Acromicina y Tetracina); clorhidrato de clortetraciclina (Aureomicina); oxitetraciclina (Terramicina) y clorhidrato de demeclociclina (Declo micina). Las tetraciclinas son de uso limitado en parodontia, - pues producen manchas e hipoplasia cuando se usan durante la - formación dentaria. Las estreptomycinas generan vértigo permanente o pérdida de la audición y es algo nefrotóxica, cuando se abusa de ellas. Hay muchos antibióticos más contra un amplio es pectro de microorganismos, pero todos ellos tienen el peligro de inducir reacciones alérgicas, producir cepas resistentes o bien alterar la flora intestinal.

La administración de antibióticos como medio profiláctico en el tratamiento periodontal, es una medida eficaz para prevenir - infecciones postoperatorias, por lo que es preciso su administra ción 24 horas antes del tratamiento y continuarlo 48 horas des - pues.

Las sulfonamidas se usan en pacientes sensibles a la penici - lina. Son de gran eficacia en infecciones por cocos (estreptoco cos, diplococos y micrococos), pero tienen varios efectos tóxicos y tienden a precipitarse en los riñones. El Sulfixasol (Gantri - sin), puede usarse sin riesgo de complicaciones renales.

- Analgésicos: Son drogas que se emplean para eliminar o dis - minuir el dolor, sobre todo en el periodo postoperatorio parodon - tal. Los más usuales tienen como base el ácido acetilsalicílico (Aspirina), o bien acetofenetidina (Fenacetina). Los dos anterio res producen una analgesia adecuada, pero el ac. acetilsalicili - co puede provocar trastornos gástricos. Hay analgésicos narcóti - cos que inducen una analgesia más profunda, como el clorhidrato de demerol (Clorhidrato de Meperidina), que produce efectos hip - nóticos y sedantes a la vez. Por último existen analgésicos más potentes como la morfina (Sulfato de Morfina), la cual se usa en

dolores intensísimos y persistentes, pero su farmacodependencia limitan su uso, por lo que sólo se usa en casos especiales.

- Sedantes e Hipnóticos: Los barbitúricos son sedantes e hipnóticos eficaces para la sedación del paciente aprensivo. El pentobarbital (Nembutal), es un barbitúrico de corta acción y - junto con el seconal se usan en dosis de 100 mg., 30 minutos antes del tratamiento quirúrgico.

- Tranquilizantes: Son drogas útiles para el alivio de la ansiedad, temor y tensión. El clordiazepóxido (Librium), se administra 3 o 4 veces al día en dosis de 5-10 mg., para adultos. El diazepam (Valium), se usa 2 o 4 veces al día en dosis de 2-10 mg. Los pacientes que toman tranquilizantes pueden referir xerostomía u otros signos, según la frecuencia de su uso.

- Relajantes Musculares: Son útiles en alteraciones dolorosas de la articulación temporomandibular o espasmos musculares dolorosos. La mefesina (Tolserol) o el Carbamato de Mefesina - (Tolseram), se usan en dosis de 2 a 3 gms, y proporcionan la relajación muscular necesaria para los procedimientos operatorios. El metocarbamol (Robaxin) en dosis de 1.5 a 2 g., cuatro veces - al día, en dos o tres días y 1 g., diario los días siguientes, provocan alivio de espasmos musculares dolorosos.

- Drogas de Uso Local: El uso de antibióticos de aplicación local como tabletas y pastillas, no se aconseja por los efectos que puede producir, tales como edema de la mucosa, moniliasis bucal o posibilidad de sensibilizar al paciente.

Los corticosteroides como el Kenalog en orabase (Acetónido de triamcinolona al 0.1%), se usa en determinadas lesiones de la boca, sean éstas agudas o crónicas.

Otros agentes antiinfecciosos usados localmente son los peróxidos, compuestos mercuriales y las tinturas. Los peróxidos - más usados son el peróxido de hidrógeno (agua oxigenada) al 3%, y el perborato de sodio, cuya acción germicida está dada por la liberación de oxígeno que éstos sufren.

Los preparados mercuriales como el mercuriolo, metafeno y merbromin, son antisépticos relativamente no irritantes de gran ayuda en la práctica quirúrgica. Las tinturas son agentes antisép-

ticos eficaces, que se usan como complementos en el tratamiento periodontal por su acción bactericida y bacteriostática. Entre las tinturas más usadas se encuentran la violeta de genciana al 1%, en solución alcohólica al 50% y el verde brillante en igual proporción.

- Anestésicos: Son de gran utilidad durante los procedimientos quirúrgicos como raspaje y curetaje subgingivales, ya que suprimen el dolor y permiten actuar con libertad. Se usan en forma tópica o por inyección. Los usados por inyección son el clorhidrato de procaína, clorhidrato de lidocaina, clorhidrato de butetamina (monocaina) y el clorhidrato de mepivacaina (carbocaina). Los tópicos se encuentran en forma de líquido, gel o aerosol (topanol, butyn, cetacaina y xilocaina). Los componentes comunes son el sulfato de butacaina, alcohol bencílico y la benzocaína. El diclone (clorhidrato de diclonina al 0.5%), se usa como anestésico en pacientes con lesiones de la mucosa bucal, para su alimentación.

- Astringentes: Son drogas que reducen temporalmente superficies con inflamación y edema moderados, reduciendo la invasión bacteriana. El ácido tánico y el cloruro férrico son los más usados entre otros.

- Hemostáticos y Vasoconstrictores: Los hemostáticos detienen las hemorragias de capilares o arteriolas laceradas, al producir la coagulación de la sangre, no surtiendo efecto en hemorragias intensas. El polvo de sulfato férrico detiene el sangrado gingival, cuando se aplica una torunda de algodón durante 20 minutos. La trombina acelera la coagulación, usándose en polvo o líquido. La celulosa oxidada (Novacell, Oxycel) y la esponja de gelatina absorbible (Gelfoam), son hemostáticos útiles para hemorragias profundas y no superficiales. En ocasiones se usa adrenalina para controlar la hemorragia en procedimientos quirúrgicos, como raspaje y curetaje o retracción gingival, en proporciones de (1:10 000 a 1:25 000), pero sus efectos hacen que se use con cuidado, ya que produce aumento de la presión arterial y frecuencia cardíaca.

- Apósitos Quirúrgicos: Se usan como agentes de defensa en -

el posoperatorio, pues protegen de la irritación, previenen el dolor y ayudan a la cicatrización de los tejidos dañados. Los más usados son aquellos que tienen una base de óxido de cinc y eugenol, con otros ingredientes, (apósito de Kirkland-Kaiser).

B) PROCEDIMIENTOS QUIRÚRGICOS:

Las diferentes técnicas quirúrgicas usadas en parodencia, tienen la finalidad de restaurar la salud eliminando los defectos existentes, devolviendo la funcionalidad parodontal normal.

Las técnicas quirúrgicas en parodencia, son usadas con el propósito específico de eliminar los procesos patológicos como: - bolsas parodontales, encías agrandadas por enfermedad gingival, y defectos óseos generados por las mismas enfermedades.

Un buen procedimiento quirúrgico, además de eliminar el proceso anormal que se presenta, produce mejoras de todos los tejidos directa o indirectamente afectados, como son los siguientes factores: eliminación de microorganismos existentes en la bolsa, lo que constituye un foco de infección; desprendimiento de tejido afectado o necrótico, deteniendo su destrucción y provocando su restablecimiento.

Por otra parte después del tratamiento periodontal, es frecuente observar que la resorción ósea se detiene, así como la de generación del ligamento periodontal y la movilidad dental provocada.

Por último en ocasiones es necesario instituir un tratamiento quirúrgico, con el propósito de corregir deformidades óseas generadas por la enfermedad periodontal (osteotomía y osteoplastia), o deformidades de la encía en las gingivopatías (gingivotomía y gingivoplastia), las cuales ocupan el capítulo siguiente - de ésta tesis.

VII.- TECNICAS QUIRURGICAS PARODONTALES.

La clave del tratamiento periodontal, se halla en la eliminación de bolsas parodontales existentes, ya que influyen directamente en los tejidos de soporte. La eliminación de la bolsa, requiere de la elección de una técnica quirúrgica específica, de acuerdo a las características de cada caso. Las técnicas quirúrgicas parodontales proporcionan dos técnicas para eliminar las bolsas, y son la técnica de raspaje y curetaje y la gingivectomía.

A) Técnica de Raspaje y Curetaje: Es el método más usado para la eliminación de bolsas parodontales y el tratamiento de la enfermedad gingival.

Indicaciones: La técnica de raspaje y curetaje está indicada en los siguientes casos:

a) Eliminación de bolsas supraóseas, en las cuales la profundidad de la bolsa es tal, que los cálculos que se encuentran sobre la raíz, se pueden observar por completo mediante la separación de la pared de la bolsa. Si la pared de la bolsa es firme y fibrosa, se precisa del tratamiento quirúrgico para eliminar la bolsa, pues la pared no se contraerá después del raspaje y curetaje.

b) La mayoría de las gingivitis, excepto el agrandamiento gingival.

c) También se usa para tratar bolsas parodontales infraóseas, entre otras técnicas.

El raspaje elimina los factores causales de la inflamación - como placa dentaria, cálculos y pigmentos, por lo que se debe realizar con minuciosidad, dejando superficies radiculares lisas y firmes. El raspaje se limita a una pequeña zona del diente, a los lados de la unión amelocementaria, donde se localizan los cálculos y otros depósitos.

La remoción del tejido degenerado y necrótico que tapiza la pared gingival de las bolsas parodontales, y el alisamiento de las raíces, se efectúan por medio del curetaje. El curetaje acelera

ra la cicatrización al reducir la tarea de las enzimas orgánicas y fagocitos, que eliminan los residuos tisulares durante la cicatrización. La importancia del raspaje y curetaje, derivan de los efectos nocivos que pueden producir si no se realizan con cuidado, pudiendo generar dolor posoperatorio y un retardo en la cicatrización.

La eliminación total de la bolsa paradontal, requieren del conocimiento de las zonas fundamentales de la misma, para establecer un procedimiento correcto del acto quirúrgico.

Zonas Fundamentales en la Eliminación de la Bolsa:

Zona 1: Pared blanda de la bolsa y adherencia epitelial: La pared blanda de la bolsa se encuentra inflamada con diversos grados de degeneración y ulceración, con vasos ingurgitados cerca de la superficie. En ésta zona se debe determinar lo siguiente: Si la pared de la bolsa sigue una línea recta desde el margen gingival, o si sigue otro trayecto; La cantidad de superficies dentales afectadas; La localización del fondo y profundidad sobre la superficie dentaria; La relación de la bolsa con el hueso alveolar (bolsa infraósea o supraósea).

Zona 2: Superficie Dentaria: El examen de la superficie dentaria mostrará cálculos y depósitos de textura y cantidad variable, generalmente de consistencia arcillosa que se desprende fácilmente. Mientras en la profundidad de la bolsa, el cálculo es duro, pétreo y muy adherido a la superficie. La superficie radicular puede estar ablandada por caries o presentar cementículos adheridos. El contenido de la bolsa es de bacterias, productos bacterianos, productos de la descomposición de alimentos y cálculos, todo ello en un medio viscoso, pudiendo existir pus.

En ésta zona se debe determinar lo siguiente: Extensión y localización de los depósitos; Estado de las superficies dentarias; Accesibilidad de cada superficie dentaria para su instrumentación.

Zona 3: Tejido conectivo entre la pared de la bolsa y el hueso: En ésta zona se debe determinar si el tejido conectivo es blando y friable, o firme y unido al hueso. Esto tiene importancia en el tratamiento de las bolsas infraóseas, pues en algunas

bolsas antiguas, la condensación ósea ha producido una cortical relativamente densa, lo cual dificulta el paso de células osteógenas y sangre para su reincursión y reparación.

Técnica para eliminar las bolsas parodontales: La siguiente técnica sigue un orden sistemático para un mejor resultado; por regla general se comienza en la zona superior derecha siguiendo con orden por todos los sectores de la boca, sin embargo muchas veces las exigencias de la enfermedad son diferentes y se abandona el orden establecido.

1) Aislado y Anestesia de la Zona: El campo operatorio se aísla con rollos de algodón o gasa, pincelando con un antiséptico suave la zona. Durante el raspaje y curetaje, es aconsejable la limpieza repetida de la zona con agua tibia y agua oxigenada al 3%. Un paso importante en la técnica es la anestesia de la zona afectada. El uso de anestésicos tópicos es de menor eficacia que la anestesia por infiltración o troncular, la cual proporciona una anestesia profunda y de gran duración.

2) Eliminación de Cálculos Supragingivales: Todos los residuos visibles serán retirados con raspadores superficiales. La remoción de dichos cálculos, producirá retracción gingival debido a la hemorragia desencadenada por la instrumentación.

3) Eliminación de Cálculos Subgingivales: Se produce introduciendo un raspador hasta el fondo de la bolsa, por debajo del cálculo, cuidando su eliminación total.

4) Alisado de la Superficie Dentaria: El alisamiento de superficies dentarias, se lleva a cabo por medio de azadas, removiendo depósitos profundos, cemento necrótico y otras sustancias adheridas al diente. Por último se alisa con curetas, para producir superficies más suaves que las conseguidas con las azadas, permitiendo así que el tejido conectivo nuevo se una firmemente.

Durante la cicatrización es más probable que se deposite cemento nuevo sobre la dentina limpia, que sobre el cemento necrótico.

5) Curetaje de la Pared Blanda: Se realiza con el fin de eliminar el revestimiento interno afectado, de la pared de la bolsa,

junto con la adherencia epitelial. Si se conserva la adherencia, el epitelio de la cresta gingival proliferará a lo largo de la pared cureteada, uniéndosele y evitando la reinserción del tejido conectivo a la superficie radicular. Con éste fin se usan curetas con dos bordes cortantes en la hoja, para así alisar la pared de la bolsa y la raíz al mismo tiempo.

La eliminación del revestimiento interno de la bolsa, y la adherencia epitelial se producen como sigue: se introduce la cureta hasta el fondo de la bolsa y se desliza por el tejido blando de la pared de la bolsa, hasta la cresta gingival. La pared blanda se sostiene por la superficie externa, mediante presión digital. El curetaje se debe realizar debajo de la adherencia epitelial separada, realizando con cuidado la operación en ese sitio. El curetaje elimina tejido degenerado, brotes epiteliales en degeneración y tejido granulomatoso. Mientras que la hemorrá gia origina la contracción de la encía y reduce la profundidad de la bolsa, facilitando la cicatrización al eliminar reciduos tisulares.

6) Pulido de la Superficie Dentaria: Las superficies dentarias se deben pulir con tazas de goma y pasta (zircate), eliminando pequeños residuos existentes. Una vez pulidas las superficies dentarias radiculares, se limpia el campo operado cuidadosamente con agua tibia, adaptando la encía al diente con una suave presión. En éste último punto de la técnica de raspaje y curetaje, se le indican al paciente las posibles molestias posteriores al acto quirúrgico. Insistiendo en los cuidados posoperatorios, se le indicará al paciente el incremento en la higiene, según evolucione la enfermedad.

La técnica de raspaje y curetaje en el tratamiento de bolsas infraóseas tiene variantes de la anterior, debido a las condiciones distintas de la bolsa. La variante principal consiste en el sondeo de las bolsas, con su respectivo marcaje en las superficies vestibular y lingual. Partiendo de la base del defecto, y desplazándose coronariamente a lo largo de la pared ósea, se curetea el revestimiento epitelial y el tejido conectivo de la bolsa, eliminándolos con la cureta. Posteriormente se siguen los

mismos pasos de la técnica para bolsas supraóseas.

Cicatrización: Inmediatamente después del raspaje y curetaje, el surco gingival es llenado por un coágulo. A esto sigue la proliferación rápida de tejido de granulación, con disminución de la cantidad de vasos sanguíneos pequeños, a medida que el tejido madura. Por lo general a los siete días la restauración y epitelización del surco es evidente y a los 21 días, aparecen fibras colágenas inmaduras. En el proceso de cicatrización, se reparan fibras gingivales sanas cortadas durante el raspaje y curetaje o el alisado radicular, además de restablecerse los desgarreros del epitelio y adherencia epitelial.

En una semana la altura de la encía desciende por efecto de la contracción y desplazamiento del margen gingival. Además la encía se vuelve más roja de lo normal, ya que hay una mayor vascularización. A la siguiente semana es posible observar color, consistencia, textura superficial y contorno de la encía normales, siempre y cuando el paciente haya seguido una fisioterapia e higiene adecuadas.

Por regla general el período posoperatorio sigue evolucionando sin novedad, pero pueden aparecer varias complicaciones. Las más frecuentes son: 1) sensibilidad a la percusión por inflamación del ligamento periodontal, la cual desaparece en 24 horas; - 2) hemorragia que se produce en dos o tres días a consecuencia de la inflamación que rodea a los vasos superficiales, lo cual provoca su rotura; 3) sensibilidad a cambios térmicos y a estimulación táctil, dada por remoción de cemento y exposición de la capa granular de Tomes extremadamente sensible. Su tratamiento consiste en la desensibilización con pastas especiales, lo cual es aconsejable realizar una semana después del tratamiento.

Al final del tratamiento quirúrgico es aconsejable colocar un apósito quirúrgico, como medio de defensa hacia los irritantes locales y a los microorganismos, además de que ayuda a la cicatrización.

B) Técnica de Gingivectomía: Es la operación mediante la cual se elimina la encía enferma. Aunque el uso común de la gingivectomía sea para el tratamiento de bolsas supraóseas, también se usa con gran eficacia en agrandamientos gingivales, lesiones de furcaciones, abscesos paradontales, pericoronitis, y determinados cráteres gingivales interdentarios y aún en bolsas infraóseas como tratamiento de selección.

La gingivectomía es un procedimiento quirúrgico delicado, que requiere una preparación previa al acto quirúrgico. El tratamiento preliminar consiste en la eliminación de cálculos supragingivales y otros irritantes locales que puedan interferir en la cicatrización gingival.

Técnica de la Gingivectomía: Los pasos siguientes son importantes para el éxito de la operación:

1) Anestesia: Aunque la gingivectomía es una operación indolora, es preciso asegurarse de que no exista dolor mediante la anestésia infiltrativa o troncular.

2) Marcaje de las bolsas: Se realiza con una sonda periodontal, y se marca con pinzas marcadoras de bolsa número 27 G. El instrumento se introduce hasta el fondo de la bolsa, marcando su nivel al unir los extremos de la pinza, produciendo un punto sangrante en la superficie externa de la encía. El marcaje debe ser sistemático sin exceptuar ninguna zona, tanto por la superficie vestibular como la lingual, en caso de que ésta se vea afectada. Cada bolsa se marca en varias partes, para dibujar su curso en la superficie externa de la encía.

3) Corte de la encía: La encía se puede cortar con bisturíes paradontales, escapelo o tijeras. La remoción de la encía enferma es de gran importancia para el resultado del tratamiento. La elección del instrumento es particular del operador, pudiendo usar bisturíes paradontales números 20 G y 21 G, para las incisiones vestibulares y linguales. Para las zonas interdentarias, se aconseja usar los bisturíes 22 G y 23 G, además de los bisturíes Bard-Parker números 11 y 12.

La incisión de la encía puede ser continua o discontinua, según lo prefiera el operador.

La incisión discontinua comienza en la superficie vestibular de la zona distal a operar, avanzando hacia el sector anterior, siguiendo el curso de la bolsa a través de las marcas, hasta el ángulo distovestibular del diente siguiente. La siguiente incisión se inicia en el espacio interdentario y se lleva al ángulo distovestibular del diente siguiente. Las incisiones individuales se repiten hasta alcanzar el límite de las bolsas.

La incisión continua se comienza en la superficie vestibular del último diente, y se lleva hacia el sector anterior sin interrupción, siguiendo el curso de las bolsas. Una vez hechas las incisiones en la superficie vestibular, se repite el procedimiento en la superficie lingual. La zona del conducto incisivo se debe tratar con cuidado para no lesionar vasos y nervios, haciendo las incisiones a los lados de la papila incisiva y no en sentido horizontal a través de ella.

Es importante señalar que la incisión se debe hacer apical a los puntos que marcan la bolsa, entre la base de la bolsa y la cresta del hueso. La eliminación del tejido blando del fondo de la bolsa es importante porque: 1) brinda mayores posibilidades de eliminar la totalidad de la adherencia epitelial; 2) expone todos los depósitos radiculares del fondo de la bolsa; 3) elimina el tejido fibroso excesivo que interfiere la cicatrización normal.

Al final de la incisión se deberá hacer un bisel de 45° aproximadamente en todo el margen incidido, con el objeto de que se recobre el contorno fisiológico rápidamente. La incisión debe recrear la forma festoneada de la encía, pero sin dejar intactas partes de la pared de la bolsa. Debe eliminarse la totalidad de la bolsa aunque se sacrifiquen otros aspectos.

4) Eliminación de la encía marginal e interdentarias incididas: Se desprende el margen gingival por la línea de incisión, con una azada quirúrgica y raspadores superficiales números 3 G y 4 G. El instrumento se coloca en la línea de incisión y se tracciona en sentido coronario, con movimiento lento y firme. La remoción de la pared de la bolsa, mostrará tejido granulomatoso de aspecto globular, cálculos en el sitio de inserción y la zona

misma de inserción. Además puede presentarse ablandamiento de la superficie radicular y protuberancias cementarias.

5) Eliminación del tejido granulomatoso: El tejido granulomatoso se elimina antes del raspaje minucioso, para que la hemorragia que provenga del tejido afectado, no entorpezca el raspado. Para éste propósito se usan las curetas, que se introducen en la superficie dentaria por debajo del tejido granulomatoso, para se pararlo del hueso adyacente.

6) Eliminación de cálculos y tejido radicular necrótico: Con raspadores superficiales, profundos y curetas, se eliminan los cálculos y el cemento necrótico existentes. El éxito de la gingivectomía, depende en gran parte de la forma en que se raspe y - alise la raíz, lo cual debe hacerse inmediatamente despues de re tirarse el tejido granulomatoso.

7) Limpieza final: Antes de colocar el apósito periodontal, - se debe limpiar correctamente la zona con agua tibia, aislando - la zona con una gasa.

8) Colocación del apósito periodontal: Antes de la aplica - ción del apósito, la superficie cortada debe estar cubierta por un coágulo, para proteger la herida y acelerar la cicatrización.

La selección del apósito es importante, ya que debe ser de fa - cil manipulación y aplicación. Además debe ser suficientemente firme, para soportar las fuerzas de masticación, y debe ser bien tolerado por los tejidos. El apósito ayudará a controlar la he - morragia posoperatoria, protege a la encía de infecciones, propor - ciona cierta ferulización a dientes móviles, y facilita la cica - trización al prevenir traumatismos superficiales.

Despues de realizar la gingivectomía, se deben dar las indica - ciones pertinentes al paciente, como son el cuidado del apósito, evitando los alimentos fibrosos y el abuso de enjuagues. Por - otra parte las horas siguientes a la operación deberán estar - exentas de alimentos calientes e irritantes, desarrollando un - sentido de limpieza gradual, según mejoren los tejidos.

Es posible que se presenten complicaciones leves a la gingi - vectomía, pero éstas son el resultado de la técnica operatoria y su evolución hacia la salud.

El apóntito debe ser retirado una semana despues de la operaci3n,observando la cicatrizaci3n paulatina de los tejidos intervenidos,procurando no intervenir en su cicatrizaci3n.

La cicatrizaci3n final en la gingivectomía varía de persona a persona,según la severidad de las lesiones y los cuidados posoperatorios del paciente.

Gingivoplastía: Las deformaciones producidas en la encía por enfermedad gingival y parodontal,entorpecen la excursi3n normal de los alimentos,y son dep3sitos de placa e irritantes,agravando el estado de los tejidos. Las deformaciones gingivales incluyen grietas ,cráteres,papilas interdentarias en forma de meseta,causadas por la gingivitis ulceronecrosante aguda,y el agrandamiento gingival.

El remodelado artificial de dichos defectos gingivales y su correcci3n para crear contornos fisiol3gicos,se denomina gingivoplastías.

La gingivoplastía se realiza en una segunda operaci3n a la gingivotomía,corrigiendo defectos de la encía cicatrizada,pero una buena técnica de gingivotomía,no precisa de éste procedimiento.

La gingivoplastía está indicada en aquellos casos,en que la cicatrizaci3n produce anomalías gingivales inesperadas. Se realiza con un bisturí pericardial,escapelo,piedras de diamante grueso o por electrocirugía. Los procedimientos se asemejan al festoneado de dentaduras artificiales,creando un contorno gingival festoneado,adelgazamiento de la encía insertada y creando surcos interdentes verticales,que proporcionen una vía de escape a los alimentos.

La tendencia natural de la cicatrizaci3n de la encía es generar contornos fisiol3gicos despues de la gingivotomía,lo cual reduce el uso de ésta técnica.

C) Osteotomía y Osteoplastía: Son procedimientos que proporcionan la cirugía ósea,para realizar resecciones y remodelados óseos,corrigiendo así defectos y creando contornos fisiol3gicos.

La osteoplastía incluye el remodelado óseo,sin eliminaci3n

de hueso de soporte dentinario. Mientras que la osteotomía, incluye la eliminación de hueso de soporte dentinario.

Hay que considerar la diferencia de opiniones, respecto a la prudencia de remodelar artificialmente al hueso en el tratamiento de la enfermedad periodontal, ya que es una forma drástica y radical de tratamiento, y los procesos biológicos que intervienen en la respuesta ósea, pueden producir alteraciones más intensas en la morfología ósea.

El propósito de remodelar los defectos óseos, parten de la base de suponer que la encía que cubre a dichos defectos, tomará una conformación defectuosa, pudiendo ser asiento de placa y algunos irritantes. Sin embargo al cicatrizar la encía, no sigue necesariamente el contorno óseo subyacente, ya que intervienen otros factores, como las superficies interdenterias proximales y su contorno.

La osteotomía y osteoplastia, se usan en combinación, en procedimientos quirúrgicos de eliminación de bolsas y cirugía mucogingival. La mayor parte de defectos óseos que se encuentran bajo de las bolsas supraóseas, se remodelan por actividad osteoclástica y osteoblástica en el periodo posoperatorio. Mientras que los defectos de bolsas infraóseas constituyen un problema más importante, pero se debe hacer lo posible por conseguir su remodelado natural, antes de recurrir a la resección ósea.

Técnicas de Remodelado de Hueso: Frecuentemente se remodela el hueso con alveolotomo y limas para hueso, pero es posible también usar piedras montadas de grano hueso, aunque tienen sus inconvenientes, pues debe ser irrigada continuamente la zona operatoria, de lo contrario se produce degeneración ósea y necrosis de la superficie, lo cual retarda la cicatrización. Este último método no es usado actualmente, y es más conveniente el uso de instrumentos de mano, ya que no producen problemas posteriores, tal es el caso de limas para hueso, alveolotomos y aún cinceles.

Corrección de Exostosis: Se hace una incisión vertical desde el margen gingival hasta el surco mucogingival, mesial y distal a la zona afectada, rechazándose el colgajo incluyendo perióstio.

Con un alveolotomo se reducen los defectos óseos, tratando de

remodelarlo en concordancia con las prominencias de las raíces, creando surcos interdentarios, afinando el hueso interproximal - hacia adentro en dirección a la cresta, y por último eliminando irregularidades marginales. El afinado de la superficie reducida, se puede realizar con una lima para hueso fina, éste es un paso importante de la técnica. Por último se retiran todos los restos de tejido removido, lavando la zona con agua tibia y colocando de nuevo el colgajo en su sitio. Se sutura y se coloca el apósito parodontal.

El apósito se retira en una semana, repitiéndose a intervalos semanales, hasta que no exista molestia.

Corrección de cráteres interdentarios: Los cráteres interdentarios pueden ser corregidos mediante la reducción de la pared vestibular o lingual, o de ambas, hasta la base del cráter, adelgazando el hueso hacia adentro en dirección de la corona. Para conservar el hueso vestibular en la parte anterior del maxilar superior, evitando pérdida ósea y denudación de las raíces, la corrección mayor se hace en la superficie palatina. La pared palatina del cráter se reduce y el hueso se remodela en plano inclinado, adelgazándolo hacia el diente.

Corrección de márgenes óseos engrosados: Los rebordes marginales en forma de meseta, gruesos y persistentes, que entorpecen el mantenimiento de la salud gingival en las furcaciones, se adelgazan y afinan hacia adentro. Los defectos crateriformes - que socavan al hueso marginal engrosado, son causados por la eliminación del margen óseo que está sobre ellos. Las irregularidades del margen óseo, se reducen con el fin de crear una continuidad entre el hueso interdentario y el hueso radicular.

En resumen la osteotomía y la osteoplastia son procedimientos conjuntos y complementarios del tratamiento periodontal, que se deben realizar con cuidado, para no inducir defectos mayores al hueso afectado.

VIII.- PERIODONCIA PREVENTIVA.

La gran pérdida de piezas dentarias producto de la enfermedad parodontal, hacen que el cirujano dentista haga hincapié en los métodos preventivos, capaces de disminuir la incidencia de enfermedades y mantener un estado de salud bucal. La periodoncia preventiva trata de conservar a los tejidos bucales en ausencia de enfermedad, utilizando métodos de fácil aplicación y de bajo costo.

Sabemos que el origen principal de la enfermedad parodontal y gingival, se encuentra en el acúmulo de placa dentaria, que actúa como irritante nocivo, además de otros factores como malposiciones dentarias, influencias orgánicas y deficiencias sistémicas. De ahí que se deba educar al paciente, haciéndole ver la necesidad de abandonar su negligencia, preocupándose por tener una higiene bucal adecuada.

A) Técnicas de Cepillado: Un método de gran ayuda para el control de placa, es el uso del cepillo dental. La elección del cepillo tiene menor importancia que la técnica empleada por el paciente, ya que ésta debe cumplir con el propósito eficaz de limpieza. El uso de dentífricos pueden afectar la integridad dentaria, pues ejercen una acción abrasiva cuando se usan en exceso.

Métodos de Cepillado dental: Es difícil establecer una técnica de cepillado completa, ya que el paciente satisface sus necesidades, mediante varias combinaciones de diferentes técnicas, o bien desarrolla modificaciones de una técnica.

A continuación se citan varias técnicas útiles y que pueden brindar los resultados deseados. En todos los métodos se divide la boca en dos secciones, principiando por el maxilar superior.

Método de Bass: Comienza en las superficies vestibulares de zona molar derecha, colocándose las cerdas a 45° respecto al eje mayor del diente, forzándose las cerdas dentro del surco gingival y sobre el margen gingival, asegurándose que penetren lo posible en el espacio interproximal. En esa posición se induce un

movimiento vibratorio hacia adelante y atrás, contando hasta diez sin descolocar las puntas de las cerdas. Desciendase el cepillo y muevase hacia adelante, repitiendose el proceso en la zona de premolares. Cuando se llegue al canino superior derecho, el cepillo se coloca de manera que la última hilera de cerdas quede distal a la prominencia canina. Una vez activado el cepillo, muevase mesialmente, encima de los incisivos superiores. Actívese el cepillo por todos los sectores del maxilar superior, hacia la zona molar izquierda, asegurandose que las cerdas lleguen al segundo molar izquierdo.

Las caras palatinas se cepillan principiando por el segundo molar izquierdo, continuandose a lo largo del arco hasta la zona molar derecha. Para cepillar las superficies palatinas de los dientes anteriores, se coloca el cepillo verticalmente y se presionan las cerdas dentro del surco e interproximalmente, siempre a 45° respecto al eje mayor, activandolo con golpes cortos.

Una vez acompletado el maxilar superior se procede a cepillar el inferior, sector por sector, en el mismo orden del superior. Las superficies linguales se deben cepillar colocando el cepillo horizontal en las zonas molar y premolar, y vertical en la zona anterior.

Las superficies oclusales se cepillan presionando las cerdas firmemente sobre las superficies oclusales, introduciendo los extremos en surcos y fisuras. Activando el cepillo con movimientos cortos hacia adelante y atrás, contando hasta diez.

Método de Stillman: El cepillo se coloca de modo que las cerdas descansan en parte sobre la encía y en parte sobre el diente, en su superficie cervical. Las cerdas deben estar orientadas en sentido oblicuo-apical de los dientes. Se aplica una presión leve sobre cada superficie, imprimiendo un movimiento rotativo, con los extremos de las cerdas en posición. Para alcanzar las superficies linguales, de las zonas anteriores superior e inferior, el mango del cepillo estará paralelo al plano oclusal, y dos o tres penachos trabajarán sobre los dientes y encía.

La superficie oclusal de los dientes posteriores se limpian colocando las cerdas perpendiculares al plano oclusal, penetran-

do en la profundidad de los surcos y fisuras.

Método de Stillman Modificado: Es una acción vibratoria combinada con movimientos del cepillo en sentido del eje mayor del diente. El cepillo se coloca en la línea mucogingival, con las cerdas dirigidas hacia afuera de la corona, activándose con movimientos de frotamiento de la encía insertada, en el margen gingival y en la superficie dentaria.

Método de Charters: Se realiza con el cepillo a 45° , con las cerdas orientadas hacia la corona, moviéndose el cepillo a lo largo de la superficie dentaria, hasta que los costados de las cerdas abarquen el margen gingival, conservando la angulación. Gírese levemente el cepillo, flexionando las cerdas de modo que los costados presionen el margen gingival, los extremos toquen los dientes y algunas cerdas penetren al espacio interproximal.

La acción rotatoria se continúa mientras se cuenta hasta diez, llévase el cepillo zona por zona, repitiéndose el proceso por toda la superficie vestibular y lingual. Para limpiar las superficies oclusales, fuercense levemente las puntas de las cerdas dentro de los surcos y fisuras, activándose con movimientos de rotación, sin cambiar de posición las cerdas.

Método de Fones: En éste método, el cepillo se presiona firmemente contra dientes y encía, quedando el cepillo paralelo a la línea de oclusión, y las cerdas perpendiculares a las superficies dentarias vestibulares. Después se mueve el cepillo con movimientos rotatorios, pero con los maxilares ocluidos y con la trayectoria esférica del cepillo, continuada dentro de los límites del pliegue mucovestibular.

Método Fisiológico o de Smith y Bell: Se basa en movimientos suaves de barrido, que comienzan en los dientes y siguen sobre el margen gingival y la mucosa insertada.

B) **Técnicas Auxiliares:** Otros elementos empleados en odontología para una buena higiene bucal, son el hilo dental y los limpiadores interdentarios de caucho, madera o plástico. Estos tienen la propiedad de llegar a los espacios interproximales sin causarles daño. Además existen otros elementos auxiliares como

palillos de madera, puntas de plástico y aún los limpiapipas.

Los enjuagues bucales usados con fines preventivos, sólo son elementos coadyuvantes del cepillado dental, ya que no eliminan la placa dental adherida y sólo eliminan parcialmente los residuos alimenticios sueltos, además de reducir la flora bucal temporalmente.

Se afirma que el masaje gingival con el cepillo dental, provoca engrosamiento epitelial y aumento de la queratinización, lo cual se traduce en una mayor protección contra bacterias e irritantes locales, por la mayor circulación y nutrición de los tejidos. Por otra parte una mala técnica de masaje provoca lesiones en los tejidos blandos.

Hay algunos elementos preventivos que requieren del asesoramiento de el cirujano dentista, tal es el caso de la profilaxis bucal, eliminación de oclusiones traumatógenas y corrección de restauraciones mal adaptadas.

También es conveniente informar al paciente del control de placa mediante la dieta, ingiriendo alimentos fibrosos particularmente al final de la comida, y evitando en lo posible la ingestión de carbohidratos, aunque todo esto deba ser completado por una higiene bucal por cepillado.

En resumen la higiene bucal se establece por medio del cepillado como base, evitando con esto varios tipos de complicaciones y sobre todo induciendo una educación preventiva al paciente.

CONCLUSIONES

Después de conocer los efectos que produce la enfermedad - parodontal sobre los tejidos de soporte, la atención de éste tra bajo se inclina hacia la periodoncia preventiva.

El conocimiento cada vez más profundo de la etiopatología de varias enfermedades, han permitido el desarrollo de métodos - preventivos, para impedir su concurrencia, o por lo menos atenuar su curso. Los objetivos primordiales de la periodoncia preveni va son:

- Mantener una boca sana tanto tiempo como sea posible, elimi nando los factores productores de enfermedad parodontal.
- Cuando a pesar de lo anterior, la salud oral comienza a de-teriorarse, se deberá detener su curso, aplicando procedimientos de rehabilitación correctos.
- Evitar la pérdida innecesaria de los tejidos de soporte.
- Educar al paciente en el conocimiento, pericia y motivación, haciéndole ver la necesidad de mantener la boca sana.

La periodoncia preventiva consiste en la aplicación de va-rios procedimientos interrelacionados, pero la clave de la pre-ven ción, se encuentra en el control de placa.

Entre los procedimientos más sencillos y de aplicación uni versal se mencionaron el uso de cepillo dental, hilo dental, co-nos de caucho y limpiadores interdentarios.

Otros métodos indicados y que inducen una higiene relativa, son las dietas especiales, métodos profilácticos y eliminación - de oclusiones y restauraciones nocivas, pero por su difícil mane-jo, hacen que se requiera de un especialista, y que se complemen-te con una técnica de cepillado.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Patología Oral - Thoma -
Robert J. Gorlin.
Henry M. Goldman. SALVAT
- 2.- Periodontología
Stephen Stone.
Paul J. Kalis. INTERAMERICANA
- 3.- Periodontología Clínica
Irvin Glickman. INTERAMERICANA
- 4.- Terapéutica Periodontal
Goldman Fox.
Schluger Cohen. INTERAMERICANA
- 5.- Tratado de Histología
Arthur W. Ham. INTERAMERICANA