

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA



503.

**LA IMPORTANCIA DE LA PARODONCIA
PREVENTIVA EN LA SALUD BUCAL**

T E S I S

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

MIGUEL DE JESUS HERRERA VILLANUEVA

México, D. F.

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.

PROLOGO.

Las entidades patológicas con las cuales debe enfrentarse todo odontólogo en la práctica diaria, por su frecuencia y difusión, son las caries dentales y la enfermedad parodontal. En esta última se incluyen todas las afecciones que atacan los tejidos que rodean al diente y que forman su sostén, desde la más leve gingivitis a la destrucción ósea más avanzada. Se puede considerar esta rama de la odontología por su frecuencia como una de las más importantes, y es deber del Odontólogo General diagnosticarla y tratarla cuando se presenta.

Todo lo que pueda hacer un odontólogo para prolongar la conservación de un diente enfermo será recompensado con creces. Los adelantos del tratamiento local, de la cirugía parodontal e intraósea, y de la prótesis como medio de fijación de los dientes. han logrado que muchos de éstos que hasta hace pocos años habian sido condenados a la extracción, hoy pueden conservarse aún durante largo tiempo.

Por lo tanto espero que el presente trabajo sea de utilidad para compañeros, estudiantes y profesionistas.

TEMARIO.

- Capitulo I.- El parodonto en estado normal, histologia del --
hueso alveolar, encía, Ligamento Parodontal, cemen-
to Radicular.
- Capitulo II.- Inflamación, Mecanismos.
- Capitulo III.- Primeras Alteraciones de la encía.
- Capitulo IV.- Procedimientos Preventivos más usuales para evi-
tar las primeras alteraciones.
- Capitulo V.- Clasificación de la Enfermedad Parodontal.
- Capitulo VI.- Cirugia Parodontal.

Bibliografía

Conclusiones

CAPITULO I

EL PARODONTO EN ESTADO NORMAL

HISTOLOGIA DEL HUESO ALVEOLAR

ENCIA

LIGAMENTO PARODONTAL

CEMENTO RADICULAR

EL PARODONTO EN ESTADO NORMAL.

Morfología del Paroñonto.
clasificación.

Para comprender el traumatismo parodontal es indispensable conocer las estructuras del parodonto. El proceso alveolar consta de una lámina cortical y de hueso intersticial o trabecular.

La tabla cortical forma el alveólo o cavidad que alberga a la raíz y las tablas vestibulares y oral.

La porción de hueso cortical que forma el alvéolo se denomina Hueso Alveolar. Proporciona una zona de fijación a las principales fibras del ligamento parodontal. Con frecuencia se le da el nombre de lamina cribiforme porque está atravesada por multitud de pequeñas aberturas que dan paso a los vasos sanguíneos y linfáticos y a nervios. El hueso trabeculado ocupa el espacio comprendido entre el hueso alveolar y las tablas cortical externas y forma el cuerpo principal del proceso alveolar. Cuando el hueso que cubre las raíces dentarias es delgado, una tabla cortical forma simultáneamente la tabla cortical vestibular y el hueso alveolar; no existe hueso trabeculado.

El ligamento parodontal forma la fijación de tejido conjuntivo entre el cemento de la raíz del diente y la tabla cortical del hueso alveolar; se continua con el tejido conjuntivo de la encía.

Las fibras gingivales, desde su inserción en el cemento, se dirigen hacia fuera y se descomponen en pequeñas haces, cuyas fibras se entrelazan con el tejido fibroso de la encía.

Fibras del grupo transeptal cruzan el hueso septal y conectan el cemento de las raíces de los dientes adyacentes. Los grupos de fibras gingivales y transeptales son los primeros que se destruyen cuando se forma una bolsa parodontal. Sin embargo, los traumatismos parodontales no lo destruyen.

La formación de bolsas no es posible sin que se destruyan las fibras gingivales. Mientras se conservan intactas la unión epitelial no puede emigrar en sentido apical a lo largo de la raíz produciendo un aumento de la profundidad del surco.

El trauma no puede afectar a las fibras gingivales porque están en posición coronal con respecto a la cavidad alveolar y no pueden ser aplastadas contra las paredes del alvéolo; siguen los movimientos del diente cuando ésta flojo. Su irrigación prosede principalmente de la porción perióstica del proceso alveolar, no del tejido conjuntivo del parodonto.

MORFOLOGIA DEL PARODONTO

Abundan los informes en que se hace incapié en la importancia de la morfología del parodonto, especialmente de la encía y del hueso subyacente, en la iniciación y curso de la enfermedad parodontal.

Como la consecuencia de la enfermedad parodontal es la formación de bolsas y la finalidad del tratamiento parodontal es eliminar las ~~bolsas~~ parodontales, es necesario conocer detalladamente

la topografía del proceso alveolar sano.

La arquitectura gingival ideal comporta bordes gingivales afilados, íntimamente adheridos a los dientes, muelas interdenciales que actúan como aliviaderos de la masa alimenticia y papilas interdentarias que llenen los espacios interproximales hasta las áreas de contacto de los dientes e impidan la retención de alimento. La encía y el proceso alveolar se han de adaptar perfectamente entre sí; el proceso alveolar sigue el mismo modelo arquitectónico que la encía. El hueso marginal es delgado en su unión con el diente, y el hueso piramidal interalveolar se proyecta en sentido coronal rebasando el hueso marginal en las caras vestibular y lingual, formando una figura festoneada similar a la encía.

Las muescas interdenciales, llamadas yagas alveolares en la nomenclatura anatómica, son depresiones situadas entre los relieves producidos por las raíses de los dientes.

Se observan en el "parodonto delgado", pero suele borrarse, el "parodonto grueso". En la región de los incisivos el hueso alveolar forma tabiques puntiagudos prominentes; en la región bicúspide los tabiques son menos prominentes y más anchos, y entre los molares son anchos y planos, pero nunca adoptan forma cóncava.

CLASIFICACION

Cogswell describió tres variaciones anatómicas del proceso alveolar en las caras bucales de los dientes.

En el tipo I el borde alveolar es prominente en sentido vertical y la tabla externa del proceso alveolar es delgada. Las raíces de los dientes forman prominencias en el borde, pues el rebestimiento óseo delgado es paralelo al eje mayor del diente desde el borde de la cresta hasta un punto próximo al ápice de las raíces. El proceso presenta casi el mismo espesor en toda la longitud de las raíces.

En el tipo II, el proceso alveolar externo aumenta rápidamente de espesor a medida que avanza desde el borde alveolar hasta el ápice de la raíz, formando una pared gruesa de proceso alveolar.

Cogswell observó que este tipo predominaba en la región de los molares mandibulares y del primero y segundo molares del maxilar. Puede observarse una forma modificada de esta tabla externa alveolar maciza en cualquier porción de las superficies bucal y labial.

En el tipo III, el proceso alveolar vestibular es grueso y el borde se adelgasa en dirección al tercio apical de la raíz, formando así una barra marginal bien definida. Según Cogswell, este es el tipo predominante de tabla alveolar bucal.

Se llevo a cabo un estudio del proceso alveolar en la primera región molar, según la clasificación de Cogswell, durante las intervenciones parodontales.

En 165 áreas maxilares posteriores operadas en 118 pacientes se encontraron 49 del tipo I, 5 del tipo II, y 3 del tipo III; 75 áreas estaban en el lado izquierdo y 90 en el derecho. En la mandíbula había 88 del tipo I, 6 del tipo II y 48 del tipo III, en un total de 142 áreas posteriores operadas en 104 pacientes; 69 de las áreas estaban en el lado izquierdo y 74 en el derecho. También se tomó nota de los casos de esta serie que presentaban hueso delgado.

Definición

Imagen Grafica

Características Microscopicas Normales

Células y Matriz Intercelular

Pared del Alveolo

Vascularización, Linfaticos y Nervios

Tabique Interdentario

Médula

HISTOLOGIA DEL HUESO ALVEOLAR

DEFINICION. -

El hueso alveolar es una lámina delgada de hueso cortical que forma el alveolo o cavidad que alberga la raíz del diente. El espacio comprendido entre el hueso alveolar y el cemento de la raíz es el espacio parodontal. Contiene el tejido conjuntivo parodontal, que consiste principalmente en ligamentos parodontales que unen al cemento con el hueso alveolar.

IMAGEN GRAFICA. -

La imagen del hueso alveolar es poco precisa al rededor de los incisivos maxilares porque las raíces de estos dientes tienen una sección transversal casi circular y los rayos atraviezan tangencialmente al hueso alveolar.

Los incisivos mandibulares tienen las raíces elípticas u oblongas en sección transversal y los rayos roetgen atraviesan el hueso alveolar paralelos al eje mayor de la elipse. En condiciones normales aparece en los roetgenogramas de estos dientes una lámina dura bien delimitada.

CARACTERISTICAS MICROSCOPICAS NORMALES. -

El proceso alveolar es el hueso que forma y sostiene los alveolos dentarios. Se compone de la pared interna del alveo-

lo, de hueso delgado, compacto, denominado Hueso Alveolar propiamente dicho (lámina cribiforme), el hueso de sostén que consiste en trabeculas reticulares (hueso esponjoso), y las tablas vestibulares y palatinas de hueso compacto. El tabique interdentario consta de hueso de sostén enserrado en un borde compacto.

El proceso alveolar es divisible, desde el punto de vista anatómico, en dos áreas separadas, pero funciona como unidad. Todas las partes intervienen en el sostén del diente.

Las fuerzas oclusales que se transmiten desde el ligamento parodontal hacia la parte interna del alveolo son soportadas por el trabeculado esponjoso. que a su vez, es sostenido por las tablas corticales, vestibular y lingual. La designación de todo el proceso alveolar como hueso alveolar guarda armonia con su unidad funcional.

CELULAS Y MATRIZ INTERCELULAR. -

El hueso alveolar se compone de una matriz calcificada con osteositos enserrado dentro de espacios denominados lagunas. Los osteositos se extienden dentro de pequeños canales (canaliculos) se irradian desde las lagunas. Los canaliculos forman un sistema anastomosado dentro de la matriz intercelular del hueso, que lleva oxígeno y alimentos a los osteositos y elimina los productos metabólicos de desecho.

En la composición del hueso entran, principalmente el

calcio y el fosfato, junto con hidroxidos, carbonato y citrato y pequeñas cantidades de otros iones como, Na. Mg. y F.

Depositando las sales minerales en cristales de hidroxiapatita de tamaño ultramicroscópico.

El espacio intercrystalino está relleno de matriz orgánica con predominancia de colágeno, más agua, sólidos no incluidos en la estructura cristalina y pequeñas cantidades de mucopolisacáridos, principalmente condroitina sulfato.

PARED DEL ALVEOLO.-

Las fibras principales del ligamento parodontal que anclan el diente en el alveolo están incluidas a una distancia considerable dentro del hueso alveolar, donde se les denomina Fibras de Sharpey. Se encuentran fibras de Sharpey completamente calcificadas, pero la mayoría contiene un núcleo central no calcificado dentro de una capa externa calcificada.

La pared del alveolo está formada por hueso laminado, el cual en partes se organiza en sistemas haversianos y "hueso fasciculado".

Hueso fasciculado es la denominación que se da al hueso que limita el ligamento parodontal por su contenido de fibras de Sharpey.

La porción esponjosa del hueso alveolar tiene trabéculas que encierran asociados medulares irregulares, tapizados con

una capa de células endóstiticas aplanadas y delgadas. Existe -- una variación amplia en la forma de las trabéculas del hueso esponjoso, que sufre la influencia de las fuerzas oclusales.

VASCULARIZACION, LINFATICOS Y NERVIOS.-

La pared ósea de los alveolos dentarios aparecen radiográficamente como una línea radiopaca, delgada, denominada lámina dura. Sin embargo, está perforada por numerosos canales que -- contienen vasos sanguíneos, linfáticos y nervios que establecen la unión entre el ligamento parodontal y la porción esponjosa -- del hueso alveolar. El aporte sanguíneo proviene de vasos del ligamento parodontal y espacios medulares, y también de pequeñas -- ramas de vasos periféricos que penetran en las tablas corticales.

TABIQUE INTERDENTARIO.-

El tabique interdentario se compone de hueso esponjoso limitado por las paredes alveolares de los dientes vecinos y las tablas corticales vestibular y lingual.

En sentido mesiodistal, las crestas del tabique interdentario es paralela a una línea trazada entre la unión amelodentaria de los dos dientes vecinos. La distancia promedio entre la cresta del hueso alveolar y la unión amelocementaria, en la -- región anterior inferior de adultos jóvenes, varía entre 0.96mm. y 1.22 mm. con la edad esta distancia aumenta (1.88 mm. a 2,81 --

mm.).

MEDULA. -

En el embrión y el recién nacido, las cavidades de todos los huesos están ocupados por médula hematopoyética roja. La médula roja experimenta una transformación fisiológica y se convierte en médula grasa ó amarilla inactiva. En el adulto, la médula de los maxilares es, normalmente, del último tipo y la médula roja persiste solo en las costillas, esternón, vertebras, - cráneo y húmero. Con frecuencia se ven focos de médula ósea. Se localiza en la tuberosidad del maxilar y zonas de molares y premolares inferiores, que radiográficamente se ven zonas radiolúcidas.

ENCIA.**Características clinicas normales.**

Encía marginal (encía libre)

Surco Gingival

Encía Insertada

Encía Interdentaria.

Características Microscópicas Normales.

Encía Marginal (encía libre)

Fibras gingivales

Mastocitos

Surco Gingival. Epitelio del Surco y Adherencia Epitelial.

Formación de la Adherencia Epitelial y del Surco Gingival.

Líquido Gingival (líquido crevicular)

Encía Insertada

Lámina Basal (membrana basal)

Lámina Propia

Vascularización, Linfáticos y Nervios

Encía Interdentaria y el Col

Aspectos Histoquímicos de la Encía Normal

Enzimas.

La mucosa bucal consta de las tres zonas siguientes: La encía y el revestimiento del paladar duro, denominado mucosa masticatoria; El dorso de la lengua, cubierto de mucosa especializada y el resto de la mucosa bucal. La encía es aquella parte de la membrana mucosa bucal que cubre los procesos alveolares de los maxilares y rodea los cuellos de los dientes.

CARACTERISTICAS CLINICAS NORMALES.-

La encía se divide en las áreas marginal, insertada e interdientaria.

ENCIA MARGINAL.- (encía libre)

La encía marginal es la encía libre que rodea a los dientes, a modo de collar, y se halla demarcada de la encía insertada.

Generalmente de un ancho algo mayor que un milimetro, forma la pared blanda del surco gingival.

SURCO GINGIVAL.-

El surco gingival es la endidura somera alrededor del diente limitada por la superficie dentaria y el epitelio que tapisa el margen libre de la encía.

Es una depreción en forma de V y solo permite la entrada de una sonda rama delgada. La profundidad promedio del sur-

co gingival ha sido registrada de 1.8 mm., 1.5 mm., y 0.69mm. - (Gottlieb consideraba que la profundidad ideal del surco era de cero).

ENCIA INSERTADA.-

La encía insertada se continúa con la encía marginal. Es firme, resistente y estrechamente unida al cemento y hueso alveolar subyacente.

El aspecto vestibular de la encía insertada se extiende hasta la mucosa alveolar relativamente laxa y movable, de la que la separa la línea mucogingival (unión mucogingival).

El ancho de la encía insertada en el sector vestibular, en diferentes zonas de la boca, varía de menos de 1mm. a 9 mm. En la cara lingual del maxilar inferior, la encía insertada termina en la unión con la membrana mucosa que abarca el surco sublingual en el piso de la boca.

La superficie palatina de la encía insertada en el maxilar superior se une impreseptiblemente con la mucosa palatina, igualmente firme y resiliente. A veces se usan las denominaciones encicementarias y encíalveolares, para designar las diferentes porciones de la encía insertada, según sean sus áreas de inserción.

ENCIA INTERDENTARIA.-

La encía interdientaria ocupa el nicho gingival, que es el espacio interproximal situado debajo del área de contacto dentario. Consta de dos papilas, una vestibular y una lingual, y el col. Este último es una depreción parecida a un valle que conecta las papilas y se adapta a la forma del área de contacto interproximal.

Cada papila interdientaria es piramidal; la superficie exterior es afilada hacia el área de contacto interproximal, y las superficies mesial y distal son levemente cóncavas. Los bordes laterales y el extremo de la papila interdientaria están formados por una continuación de la encía marginal de los dientes vecinos.

La parte media se compone de encía insertada.

En ausencia de contacto dentario proximal, la encía se halla firmemente unida al hueso interdientario y forma una superficie redondeada lisa sin papila interdientaria o un col.

ENCIA MARGINAL (encía libre).

La encía marginal consta de un núcleo central de tejido conectivo cubierto de epitelio escamoso estratificado. El 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 continúan con el epitelio de la encía insertada. El epitelio de prolongaciones

epiteliales, no es queratinizado ni paraqueratinizado y forma el tapiz del surco gingival.

FIBRAS GINGIVALES.-

El tejido conectivo de la encía marginal es densamente colágeno, y contiene un sistema importante de haces de fibras colágenas denominado fibras gingivales. Las fibras gingivales tienen como función: mantener la encía marginal firmemente adosada contra el diente, para proporcionar la rigidez necesaria para soportar las fuerzas de la masticación sin ser separada de la superficie dentaria, y unir la encía marginal libre con el cemento de la raíz y la encía insertada adyacente.

EXISTEN TRES CLASES DE FIBRAS GINGIVALES.-

Gingivodentales.

Circulares.

Transeptales.

Grupo Gingivodentales; Son las fibras de la superficie vestibular, lingual e interproximal. Se hallan incluidas en el cemento inmediatamente debajo del epitelio, en la base del surco gingival.

Se proyecta en forma de abanico en la superficie vestibular y lingual del cemento y terminan cerca del epitelio. Se

extienden también sobre la cara externa del periostio del hueso alveolar vestibular y lingual, y terminan en la encía insertada ó se unen con el periostio.

Grupo Circulares; Estas fibras corren através del tejido conectivo de la encía marginal e interdientaria y rodean al diente a modo de anillo.

Grupo Transeptales; Situados interproximalmente, las fibras transeptales forman haces horizontales que se extienden entre el cemento del vecino, en los cuales se hallan incluidos.

MASTOCITOS.-

Los mastocitos están distribuidos por todo el organismo, son numerosos en el tejido conectivo de la mucosa bucal y la encía.

Contienen una variedad de sustancias biológicamente activas como histamina, enzimas proteolíticas, estereolíticas, "sustancia de reacción lenta" y lipolecitinas que pueden intervenir en la generación y evolución de la inflamación gingival, y heparina, que es un factor de la reabsorción ósea.

Existe un consenso en que los mastositos aumentan en la inflamación gingival crónica, exepcto en áreas de infiltración leucocitaria densa y ulseras.

Los mastositos liberan por degranulación las sustancias químicas activas, mediante productos enzimaticos de la pla-

ca dental bacteriana, o por reacción local de antígeno anticuerpo.

SURCO GINGIVAL EPITELIO DEL SURCO Y ADHERENCIA EPITELIAL.--

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

El surco está cubierto de epitelio escamoso estratificado muy delgado, no queratinizado, sin prolongaciones epiteliales.

El epitelio del surco es extremadamente importante, -- puesto que actúa como una membrana semipermeable que a través pasan hacia la encía los productos bacterianos lesivos y los líquidos tisulares de la encía los productos lesivos y los líquidos -- tisulares de la encía se filtran en el surco.

La adherencia epitelial en una banda a modo de collar de epitelio escamoso estratificado.

La adherencia epitelial se une al esmalte por una lámina basal (membrana basal) comparable a la que une el epitelio a los tejidos en cualquier parte del organismo.

La lámina basal está compuesta por una lámina densa -- (adyacente al esmalte) y una lámina lúcida, a la cual se adhieren los hemidesmosomas.

La adherencia epitelial al diente está reforzada por

las fibras gingivales, que aseguran la encía marginal contra la superficie dentaria. Por esta razón, la adherencia epitelial y las fibras son consideradas como una unidad funcional, denominado unión dentogingival.

FORMACION DE LA ADHERENCIA EPITELIAL Y DEL SURCO GINGIVAL. -

La primera descripción fué por Gottlieb, del origen de la adherencia epitelial basada en observaciones hechas al microscopio corriente.

Para comprender la formación de la adherencia epitelial y su relación con el diente, es mejor comenzar por el diente no erupcionado.

Una vez que se ha formado el esmalte, este es cubierto por el epitelio reducido del esmalte y se une al diente por una lámina basal que contiene hemidesmosomas de la pared celular de ameloblastos.

Cuando el diente perfora la mucosa bucal, el estrato intermedio del epitelio reducido del esmalte se une con el epitelio reducido del esmalte se une con el epitelio bucal para formar lo que Gottlieb denominó adherencia epitelial y cuando el diente erupciona el epitelio unido prolifera a lo largo de la corona, desplazando a los ameloblastos, que forma la capa interna del epitelio reducido del esmalte.

La adherencia epitelial es una estructura de autoreno-

vación constante con actividad mitótica en todas las capas celulares.

El surco gingival se forma por la unión de la adherencia epitelial y el esmalte cuando el diente erupciona en la cavidad bucal.

El espacio somero en forma de V entre la cutícula del diente y la superficie de la adherencia epitelial de la que se separa se convierte en el surco gingival.

LIQUIDO GINGIVAL (liquido crevicular).

El surco gingival contiene un liquido que se filtra -- dentro de él desde el tejido conectivo gingival, a través de la delgada pared del surco.

EL LIQUIDO GINGIVAL. -

- 1).- Limpia el material del surco.
- 2).- Contiene proteínas plasmáticas adhesivas que pueden mejorar la adhesión de la adherencia epitelial al diente.
- 3).- Posee propiedades antimicrobianas, y
- 4).- Puede ejercer actividad de anticuerpo en defensa de la encía.

También sirve de medio para la proliferación bacteriana y contribuye a la formación de la placa dental y cálculos.

El líquido gingival se produce en pequeñas cantidades en los surcos de la encía normal.

La cantidad de líquido gingival aumenta con la inflamación, a veces en proporción a su intensidad.

La composición del líquido gingival es similar al suero sanguíneo, excepto a las proporciones de algunos de sus componentes. Se han registrado como dentro del líquido gingival electrolitos (K^+ , Na^+ , Ca^+), aminoácidos, proteínas plasmáticas, factores fibrinolíticos, gammaglobulina G, gammaglobulina A, gammaglobulina M, (inmunoglobulina), Albúmina y lisozima, fibrinogeno y fosfatasa ácida.

ENCIA INSERTADA.-

La encía insertada se continua con la encía marginal y se compone de epitelio escamoso extratificado y un estroma de tejido conectivo subyacente. El epitelio se diferencia en:

- 1).- Capa basal cuboidea.
- 2).- Una capa espinosa de células poligonales.
- 3).- Un componente granular de capas múltiples de células aplanadas con granulos de queratohialina basófilas prominentes en el citoplasma y núcleos hipercrónicos contraídos, y.
- 4).- Una capa cornificada queratinizada, paraqueratinizada, o los dos.

En el estrato córneo de la encía altamente queratiniza-

da (paladar) los desmosomas está modificadas. La membrana celular se encuentran encrosadas y separadas por una estructura de tres capas (una banda central ancha, obscura y osmófila, entre dos líneas angostas, menos densas).

LAMINA BASAL (membrana basal).-

El epitelio se une al tejido conectivo subyacente por una lámina basal de 300 a 400 Å de espesor debajo de la capa epitelial basal.

La lámina basal esta compuesta de la lámina lúcida y lámina densa.

La lámina basal es sintetizada por la células epiteliales basales y se componen de un complejo polisacárido-proteínico y fibras colágenas y de reticulina incluidas. Las fibrillas de anclaje se extienden desde el tejido conectivo subyacente hacia la lámina basal, algunos de los cuales penetran a través de la lámina densa y la lámina lúcida de las células epiteliales basales.

La lámina basal es permiable, pero actúa como una barrera ante partículas.

LAMINA PROPIA.-

El tejido conectivo de la encía es conocido como lámina propia. Es densamente colágena, con pocas fibras elásticas. -

Fibras orgirófilas de reticulina se ramifican entre las fibras - colágenas y se continúan con la reticulina de las paredes de los vasos sanguíneos. La lámina propia esta formada por dos capas;

1).- Una capa papilar subyacente al epitelio, que se compone de proyecciones papilares entre los brotes piteliales, y.

2).- Una capa reticular contigua al periostio del hueso alveolar.

VASCULARIZACION, LINFATICOS Y NERVIOS.-

Existen tres fuentes de vascularización de la encía.

1).- Arteriolas superperiósticas a lo largo de la superficie vestibular y lingual del hueso alveolar, desde los cuales se extienden capilares hacia el epitelio del surco y entre los brotes epiteliales de la superficie gingival externa. Algunas ramas de las arteriales pasan a través del hueso alveolar -- hacia el ligamento parodontal.

2).- Vasos del ligamento parodontal, que se extienden hacia y se anastomosan con capilares en la zona del surco.

3).- Arteriolas que emergen de la cresta del tabique interdentario y se extienden en sentido paralelo a la cresta ósea para anastomosarse con vasos del ligamento parodontal.

El drenaje linfático de la encía comienza en los linfáticos de las papilas de tejido conectivo.

Avanza hacia la red colectora, externa al periostio --

del proceso alveolar, y despues hacia los módulos linfáticos regionales (particularmente el grupo submaxilar).

La inervación gingival deriva de fibras que nacen en nervios del ligamento parodontal y de los nervios labial, bucal y palatino.

Los siguientes estructuras nerviosas están presentes en el tejido conectivo: una red de fibras orgirófilas terminales, algunas de las cuales se extienden dentro dentro del epitelio; corpúsculos táctiles del tipo de krause, que son termorreseptores, y huesos encapsulados.

ENCIA INTERDENTARIA Y EL COL.-

Cuando las superficies dentarios proximales hacen contacto en el surco de la erupción, la mucosa bucal entre los dientes queda separada en las papilas interdentarias vestibular y lingual, unidas por el col. Cada papila interdentaria consta de un núcleo central de tejido conectivo densamente colágeno, cubierto de epitelio escamoso.

En el momento de la erupción, y durante un periodo posterior, el col se encuentra cubierto de epitelio reducido del esmalte derivado de los dientes vecinos.

ASPECTOS HISTOQUIMICOS DE LA ENCIA NORMAL.-

Las tecnicas histoquimicas proporcionan información --

útil sobre los componentes químicos y sistemas de enzimas de la encía normal.

Además de añadirse los procesos fisiológicos en la encía, esta información aporta pautas para interpretar los cambios en la enfermedad gingival.

El tejido conectivo de la encía normal contiene una -- substancia fundamental intercelular heteropolisacárida PAS-positiva (coloración con ácido periódico de Schiff) que existe tam--- bién en los vasos sanguíneos y entre las células del epitelio.

Se ha encontrado RNA en grandes cantidades en las cé-- lulas basales del epitelio gingival normal. cantidades que decrecen hacia las capas superficiales; la concentración más baja se registra en el epitelio del surco. El DNA, normalmente presenta en los núcleos de todas las células gingivales, se halla aumentado en la hiperplasia gingival.

Los sulfhidrilos y los disulfuros son componentes normales del epitelio y del tejido conectivo gingival.

Durante el proceso de queratinización los sulfhidridos se oxidan y forman disulfuros, y los dos son importantes en una amplia escala de actividades biológicas, como las reacciones enzimáticas y de anticuerpo, reproducción y división de la célula, y desintoxicación y permabilidad celular.

El contenido de fosfolípidos y colesterol de la encía es comparable al de la piel, y se ha demostrado la presencia de

lipidos en los gránulos de queratohialina del epitelio.

ENZIMAS.-

La fosfatasa alcalina está presente en las células endoteliales, en las paredes capilares y, posiblemente, en las fibras del tejido conectivo.

La fosfatasa ácida, hallada en el epitelio en concentraciones más altas en las capas superficiales y de células espinosas, se relaciona con la queratinización.

En el tejido conectivo hay acetilcolinesterasa y colinesterasa inespecifica. Se han observado en la encía enzimas reductoras endogenas, de hidrogenasa succinica, glucasa-6-fosfato dehidrogenosa láctica, beta-D-glucoronidosa, beta-galactosidosa y aminopeptidosa.

Se ha comprobado la presencia de lisosomas en las células esfoliadas de la adherencia epitelial.

El consumo de oxígeno de la encía normal ($Q_{O_2} 1.6 \pm 0.37$) es comparable al de la piel ($Q_{O_2} 1.48 \pm 0.48$). La actividad respiratoria del epitelio es aproximadamente tres veces mejor -- que la del tejido conectivo, y la del epitelio del surco es aproximadamente el doble que la de la encía en conjunto.

LIGAMENTO PARODONTAL.

CARACTERISTICAS MICROSCOPICAS NORMALES. -

Fibras Principales.

Otras Fibras.

Elementos Celulares.

Vascularización.

Linfaticos.

Inervación.

Desarrollo del Ligamento Parodontal.

Funciones del Ligamento Parodontal.

Función Fisica.

Función Formativa.

Función Nutricionales y Sensoriales.

El ligamento parodontal 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 canales vasculares del hueso.

CARACTERISTICAS MICROSCOPICAS NORMALES.-

FIBRAS PRINCIPALES.-

Los elementos más importantes del ligamento parodontal son las fibras colágenas, dispuestas en haces y que siguen un recorrido ondulatorio. Los extremos de las fibras principales que se insertan en el cemento y hueso, se denominan fibras de Sharpey.

GRUPOS DE FIBRAS PRINCIPALES DEL LIGAMENTO PARODONTAL.-

Las fibras principales del parodonto se distribuyen en los siguientes grupos: Transeptales, de la cresta alveolar, oblicuo y apical.

Grupo Transeptal. Estas fibras se extienden interproximalmente sobre la cresta alveolar y se incluyen en el cemento del diente vecino.

Las fibras transeptales constituyen un hallazgo notablemente constante, se reconstruyen incluso una vez producida la destrucción del hueso alveolar en la enfermedad parodontal.

Grupo de la Cresta Alveolar.- Estas fibras se extienden oblicuamente desde el cemento, inmediatamente debajo de la adherencia epitelial hasta la cresta alveolar. Su función es equilibrar el empuje coronario de las fibras más apicales, ayudando a mantener al diente dentro del alveolo y resistir los movimientos del diente.

Grupo Horizontal.- Estas fibras se extienden en ángulo recto respecto del eje mayor del diente, desde el cemento hacia el hueso alveolar. Su función es similar a los del grupo de la cresta alveolar.

Grupo Oblicuo.- Estas fibras, el grupo más grande del ligamento parodontal, se extienden desde el cemento, en dirección coronaria, en oblicuo respecto al hueso. Soportan el grueso de las fuerzas masticatorias y las transforman en tensión sobre el hueso alveolar.

Grupo Apical.- El grupo apical de fibras se irradia desde el cemento hacia el hueso, en el fondo del alveolo. No lo hay en raíces incompletas.

OTRAS FIBRAS. -

Otras hacen de fibras bien formados se interdigitan en ángulos rectos o se extienden sin mayor regularidad alrededor de los haces de fibras de distribución ordenada y entre ellos.

Entre los grupos de fibras principales del tejido co--

nectivo intersticial, se hallan fibras colagenas distribuidas - con menor regularidad, que contienen vasos sanguíneos, linfáticos y nervios.

Otras fibras del ligamento parodontal son las fibras - elásticas, que son pocas relativamente, y fibras oxitalánicas, - que se disponen alrededor principalmente de los vasos.

Plexo Intermedio.- Se compone de fibras individuales - que constan de dos partes sepados, empalmados a mitad del camino entre el cemento y el hueso.

La redistribución de los extremos de las fibras en el plexo es, se supone, una acomodación a la erupción dentaria, sin que halla que insertar nuevas fibras en el diente y hueso.

Existe duda respecto a la existencia del plexo, algunos consideran que se trata de un artificio de técnica microscopica, mientras otros no hallan rastros de él al hacer el trazado de la formación de fibras colágenas con prolina radioactiva.

ELEMENTOS CELULARES

Los elementos celulares del ligamento parodontal son - los fibroblastos, células endoteliales, cementoblatos, osteoblastos, osteoclastos, macrofágos de los tejidos y cordones de células epiteliales, denominados "restos epiteliales de malasses" ó células epiteliales en reposo".

Los restos epiteliales forman un enrejado en el liga--

mento parodontal y aparecen ya como un grupo aislado de células ya como cordones entrelazados, según sea el plano del corte histológico.

Se les considera como remanente de la vaina de Hertwing, que se desintegra durante el desarrollo de la raíz, al formarse el cemento sobre la superficie dentaria, este concepto rebatido.

Los restos epiteliales se distribuyen en el ligamento parodontal de casi todos los dientes, cerca del cemento, y son unos abundantes en el área apical y en el área cervical.

Los restos epiteliales proliferan al ser estimulados, y participan en la formación de quistes laterales a la profundización de balsas parodontales al fusionarse con el epitelio gingival en proliferación.

VASCULARIZACION. -

La vascularización proviene de las arterias alveolares superior e inferior y llega al ligamento parodontal desde tres orígenes: vasos apicales, vasos anastomosados de la encía.

Los vasos apicales entran en el ligamento parodontal en la región del ápice y se extienden hacia la encía, dando ramas laterales en dirección al cemento y hueso. Los vasos del ligamento parodontal, se conectan en un plexo reticular que recibe su aporte principal de las arterias perforantes alveolares y

de vasos pequeños que entran por canales del hueso alveolar. La vascularización de este origen aumenta de incisivos a molares; es mayor en el tercio gingival de dientes unirradiculares y menor en el tercio medio: es igual en el tercio medio de dientes multirradiculares, es levementes mayor en los superficie mesiales y distales que en las vestibulares y linguales; y es mayor en los superficies mesiales de los molares inferiores que sobre los distales.

El drenaje venoso del ligamento parodontal acompaña a la red arterial.

LINFATICOS.-

Los linfáticos complementan el sistema de drenaje venoso. Los que drenan la región inmediatamente inferior a la adherencia epitelial pasan al ligamento parodontal y acompañan a los vasos sanguíneos hacia la región periapical.

El ligamento parodontal se halla innervado frondosamente por fibras nerviosas sensoriales capaces de transmitir sensaciones táctiles de presión y dolor por las vías trigéminas.

Los haces nerviosos siguen el curso de los vasos sanguíneos y se dividen en fibras mielinizados independientes, que por último pierden su capa de mielina y finalizan como terminaciones nerviosas libres o estructuras alargadas, en forma de hueso. Los últimos son tesoceptores propioseptivos y se encargan del

sentido de localización cuando el diente hace contacto.

DESARROLLO DEL LIGAMENTO PARODONTAL. -

El ligamento parodontal se desarrolla a partir del saco dentario, capa circular de tejido conectivo fibroso que rodea al germen dentario.

A medida que el diente en formación erupcionada, el tejido conectivo del saco se diferencia en tres capas: una capa adyacente al hueso, una capa interna junto al cemento y una capa intermedia de fibras desorganizadas.

Los haces de fibras principales derivan de la capa intermedia y se engruesan y se disponen según las exigencias funcionales, cuando el diente alcanza el contacto oclusal.

FUNCIONES DEL LIGAMENTO PARODONTAL. -

Las funciones del ligamento parodontal son: Físicas, Nutricionales y Sensoriales.

FUNCION FISICA. -

Las funciones físicas del ligamento parodontal abarcan lo siguiente: Trasmisión de fuerzas oclusales al hueso; inserción del diente al hueso; mantenimiento de los tejidos gingivales en sus relaciones adecuadas con los dientes; resistencia al impacto de las fuerzas oclusales (absorción del choque); Y posición de

una "envoltura de tejidos blandos" para proteger los vasos y nervios de lesiones producidas por fuerzas mecánicas.

Según Parffitt, la resistencia a las fuerzas oclusales reside, fundamentalmente, en cuatro sistemas del ligamento parodontal, y no en las fibras principales. Las fibras desempeñan un papel secundario de contención del diente contra movimientos laterales e impiden la deformación del ligamento parodontal cuando se halla sometido a fuerzas de compresión.

Los cuatro sistemas que básicamente resisten las fuerzas oclusales son: 1) El sistema vascular, que actúa como amortiguador del choque y absorbe las fuerzas oclusales bruscas; 2) El sistema hidrodinámico que consiste en líquido de los tejidos y líquidos que pasan a través de las paredes de vasos pequeños y se filtran en áreas circundantes, a través de agujeros de los alveolos para resistir fuerzas axiales. 3) Sistema de Nivelación que se relaciona con el sistema hidrodinámico, y controla el nivel del diente en el alveolo, y 4) El sistema resiliente que hace que el diente vuelva a adoptar su posición cuando cesan las fuerzas oclusales.

La destrucción del ligamento parodontal y del hueso alveolar por la enfermedad parodontal rompe el equilibrio entre el parodonto y las fuerzas oclusales. Cuando los tejidos de soporte disminuyen como consecuencia de la enfermedad, aumenta la carga sobre los tejidos que quedan; Las fuerzas oclusales que son favo-

rables para el ligamento parodontal intacto pueden convertirse en lesivas.

FUNCION FORMATIVA.-

El ligamento cumple sus funciones de periostio para el hueso y el cemento. Las células del ligamento parodontal participan en la formación y reabsorción que se produce durante los movimientos fisiológicos del diente, en la adaptación del parodonto a las fuerzas oclusales y en la reparación de lesiones.

En áreas de formación ósea, los osteoblastos, fibroblastos y cementoblastos se tiñen intensamente con coloraciones para fosfatasa alcalina, glucosa-6-pirofosfato de tiamina. En áreas de resorción ósea, los osteoclastos, fibroblastos, osteocitos y cementocitos se tiñen con colorantes de la fosfatasa ácida. La formación de cartilago en el ligamento parodontal es poco común y representa un fenómeno metaplasico en la reparación del ligamento parodontal despues de una lección.

El ritmo de formación y diferenciación de los fibroblastos afecta al ritmo de formación de colágeno, cemento y hueso.

FUNCIONES NUTRICIONALES Y SENSORIALES.-

El ligamento parodontal provee de elementos nutritivos al cemento, hueso y encía mediante los vasos sanguíneos y proporciona drenaje linfático.

La inervación del ligamento parodontal confiere sensibilidad propioceptiva y táctil, que detecta y localiza extrañas que actúan sobre los dientes y desempeña un papel importante en el mecanismo neuromuscular que controla la musculatura masticatoria.

CEMENTO RADICULAR

Características Microscópicas Normales

(unión amelocementaria)

Cementogénesis

Hipersementosis

Cementículos

Cementoma

Resorción y Reparación

Lesiones del Cemento

(fractura - desgarro cementario).

CARACTERISTICAS MICROSCOPICAS NORMALES. -

El cemento es el tejido mesenquimatoso calcificado que forma la capa externa de la raíz anatomica.

Existen dos tipos de cemento: acelular (primario) y celular (secundario). Los dos se componen de matriz interfibrilar calcificada y fibrillos o bagénas. El acelular contiene cementocitos que se comunican entre se por medio de canaliculos anastomados. Hay dos tipos de fibras colagenas: De Shoipey, porción incluida de las fibras principales del ligamento parodontal que estan formados por fibroblastos, y un segundo grupo de fibras, - presumiblemente producidos por cementoblastos, que generan también la substancias fundamental interfibrillas glucoprotefca.

El cemento celular y el intercelular se dispone laminas se paradas por lineas de crecimiento paralelas al eje mayor del diente.

Las fibras de Shorpey ocupan la mayor parte de la estructura del cemento acelular, que es primordial para el sosten del diente. Estas fibras de Shorpey se hallan completamente calcificados por cristales paralelas a la fibrillas, tal como lo estan en la dentina y el hueso, exepto en una zona de 10 a 50 micrones de espesor, cerca de la unión amelodentinaria, donde la calcificación es parcial.

El cemento celular esta menos calcificada que el acelu-

lar. Las fibras de Shorpey ocupan una porción menos de cemento celular y están separados por otra fibra que están separados por otras fibras que son paralelas a la superficie radicular.

La distribución del cemento acelular y celular varía. La mitad coronaria de la raíz se encuentra, por lo general cubierta por el tipo acelular, y el cemento celular es más común en la mitad apical.

El contenido inorgánico del cemento (hidroxiapatita), Ca. (po₄) (oh) asciende a 46 por 100, y es menor que el del hueso (70.9 por 100), esmalte (95.5 por 100), o dentina (69.3 por 100).

Estudios histoquímicos indican que la matriz del cemento contiene un complejo de proteína y carbohidratos, con un componente proteico que incluye, arginina y tirosina, hay mucopolisacáridos neutros y ácidos en la matriz y el citoplasma de algunos cementoblastos.

UNION AMELOCEMENTARIA. -

El cemento que se halla inmediatamente debajo de la unión amelo cementaria es de importancia clínica especial en los procedimientos de raspaje radicular. En la unión amelo cementaria hay tres clases de relaciones del cemento; El cemento cubre al esmalte en 60 a 65 % de los casos (x), en 30 % hay una unión de borde con borde y en 5 a 10 % el cemento y el esmalte no se po--

nen en contacto.

El espesor del cemento en la mitad coronaria de la -- raíz varia de 16 a 60 micrones, o aproximadamente el espesor de un cabello. Adquiere su mayor espesor de 150 a 200 micrones en -- el tercio apical y así mismo en las áreas de bifurcaciones y tri-
furcaciones.

CEMENTOGENESIS.-

La formación del cemento comienza con la mineraliza---
ción de la trama de fibrillas colágenas dispuestas irregularmen-
te, dispuestas en la substancia fundamental interfibrilar o ma--
tríz.

Aumenta su espesor mediante la adición de substancias
fundamental y la mineralización progresiva de fibrillas coláge--
nas del ligamento parodontal.

Primero, se depositan cristales de hidroxí apatita den-
tro de las fibras y en la superficie de ellas, y despues en las
substancia fundamental.

Los cementoblastos, separados inicialmente del cemento
por fibrillas colágenas no calcificadas, quedan incluidos dentro
de él por el proceso de mineralización. La formación del cemento
es un proceso continuo que se produce a ritmos diferentes.

FUNCION Y FORMACION DEL CEMENTO.-

No se ha precisado la relación neta entre la función oclusal y el depósito de cemento. Fundándose en los datos de cemento bien desarrollado en las raíces de los dientes en quistes dermoides, y en la presencia de cemento más grueso en dientes incluidos que en piezas que poseen función, se ha decidido que no se necesitan la función para la formación de cemento. El cemento es más delgado en zonas de daño causado por fuerzas oclusales -- excesivas, pero en estas zonas también pueden haber engrosamientos del cemento.

HIPERCEMENTOSIS.-

La palabra hiper cementosis (hiperplasia del cemento) -- denota engrosamiento notable del cemento, puede localizarse a un diente o afectar toda la dentadura. A causa de la variación fisiológica importante del grosor del cemento en diversos dientes de distintas personas, a veces es difícil diferenciar entre la hiper cementosis y el engrosamiento fisiológico del cemento.

La hiper cementosis ocurre como engrosamiento generalizado del cemento con crecimiento nodular del tercio apical de la raíz.

Varía la etiología de la hiper cementosis, y no se ha dilucidado por completo. El tipo semejante a espiga de hiper cementosis suele resultar de tensión excesiva por aditamentos de ortodoncia o fuerzas oclusales.

El cemento se deposita junto al tejido periapical inflamado.

La hiper cementosis de toda la dentadura puede ser hereditaria y también aparece con la enfermedad de Paget.

La hiper cementosis localizada, se produce en las fibras transeptales, en el latirismo experimental. La formación de cemento disminuye cuando hay hipofosfatenia.

CEMENTICULOS. -

Los cementiculos son masas globulares de cemento, dispuestos en laminas concéntricas, que se hallan libres en el ligamento parodontal o se adhieren a la superficie radicular.

Los cementiculos pueden originarse en restos epiteliales calcificados, alrededor de pequeñas espículas de cemento o de hueso alveolar desplazadas traumáticamente hacia el ligamento parodontal a partir de fibras de Sharpey calcificadas y de vasos trombosados dentro del ligamento parodontal.

CEMENTOMA. -

Los cementomas son masas de cemento, que por lo general se situan en el ápice del diente, al que une o no. Se le considera como neoplasma odontogénico o malformaciones de desarrollo. Los cementomas se producen con mayor frecuencia en mujeres que en hombres, en el maxilar inferior que en el superior, y pue-

den ser unicos ó múltiples.

Por lo general son benignos y suele descubrirse durante un examen radiográfico.

En algunos casos produce malformaciones del contorno mandibular. La superficie del cementoma está formada por una capa de cementoide neoformado, de calcificación incompleta, cubierta por cementoblastos y rodeado por una cápsula de tejido conectivo.

El aspecto radiográfico del cementoma varia según la proporción del cemento calcificado y de tejido conectivo de la lesión, cuando se compare principalmente de cemento, la lesión aparece como masa radiopaca, densa, circunscrita, dispereja, dentro la cual es posible ver manchas radiolúcidas.

RESORCION Y REPARACION DEL CEMENTO.-

Tanto el cemento de dientes erupcionados como el de no erupcionados, se halla sujeto a la resorción.

La resorción cementaria es muy común, en un estudio -- Rx. microscopico de 261 dientes, se ovserbo en 236 dientes (90.5 %).

En las áreas de resorción, 76.8 % se localiza en el -- tercio apical de la raíz. 70 % de todas las áreas de resorción -- se limitaban al cemento, sin afectar dentina.

La resorción cementaria puede tener su origen en cau-

sas locales o generales o puede no tener etiología evidente (ideopática).

Entre las causas locales se cuenta el truma de la oclusión, movimientos ortodónticos, presión de dientes mal alineados en erupción, quistes y tumores, dientes sin antagonistas, dientes incluidos, reimplantados y trasplantados, lesiones periapicales y enfermedad parodontal.

Entre los estados generales que se supone predispone a la resorción cementaria, o que la inducen, se hallan infecciones debilitantes como la tuberculosis y la neumonía, deficiencia de calcio, vitamina D, y vitamina A, Hipotiroidismo, osteodistrofia fibrosa hereditaria y enfermedad de Paget.

Microscopicamente, la resorción cementaria se manifiesta como concavidad en forma de bahía. Es común hallar células gigantes multinucleadas y macrófagas mononucleadas junto al cemento en resorción activa.

El proceso de resorción no es continuo y puede alternarse con periodos de reparación y aposición de cemento nuevo. El cemento neoformado queda delimitado de la raíz por una línea irregular, muy coloreada, denominada línea de reversión.

La reparación cementaria demanda, por tanto la presencia de tejido conectivo adecuado, si el epitelio prolifera en una área de resorción, no habra reparación. La reparación del cemento ocurre en dientes desvitalizados como en los vitales.

LESIONES DEL CEMENTO, FRACTURA.

Cuando un diente se halla sometido a una fuerza externa intensa, tal como un golpe o el mordisqueo de un objeto duro, es posible que la raíz se fracture ó que halla un desgarramiento del cemento las fracturas completas horizontales u oblicuas pueden ir seguidas de reparación, lo cual significa el depósito de sustancias calcificadas y la inserción de nuevas fibras parodontales.

Varios son los factores que influyen en la posibilidad de tal reparación.

DESGARRO CEMENTARIO.-

El desprendimiento de un fragmento de cemento de la superficie radicular se conoce como desgarramiento cementario.

Los fragmentos de cemento desplazado hacia dentro del ligamento parodontal experimentan diversos cambios. Es posible que en su periferia se deposite cemento nuevo y se inserten en él fibras parodontales estableciéndose una nueva relación funcional con el diente por un lado y el hueso alveolar por el otro. El cemento radicular puede unirse de nuevo a la superficie radicular mediante cemento neoformado.

También el cemento se puede reabsorber completamente, o sufrir una reabsorción parcial, seguido de la apocisión de cemento e inserción de fibras colágenas.

CAPITULO 11.

INFLAMACION, MECANISMOS.

INFLAMACION - MECANISMOS.

Definición.- La inflamación puede definirse como la suceción reactiva de fenómenos morfológicos y bioquímicos que afectan vasos y células y ocurren en tejidos vivientes alrededor de un sitio de lesión.

DESCRIPCION GENERAL.-

Una de las respuestas más comunes y visibles del cuerpo de los vertebrados a la lesión, es el proceso inflamatorio, suelen tener resultados útiles, ya que sirve para destruir o eliminar agentes nocivos.

De una manera diferente, los beneficios derivados de la facultad del cuerpo para dirigir una respuesta inflamatoria ha sido evidente en la cicatrización de las heridas ya que no solo los agentes microbianos son mantenidos frenados - impidiendo así la infección, sino que los sucesos de la respuesta inflamatoria ponen en acción una compleja serie de reacciones que dan por resultado la cicatrización y la reparación del tejido dañado.

En todos estos aspectos, debido a que rápida y espectacularmente hace frente a los cambios bruscos en el cuerpo, la respuesta inflamatoria es importante para el mantenimiento de la vida.

La inflamación en sí es también destructiva. La pérdida de control homeostático puede conducir a la automutilación o aún a la muerte.

Los signos y síntomas constitucionales de un proceso inflamatorio son bien conocidos, ¿Quién no ha experimentado la lassitud, la debilidad y la fiebre que son tan prominentes cuando esta progresando una respuesta inflamatoria como en la garganta, el oído medio, los pulmones, o en cualquier otra parte del cuerpo.

Es bien sabido que una sustancia llamada Pirogéno -- Endógeno es elaborada en los granulocitos como resultado del -- contacto de estas células con los complejos antígeno-anticuerpo, la endotoxina bacteriana o las sustancias solubles presentes en los focos inflamatorios. El pirogéno endógeno también es elaborado durante el proceso fagocitario de los granulocitos. El pirogéno tiene, aparentemente, una acción sobre el sistema nervioso central, donde es trastornado en mecanismo regulador térmico y el "termostato" del cuerpo es puesto a un nivel más alto.

Los clásicos signos locales de la inflamación, calor, rubor, tumor y dolor, son el resultado de cambios funcionales en los vasos tisulares como respuesta a un agente nosivo o a un estado alterado. El enrojecimiento causado por el proceso inflamatorio es atribuible a dilatación de los vasos; el calor se debe

al incremento de flujo sanguíneo en el área; la tumefacción se debe al escape de líquidos y células a los espacios extrabascular_lares; y el dolor se deba a la presión sobre las terminaciones nerviosas y a la acción de mediadores como la bradicinina o ambas sobre esta estructuras.

HISTOLOGIA DE LA RESPUESTA INFLAMATORIA.

La respuesta inflamatoria se puede clasificar de acuerdo con los tipos de células que predominan en el tejido inflamado.

La inflamación aguda que se podría ver cuando una astilla de madera a penetrado en la piel. En pocas horas aparece el rubor anunciando la vasodilatación y el flujo sanguíneo acelerado en el área. En los tejidos se acumula líquido (edema). Poco después se pueden ver los neutrófilos aglomerándose a lo largo de los márgenes endoteliales de los vasos sanguíneos, el fenómeno de marginación o periferización; y pronto estos leucocitos se pueden ver pasando al tejido conjuntivo adyacente.

Ordinariamente, en uno a tres días el carácter de las células en el proceso inflamatorio agudo ha cambiado: esta morfología alterada define la respuesta inflamatoria subaguda. En lugar de granulocitos neutrófilos se observan linfocitos y monocitos diseminados en el área extravascular. La manifestación

más sorprendente de la respuesta inflamatoria subaguda es, sin embargo, la aparición de brotes exuberantes de vasos sanguíneos frágiles, diminutos, que crecen activamente y de células de tejido conjuntivo. Esta proliferación angioblástica y fibroblástica, en conjunto llamada tejido de granulación, indica que ha -- ocurrido un estímulo para el crecimiento celular.

Si el proceso inflamatorio no declina-particularmente si permanese el agente responsable que induce el problema infla matorio- el tejido de granulación continuara formándose y se -- puede encontrar tejido conjuntivo colágeno denso. Además la población de leucocitos comienza a cambiar, casi exclusivamente, a linfocitos, monocitos y células plasmáticas.

FASES DE LA RESPUESTA INFLAMATORIA AGUDA.

Para entender estos eventos tan complejos es importan te examinar las diversas fases del proceso inflamatorio. Es posible considerar separadamente los cambios de permeabilidad y - la acumulación de leucocitos, estos son eventos independientes- que pueden suceder simultáneamente o en sucesión.

CAMBIOS DE PERMEABILIDAD.

Tanto la fase de permeabilidad dependiente de la his tamina como la independiente de ella están asociadas con el des

plazamiento de líquidos, no a través de las células endoteliales, sino entre las células endoteliales - es decir, una percolación de proteínas, electrólitos y agua a través de las zonas de unión entre las células endoteliales, a través de la membrana basal y hacia el interior del área alrededor el mismo.

Se han descrito varias clases de mediadores que afectan la permeabilidad de los vasos sanguíneos y la mayor parte - de ellos parecen ejercer un efecto, ya sea sobre los capilares o sobre las vénulas postcapilares. El mecanismo por el cual los agentes que modifican la permeabilidad llevan a cabo su efecto biológico no se conoce si efectivamente se trata de un mecanismo común.

FACTORES QUE MODIFICAN LA PERMEABILIDAD:

FACTOR.	CARACTERISTICAS ESPECIALES.
Aminas vasoactivas	Histaminas, serotonina, almacenada en células especiales en estado preformado.
Cininas	Generadas por la calicreína plasmática actuando sobre la α_2 globulina como substrato en el plasma.
FP/dil	Presente como enzima plasmática - inactiva, producto activo no definido; probablemente un fragmento del factor de Hageman.
Leucocininas	Generadas por enzima (s) derivada (s) de leucocitos (y otros tejidos), que actúan sobre un substrato sérico.

FACTOR.	CARACTERISTICAS ESPECIALES.
Anafilatoxina (C3a, C5a)	Productos del desdoblamiento del-tercero al quinto componentes del complemento.
SRL-A	No péptido, de estructura descono- <u>cida</u> ; su producción relacionada - de alguna manera a los neutrófilos en algunas situaciones.
Prostaglandinas (PG)	Derivadas de ácidos grasos, produ- <u>cidas</u> en muchos tejidos. Consisten <u>tes</u> en las subclase A,B,E y F, de las cuales la clase E parece ser la más activa biológicamente.
Péptidos básicos de los neutrofilos	Péptidos preformados, altamente - <u>básicos</u> , en los gránulos lisosómi- <u>cos</u> de los neutrófilos, liberados durante la fagocitosis.

La histamina es, probablemente, la amina más importan-
te en muchas de las respuestas alérgicas en el hombre, especial-
mente en la fiebre por heno, en la cual los síntomas del incremen-
to de permeabilidad vascular en la nasofaringe pueden ser especta-
cularmente revertidos por la aplicación terapéutica de antagonis-
tas de la histamina (los medicamentos antihistamínicos). Las ami-
nas vasoactivas pueden desempeñar un papel clave en la localiza-
ción inicial de complejos inmunitarios presentes en la circula-
ción, el resultado de los cuales es una glbulonefritis grave con
el consiguiente daño estructural y funcional.

Las cininas constituyen una serie de péptidos derivados
de la α_2 -globulina del plasma. La compleja serie de pasos de rea-

cción, que representa una activación sucesiva (probablemente - por desdoblamiento) de las proteínas, da por resultado la formación de varias enzimas, cada una de las cuales actúa sucesivamente sobre las siguientes proteínas y así hasta llegar al final de la vía. El resultado final es la formación de por lo menos una de las tres cininas péptidicas: bradiginina (un péptido que contiene 9 aminoácidos), lisilbradiginina y metionil-lisilbradiginina o ambas. Estos péptidos se conocen por su capacidad para aumentar la permeabilidad vascular, contraer el músculo liso y producir dolor en el hombre cuando se aplica a la base de una ampolla. Las cininas son rápidamente desactivadas por la presencia, en el plasma de una potente enzima del tipo de las carboxipeptidasa B que desdobla la arginina de C-terminal de la respectiva cinina.

Las Leucocininas son péptidos cininoides, básicos y, siendo moléculas un poco mayores (PM aproximado 2,500) que las cininas clásicas descritas anteriormente, derivan de la acción de una (s) enzimas (la enzima formadora de leucicininina) que -- existe en los gránulos lisosómicos de los leucocitos. Las leucocininas son modificadores potentes de la permeabilidad y son generadas por la acción de la enzima sobre un substrato del -- plasma..La enzima, el substrato plasmático y la leucocinina -- son diferentes, cada uno de sus semejantes en el sistema de la

calicreína.

ESQUEMA DEL SISTEMA GENERADOR DE CININAS.

Activación por contacto con superficies de vidrio u otros agentes.

Factor pre-Hageman

Factor de Hageman (fragmento activo también conocido como FP/dil)

Pre-calicreína
(Pro-cininogenasa)

Calicreína
(cininogenasa)

Cininógeno
(Subatrato)

Cinina

Cininasa del plasma

Cinina inactiva.

CARBOXIPEPTIDASA B.

Los cambios de la reacción inflamatoria siguen una sucesión uniforme y ordenada. Sin embargo, la cronología de estas modificaciones y la intensidad de la reacción depende de gravedad y carácter del daño.

La respuesta de breve duración a una lesión pasajera aislada se le llama inflamación aguda; la reacción continuada a un estímulo leve persistente se llama inflamación crónica.

Se ha progresado desde la etapa en la cual sólo se

conocía los caracteres macroscópicos de inflamación hasta la actual, en la cual pueden observarse los cambios a nivel de microscopio de luz y electrónico e identificarse los factores bioquímicos que causan la inflamación.

El pus (acumulación líquida de restos celulares necróticos y leucocitos) indudablemente era conocido por los egipcios 2000 A. antes de la era cristiana. Sin embargo los caracteres verdaderos de la inflamación solo se sospecharon cuando habían pasado milenios. Debemos a Galeno y a Celso la descripción de los signos fundamentales de la inflamación:

Enrojecimiento (rubor), Tumefacción (tumor), Dolor, Calor, y Disminución de la función (functio laesa).

Se describió todos los caracteres microscópicos vasculares y celulares principalmente de la reacción inflamatoria. Pueden enumerarse brevemente como sigue:

- 1) Dilatación arteriolar, 2) Dilatación de vénulas y capilares; 3) Aumento de la rapidez del flujo sanguíneo por arteriolas, capilares y vénulas; 4) Congestión ulterior y retardo del flujo de sangre en capilares y vénulas; 5) Escape del líquido (exudado o trasudado) por la pared de vasos sanguíneos hacia los tejidos adyacentes; 6) Desorganización del flujo laminar normal en vénulas y capilares con una orientación periférica de leucocitos (pavimentación), y 7) Migración de leucocitos hacia el foco inflamatorio,

El trasudado se puede definir como un líquido pobre en proteínas (la que se presenta es prácticamente albúmina), - que se filtra del plasma sanguíneo, generalmente por aumento de la presión hidrostática.

En un infiltrado proteínico del plasma, libre de mo léculas proteínicas voluminosas y que consiste en agua, sales, glucosa y otras moléculas pequeñas que pueden atravesar una - barrera vascular comparativamente íntegra.

El exudado es líquido extravascular inflamatorio que escapa del vaso sólo cuando hay aumento notable de la permeabilidad. El exudado posee concentración variable de proteínas plasmáticas (albúmina, globulina, fibrinógeno, lipoproteína), según el tamaño de los sitios vasculares de escape y el volumen de las moléculas de proteínas.

El enrojecimiento y el calor dependen del mayor volumen de sangre en el foco. La tumefacción es producida, en parte por dilatación vascular y edema celular, pero en mayor medida por la trasudación y exudación de líquidos.

COMPONENTES DE LA REACCION INFLAMATORIA.

De la revisión de los antecedentes históricos de los fenómenos inflamatorios, surgen tres de sus componentes principales: a saber; 1) Cambios Hemodinámicos; 2) Alteraciones - en la permeabilidad de los vasos, y 3) Modificaciones en los-

leucositos.

En la explicación de las alteraciones morfológicas y funcionales que forman el mecanismo o fenómeno inflamatorio, - se considerará por separado cada uno de estos componentes principales. Debe señalarse que la explicación se divide de esta manera en aras de la claridad, porque en realidad la respuesta a la lesión es una sucesión compleja e íntimamente integrada, - en la cual participan, simultáneamente los tres componentes. Conviene explicar en primer lugar los mediadores químicos, que -- son los agentes activos principales de los cambios hemodinámicos, de la permeabilidad y leucocitaria.

MEDIADORES QUÍMICOS DE LA REACCIÓN INFLAMATORIA.

Varias consideraciones han estimulado la busca de mediadores químicos. Enunciadas brevemente, incluyen las siguientes:

1) El cuadro uniforme de la reacción tisular, sea cual sea el carácter de la lesión; 2) La respuesta bifásica en la lesión benigna; 3) El hecho de que la lesión solo puede ocurrir en tejido viviente, y 4) El hecho de que los fenómenos inflamatorios sobrevienen incluso en tejidos desnervados.

Se han descubierto muchos mediadores químicos, por lo cual el problema en la actualidad es el agobio por riqueza, y debe precisarse cuántos de ellos tienen importancia en el ser

humando y cuales sean sus papales respectivos.

Los mediadores químicos definidos de una manera bastante lógica pueden clasificarse en tres grandes grupos; a saber:

1.- Amimas (histamina y 5-hidroxitriptamina 5-Ht- o serotamina), quizá combinadas a inactivación de adrenalina o noradrenalina.

2.- Proteasas y Polipéptidos (plasmina, calicreína, proteasa lisosómica, bradicinina, calidina y factor globilina de permeabilidad, PF/dil de Miles).

3.- Diversos (leucotoxina de Menkin, factor de permeabilidad de ganglios linfáticos, pirógenos, esterosa de complemento y lisocítinas).

Se sabe que la histamina es mediador químico importante desde tiempos de Lewis. Es producida por la descarboxilación de histidina y esta ampliamente distribuida en los tejidos de la economía, principalmente en los gránulos de las células cebadas.

La histamina parece ser activa principalmente durante la etapa temprana de respuesta inflamatoria cuando produce dilatación arteriolar y la primera oleada de aumento de la permeabilidad que sigue a la lesión y afecta principalmente las vénulas.

La inactivación de adrenalina y noradrenalina pudiera ser factor muy importante en la evolución de la reacción --

humano y cuales sean sus papeles respectivos.

Los mediadores químicos definidos de una manera bastante lógica pueden clasificarse en tres grandes grupos; a saber:

1.- Aminas (histamina y 5-hidroxitriptamina [5-Ht- o serotamina]), quizá combinadas a inactivación de adrenalina o noradrenalina.

2.- Proteasas y Polipéptidos (plasmina, calicreína, proteasa lisosómica, bradicinina, calidina y factor globulina de permeabilidad, [PF/dil] de Miles).

3.- Diversos (leucotoxina de Menkin, factor de permeabilidad de ganglios linfáticos, pirógenos, esterosa de complemento y lisocitinas).

Se sabe que la histamina es mediador químico importante desde tiempos de Lewis. Es producida por la descarboxilación de histidina y esta ampliamente distribuida en los tejidos de la economía, principalmente en los gránulos de las células cebadas.

La histamina parece ser activa principalmente durante la etapa temprana de respuesta inflamatoria cuando produce dilatación arteriolar y la primera oleada de aumento de la permeabilidad que sigue a la lesión y afecta principalmente las vénulas.

La inactivación de adrenalina y noradrenalina podría ser factor muy importante en la evolución de la reacción --

inflamatoria vascular.

La adrenalina y la noradrenalina son vasoconstrictores y disminuyen la permeabilidad vascular.

Todas las proteasas que participan en la producción de cininas necesitan la presencia del factor XII de la coagulación (factor Hageman) y, en realidad, no ocurre activación de las cininas si hay deficiencia de este factor en el plasma.

El pirógeno, extracto de los gránulos de leucositos de conejo, causa aumento tardío de la permeabilidad vascular.

La lisolicitina es el único mediador satisfactorio comprobado de la reacción tardía.

En resumen; muchos datos apoyan el papel de la histamina y de las cininas. La histamina tiene la facultad de producir la dilatación y el aumento de los vasos de la reacción inflamatoria y, a la inversa, los antihistaminicos hacen abortar esta respuesta al administrarse antes del estímulo lesivo.

La inyección de cininas químicamente puras desencadenan reacciones inflamatorias y por ello, es un modelo de la -- reacción natural.

En los sitios de reacción inflamatoria hay estímulos abundante para la formación de cininas.

En modelos de animales puede inhibirse gran parte de la reacción inflamatoria por tratamiento previo en compuestos de la índole de cortisol y salicilatos, que se ha comprobado --

inhiben la liberación de cininas.

CLASIFICACION DE LA INFLAMACION.

La respuesta inflamatoria básica pone cierto número de componentes variables de los cuales cuatro tienen gran importancia; a saber:

- 1) Duración del fenómeno inflamatorio; 2) Patogenicidad del agente atacante, que modifica el carácter del exudado;
- 3) Forma de la lesión, que depende en gran medida de su sitio, y 4) Etiología (causa) específica de la reacción.

El carácter de la reacción inflamatoria puede clasificarse en términos de estas cuatro variables. Esta clasificación es sencillamente un método taquigráfico médico que permite descripción bastante exacta de una inflamación determinada. Por ello cabe llamar a una reacción inflamatoria, por ejemplo aguda (duración), Fibrosa (con exudado), Pericarditis (sitio), y de origen reumático (causa).

REPARACION.

En realidad, la capacidad de regeneración en el ser humano es bastante limitada, solo algunas células humanas tienen la facultad de regeneración y, aún en este caso, en circunstancias limitadas. En consecuencia, la repocisión del tejido destruido suele extrañar algún grado de proliferación del tejido

do conectivo, con formación de tejido cicatrizal fibroso. Esta reparación es patentemente imperfecta, pues substituye células-parenquimatosas funcionales por tejido conectivo no especializado y por ello disminuyen las reservas del órgano o del tejido.

Los mecanismos que rigen la reparación se clasifica - en tres grupos:

- 1) .- Factores que rigen la epitalización de una herida.
- 2) .- Fenómenos que participan en la fibroplasia y la vascularización de una lesión: y
- 3) .- Estímulos para la proliferación de todas las células.

En la figura 2-8 se presenta la sucesión cronológica de algunos de los acontecimientos más destacados durante la inflamación y la reparación; la intensidad de estos acontecimientos se ha valorado arbitrariamente de una escala de 1 a 3.

En la figura 2-9 se muestra un aspecto general de las vías posibles que pueden seguirse en la fase de la reparación - de la reacción.

Este esquema destaca de nuevo algunos conceptos importantes; a saber; no todas las lesiones producen daños permanentes.

Para terminar, casi está por demás decir que compren-

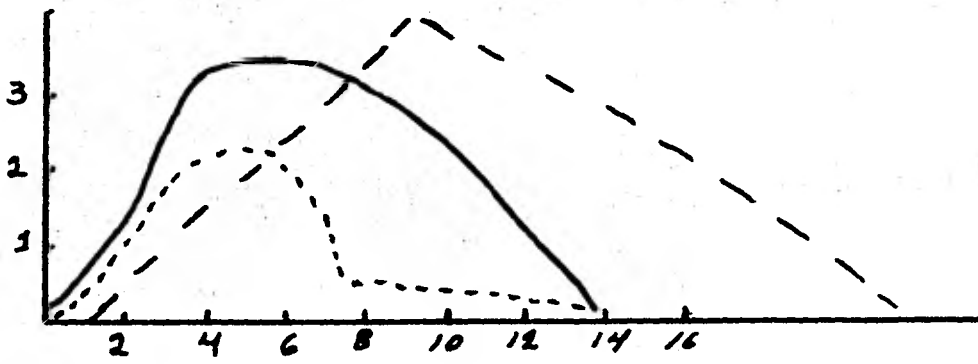
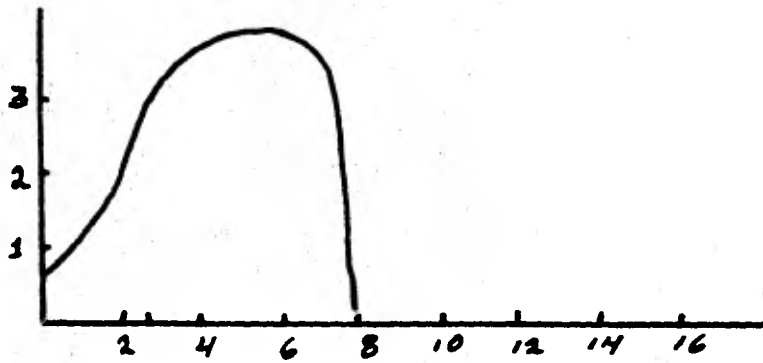


Fig. 2-8.

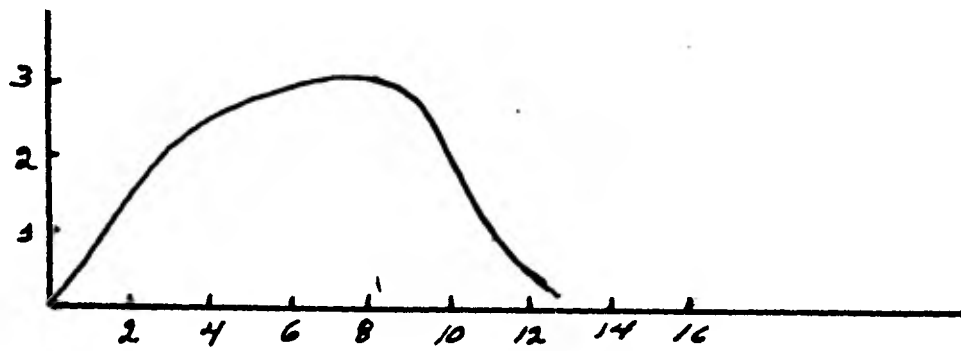


Fig. 2-9

der los mecanismos y principios básicos de la inflamación y la reparación es fundamental para el tratamiento adecuado de las - muchas lesiones que se observan en medicina clínica.

Dicho de otra manera: el tratamiento clínico de la le sión de tejido consiste, en enca, en intentos para modificar - favorablemente por intervención prudente los fenómenos funciona les y patológicos de la respuesta inflamatoria y de reparación.

CAPITULO III.

PRIMERAS ALTERACIONES DE LA ENCIA:

Cambios en el color, mecanismos

Cambios de consistencia, mecanismos

Cambios de textura superficial, mecanismos

Cambios en la posición, mecanismos

Cambios en el tamaño, mecanismo

El papel de la inflamación en la enfermedad gingival, evolución, duración y distribución de la gingivitis, características clínicas de la gingivitis.

LA INFLAMACION EN LA ENFERMEDAD GINGIVAL.-

La gingivitis, inflamación de la encía, es la forma -- más común de la enfermedad gingival.

La inflamación se halla casi siempre presente en todas las formas de enfermedad gingival, porque los irritantes locales que producen inflamación, como la placa dentaria, materia alba y cálculos son extremadamente comunes y los microorganismos están siempre presentes en el medio gingival. La inflamación causada -- por irritación local origina cambios degenerativos, necróticos y proliferativos en los tejidos gingivales. Hay una tendencia a denominar todas las formas de enfermedad gingival con el nombre de gingivitis, como si la inflamación fuera el único proceso patológico que interviene.

Sin embargo, en la encía ocurren procesos patológicos que no son causados por irritación local, como atrofia, hiperplasia y neoplasia. Es preciso distinguir entre inflamación y otros procesos patológicos que pudieran hallarse en la enfermedad gingival.

El papel de la inflamación en casos aislados de gingivitis varia como sigue:

1.- La inflamación es el cambio patológico primario y único. Este es, con mucho el tipo de enfermedad gingival de mayor frecuencia.

2.- La inflamación es una característica secundaria, - superpuesta a una enfermedad gingival de origen general. Por ejemplo, es común que la inflamación complique la hiperplasia gingival causada por la administración sistemática de dilantina.

3.- La inflamación es el factor desencadenante de alteraciones clínicas en pacientes con estados generales que por sí mismos no producen enfermedad gingival detectable desde el punto de vista clínico. Son ejemplo de esto la gingivitis del embarazo y la gingivitis leucémica.

EVOLUCION - DURACION Y DISTRIBUCION DE LA GINGIVITIS.-

EVOLUCION Y DURACION.-

Gingivitis Aguda: Dolorosa, se instala repentinamente y es de corta duración.

Gingivitis Subaguda: Una fase menos grave que la afección aguda.

Gingivitis Recurrente: Enfermedad que reaparece después de haber sido eliminada mediante tratamiento, o que desaparece espontáneamente y reaparece.

Gingivitis Crónica: Se instala con lentitud, es de larga duración e indolora, salvo que se complique con exacerbacio-

nes agudas o sub agudas. La gingivitis crónica es el tipo más común, los pacientes pocas veces recuerdan haber sentido síntomas agudos. La gingivitis crónica es una lesión fluctuante en la cual las zonas inflamadas persisten o se tornan normales y las zonas normales se inflaman.

DISTRIBUCION:

Localizada: Se limita a la encía de un solo diente o un grupo de dientes.

Generalizada: Abarca toda la boca.

Marginal: Afecta el margen gingival, pero puede incluir una parte de la encía insertada contigua.

Papilar: Abarca las papilas interdientarias y con frecuencia se extiende hacia la zona adyacente del margen gingival. Es común que afecte a las papilas y no al margen gingival; los primeros signos de gingivitis aparecen en la papila.

Difusa: Abarca la encía marginal, encía insertada y papila interdientaria.

La distribución de la enfermedad gingival en casos particulares se describe mediante la combinación de los nombres anteriores, como sigue.

Gingivitis Marginal Localizada: Se limita a una área de la encía marginal o más.

Gingivitis Difusa Localizada: Se extiende desde el mar-

gen hasta el pliegue mucovestivular, pero en una área limitada.

Gingivitis Papilar: Abarca un espacio interdentario, o más en una área limitada.

Gingivitis Marginal Generalizada: Comprende la encía marginal de todos los dientes. Por lo general, la lesión afecta también a las papilas interdentarias.

Gingivitis Difusa Generalizada: Abarca toda la encía. Por lo común, también la mucosa bucal se halla afectada, de modo que el límite entre ella y la encía insertada queda anulado.

CARACTERISTICAS CLINICAS DE LA GINGIVITIS.-

El enfoque clínico sistemático exige el examen ordenado de la encía y de las siguientes características: color, tamaño, y formaconsistencia, textura superficial y posición, facilidades de hemorragia y dolor.

- CAMBIOS DE COLOR DE LA ENCIA.-

Los cambios de color son signos clínicos muy importantes en la enfermedad gingival, y la gingivitis crónica es la causa más común. Comienza con un rubor muy leve, y después el color pasa por una gama de diversos tonos de rojo, azul rojizo y azul obscuro, a medida que aumenta la cronicidad del proceso inflamatorio. Los cambios aparecen en las papilas interdentarias y se extienden hacia la encía insertada. El diagnóstico y el trata--

miento apropiados demanda la compresión de los cambios tisulares que alteran el color de la encía a nivel clínico. Para alcanzar tal compresión, lo menor es rastrear la patología de la gingivitis desde sus comienzos.

MECANISMOS.-

Los microorganismos bucales sintetizan productos potencialmente lesivos capaces de afectar a la substancia intercelular del epitelio y de ensanchar los espacios intercelulares para permitir que otros agentes dañinos penetren en el tejido conectivo. La primera respuesta a la irritación es el eritema; esta señalada por la dilatación de capilares y el aumento de flujo sanguíneo, que produce el rubor inicial. La intensificación del color rojo es consecuencia de proliferación capilar, la formación de numerosas asas capilares y el desarrollo de anastomosis entre arterias y venulas.

Cuando la inflamación se hace crónica, los vasos sanguíneos se congestionan, el retorno venoso está dificultado y el flujo sanguíneo se espesa. Produce a consecuencia una anoxemia de los tejidos que añade un tinte azulado a la encía enrojecida. La extra vasación de eritrositos en el tejido conectivo y la descomposición de la hemoglobina en sus pigmentos intensifica el color de la encía y es frecuente que origine una tonalidad negruzca.

Los factores exogenos capaces de producir cambios de color en la encía incluye irritantes de la atmósfera, como polvo de metales y de carbón, y agentes colorantes de los alimentos. Las pigmentaciones verdes de la encía y las coloraciones metálicas difusas se observan en obreros que manejan latón y plata respectivamente. El tabaco produce una hiperqueratosis gris de la encía.

CAMBIOS EN LA CONSISTENCIA. -

Tanto la inflamación crónica como la aguda producen cambios en la consistencia firme resiliente normal de la encía. Según lo antedicho, la gingivitis crónica es un conflicto entre cambios destructivos y reparativos, y la consistencia de la encía determinada por el equilibrio relativo entre los dos. De los tipos más comunes de inflamación aguda, la gingivitis ulceronecrotizante aguda es fundamentalmente un proceso de destrucción y la gingivostomatitis hepética se caracteriza por la formación de vesículas.

MECANISMO. -

Con frecuencia se observan masas calcificadas microscopicas en la encía. Estan aislados o en grupos, y varían en tamaño, localización, forma y estructura. Estas masas pueden ser material calcificado desprendido del diente y desplazado traumá-

ticamente dentro de la encía durante el raspado, restos radiculares, fragmentos de cemento o cementículos. Junto con estas masas hay inflamación crónica y fibrosis, y a veces actividad de células gigantes de cuerpo extraño. Otras veces, están encerradas en una matriz de aspecto osteoide, también se han descrito en la encía cuerpos extraños cristalinos, pero no se puede establecer su origen.

CAMBIOS EN LA TEXTURA SUPERFICIAL. -

La pérdida del punteado superficial es un signo temprano de gingivitis. En la inflamación crónica, la superficie es lisa y brillante, o firme y nodular, según el predominio de cambios exudativos o fibrosos. La textura superficial lisa así mismo es producida por la atrofia epitelial en la gingivitis atrófica senil, y la descamación de la superficie ocurre en la gingivitis descamativa crónica. La hiperqueratosis genera una superficie semejante al cuero y la hiperplasia gingival no inflamatoria produce una superficie finamente nodular.

CAMBIOS EN LA POSICION. -

(reseción, atrofia gingival)

La recesión es una exposición progresiva de la superficie radicular producida por el desplazamiento apical de la posición de la encía. Para comprender que se entiende por reseción,

es preciso diferenciar entre las posiciones "real" y "aparente" de la encía.

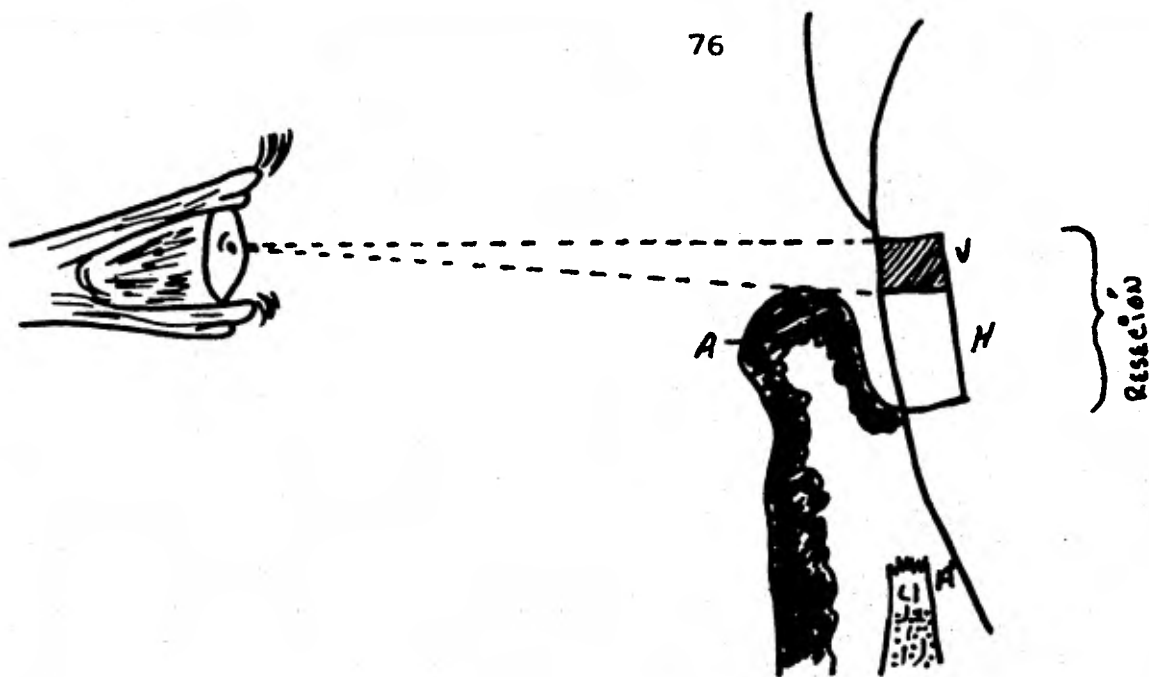
La posición real es el nivel de la adherencia epitelial sobre el diente, mientras que la posición aparente es el nivel de la cresta del margen gingival. La posición real de la encía, no la aparente, la que determina el grado de la resección. Hay dos clases de resección: Visible, que es observable clínicamente; y Oculta, que se halla cubierta por encía y solo puede ser medida mediante la introducción de una sonda hasta el nivel de la adherencia epitelial.

La resección se refiere a la localización de la encía, no a su estado. Es frecuente que la encía recedida se halle inflamada, a excepción de su posición. La recesión puede limitarse a un diente o un grupo de dientes, o ser generalizada.

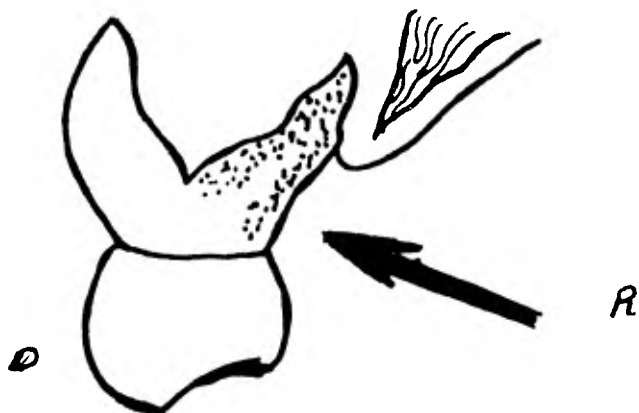
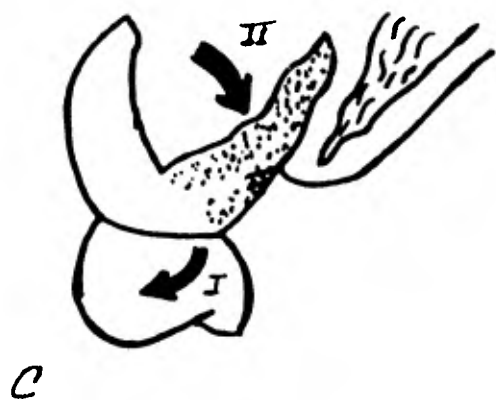
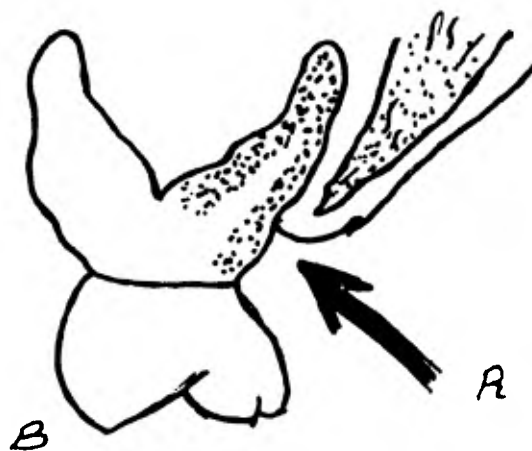
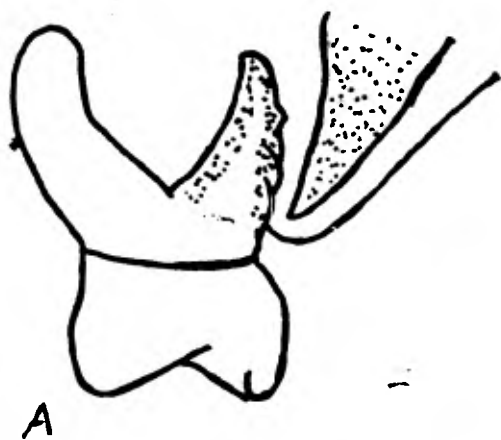
MECANISMO.-

La resección puede producirse fisiológicamente con la edad (resección fisiológica) o en condiciones anormales (resección patológica). La resección aumenta con la edad; la frecuencia varía de 8% en niños a 100% después de los 50 años.

Las causas de la recesión gingival son el cepillado dentario inadecuado (abrasión gingival), mal posición dentaria, gingivitis y bolsas parodontales. La inserción del frenillo es factor agravante.



Esquema que ilustra la posición aparente de la encía -
 (A), la posición real de la encía (A'), la resección visible (V)
 y la resección oculta (H).



Raíz palatina prominente y desgaste oclusal que agrava la resección gingival.

A).- primer molar superior con encía cerca de la línea cervical.

B).- molar superior con raíz palatina prominente. La angulación alterada entre la raíz y el hueso acorta el soporte óseo y produce recesión gingival (R).

C).- La atrición oclusal es concomitante con la erupción dentaria; hay aumento de la inclinación ocluso-vestibular -- normal del diente (flecha I) y acentuación del ángulo de la raíz palatina respecto del hueso (flecha II).

D).- El ángulo de la raíz palatina con el hueso, que se altera por la atrición oclusal, disminuye el soporte óseo y agrava la resección gingival (R).

CAPITULO IV

PROCEDIMIENTOS PREVENTIVOS MAS USUALES PARA
EVITAR LAS PRIMERAS ALTERACIONES.

Uno de los puntos más importantes para la prevención de la enfermedad parodontal u otra alteración de tipo oral, es la ingestión de una dieta balanceada, o sea que el tipo de alimentación es esencial para una buena nutrición y salud del organismo..

REQUERIMIENTOS NUTRICIONALES GENERALES.

Grupo I.- Alimentos Animales.

Que son la leche, el queso, las carnes de diversos animales incluyendo el pescado y el huevo. Aportan al organismo, sobre todo, vitaminas y hierro. Tanto la falta de los productos como el comerlos con exeso pueden causar daños a la salud.

Se recomienda un mínimo de dos raciones diarias por persona de estos grupos, variando lo más posible.

Grupo II.- Verduras y Frutas.

De las que se consumen diversas partes de las plantas como las raíces, tallos, hojas, frutas etc. Este grupo proporciona al organismo principalmente Vitamina A y C. Además, contiene celulosa que es necesaria para una buena digestión. De esta ración debe consumirse una de este grupo.

Grupo 111.- Cereales y Leguminosas.

Se incluyen la semillas de plantas, que tienen como principales características su facilidad de conservación y - su bajo precio.

Entre los cereales esta el maíz, de donde viene la-tortilla el trigo, de donde se hace el pan, las pastas y las-galletas, el arroz y otros. Las leguminosas también son nume-rosas entre otros, entre las más importantes están el frijol, el garbanzo, la soya, la lenteja, el haba y el arviñón.

Todos los alimentos mencionados, dan energía para - caminar, trabajar, jugar y toda actividad. Se recomienda por-lo menos cuatro raciones por persona, de este grupo.

Además, los azúcares y las grasas se utilizan en la dieta como fuente de energía, pero se debe consumir con mode-ración.

FUNCION DE LOS ALIMENTOS.

Los alimentos cumplen tres funciones de gran impor-tancia para el organismo humano:

A.- Función Plástica y Reparadora.- A cargo de los-alimentos ricos en proteínas, sobre todos los del grupo - 1.- Las proteínas son necesarias para la formación del tejido, pa- ra el crecimiento. Además, reparan los tejidos cuando son ne-

cesarios.

B.- Función Reguladora ó de Mantenimiento.- A cargo de los alimentos ricos en vitaminas y minerales, en especial los del grupo II. Las vitaminas facilitan el funcionamiento de todos los órganos, sistemas y funciones orgánicas.

C.- Función Energetica.- A cargo de los alimentos ricos en grasas o hidratos de carbonos, sobre todo del grupo III. Estos alimentos proporcionan la energía que necesita el organismo, para realizar todas sus funciones y actividades.

CARENCIAS ALIMENTICIAS.

A.- La falta de proteínas produce desnutrición en los niños o sea, insuficiente desarrollo y mala salud.

B.- La falta de las Vitaminas del complejo B producen inflamación de la lengua y boqueras en los labios, además de múltiples síntomas. La falta de Vitamina A, produce ceguera nocturna y a veces opacidad en la córnea.

La falta de Vitamina C, produce inflamación en las encías y escorbuto. La falta de hierro produce anemia.

C.- La falta de azúcares, de grasas, y los almidones provenientes de cereales y granos, producen Apatía.

Para comprender la metodología de la terapéutica parodontal, es importante ligarla con el tratamiento de la ca--

ries dental. El tratamiento de ambas afecciones comprende la eliminación de los factores etiológicos causantes del proceso morbozo, seguida de algún tipo de reparación plástica o reconstructiva.

En la enfermedad parodontal el primer objetivo de tratamiento es la eliminación del factor etiológico - en este caso, la acumulación bacteriana en la superficie dental, - asociada generalmente a la formación de cálculo -. Una vez -- eliminadas las bacterias y otros materiales extraños mediante los métodos de higiene oral, escariado y raspado de la raíz, - puede acabarse con el proceso morbozo.

La gingivitis precoz es completamente reversible, y muchas veces se ve que el área afectada recupere su estado original sin ninguna secuela del proceso morbosos. Por el contrario, si la enfermedad ha avanzado hasta la fase destructiva en que se pierden tejidos parodontales de sostén, cabe detener el proceso, pero quedan huellas de sus efectos anteriores. Estas secuelas se manifiestan con frecuencia por la alteración de la forma gingival u ósea, e invariablemente por un aumento de la profundidad del surco gingival.

En tal caso el tratamiento consiste no solo en la eliminación del factor etiológico, sino también en la reparación plástica del defecto resultante, lo cuál se consigue con

la extitpación o modificación del contorno de los tejidos. Al -
 igual que en el tratamiento de la caries, la finalidad de la -
 reparación es ebitar que vuelba el proceso morbosos.

TIPOS DE TEREPEUTICA.

En la práctica parodontal moderna no se consideran --
 dignas de discusión las fórmias de tratamiento " conservador" o-
 "radical".

Todas las formas de tratamiento tienen indicaciones -
 y contraindicaciones; ninguna de ellas es inviolable. Para el -
 tratamiento eficas del paciente se eligen y combinan formas de-
 tratamiento conservadoras y complejas destinadas a lograr los -
 objetivos clínicos discutidos. La terapéutica se hace a la medi
 da de la condiciones que presenta el paciente; ya no es posible
 limitarla según las preferencias a los prejuicios personales --
 del terapeuta.

TERAPEUTICA INICIAL.

Régimen de Higiene Oral.

Se puede ilustrar a los pacientes sobre los métodos -
 de higiene oral antes del escariado inicial ó despues de él.

El régimen de higiene oral recomendado está encamina-
 do al control de la flora microbiana asociada con los residuos-

orales y el cálculo, factores considerados primordiales en la aparición de la enfermedad parodontal. Si se desea que el programa sea eficaz, los procedimientos han de ser sencillos y cómodos, requerir al mínimo de instrumentos y un período de tiempo relativamente breve, y producir los máximos beneficios limpiando sin traumatizar los tejidos de soporte de los dientes. Así mismo, el paciente ha de realizar las operaciones regular y concienzudamente.

UTILLAJE.

Los cuidados higiénicos necesarios se limitan al mínimo requerido para conseguir una eliminación bacteriana lo más rápida, eficaz y atraumática que sea posible. Aunque algunos problemas individuales pueden obligar al uso de instrumentos determinados, el utillaje se suele restringir a : 1) tabletas reveladoras colorantes; 2) cepillo de nylon dental suave, y 3) hilo dental sin cera.

PRESENTACION AL PACIENTE.

Al exponer el programa de higiene oral al paciente no solo es importante enseñarle las técnicas, sino darle un estímulo para que las lleve a cabo. Debido a las dificultades halladas anteriormente para motivar a los pacientes a que si

quieran a conciencia las técnicas de higiene oral, hoy día muchos especialistas insisten más en qué son necesarias tales operaciones que en como las han de realizar. En lugar de servirse de grandes modelos de dientes y de cepillos de tamaño superior al natural para instruir a los pacientes en técnicas de cepillados artificiales, difíciles y en general ineficaces, ahora el dentista muestra al paciente la presencia y localización de la enfermedad parodontal en su propia boca para convencerlo de lo urgente que es llevar a cabo su programa de higiene oral personal.

**PRIMERA SECCION DE TRATAMIENTO.
(tabletas colorantes reveladoras).**

La sección de higiene oral comienza con una explicación clara y consisa de lo que es la enfermedad parodontal. Por medio de diagramas se muestra al parodonto normal y los progresos de la enfermedad parodontal desde las primeras fases hasta las avanzadas.

Se le explica al paciente el papel primordial que tienen las bacterias como factor etiológico en la aparición de la enfermedad, ya que muchos pacientes están de acuerdo en que son estos los causantes de la caries dental, y de las enfermedades parodontales que obedecen a la acción de los productos bacterianos (enzimas y toxinas) sobre las estructu--

ras que sirven de soporte a los dientes.

La tableta reveladora contiene un colorante vegetal hidrosoluble que no colorea los dientes ni las restauraciones, pero es específica para las acumulaciones bacterianas. Al disolverse en la boca, el colorante revela la situación de la placa bacteriana, que normalmente es relativamente incolora. De manera invariable las áreas cervical e interproximal presentan la tinción más intensa.

Se invita al paciente que mastique la pastilla y que haga circular la solución por la boca unos treinta o sesenta segundos.

Se le mostrara con un espejo las partes teñidas de los dientes, le rascamos suavemente la masa con un instrumento. Después de esto se le enseñara al paciente con un cepillo suave y blando lo fácil que es la eliminación de las acumulaciones bacterianas cepillandose.

Cuando el paciente ve las áreas que ha de limpiar y comprende la importancia que tiene la eliminación del colorante, suele desarrollar una técnica de cepillado sorprendente--mente eficaz.

SEGUNDA SECCION DE TRATAMIENTO.
(cepillado)

Antes de empezar la segunda cita, se usa una tableta reveladora para evaluar el nivel de higiene oral conseguido. Se señalan las áreas coloreadas al paciente y se le llama la atención sobre la limpieza submarginal que se deca. - Luego se le enseña el metodo de cepillado que le permitirá - tal limpieza.

Cepillo.- Antes se creía que el cepillo de cerdas - naturales aumentaba la eficacia de limpieza, especialmente - en la áreas interproximales, y que además realizaba un masaje y una estimulación gingival, sin embargo con el uso de las tabletas reveladoras no existen pruebas que apoyen esta creencia; los cepillos duros son traumatizantes y menos eficaces - para limpiar áreas marginales e interproximales se recomienda el cepillo de haces múltiples, recortados a nivel, con -- cuatro filas de cerdas de nylon de 0.007 a 0.008 pulgadas de diametro.

METODOS DE CEPILLADO

Entre los muchos métodos de cepillado recomendados por el cuidado higiénico de la cavidad oral, ninguno se ha - mostrado claramente superior a los otros. El método de Bass-

es el que más se aproxima al movimiento de frote modificado - que recomiendan los especialistas.

Se toma un cepillo blando de nylon de haces múlti-- ples y se aplica formando un ángulo de 45° con el eje mayor - del diente, dirigiendolo contra el propio borde gingival. Se presiona para que las cerdas penetren el surco; luego se le - imprime un movimiento de rotación enérgico haciendole descri- bir un pequeño círculo sin que las cerdas salgan del surco. - Despues de limpio éste y las áreas cervicales de dos o tres - dientes, se traslada el cepillo a una zona adyacente y se re- pite el proceso. El mismo movimiento se aplica a todos los seg- mentos bucales sin grandes modificaciones.

TERCERA SECCION DE TRATAMIENTO (hilo o seda dental)

No se debe enseñar el huso de la seda dental hasta- que el paciente halla demostrado eficacia y aprovechamiento - con las tabletas reveladoras y el cepillo. Entonces se le dan instrucciones para que utilice la seda en las áreas interpro- ximales que son relativamente inaccesibles al cepillo.

La seda Encerada- Esta seda tiene claros inconve--- nientes. Como es gruesa al insertaria en las áreas de contac- to se fuerza la separación de los dientes, a veces hasta produ- cir dolor. Lo incomodo de su uso desanima al paciente. La ce-

ra destinada a evitar que la seda se enganche y se parta, -- puede quedar atrapada en áreas interproximales y aumentar la incomodidad del paciente, por lo tanto disminuye su eficacia para eliminar la placa y las partículas de alimento.

La seda sin Cera.- Más fina, puede hacerse pasar a través de las áreas de contacto separado mucho menos los dientes y por ello su uso es mas cómodo. Con un suave movimiento de vaivén se le hace atravesar el área de contacto de modo -- que no salte bruscamente y no corte el tejido blando del espacio interproximal y luego se mueve hacia delante y hacia atrás contra ambas superficies dentales adyacentes. Los filamentos se separan y cada uno de ellos se convierte en borde cortante individual que desaloja y elimina la masa bacteriana acumulada y los restos alimenticios aprisionados entre los dientes.

CITAS SUBSIGUIENTES.

Al terminar las primeras secciones, durante las cuales también puede ejecutarse otra técnica de terapia inicial debe instruirse a fondo al paciente sobre el régimen básico de higiene oral. Se usa una tableta reveladora al inicio de cada sección y se anota el tipo de coloración observada para poder evaluar los progresos y la cooperación del paciente.

MEDIOS AUXILIARES DE LA HIGIENE ORAL

En buen número de pacientes son inesesarios los elementos auxiliares adicionales (exep^to los dentríficos) para la conservación corriente de la cavidad oral. Si existen indicaciones específicas de tales medios sólo se introducirán cuando el paciente domine el uso de los elementos básicos.

Hidroterapia.- Algunos investigadores consideran -- eficases las irrigaciones con agua a presión, adiferencia del enjuage bucal corriente, para arrastrar los residuos sueltos- de las bolsas parodontales y disminuir la reacción inflamato- ria en la región marginal de las bolsas.

Sin embargo otros han demostrado que la placa bacte- riana se mantiene casi igual despues de la irrigación y que el uso regular de la pulverización acuosa sola (es decir, sin - cepillado) no evita la acumulación de placa bacteriana. Así- pues la hidroterapia constituye un axuliar útil, pero no subs- tituto de otras maniobras del régimen de higiene oral.

Diversos estudios han demostrado que el uso prolon- gado de la pulverización elimina el epitelio del surco con -- tanta eficacia como la cucharilla, y se han publicado infor-- mes sobre abcesos parodontales múltiples, consecutivos a la - hidroterapia.

Enjuages.- La limpieza física y la acción de arrastre de los enjuagues bucales, en especial inmediatamente después de las comidas, ayuda a eliminar los residuos de alimento (sobre todo si el enjuague es energico) . No obstante, este procedimiento no arrastra los residuos de los espacios submarginales, ni impide la acumulación de la placa bacteriana, ni extirpa la placa que ya se ha adherido a las superficies dentales. No existen de los preparados comerciales con substancias medicamentosas y perfumadas sean mejores que el agua sola.

Si bien el número de bacterias cultibables en la cavidad oral disminuye inmediatamente después de usar un colutorio, la reducción es temporal y sin importancia clínica, ya que cabe obtener igual reducción con el empleo de agua sola.

DENTIFRICOS.

Casi todos los dentifricos tanto en forma de pasta como en polvo, se componen de elementos parecidos: un abrasivo que actúa al mismo tiempo como agente para pulir; un detergente sintético, que contribuye a la limpieza al reducir la tensión superficial y por su acción espumante; un exipiente y un agente para perfumar. El agente abracivo coadyuva a la-

eliminación de las bacterias adherentes y de las manchas. Con todo, a pesar de los beneficios terapéuticos demostrado de algunos dentífricos en la prevención de la caries, no hay pruebas que indiquen que un dentífrico determinado sea más eficaz que cualquier otro para tratar la enfermedad parodontal.

EXCARIADO Y RASPADO DE LAS RAICES.

La eliminación de cálculos suele comenzarse en la primera sección de tratamiento, después de discutir con el paciente la enfermedad parodontal y presentarle al programa de higiene dental. Como la acumulación de cálculos en un paciente de este tipo generalmente es bastante extensa, no puede quitarse todo el depósito en una sola sesión. La primera operación que se ajusta es el escariado burdo; consiste en atacar los depósitos supra y subgingivales con objeto de quitar la mayor cantidad de cálculos posibles en el tiempo más corto generalmente en una sesión. En citas ulteriores se lleva a cabo el alisado o curetaje de las raíces. Esta maniobra está encaminada a la exploración meticulosa de las superficies con el fin de eliminar los depósitos restantes y alisar y pulir las superficies.

Para eliminar las porciones grandes de cálculos se puede utilizar cualquier método o sistema elegido, el escaria

do se debe realizar metódicamente para no pasarse por alto ninguna área de la boca.

Muchos prefieren empezar por distal del cuadrante -- drecho del maxilar y proseguir alrededor del arco de derecha a izquierda.

Se procede al escariado de las superficies vestibulares e interproximales de cada diente y cuando comienza la hemorragia y hay poca visibilidad, el operador pasa al siguiente pese que quede algún cálculo. Después de pasar alrededor del arco maxilar de derecha a izquierda por la cara vestibular, el operador vuelve por la superficies palatales de izquierda a derecha . La misma operación se realiza en el arco mandibular con esta técnica, la hemorragia no plantea ningún problema, -- porque antes de que el operador vuelva a la misma zona.

El curetaje definitivo de las raíces puede requerir varias sesiones, tal vez hasta cuatro, según el depósito presente. Tal vez sea necesario la anestesia por infiltración para poder explorar a fondo las bolsas del área; en tales casos es preferible limitar la operación a una área determinada de modo que no sea necesaria la anestesia de toda la boca al mismo tiempo.

INSTRUMENTAL BASICO: LAS CURETAS.

El escariado y el curetaje de las raíces figuran en en

tre las operaciones más difíciles de la odontología, en parte por el carácter tenaz de los depositos de cálculos y con frecuencia por su localización en áreas submarginales relativamente inaccesibles.

La cureta es muy superior a cualquier instrumento destinado al escariado o raspado de la raíces. Como su borde activo es menor que el de otros instrumentos, su empleo produce una distensión menor de la pared de tejido blando de la bolsa y menos molestias al paciente. El hecho de que su borde cortante pueda haserse llegar hasta la base de la bolsa - facilita la eliminación del cálculo en una área de una importancia crucial para el tratamiento de la enfermedad parodon--tal.

Aunque hase años que se ha reconocido la superficie de la cureta, su huso es limitado a los especialistas, tal -- vez porque se creía erróneamente que era un instrumento de difícil manejo. Por el contrario, como la cucharilla se adapta mejor a la eliminación del cálculo, su empleo requiere menos esfuerzo que otros instrumentos de raspado; por todo lo dicho se ha de convertir en componente indispensable del arsenal -- del dentista general.

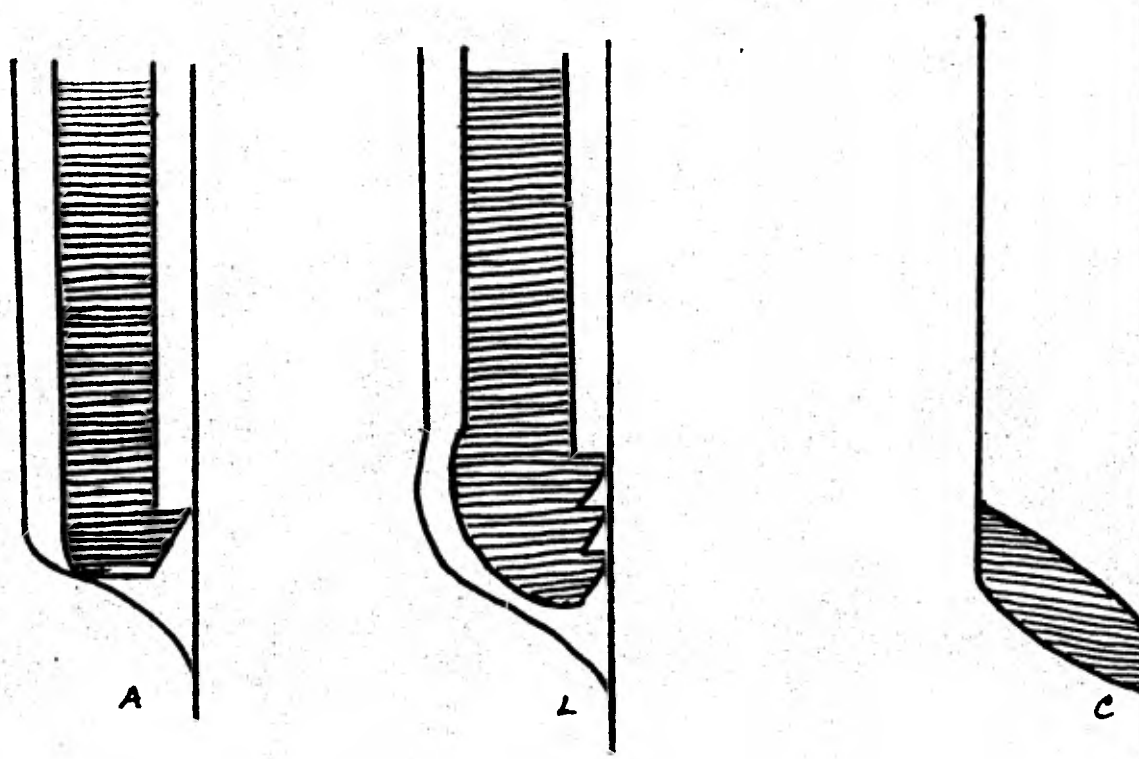


Diagrama que representa un azadón, una lima y una cureta en una bolsa. Observese que la cureta es el unico instrumento cuyo borde cortante llega al fondo de la bolsa.

TECNICA DE MANEJO DE LOS INSTRUMENTOS.

Investigaciones recientes sobre la curación después de diversas fases de terapéutica parodontal han servido de base para introducir algunas modificaciones en las técnicas de escariado y curetaje.

Se han observado la presencia de material calcificado en diferentes biópsias gingivales, muchos han sido fragmentos de cálculos y residuos que durante el raspado han sido em

pujados al interior de los tejidos.

También se ha demostrado que durante el manejo de los instrumentos se produce con bastante frecuencia cortes y desgarros del tejido conjuntivo en la base de la bolsa.

Es de suponer que la importancia de las lesiones puede reducirse si se utilizan instrumentos pequeños, como las curetas, para el escariado y el curetaje. La técnica que se considera preferible consiste en insertar con precaución los instrumentos hasta la base de la bolsa y ejecutar movimientos rápidos y breves en dirección coronal. Aunque las cucharillas se pueden utilizar mediante movimientos de empuje o tracción se aplica con mayor frecuencia el de tracción, pues se evitan las lesiones de los tejidos y los fragmentos de cálculos no se hacen penetrar a presión en los tejidos blandos. La empuña dura modificada, en forma de pluma con un tercer apoyo (anillo) para los dedos lo más cerca posible de la zona de trabajo, permite al operador el máximo dominio del instrumento y contribuye a la eficacia y a la seguridad de su uso.

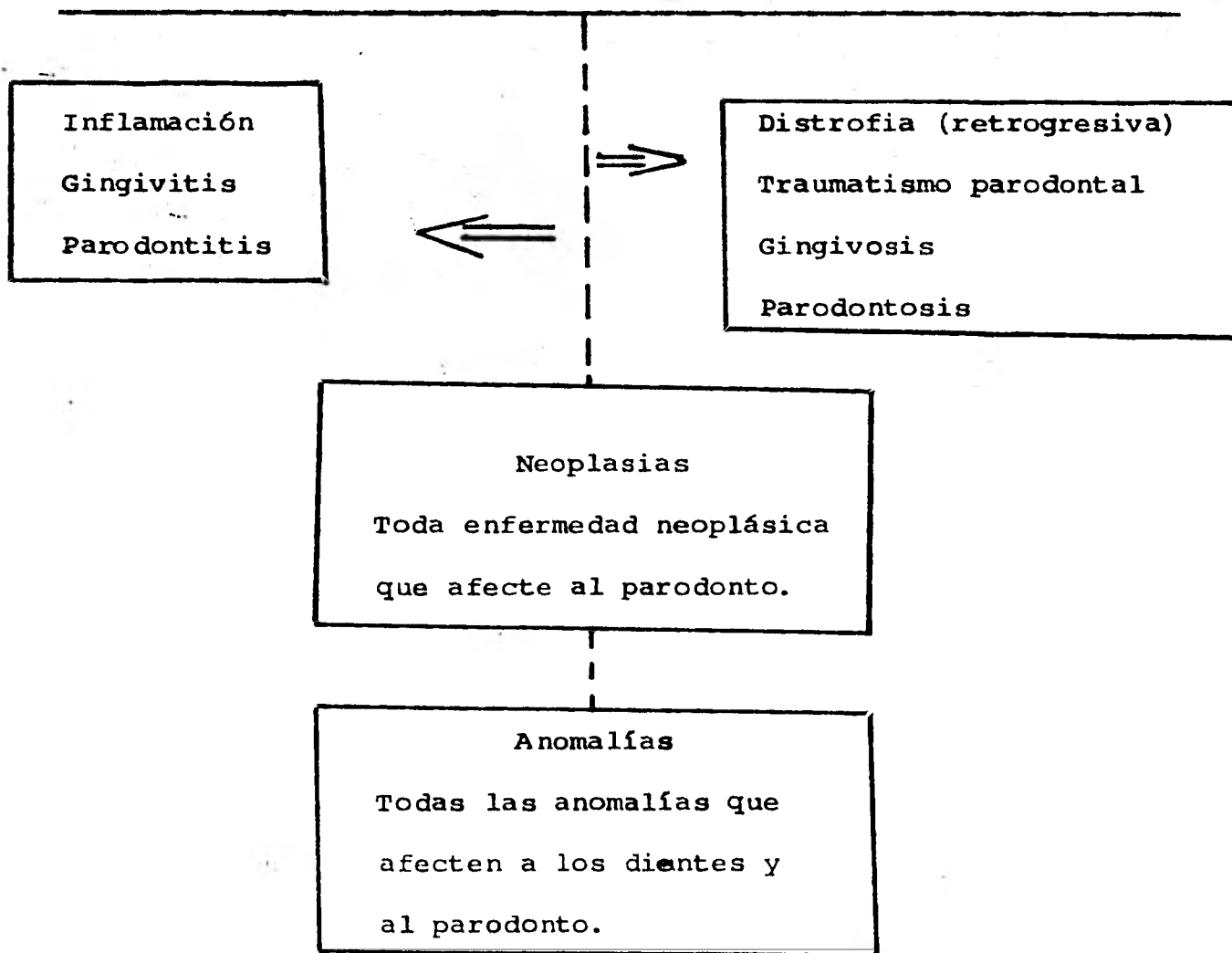
CAPITULO V.

CLASIFICACION DE LA ENFERMEDAD

PARODONTAL

Debemos establecer una nomenclatura y una clasificación de las enfermedades parodontales. El comité de nomenclatura de la Academia Norteamericana de Parodontología recomienda la clasificación siguiente de las enfermedades Parodontales:

ENFERMEDAD PARODONTAL (Parodontopatías).



El término ~~dist~~trófico se refiere a los cambios producidos por influencias mecánicas (traumatismo parodontal), circulatorios, degenerativas atróficas e hipertróficas y a otras circunstancias que intervienen en la fisiología normal del parodonto.

La clasificación ha de simplificar o aclarar el tema - estudiado; de otro modo no tiene razón de ser. La clasificación de la Academia probablemente es útil para la enseñanza y la investigación. Pero tiene un valor limitado en la práctica.

CLASIFICACION CLINICA DE LAS ENFERMEDADES PARODONTALES.-

Clinicamente la clasificación de las enfermedades parodontales puede dividirse entre procesos morbosos que afectan a la superficie o encía y procesos morbosos que penetran en las estructuras más profundas muy próximas a las raíces de los dientes.

El traumatismo parodontal es una entidad clínica bien definida que se produce aisladamente o en combinación con otros procesos morbosos.

Las enfermedades que afectan a la superficie pueden dividirse en los inflamatorios sin destrucción de los tejidos y en destructora de los tejidos por necrosis. Los primeros pueden ser productivos y dar origen a un aumento de volúmen por hiperplasia o edema.

La enfermedad parodontal comprende como mínimo cuatro

entidades clínicas distintas.

1).- Gingivitis Marginal. Suele ser una hiperemia indolora del borde gingival sin separación ni destrucción de la superficie.

2).- Gingivitis ulcerosa. Es un proceso inflamatorio mas agudo que la gingivitis marginal, con necrosis de zonas pequeñas o grandes de la superficie gingival expuesta.

3).- Parodontitis. Que es una destrucción crónica que penetra por el zurco gingival y se aproxima a las paices dentarias, formando bolsas y acompañada de fenómenos inflamatorios y de separación de grado variable, desde oculta a profusa.

El hueso subyacente sufre una abrorción lenta y el manguito epitelial fijo emigra en dirección apical, recubriendo a la raíz en los puntos en que han quedado destruídas las fibras del ligamento parodontal. Solo nos referimos a esta enfermedad cuando decimos que un paciente sufre una enfermedad parodontal. Tal vez las bacterias no invadan los tejidos, pero los términos invasora y penetrante son apropiados porque la destrucción no se limita la superficie y es progresiva.

Enfermedad Parodontal Destructiva crónica, también es una buena denominación usada por Glickman.

4).- Traumatismo parodontal. que lesiona al ligamento parodontal, cuando es intenso puede producir absorción del hueso alveolar, movilidad de los dientes y absorción de la raíz, pero

no determina la formación de bolsas ni alteraciones superficiales de ningún tipo. Si continúa durante mucho tiempo y es severo, puede causar absorción del hueso de sostén adyacente al hueso alveolar.

CLASIFICACION CLINICA DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL

Enfermedades que afectan a la superficie de la encía:

Inflamación sin destrucción de la superficie.

Gingivitis marginal.

Gingivitis difusa generalizada.

Hiperplasia gingival.

Inflamación con destrucción de la superficie.

Gingivitis ulcerosa necrótica.

Gingivoestomatitis herpética.

Gingivitis descamativa.

Ulceras orales.

Enfermedades que infectan a las estructuras profundas:

Enfermedad parodontal destructiva crónica o parodontitis:

Absceso parodontal.

Traumatismo parodontal.

Traumatismo primario.

Traumatismo secundario.

GINGIVITIS MARGINAL. -

La inflamación clínicamente visible casi siempre forma parte de la enfermedad gingival debido a la presencia constante de microorganismos. También pueden encontrarse irritantes locales, como restos alimenticios o cálculos. La reacción inflamatoria puede estar localizada en el tejido que rodea a uno ó más dientes. En irritación severa, como la causada por una droga, la inflamación se haya limitada a una zona restringida sobre la cual ha actuado la sustancia química.

La intensidad de la reacción inflamatoria depende de la constitución orgánica y hereditaria del paciente así como de la duración e intensidad de la irritación local. Raras veces se observan los efectos de una enfermedad general sobre la encía a menos que exista simultáneamente irritación local: en tal caso la reacción es mayor que la que produciría el irritante actuando aisladamente. La enfermedad general y los trastornos hormonales actúan como factores modificantes.

La recesión del borde gingival se observa con frecuencia sobre las raíces prominentes, en áreas de "abración por el cepillo" y en los puntos en que las fibras musculares o el frenillo se inserta muy cerca del borde gingival. En las enfermedades la encía puede estar tumefacta, desviada o retraída, La encía normal tiene una consistencia firme, pero puede ponerse turgente,

fofa o dura en presencia de una inflamación en presencia de una hipertrofia.

Uno de los primeros signos de enfermedad es la pérdida del aspecto graneado debido a la destrucción de las fibras gingivales, la superficie se torna brillante, abollonada o forma gruesos gránulos. La coloración puede ser roja en caso de inflamación aguda, o si la inflamación data de largo tiempo, puede tomar un matiz magenta.

Las papilas interdentes ideales son puntiagudas y ocupan el espacio interdental hasta el área de contacto. Las papilas situadas entre diente apiñados o parcialmente superpuestos, son alargados, redondeados y prominentes. A consecuencia de la enfermedad parodontal, pueden tomar forma roma, plana, invertida e hipertrófica. La gingivitis puede estar limitada a una o más papilas interdentes, en cuyo caso recibe el nombre de gingivitis papilar o puede también afectar al margen gingival. En la gingivitis marginal. Las papilas y la encía marginal se hallan ambas afectadas, pero la demarcación entre encía marginal, encía fija y mucosa alveolar no desaparece.

GINGIVITIS DIFUSA GENERALIZADA. -

La gingivitis difusa generalizada afecta a toda la encía y a la mucosa alveolar y desaparece la línea de separación entre ambos tejidos. Este tipo de gingivitis se da en pacientes

con una enfermedad general que intensifica la reacción, pero -- también se observa frecuentemente como extensión del proceso inflamatorio producido por irritantes superficiales en el área marginal. Esta vía natural del proceso inflamatorio sigue el tejido conjuntivo que sostiene a los vasos sanguíneos de la zona. Keller y Cohén han demostrado la amplia irrigación sanguínea que va del suprapariosteal a la encía en los perros, mediante la difusión de tinta china refinada.

En los tejidos enfermos puede haber un exudado de carácter seroso, purulento o hemorrágico. Las hemorragias producidas por el sondeo son debidas a la ulceración del epitelio del surco, la ruptura puede ser diminuta, pero expone los capilares del corión.

GINGIVOSTOMATITIS OPTIPICA. -

Los síntomas de este raro trastorno comprenden la inflamación de toda la encía, quelitis y glositis. Los sistemas varían en intensidad. Pasan por períodos de ligera remisión y -- exacerbación, pero nunca desaparecen por completo.

La gingivitis es un proceso eritematoso difuso que no se parece a la gingivitis marginal. El epitelio está intacto. -- No hay descamación ni formación de vesículas y la superficie gingival es aterciopelada lo que dificulta la higiene oral. La --- biopsia del tejido inflamado descarta la gingivitis descamativa,

penfigoide, el liquen plano erosivo y el lupus ritematoso. El rasgo mas notable del exámen biópsico es el gran número de células plasmáticas del infiltrado inflamatorio. Como las células plasmáticas están asociadas con las reacciones antígeno-anticuerpo, debe efectuarse en las encías una reacción inmunológica.

La etiología era desconocida y el tratamiento ineficaz hasta que Kerr informó que la inflamación era una reacción alérgica a algo contenido en la "goma de mascar". El mismo alergen puede estar presente en algunas marcas de cosméticos y dentríficos. Diez pacientes vistos por el autor obtuvieron alivio inmediato al suprimir el uso de la goma de mascar, y las encías recuperaron su color normal en tres ó seis meses.

HIPERPLACIA DE LA ENCIA.-

El aumento de tamaño de la encía constituye un signo clínico corriente de la enfermedad gingival.

Los tejidos aumentan de volúmen por hipertrófia y por hiperplacia. La primera consiste en el aumento de volún de las células que componen al tejido estimulado por exigencias funcionales. Los tejidos gingivales no aumentan por hipertrofia sino por hiperplacia, que es un aumento del número de células conservándose la dispoción normal del tejido. Los aumentos de volúmen por inflamación aguda se deben al edema y a formación de absesos.

Se producen aberraciones de la forma anatómica por la

presencia de exostosis y otros bultos, óseos que pueden estar cubiertas por encía de espesor normal. Generalmente es posible hacer el diagnóstico mediante la observación, el sondeo y la palpación.

Con frecuencia se observa gingivitis marginal cuando brotan los dientes mientras la encía libre se halla situada sobre la parte convexa de la corona. En tal posición la encía sufre un traumatismo constante por el paso de alimento durante la masticación. En la erupción pasiva alterada el borde gingival no retrocede a su posición protegida en la unión cemento-esmalte y la inflamación crónica suele producir hiperplasia gingival marginal.

La hiperplasia ligera que causa aumento de volumen y redondeamiento de los bordes gingivales produce una línea festoneada. Los festones gingivales suelen ser debido a irritación a menudo es consecuencia del uso traumático del cepillo de dientes.

La hiperplasia gingival se observa con frecuencia durante el tratamiento de la epilepsia con dilantía sódico. En tales casos la encía hiperplásica es firme, elástica e indolora a no ser que halla también inflamación por irritación local.

El aumento de volumen parece ser debido al crecimiento de las papilas. La fibromastosis gingival hereditaria presenta más uniforme de la encía marginal. La hiperplasia puede también acompañar a los cambios hormonales que se producen durante

la adolescencia y la gestación. Puede observarse aumento de volumen gingival en los pacientes leucémicos por su filtración con células leucémicas.

OTRAS CAUSAS POR IRRITACION SUPERFICIAL.-

Puede producirse irritación debajo de una dentadura -- postiza por presión excesiva, alergia al material protésico o infección. Si la causa de la inflamación es una moniliasis, los -- rasgos clínicos son imprecisos porque los candida penetran realmente en el material protésico y en vez del clásico "forro" blanco la reacción es eritomatosa sin que se forme ninguna membrana ni revestimiento. De otro modo la infección por monilias se caracteriza por la formación de capas blancas semejantes a cuajo -- que suelen hallarse en la mucosa bucal, pared posterior de la faringe y lengua.

Hay muchas enfermedades dermatológicas y trastornos de la nutrición que pueden manifestarse con lesiones orales y que -- no deben ser confundidas con la enfermedad parodontal destructiva crónica, que se caracteriza por la formación de bolsas en el parodonto. El contacto con diversos alergenos puede causar eritema difuso o localizado, tumefacción y ulceración de la mucosa -- oral, de la encía o de la lengua.

Estas reacciones acostumbran ir acompañadas de sensaciones de prurito y de quemazón.

Las sensaciones de quemadura en la lengua y la atrofia discreta de la misma puede observarse como manifestaciones de la disminución de la producción de estrógenos después de la menopausia. Las sensaciones de ardor, sequedad, comezón, prurito, dolorimiento y las alteraciones gustativas (sabor metálico) en la lengua y la boca, sin ningún signo objetivo de inflamación o de falta de salivación pueden ser una manifestación de una neurosis de ansiedad.

Se observan con mayor frecuencia en las mujeres después de la menopausia y los casos más intensos suelen afectar a los pacientes portadores de dentaduras artificiales aunque no sean estas en realidad los causantes de las molestias. Estos síntomas suelen ir acompañados de inflamación producida por inflamación química debido a diversos dentríficos y lociones para enjuagues bucales.

**GINGIVITIS CON DESTRUCCION DE LA SUPERFICIE
GINGIVOESTOMATITIS HERPETICA PRIMARIA
Y GINGIVITIS ULCERATIVA NECROTICA**

Las formas más comunes de gingivitis, con destrucción superficial son las gingivoestomatitis herpética primaria y la gingivitis ulcerativa necrótica. Su aspecto superficial es similar, pero mediante la observación cuidadosa el examinador puede diferenciarlos. El herpes se caracteriza por la aparición de un grupo de vesículas sobre una base eritematosa. La gingivitis ulcerativa necrótica se caracteriza por necrosis de papilas interdetales.

Usualmente puede hacerse un diagnóstico teniendo en cuenta las características siguientes.

GINGIVOESTOMATITIS HERPETICA	GINGIVITIS ULCERATIVA NECROTICA
1.- Pequeñas vesículas elevadas que se rompen y forman úlceras con las bases grises y los bordes rojos.	1.- Úlceras hecróticas que afectan las puntas de las papilas interproximales y despiden un olor necrotico típico.
2.- Las papilas interproximales no aparecen aisladas sino tumefactas y rojas junto con el resto de la encía. Las papilas no son destruídas por la necrosis.	2.- Se halla limitada en las encías y ataca a las papilas interdetales produciendo su desaparición por úlceraación.

Aparecen úlceras en la lengua,

labios y mucosa oral.

3.- Es corriente en los niños pequeños.

4.- Las úlceras son poco profundas.

5.- Es contagiosa

6.- La infección primaria no mejora con el tratamiento antibiótico.

3.- No se observa en niños pequeños.

Las úlceras son bastante profundas.

No presenta todos los caracteres de la enfermedad contagiosa.

6.- Los síntomas agudos mejoran con los antibióticos.

GINGIVITIS DESCAMATIVA. -

La gingivitis descamativa es una inflamación difusa -- crónica que se caracteriza por el desprendimiento o descamación del epitelio. El tejido conjuntivo expuesto es sensible al tacto y sangra con facilidad. Es una enfermedad propia de la edad media de la vida, muy frecuente en las mujeres menopáusicas, aunque también se observa en los hombres. No suele darse en los niños.

GINGIVOSIS. -

El término gingivosis fué utilizado por Schour y Mass-

ler para describir un estado morbosos observado en los niños hambrientos de Italia durante la postguerra.

A partir de entonces se ha aplicado a la gingivitis -- descamativa crónica, aunque no parece muy adecuado.

ULCERAS ORALES.-

La destrucción superficial de la encía puede ser debida también a la aplicación de drogas cáusticas y a los traumatismos. Las úlceras traumáticas son de observación frecuente en la boca; aparecen rodeados de tejido normal. Las úlceras producidos por una infección vírica están rodeados de un círculo de tejido inflamado de color rojo y cubierto por una membrana serosanguínea amarilla.

Se ha observado la topografía, el tamaño y la localización de las úlceras. El fondo de una úlcera puede estar al mismo nivel que la superficie, o más alto o más bajo. Sus bordes pueden ser prominentes, excavadas o escalonadas, según la posición del fondo de la úlcera. El tejido contiguo puede estar intensamente inflamado o los bordes ser edematoso y turgentes. Las úlceras crónicas pueden tener los bordes indurados por formación de tejido cicatrizal. Los bordes y el tejido adyacente de la úlcera maligna suelen ser duras y la base de la úlcera está muy adherida al tejido subyacente.

Las lesiones de herpes simples intraoral recidivan en

la mucosa oral muy ligada al periostio.

La localización más común es el paladar duro junto a los repliegues de la bóveda. No se han observado lesiones herpéticas recidivantes típicas en ninguna de las mucosas movibles. - Esto contrasta con las úlceras aftosas.

ENFERMEDADES QUE AFECTAN A LAS ESTRUCTURAS MAS PROFUNDAS. -

ENFERMEDAD PARODONTAL DESTRUCTIVA CRONICA. -

El diagnóstico de enfermedad parodontal destructiva -- crónica o parodontosis, se establece por inspección, palpación y sondeo. La bolsa parodontal es patognomónica de la "Enfermedad Parodontal" no se observa en ninguna otra enfermedad. Los investigadores y muchos terapeutas opinan que la enfermedad parodontal destructiva crónica es una enfermedad gingival.

La parodontosis puede estar precedida por una gingivitis clínicamente apreciable, pero no es una enfermedad gingival. La gingivitis puede mantenerse en estado crónico durante muchos años sin que invada las estructuras más profundas. El aspecto superficial de la encía puede ser prácticamente normal en casos de destrucción parodontal intensa. El aspecto defensivo o protector del proceso inflamatorio puede pasar inadvertido.

Glickman afirmó que ni la incidencia ni la gravedad de la pérdida de hueso alveolar se hallaban necesariamente en relación con las alteraciones gingivales.

Un diente puede estar muy flojo a consecuencia del -- traumatismo parodontal pero, a menos que halla una bolsa, no está afecto de parodontitis es decir, de una enfermedad parodontal invasora o destructiva crónica. La inmovilidad de un diente no -- constituye un buen método aplicable a esta forma de enfermedad -- parodontal.

Desde el punto de vista ideal la profundidad del zurco gingival debería ser cero, pero este tipo de zurco no se encuentra en el hombre y una profundidad de 1 ó 2 mm. se considera normal. En casos aislados un zurco puede ser muy profundo sin estar enfermo, es decir, esta revestido de epitelio gingival normal -- que no sangra al realizar el sondéo, no presenta exudado, y su -- profundidad no va aumentado progresivamente con el tiempo.

MÉTODOS USADOS EN EL DIAGNOSTICO.

ENFERMEDADES QUE AFECTAN A LA SUPERFICIE. -

Observación.

Inspección.

Palpación.

Historia Clínica.

Pruebas de Laboratorio.

ENFERMEDAD PARODONTAL DESTRUCTIVA CRONICA. -

Sondeo de zurco gingival.

Palpación.

Inspección.

TRAUMATISMO PARODONTAL.-

Pruebas de movilidad.

Percusión.

Tipo de desgaste oclusal.

Roetgenogramas.

Historia de los hábitos.

La encía puede ser empujada en sentido apical y el parodonto sufrir una destrucción marginal por depósitos masivos de cálculo sin que por ello aumente la profundidad del zurco. Esto es más probable que ocurra en la cara lingual de los incisivos mandibulares, pero también se observa en la cara bucal de los -- primeros molares maxilares y puede ocurrir en cualquier diente.

El epitelio que tapiza el zurco puede sangrar a consecuencias de maniobras por sondeo delicado, la sonda puede descartar la presencia de depósitos subgingivales de cálculo o la raíz del diente puede ser lisa.

La bolsa puede estar llena de restos de alimentos blandos o en la cara interproximal, de tejido fibroso acuñados apretadamente.

Se ha de observar cuidadosamente el borde de la encía mientras se ejerce presión sobre el tejido con la yema del indi-

ce. No siempre se forma exudado purulento en las bolsas parodontales, pero a veces se encuentran en las más inesperadas.

El tipo de exudado depende de las bacterias que infectan. Las bolsas las cuáles pueden ser pirógenas o no serlo, y -- del estado del epitelio, más bien que de la profundidad de aquella.

ABCESO PARODONTAL.-

Los abscesos parodontales agudos suelen ir acompañados de dolor, dolor que acostumbra ser la principal queja del paciente. La pulpitis aguda origina síntomas parecidos y es necesario aclarar el diagnóstico antes de iniciar el tratamiento encaminado a aliviar al paciente. Los síntomas que se detallan en la página siguiente pueden ayudar a fijar al diagnóstico.

La vitalidad implica la función metabólica y las pruebas térmicas o eléctricas generalmente indican la respuesta del tejido nervioso. Los nervios pueden persistir en una pulpa enferma. El cambio de color de la corona con frecuencia indica que el diente ha perdido la pulpa. La pulpitis crónica irreversible es más corriente de lo que generalmente se cree.

El espasmo muscular puede originar un dolor agudo, y -- cuando se busca la causa de un dolor impreciso deben palpase -- los músculos adyacentes. El dolor producido por un espasmo muscular puede ser referido a los dientes.

TRAUMATISMO PARODONTAL. -

Entendemos por traumatismo parodontal la herida o la lesión del aparato de fijación parodontal, es decir, cemento parodontal y hueso alveolar, producida por la presión de contacto oclusal cuando es superior a la tolerancia fisiológica de dichos tejidos. El traumatismo se clasifica en primario y secundario.

Se produce el primero cuando se ocluyen los dientes en actividades no funcionales como cuando se sujeta fuertemente, se roe o se muerde un objeto duro. El traumatismo secundario se produce durante la función cuando los dientes han perdido buena parte de su aparato de fijación, y por lo tanto no son capaces de resistir de manera adecuada la fuerza de masticación. La traumatopatía es la misma, tanto si el traumatismo es primario como si es secundario.

El diagnóstico de traumatismo parodontal se establece mediante pruebas clínicas de movilidad, percusión, observación del tipo de desgaste oclusal de los dientes, historia de los hábitos del paciente y tamaño del espacio parodontal observado en el roentgenograma. La articulación a la alineación defectuosa de los dientes no implica la existencia de traumatismo parodontal y el trauma primario no se produce durante la función normal. Se harán nuevos comentarios sobre esta cuestión en los capítulos siguientes. Puede haber trauma por exeso de presión oclusal antes

de que la lesión parodontal sea evidente clínica o radiológicamente.

DOLOR POR PULPITIS AGUDA

DOLOR POR ABSESOS PARODONTAL AGUDO.

- | | |
|---|---|
| <p>1.- El dolor no siempre se halla localizado y a veces es difícil descubrir su causa. La fuente puede ser cualquier diente mandibular o maxilar del lado afecto.</p> <p>2.- El dolor puede ser agudo lancinante, intermitente y pulsátil.</p> <p>3.- El dolor es sensible a los cambios de temperatura; el calor el frío pueden aliviarlo o exacerbarlo, según el estado de degeneración de la pulpa.</p> <p>4.- El diente no parece alargado (puede parecerlo después de la destrucción completa de la pulpa pero no durante la pulpitis aguda).</p> | <p>1.- El dolor esta localizado.</p> <p>2.- El dolor suele ser sordo, uniforme y continuo.</p> <p>3.- El dolor no se modifica con los cambios de temperatura.</p> <p>4.- El diente puede haberse alevado en su alvéolo y parecer mas largo.</p> |
|---|---|

5.- El diente es doloroso a la percusión. Está es la prueba más útil.

6.- El diente afectado puede responder normalmente, a no hacerlo en las pruebas de vitalidad.

5.- El diente no suele ser doloroso a la percusión a no ser que se hallen muy afectadas a la interfurca o la región apical.

6.- El diente afectado responde normalmente a las pruebas de vitalidad.

PARODONTOSIS.-

Se ha afirmado que la parodontosis es una enfermedad degenerativa que se inicia en las estructuras de sostén parodontales. Los síntomas clínicos clásicos son el aflojamiento y la migración de los dientes (antes que se formen bolsas). Los clínicos y los patólogos orales que aceptan la parodontosis como una entidad clínica no presentan ninguna uniformidad en el diagnóstico y clasificación de los casos.

Para algunos la parodontosis es cualquier forma de enfermedad parodontal sin cálculos. Otros clasifican la enfermedad parodontal como parodontosis si coincide con alguna enfermedad general que complique el cuadro, como la diabetis, o un defecto del desarrollo en el cuál algunas partes del organismo son evidentemente inferiores. La designación amplia de parodontosis es la que clasifica como tal cualquier enfermedad parodontal que --

muestre signos de absorción vertical del hueso. Un número reducido de autores clasifica todos los casos avanzados de enfermedad parodontal como parodontosis. Esta afección ha sido objeto de discusión.

CAPITULO VI

CIRUGIA PARODONTAL

La boca es una estructura biológica a través de la -
cuál el paciente se pone en contacto con el ambiente en un gra-
do muy importante.

Es la puerta de entrada de los alimentos sólidos y lí-
quidos y el órgano de comunicación por medio de la expresión fa-
cial y del habla. Es una vía de emergencia para la respiración-
y para la expulsión de sustancias extrañas del árbol bronquial-
por medio de la tos.

La cavidad oral y la piel constituyen las principales
barreras contra la invasión de los microorganismos. Por este mo-
tivo, posee una abundante irrigación sanguínea y un amplio ave-
namiento linfático. La boca y las formaciones asociadas forman-
parte del aparato digestivo y en ellos se inicia la degradación
de los hidratos de carbono mediante el humedecimiento con sali-
va.

La masticación prepara el alimento para la deglución,
que requiere músculos y secreciones específicas.

La cirugía parodontal se relaciona, principalmente, -
con la membrana mucosa, con el tejido conjuntivo laxo y denso,-
con los músculos y los huesos.

En la enseñanza y en la práctica, la mayor parte del-
tratamiento parodontal aún se refiere directamente a la encía.-
Se admite la presencia de osteítis crónica adyacente a las bol-
sas asociadas con periodontitis, aunque pocas veces es objeto de-

comentarios, y son pocos los prácticos familiarizados con la patosis clínica macroscópica de la enfermedad parodontal progresiva. Excepción hecha de informes aislados sobre tratamientos felices de dientes individuales, afectados por la enfermedad parodontal avanzada, la literatura profesional se ocupa en descripciones del tratamiento en las primeras fases de la destrucción parodontal.

La cirugía se encamina principalmente a tratar los efectos de la enfermedad sobre el parodonto, pero tales efectos se convierten en causa tan pronto como la bolsa formada proporciona un refugio cada vez mayor para las bacterias que allí viven. Sin embargo es posible impedir la extensión de la enfermedad, así como prevenir su aparición y la prevención de la propagación es el objetivo de la cirugía parodontal.

CONTRAINDICACIONES DEL TRATAMIENTO QUIRURGICO.

La cirugía parodontal está contraindicada en los pacientes que sufren enfermedades generales que hacen que el tratamiento quirúrgico ponga en peligro su vida, Cuando un paciente presenta una infección oral aguda, el tratamiento parodontal adecuado se retrasa hasta que la boca se halle en buenas condiciones para la intervención quirúrgica.

En los pacientes gestantes a veces es preferible posponer el tratamiento quirúrgico parodontal hasta después del -

parto.

A pesar de lo dicho, si la gestación no va acompañada de complicaciones, puede ser tiempo oportuno para el tratamiento. Si este es el caso, el tratamiento quirúrgico ha de determinarse entre el tercer y cuarto mes.

Antes de establecer un plan de tratamiento quirúrgico parodontal se debe consultar al tacólogo de la paciente.

La edad avanzada de un paciente a veces hace duradero el éxito del tratamiento. Los pacientes víctimas de tensión emocional ha de tratar con métodos paliativos hasta que se presente una oportunidad más favorable para el tratamiento. Los alcohólicos son malos pacientes para la terapéutica parodontal, y los individuos incapaces de practicar la higiene oral sea por enfermedad mental o por dificultad física, probablemente no obtendrán beneficios del tratamiento quirúrgico parodontal.

CIRUGIA ATRAUMATICA

Una máxima de los principios quirúrgicos es que el tejido vivo se ha de manipular con cuidado. Para comodidad posoperatoria del paciente, duración sin sorpresas y resultado final-satisfactorio de cualquier técnica el tejido se ha de manipular con la mayor delicadeza posible, evitando la producción de traumas. Los instrumentos han de estar esterilizados y las superficies cortantes bien afiladas para que la sección del tejido sea

limpia y sin aplastamiento. La cirugía atraumática requiere gran habilidad.

La facilidad con que curan las incisiones quirúrgicas en áreas tales como la cavidad oral y el perineo indica una resistencia o inmunidad hística a la flora bacteriana propia del paciente.

La función del sistema reticuloendotelial y la formación de gamaglobulinas constituyen parte de estos procesos inmunológicos orgánicos, pero la técnica quirúrgica debe evitar la introducción de infecciones en tejidos no contaminados previamente.

La cirugía gingival tiene por finalidad la corrección de los trastornos menores del parodonto en que la enfermedad no ha causado efectos óseos y no hay aberraciones anatómicas del proceso alveolar, como rebordes marginales gruesos. Se efectúa sobre el borde gingival libre, la encía fija y las papilas interdenciales y es principalmente una corrección plástica de la forma. Pueden existir bordes gingivales de poca profundidad o ser necesaria la intervención quirúrgica para disminuir una hipertrofia gingival.

En unos casos la cirugía gingival puede eliminar bolsas parodontales profundas si el contorno óseo no requiere conexión. Algunas veces la absorción ósea se produce de modo uniforme en dirección horizontal, sin crear bordes incongruentes,-

cráteres u otros defectos y, en tales casos la cirugía gingival elimina las bolsas parodontales. Las bolsas aisladas de las caras vestibulares de los dientes, en los que la pérdida de hueso forman un defecto ancho con una pendiente gradual a la cuál puede adaptarse el tejido blando, también pueden ser eliminadas, - pues es posible crear una resección selectiva con solo la intervención gingival.

La cirugía gingival comprende el raspado subgingival, la gingivoplastia y la gingivectomía. El raspado o curetaje subgingival es un procedimiento quirúrgico que requiere anestesia; a menudo es confundido con la escarodioncia subgingival.

ESCARIODONCIA Y RASPADO SUBGINGIVALES.

La escarodioncia subgingival es un desbridamiento local cuya finalidad es mejorar la salud oral local.

Los depósitos formados sobre los dientes producen, a menudo inflamación y edema en la encía marginal y su eliminación va invariablemente seguida de una mejoría del estado de la encía. La escarodioncia suprime las acreciones y los residuos blandos de la superficie de la raíz. Se usan escariodontos y cucharillas, pero el tejido blando no se somete al raspado.

Cabe utilizar instrumentos ultrasónicos, pero no sustituyen a los instrumentos manuales. Steralicht informa que el aparato de ultrasonido es útil para eliminar los depósitos den-

sos de cálculos una vez se han expuesto durante la cirugía parodontal.

Las técnicas de la escariodoncia y del raspado subgingivales han sido adecuadamente descritos. En ambos métodos se raspa la superficie de la raíz, pero el raspado subgingival incluye la eliminación quirúrgica del epitelio que tapiza la bolsa y del ligamento epitelial. Su objetivo es la reducción gingival de la misma. La retroacción solo puede producirse cuando la encía esta edematosa, y en tales casos la inflamación puede disminuir tras las escariodoncias gingival y la mejora de la higiene oral. La escariodoncia subgingival elimina indirectamente parte del tejido blando inflamado de la pared de la bolsa. Desde el punto de vista biológico es posible que el tejido conjuntivo vuelva a insertarse en el cemento pero tras el raspado subgingival, pero es poco probable excepto en las deformidades intraóseas, en que se forma hueso nuevo que llena el defecto y también un nuevo tejido parodontal conjuntivo, huesoalveolar y cemento. El tratamiento de las deformidades intraóseas requiere una técnica quirúrgica más amplia que el raspado subgingival y ya no es un método quirúrgico gingival. Por consiguiente, en los casos que requieren algo más que la eliminación de acreciones, materia alba y placas, pero que presentan únicamente patosis gingival, puede lograrse un resultado mejor y más seguro con la gingivoplastia que con el raspado subgingival.

GINGIVOPLASTIA.

Según Goldman la gingivoplastia es remodelado plástico de la encía (marginal, fija e interproximal) para establecer una forma anatómica adecuada que pueda funcionar fisiológicamente. Las indicaciones plásticas de la gingivoplastia son:

a).- La erupción pasiva alterada y la que la encía cubre una porción relativamente de la corona anatómica.

b).- La gingivitis ulcerativa necrótica recidivante - que ha alterado la arquitectura gingival.

c).- La existencia de bolsas parodontales poco profundas que requieren su eliminación, cuando es necesario corregir la arquitectura ósea.

d).- La encía hiperplásica que requiere su extirpación.

Durante el proceso de erupción de los dientes el borde gingival se halla sobre la prominencia convexa del esmalte. - En esta posición, el borde gingival libre no está protegido de la excursión de la masa alimenticia y el contorno bulboso normal de la encía es acentuado por la inflamación crónica causada por el trauma y la retención de alimento y otros residuos.

Este estado persiste hasta que el borde gingival libre se halla protegido por delicados relieves coronales.

En la "erupción pasiva alterada" la encía no retroce-

de a esta posición normal y el tejido continúa sobre la superficie convexa de la corona donde se halla sometido a una irritación crónica. A consecuencia de esta irritación crónica se desarrolla algunas veces una hiperplasia gingival.

La gingivoplastia se utiliza para situar el margen gingival en su posición protegida normal en la unión cemento -- esmalte.

La gingivitis ulcerativa necrótica destruye las papilas interdentes gingivales por necrosis. Los ataques repetidos crean papilas invertidas o "embutidas", que aseguran la destrucción progresiva del parodonto por acumulación y retención de residuos en los espacios interproximales. Con la gingivoplastia se rehace el contorno de la encía y se crean nuevas papilas interproximales, eliminando la encía marginal despegada convirtiendo el fondo de los cráteres gingivales en la punta de las nuevas papilas gingivales.

Las bolsas gingivales poco profundas que no invierten la forma arquitectónica festoneada normal del parodonto pueden ser remodelada mediante la gingivoplastia por motivos estéticos y de higiene parodontal.

A menudo el propio paciente lleva a cabo una especie de cirugía gingival sin darse cuenta cuando emplea un cepillo dental de cerdas duras. Las lesiones dentarias y gingivales pueden llegar a ser extensas, pero también tiene interés la profun

didad casi nula del zurco gingival mientras persiste este tipo de cepillado.

Hay que aconsejar a estos pacientes el empleo de un cepillo de cerdas blandas, sin que sea necesario modificar su técnica de cepillado. El daño ya no puede corregirse y el cambio de técnica permitiera la acumulación de alimento y el desarrollo de gingivitis y caries.

TECNICA DE LA GINGIVOPLASTIA.

Se traza una insición oblicua en la cara vestibular de la encía fija, suele iniciarse cerca de la unión mucogingival y terminar junto a los dientes, lo más cerca posible del extremo apical del ligamento epitelial.

Para la insición inicial se usa el bisturi Goldman--Fox No 7, y a continuación el bisturí Towner Núm. 19,20, para socavar la encía interproximal. En el lado lingual se usan los mismos instrumentos, pero suele ser posible trazar una insición menos inclinada. El tejido incidido se separa con el instrumento Goldman-Fox No 10. El ayudante hace presa en el extremo libre del tejido con un hemóstato y ejerce una ligera tracción sobre el mismo mientras se va eliminando la tira. Después se utiliza el bisturí No 7 como raspador para reducir la superficie del tejido y crear un borde delgado con curetas bien afiladas se aliza el tejido interproximal.

Se elevará una forma arquitectónica gingival ideal de sarrollando bordes gingivales afilados como la hoja de un cuchillo, muescas interdetales y papilas interdetales en forma de cono. Sólo es posible conservar una buena arquitectura gingival cuando la fundación ósea subyacente tiene una topografía similar.

Se ha utilizado el escapelo electro-quirúrgico para modelar los contornos gingivales, pero se ha demostrado que es inferior a los instrumentos convencionales. Este método de eliminación hística retrasa la curación y no permite exactamente la profundidad de la necrosis al terapeuta. Las heridas cicatrizadas o incididas curan con diferente velocidad, mayor en las últimas. Las heridas cauterizadas son mucho más profundas que las producidas por incisión, no puede controlarse exactamente su penetración y algunas veces producen destrucción ósea y sequestros. Las diferencias en la curación de las heridas cauterizadas o incisadas pueden ser debidas a la presencia de células desnaturalizadas de la zona mal definida de separación entre células vivas y muertas que pueden estimular la mitosis, pero que impide la movilización desde el punto de vista físico.

Fox diseñó piedras de diamante ásperas para eliminar cantidades pequeñas de tejido después de las incisiones iniciales de la gingivoplastia. Se emplean acompañadas de una pulverización acuosa o salina para el modelado preciso de los contor-

nos del tejido.

Pueden acentuarse las muescas interdetales cortando el tejido blando en cantidad suficiente para crear una fosa poco profunda en el proceso alveolar en los puntos en que sea necesario. Este método presenta una ventaja evidente porque el espesor de la lámina cortical impide con frecuencia la consecución de una forma arquitectónica gingival ideal. Si se ha de usar las piedras, la incisión inicial no es preciso que sea biselada porque puede lograrse fácilmente el desnivel necesario mediante las piedras de gingivoplastia. Sobre el área operada se aplica la cura quirúrgica parodontal.

En vez de la gingivoplastia superficial, con frecuencia se usa la insición de bisel interno de la cirugía ósea. Este método deja una superficie de tejido maduro en vez de tejido conjuntivo seccionado. Hay unas molestias posoperatorias y la curación es más rápida, pero la mayor ventaja es que el tejido parece mantenerse en posición estable, sin demasiada deformación. El biselado interno se emplea también para suprimir el exceso de tejido en las regiones retromolar y de la tuberosidad.

La dilantina sódica produce, con frecuencia, hipertrofia gingival intensa y la eliminación quirúrgica suele ir en seguida de una rápida perforación. Se creyó que la gingivoplastia con biselado interno con tejido superficial maduro podía retrasar el crecimiento de tejido nuevo, pero no hay pruebas .

que apoyen esta idea. No obstante, la disminución de dolor, y de las molestias postoperatorias con la técnica del bisel interno, merecen que se les dedique un tiempo y un esfuerzo extra.

Varios investigadores han informado sobre el uso de un dispositivo para aplicar presión positiva sobre la encía para prevenir la reparación de la hiperplasia causada por la di--lantina. El aparato se aplica por la noche cuando la concentración del fármaco alcanza al máximo. Este dispositivo, del tipo del "pocisionador de dientes", se puede usar sobre dientes ya totalmente erupcionados y debe emplearse en estos casos.

GINGIVECTOMIA.

La gingivectomia consiste en la extirpación quirúrgica de la pared gingival de la bolsa paradontal.

Se ha utilizado en la parodontitis en un intento de eliminar las bolsas suprimiendo sus paredes de tejido blando, destruyendo así el depósito paradontal de bacterias. El fondo de las bolsas se señala en el tejido suprayacente por medio de una serie de puntos por los cuáles ha de pasar la insición, de modo que quedan eliminadas la pared de la bolsa formada por el tejido blando y la inserción epitelial. La insición ha de terminar en un punto algo apical con respecto a la silueta de la bolsa para que comprenda la insición epitelial. Si se quiere seguir este esquema es posible que el número de problemas que se-

crean siempre a los que se han resuelto. Suele eliminarse toda la encía fija y esto crea a menudo problemas mucogingivales que se requieren para su corrección técnicas quirúrgicas muy complejas. Si esta destinado al hueso interproximal y se han formado cráteres, la técnica no puede ser seguida correctamente porque la profundidad de la bolsa señalada sobre la encía sería apical con respecto al hueso marginal sobre el proceso alveolar.

FRACASOS DE LA GINGIVECTOMIA.

Después de una gingivectomía la nueva formación de tejido gingival establece muy pronto la profundidad de la bolsa - casi con las mismas medidas que anteriormente incluso en los casos en que la gingivectomía se atuvo al principio gingivoplástico del contorno gingival anatómico.

Puesto que la gingivectomía no corrige los defectos - y aberraciones anatómicas del hueso en la patosis parodontal, - prácticamente no se modifican ni la morfología gingival ni la profundidad de la bolsa tras la curación completa. Cuando la enfermedad parodontal ha progresado hasta el punto de que puede ser corregida por la gingivoplastia, debido a las deformidades subyacentes, es preciso recurrir a la cirugía ósea para corregir los defectos y hacer posible la eliminación de las bolsas parodontales. El fracaso de la gingivectomía puede ser demostrado por el sondeo posoperatorio verificado con la misma exacti-

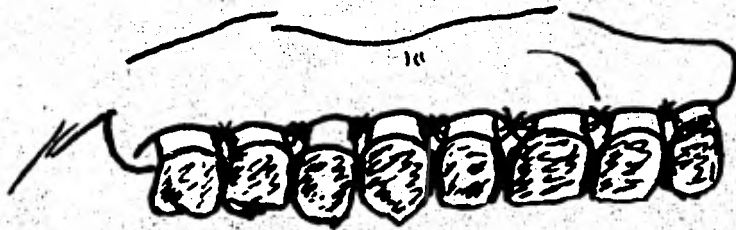
tud que el sondeo preoperatorio.

Si en la parodontitis la absorción ósea se efectuó de manera uniforme, conservándose una forma arquitectónica aceptable y simplemente desviándose en sentido apical, sería un problema del tejido blando y la cirugía gingival eliminaría las bolsas. Sin embargo, la patosis parodontal clínica revela una destrucción de la topografía ósea normal, que origina con frecuencia formas arquitectónicas raras. En vez de papila interdental ósea, o sea, una superficie convexa, a menudo se halla en el espacio interproximal una deformidad cóncava en forma de cráter. Otras deformidades óseas, como bordes marginales gruesos, niveles óseos incongruentes, defectos intraóseos y semitabiques impiden el logro de un zurco parodontal poco profundo por medio de la cirugía puramente gingival.

La gingivectomía ha evolucionado, convirtiéndose de un modo terapéutico en vía de acceso a la zona afectada; va seguida de ortoplásia osteotomía, cirugía mucogingival (la cuál hace necesaria en muchas veces), la técnica intraósea, o cualquier otro método que puede estar indicado. El término gingivectomía ha asumido la connotación de terapéutica debido a su historia, pero puesto que la iniciación no precisa un nombre, éste término debería ser relegado al olvido en favor de la terminología específica. Además, la insición de la gingivectomía ya no debería utilizarse porque suprime demasiada porción de encía fija.

INCISIONES.

La localización exacta de la insición primaria no se termina teniendo en cuenta la cantidad y el grosor de la encía y la posición final que se desea dar al colgajo. Es una práctica que goza de popularidad la de festonar las incisiones primarias y recibir luego total o parcialmente la cresta ósea intra-alveolar con los colgajos suturados.

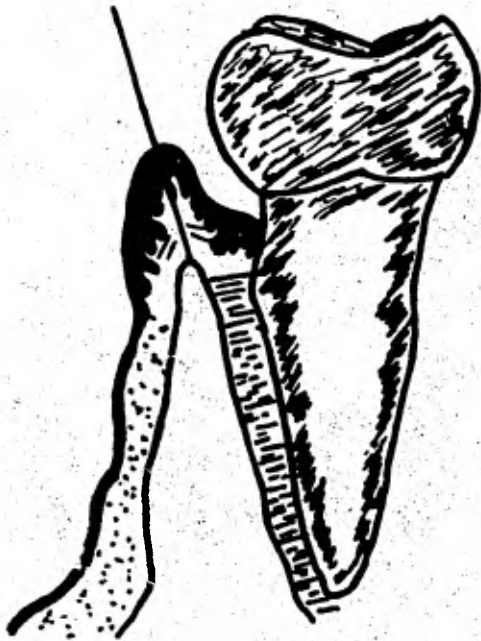


Kirklan informó sobre el uso de colgajos festaneados para mejorar la estética en el período posoperatorio inmediato. Observó que no había beneficio a largo plazo por el uso de los colgajos festaneados. Cualquier ventaja, como una curación más rápida, que se pudiera obtener por su uso generalmente se pierde porque la forma gingival es deficiente y requiere un segundo procedimiento quirúrgico, casi siempre una gingivoplastia correctora.

Se traza una insición cerca del borde gingival, en las caras vestibular y lingual, con una hoja de Bard-Parker No-10-A que se mantiene en ángulo recto con el arco y los dientes.

A continuación, se usa la hoja puntiaguda angular de un bisturí interproximal que se dirige hacia las superficies masticatorias formando un ángulo de unos 45° , para socavar las papilas. El tejido seccionado se despega y extirpa con el instrumento Golfman-Fox No 10. Corrientemente se extirpa una pequeña cantidad de encía en el lado vestibular el borde gingival incidido se separa de la cresta del hueso marginal con la punta de la hoja de Bard-Parker No. 12. Se necesita un bisturí de punta fina para seccionar las fibras gingivales restantes, porque la insición primaria suprime solamente una tira estrecha de encía. Si, esta es gruesa se adelgaza mediante una insición vertical superficial desde el borde de la encía hasta la cresta del hueso marginal.

Es posible extirpar el tejido marginal y adelgazar el colgajo por su parte interna con una insición dirigida apicalmente con una hoja de Bard-Parker, pero suele ser mejor extirpar primero el borde con la punta de una cureta de un elevador de periontio. En la mandíbula se manipula el tejido lingual de la misma manera. En las áreas que requieren la elevación de un colgajo para la cirugía ósea el tejido se desinserta hasta rebasar el borde óseo.



La línea que atraviesa la encía hasta la cresta alveolar indica el trayecto de la insición para el bisel interno de la superficie vestibular.

El colgajo de tejido se levanta apicalmente para facilitar la exposición de la zona ósea que requiere corrección. La longitud de la insición se determina teniendo en cuenta el número de dientes con bolsas. Si el área es pequeña hay que hacer insiciones laterales, pues proporcionan accesos a áreas restringidas, y a veces también son necesarias, aunque las insiciones sean largas.

Aseguran la intracción adecuada del tejido para lograr el acceso y la protección del colgajo contra las lesiones que pudiera causar el eje giratorio de las fresas y piedras. Un colgajo grande de todo de la irrigación adecuada rechazado del campo operatorio su encía rápidamente con un mínimo de dolor y-

tumefacción posoperatoria.

INSTRUCCIONES POR ESCRITO A LOS PACIENTES DESPUES DE LAS INTER- VENCIONES PARODONTALES

1.- Tal vez se le prescriba varias cosas; una de ellas es para el dolor tras la primera dosis, solamente se tomará otra cuando lo exija la comodidad, pero si una cápsula no proporciona un bienestar completo puede tomarse una segunda dosis a los treinta minutos. Las otras prescripciones tienen diferentes finalidades y los ha de tomar en la forma indicada hasta el final.

2.- Inmediatamente después de la intervención se aplicará hielo a la cara, sobre la zona operada, durante diez minutos de descanso se volverá a aplicar. Se repetirá esta operación durante varias horas, pues mitiga el dolor y la hinchazón.

3.- El material que rodea a sus dientes es una cura quirúrgica paradontal. Es similar a los apósitos utilizados después de otras intervenciones. Protege la herida y no debe quitarse.

4.- Pueden desprenderse pequeños fragmentos de apósito, pero esto carece de importancia a no ser que quede al descubierto la herida y cause dolor. Si la rotura del apósito le produce dolor llame al despacho del Odontólogo, por favor. Si el revestimiento de chapa esta colocado por encima del apósito-

puede ser retirado a las dos o tres horas. Si esta encima de los dientes, pero debajo del áposito no debe tocarse.

5.- Puede masticar lenta y eficazmente con el lado opuesto de la boca, pero se han de evitar los alimentos duros que exigen presión fuerte para la masticación.

Para evitar "molestias gástricas", tengase ocupado el estómago continuamente con alimentos tales como leche, helados, sopas, pure de papas, huevos, cereales cocidos, etc. No debe tomarse leche con el antibiótico porque dificulta la absorción del fármaco. Se hará una lista de alimentos blandos. Pueden tomarse bebidas alcohólicas con moderación, pero no con los sedantes.

6.- Cuando el estómago está muy irritado debe suprimirse temporalmente la medicación. Si es posible, y comer lentamente bizcochos con algún sorbo de coca-cola o intervalos frecuentes intentando usar el estómago.

Puede resultar útil el exigir paregórico mesclado con hielo machacado, como si fuese coctel.

7.- Durante algunas horas después de la operación la saliva puede aparecer teñida de sangre, pero esto es normal. Si la hemorragia es considerable procure averiguar el punto de origen, y con una compresa de gasa; sostenida con los dedos pulgar e índice, aplíquese presión a ambos lados del áposito. Manténga

se la presión firme durante 20 min., sin apartar la compresa para examinar la zona. Si la hemorragia no se detiene llame al consultorio y si ya ha cerrado, llame al doctor a su domicilio. No intente cohibir la hemorragia con enjuagues.

8.- Apartir del día siguiente puede enjuagarse la boca cada dos horas con una solución de media cucharita de sal o de bicarbonado en un vaso de agua tibia. Si prefiere usar un colutorio aromatizado diluya el que prefiera en agua tibia. Un colutorio o una pulverización con efecto anestésico ayuda a aliviar el dolor. La finalidad del enjuague es eliminar las partículas alimenticias y mantener la higiene oral mediante una enérgica acción de arrastre.

9.- El cepillado usual es imposible, pero puede cepillar las superficies expuestas de sus dientes y los lados del áposito quirúrgico.

10.- Durante las cuarenta y ocho horas siguientes tal vez note cierta debilidad o sienta algunos escalofríos.

11.- Alimentos que entran y que no exigen apenas movimientos masticatorios previamente a la deglución:

caldos	plátanos
sopas	gelatina
helados	pan
cremas	huevos
jalea	patatas

cereales

carne picada

jugo de carne

queso

alimentos infantiles

flanes y pasteles de arroz

leche malteada y batidos de

pan o tapioca.

leche.

Limas suaves de frutas (el zumo de naranja puede causar dolor por la irritación de la insición).

Son muy recomendables los suplementos alimenticios, - como el Metrecal y el Nutrament, para uso temporal cuando la - masticación es difícil o imposible.

Evitese los alimentos muy racionados usese la sal con moderación y suprimase la pimienta completamente.

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

La parodoncia, una de las principales ramas de la odontología, es considerada como una de las mayor interes por quienes a diario tratan pacientes que presentan enfermedad parodontal.

La enfermedad parodontal es producida principalmente por la placa dental bacteriana la cual llega a inflamar la encía alterando la circulación en áreas tan importantes como son la papila, la encía libre y adherida, provocando cambios de coloración, desaparición del punteado característico aumento de tamaño etc.

La enfermedad parodontal llega a ocasionar la destrucción de los tejidos de sostén de los dientes, provocando su pérdida irremediable, atacando con mayor frecuencia a pacientes de edad madura y senil.

La parodoncia preventiva busca preparar al paciente desde temprana edad en la eliminación de agente extraños dañinos a la cavidad oral, por medio de técnicas de cepillado, aplicación de accesorios como hilo dental, estimuladores de hule o de madera, etc., buscando la prevención o por lo menos el control de la enfermedad parodontal.

La finalidad de la parodoncia preventiva es, sin duda alguna mostrar precozmente los sintomas de una posible enferme-

dad, parodontal, y hacer el tratamiento adecuado y así evitar -
la pérdida de dientes y mantener la anatomía, fisiología y este-
tica del paciente.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- GLICKMAN - CLINICA PARODONTAL
- 2.- JOHN F. PRIEHARA - ENFERMEDAD PERIODONTAL AVANZADA
- 3.- ALVIN L. MORRIS - LAS ESPECIALIDADES ODONTOLOGICAS EN LA PRACTICA GENERAL
HARRY M. BOHAMAN
- 4.- SHAFFER - PATOLOGIA BUCAL
- 5.- VOSTICH WHITE - CIRUGIA BUCAL
- 6.- ADM REVISTA DE LA ASOCIACION DENTAL MEXICANA MARZO - ABRIL 1977 - SIMPOSIO SOBRE INFLAMACION