



UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

PATOLOGIA PERIODONTAL

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A N
EVANGELINA AVILA SERRANO
EULALIO REYES BARRERA

ASESOR: C. D. JOSE ANTONIO PEREZ BRAND



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 está 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.

P R E A M B U L O

El avance de la Ciencia Médica y en particular de la Odontología es considerable, y la Patología Bucal como parte de esta entidad ha recibido una mayor importancia y por la cual existe una gran preocupación; prueba de ello, es la investigación que se hizo para la elaboración de este trabajo.

Dentro de la práctica clínica, cuando suceden omisiones o errores en el plan de tratamiento, en las normas establecidas o en la habilidad, -- los resultados con frecuencia se hacen visibles en uno de los tejidos más importantes de la cavidad oral, como lo es el PARODONTO.

La Parodoncia está presente en todas las especialidades dentales y tal parece que invade todas las áreas salvo la prótesis total. La Odontología restauradora, en particular, se encuentra ligada íntimamente con requisitos periodontales y sus consecuencias. De ahí la necesidad del conocimiento de las enfermedades que afectan al Parodonto.

Generalmente la enfermedad parodontal, provoca pérdida de las piezas dentarias, y prevenirlo está contemplado dentro de los objetivos que como Cirujanos Dentistas tenemos. El meollo de este problema es la prevención. En cualquier enfermedad tal como la periodontal en la fase que fuere, los tejidos afectados reaccionan a la placa y a otros factores irritantes, la clave de la prevención estriba en la eliminación de la placa, lo que debe realizarse diariamente en forma indefinida.

I N D I C E

RESUMEN	PAGINA
CAPITULO I	
INTRODUCCION Y ANTECEDENTES HISTORICOS	1
CAPITULO II	
METODOS DE DIAGNOSTICO CLINICO	4
CAPITULO III	
ANATOMIA, HISTOLOGIA Y FISIOLOGIA DEL PARODONTO	14
CAPITULO IV	
ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL	25
CAPITULO V	
CLASIFICACION CLINICA DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL	33
CAPITULO VI	
MICROBIOLOGIA Y FARMACOLOGIA	53
CAPITULO VII	
CONCLUSIONES	59
BIBLIOGRAFIA	61

C A P I T U L O I

INTRODUCCION Y ANTECEDENTES HISTORICOS.

1.- Introducción.

La enfermedad periodontal es de las más comunes conocidas por el hombre. Data desde los tiempos de la Prehistoria; pruebas evidentes nos señalan que ha sido un azote antiguo y constante para la humanidad. Ninguna raza es inmune; ninguna región se encuentra libre de la ampliamente diseminada enfermedad.

Antes de emprender el estudio de la enfermedad periodontal es importante tener una perspectiva adecuada respecto al papel de la Periodoncia en el ejercicio de la Odontología.

La enfermedad periodontal es la causa principal de la pérdida de dientes de los adultos, y por muchos años fue como un conglomerado de técnicas terapéuticas con la finalidad de tratar de salvar los dientes cuando la enfermedad era avanzada.

Gradualmente, se fue haciendo claro que la enfermedad periodontal que causa la pérdida dentaria en adultos era la etapa final de procesos que se habían originado en la juventud. De ahí que la atención se desplazó al tratamiento temprano, pues el más simple produce resultados más previsibles y evita en el paciente la pérdida innecesaria de los tejidos de soporte del diente.

Actualmente la preocupación principal está dirigida a la prevención de la enfermedad periodontal, que es posible en gran medida. Todo tratamiento dental se realiza teniendo en cuenta sus efectos sobre el parodontio, y las medidas preventivas aplicadas en el consultorio son parte del cuidado dental total de todos los pacientes. Además se han venido aplicando -- programas educacionales con el fin de crear conciencia al respecto y motivar para que se aproveche la ventaja de los métodos actualmente disponibles de prevención. La prioridad de la Parodoncia en la práctica odontológica ha cambiado de la reparación del daño hecho por la enfermedad, a la conservación de la salud de las bocas sanas.

2.- Antecedentes históricos.

La enfermedad periodontal según estudios realizados se remonta a la época prehistórica y documentos antiguos revelan el conocimiento de la enfermedad, así como la necesidad de su tratamiento.

Dicha enfermedad aparece como la más común de las enfermedades -- que se comprueban en los cuerpos embalsamados de los egipcios de hace 4000-años. En los Papiros Quirúrgicos de Ebers y Edwin Smith encontramos referencias a la enfermedad gingival y recetas para fortalecer los dientes.

Los Sumerios, 3000 años a.C., practicaban la higiene bucal; palillos de oro delicadamente elaborados, hallados en Mesopotamia, denuncian el cuidado en la limpieza de la boca.

Los Asirios y Babilonios, posteriores a los Sumerios, se cree que sufrían de lesiones periodontales, las cuales trataban con masaje gingival y algunas hierbas.

En el tratamiento médico Chino más antiguo que se conoce, -escrito por Hwan Fi, (2500 a.C.) la enfermedad bucal se divide en tres tipos.

- Fong Ya....o estados inflamatorios.
- Ya Kono enfermedades de los tejidos blandos de revestimiento de los dientes.
- Chong Ya o caries dental.

Las inflamaciones gingivales, los abscesos periodontales y las úlceras gingivales se describen detalladamente.

También los Hebreos reconocieron la importancia de la higiene bucal.

Entre los griegos, Hipócrates de Cos (460-335 a.C.) "padre de la medicina moderna", fue el primero en instituir un examen minucioso del pulso del paciente, su temperatura, respiración, excreciones, esputos y dolores. Explicó la función y erupción de los dientes, así como la etiología de la enfermedad periodontal.

Entre los Romanos, ya se mencionaba el uso del cepillo dental y dentrífico.

Rhazes, árabe de la Edad Media, recomendaba Opio, aceite de rosas y miel para el tratamiento de la enfermedad periodontal. Para fortalecer -- dientes flojos, recomendaba enjuagatorios bucales astringentes y polvos dentríficos.

Con el comienzo del Siglo XX hubo un grupo de clínicos y científicos interesados en el campo periodontal. Sus nombres y aportaciones están documentados en textos de uso actual.

C A P I T U L O I I

METODOS DE DIAGNOSTICO CLINICO.

El proceso diagnóstico, constituye uno de los mayores retos en -- Odontología, ya que pone a prueba el poder de razonamiento y de pensamiento lógico del Cirujano dentista, exigiéndole al mismo tiempo, un proceder rigurosamente científico.

Conforme van progresando los conocimientos médicos y el entendimiento de los factores etiológicos del padecimiento, las etapas del método de diagnóstico se hacen cada vez más precisas.

Hipócrates en quien todo el mundo reconoce al padre de la medicina, merece esta distinción por la exactitud con que describió las enfermedades y su habilidad diagnóstica poco común. Hipócrates hacía sus diagnósticos de la siguiente manera:

Recogía una historia clínica cuidadosa, anotando edad del paciente, su oficio, lo que solía comer, el lugar en que vivía, dónde había vivido antes y algunos hechos relacionados con la familia. Después examinaba al enfermo con mucho cuidado, recurría no sólo a la inspección, sino también a la percusión y a la auscultación. Según sus propias palabras "durante el examen se debe ver todo lo que se puede ver, sentir, oír y aprender, y ello es posible por el olfato, el tacto y la audición".

Examinaba también las excretas, la orina y las heces. Compaginaba todos sus hallazgos y planteaba así un diagnóstico más acertado hacia el mal estar que padecía el individuo.

Lo anterior nos indica lo importante que es elaborar una historia clínica adecuada y acertar más nuestro diagnóstico, y ésto, nos asegura a la vez parte del éxito de nuestro tratamiento.

RELACION CON EL PACIENTE

Es necesario establecer una buena relación desde la primera visita con el paciente, preguntar el motivo de su visita; puede la respuesta no coincidir con el plan de tratamiento que vayamos a programar, pero sí podemos conocer por medio de la conversación o del interrogatorio directo o indirecto, detalles que nos den la pauta para diagnosticar su padecimiento.

HISTORIA Y EXAMEN CLINICOS.

La historia debe organizarse en tres partes generales:

- a.- Padecimiento principal,
- b.- la historia bucal o dental específica,
- c.- la historia sistémica general.

a.- Padecimiento principal. El padecimiento periodontal es tan incidioso - que puede carecer de síntomas en los casos tempranos o moderados. El -- sangrado gingival no es un factor constante, no lo es la movilidad, que debe anticiparse en los dientes seriamente afectados únicamente. Es, sin embargo, importante preguntar al paciente si padece cualquiera de los - síntomas de la enfermedad parodontal. Inflamación, sangrado, exudado, - movilidad y migración que son fenómenos que el paciente notará rápida - mente si están presentes.

Algunas ocasiones el paciente responderá equivocadamente, a ve - ces apenado de manifestar que tiene mal olor, mal sabor de boca, o que los - dientes se sienten adoloridos por las mañanas.

Cuando el paciente se queja de síntomas agudos, el proceso ordena - do de la historia y su registro se suspenden momentáneamente para tratar la lesión aguda. Debemos, sin embargo, hacer hincapié en que la interrupción - es sólo eso.

Un número considerable de pacientes se quejan de recesión gingi - val o mal aliento o migración de los dientes. Pero un número mayor no pre - senta padecimiento de ninguna clase.

Esto, coloca gran responsabilidad sobre el dentista para buscar la enfermedad, cuando no existen pruebas subjetivas de la misma y revelarle al paciente cualquier afección patológica que descubra.

En algunos casos es conveniente comenzar con la historia bucal. Parece lógico al paciente, y, en algunos casos lo vuelve comunicativo.

Historia bucal.

Después de registrar el padecimiento principal, se elaboran la -- historia dental y bucal.

Debe tenerse habilidad, ya que la historia extensa y minuciosa -- irrita al paciente, y algunos pacientes hablan demasiado y en este caso el facultativo controlará la duración de la respuesta.

Objetivos del registro de historia clínica.

- 1o.- Establecer la causa del padecimiento principal y descubrir cualquier enfermedad latente.
- 2o.- Proporcionar los antecedentes adecuados para el estado de la enfermedad periodontal destructiva crónica en un momento dado, ¿se encuentra la enfermedad estable? ¿Ha padecido periodontitis juvenil? ¿Qué tan extensa? ¿Cómo fracasó?
- 3o.- Facilitar y seguir el curso de la enfermedad, una vez que la terapia activa haya sido terminada.
- 4o.- Proporcionar una situación ventajosa para el examinador.

Al hacer la historia es conveniente, interrogar al paciente en -- forma sistemática, preguntando primero la porción puramente dental. Un buen principio es preguntar de las piezas permanentes faltantes y el motivo de su pérdida.

Hábitos.

Debemos incluir en la historia bucal un buen registro de hábitos-

bucales practicados por el paciente. Apretamiento y frotamiento, aunque propiamente no son hábitos, puede dárseles esta categoría. Los resultados del-bruxismo dependerán de la relación oclusal de los incisivos, si se encuen - tran éstos en contacto borde a borde, las coronas serán desgastadas de su - longitud anterior; si un paciente presenta sobremordida, las superficies pa - latinas de los incisivos superiores se harán más delgadas. Deberán regis -- trarse también, mordedura de labios, inserción de objetos extraños entre -- los dientes, mordedura de carrillos y abuso ocupacional por músicos, costu - reras y respiradores bucales.

Un hábito por definición es repetitivo y el resultado común suele ser daño dental o periodontal. Los datos obtenidos de la historia bucal de - berán ser correlacionados con el análisis oclusal en el examen físico intra bucal. Este, es el objetivo principal.

Historia Sistémica General.

Esta parte de la historia es importante para revelar factores sis - téMICOS conocidos de interés en la condición física del paciente que sirve - para el manejo de cualquier enfermedad. Ya que cada caso de enfermedad paro dontal posee un factor sistémico en su etiología.

Dentro de la historia Sistémica encontramos también el estudio de aparatos y sistemas, como son:

- Aparato respiratorio, Digestivo, Cardiovascular, Genitourinario
Sistema neuromuscular, Endócrino.

Preguntas que haremos en cada uno de los Aparatos y Sistemas:

- 1.- Respiratorio: Si ha padecido y con qué frecuencia gripes, bronquitis, - Tos (flema de qué color?) y asma.
- 2.- Digestivo: Si presenta dolor después de comer, estreñimiento, y úl - cera.
- 3.- Cardiovascular: Dificultad para respirar, dolor, precordial, angina de - pecho, si su presión es normal, alta o baja.

- 4.- Genitourinario: Si es mujer, fecha de la menarca y ciclo, número de mic ciones (3 a 5 normal) y alteraciones del riñón.
- 5.- Sistema neuromuscular: Si padece epilepsia, cefaleas, desmayo, artritis reumática, si toma tranquilizantes.
- 6.- Sistema hematopoyético: Tiempo de coagulación, de sangrado, si se ha he cho análisis ¿cuándo?
- 7.- Sistema endócrino: Alteración de glándulas suprarrenales, si tiene el - cuello abultado, si ha padecido diabetes (polifagia, po lidipsia y poliuria).

En el examen bucal, observar labios, color, consistencia, resecos.

En los carrillos ver si hay abultamientos, ránula, mucocele, moni liasis o líquen plano.

HISTORIA CLINICA

Fecha _____

Nombre _____ Fecha de nacimiento _____

Altura _____ Peso _____ Ocupación _____

Encierre en un círculo el /123456/ /123/ /123/ /1234/

último año cursado en la E. Primaria E. Sec. E. Prep. Universidad escuela.

Estado civil _____

Nombre del médico _____ Teléfono _____

1.- Piensa usted que sus dientes afectan su salud general de alguna manera? _____

2.- Está usted satisfecho con el aspecto de sus dientes? _____

3.- Le preocupa a usted recibir tratamiento dental? _____

4.- Le resulta fácil o difícil masticar sus alimentos? _____

5.- Tiene usted sensibles los dientes? _____

6.- Le sangran las encías? _____

7.- Ha padecido lesiones en la boca o en los labios que no cicatrizan rápidamente? _____

8.- Tiene usted dificultad para abrir grande la boca? _____

9.- Padece o ha padecido problemas de sinusitis? _____

10.- Ha padecido alguna lesión en la cara o maxilares? _____

11.- Ha sido examinado por un médico en el último año? _____

12.- Está siendo tratado actualmente por algún médico? _____

13.- Ha tomado usted alguna medicina en el último año? _____

14.- Ha habido algún cambio en su salud general en el último año? _____

15.- Ha aumentado o bajado de peso en los últimos meses? _____

16.- Ha estado usted gravemente enfermo? _____

17.- Alguna vez ha estado hospitalizado? _____

18.- Ha sido sometido a alguna intervención quirúrgica? _____

19.- Ha recibido alguna vez una transfusión de sangre? _____

20.- Alguna vez ha recibido tratamiento quirúrgico o de radiación para un tumor, o alguna otra afección cerca de su cabeza, boca o en los labios? -

21.- Ha sido tratado de algún tumor en otra parte del cuerpo? _____

- 22.- Se enferma con frecuencia? _____
- 23.- Se siente cansado o fatigado con frecuencia? _____
- 24.- Ha padecido alguna de las siguientes enfermedades o afecciones?
- | | |
|--|----------------------------|
| a) Ictericia (piel y ojos amarillos) _____ | c) Tuberculosis _____ |
| b) Hepatitis _____ | e) Ataque al corazón _____ |
| d) Enf. venéreas _____ | g) Ulceras _____ |
| f) Embolia _____ | i) Diabetes _____ |
| h) Epilepsia _____ | k) Sarampión _____ |
| j) Varicela _____ | m) Fiebre reumática _____ |
| l) Paperas _____ | |
| n) Escarlatina _____ | |
- 25.- De niño, padeció dolores del crecimiento o temblor de las extremidades?

- 26.- Ha padecido articulaciones dolorosas ó inflamadas? _____
- 27.- Le ha dicho algún médico que posee un soplo cardíaco? _____
- 28.- Ha padecido alguna vez del corazón? _____
- 29.- Tiene usted presión alta? _____
- 30.- Sangra mucho tiempo cuando se corta? _____
- 31.- Se le hacen moretones con facilidad? _____
- 32.- Padece usted algún trastorno de la sangre, tal como anemia?

- 33.- Presenta usted dolor en el pecho al hacer algún esfuerzo? _____
- 34.- Le falta la respiración al hacer un esfuerzo leve? _____
- 35.- Alguna vez se le hinchan los tobillos? _____
- 36.- Tiene usted tos persistente? _____
- 37.- Padece usted asma? _____
- 38.- Ha padecido fiebre del heno? _____
- 39.- Padece alguna alergia (alimento, polvo, etc.) _____
- 40.- Padece erupciones o ronchas en la piel? _____
- 41.- Ha experimentado una reacción anormal a cualquiera de los siguientes medicamentos?
- | | |
|--------------------|---------------|
| Penicilina _____ | Yodo _____ |
| Barbitúricos _____ | Sulfato _____ |
| Aspirina _____ | Otros _____ |
- medicamentos

- 42.- Alguna vez ha experimentado una reacción anormal a un anestésico dental?

- 43.- Se levanta en la noche para orinar? -----
- 44.- Durante el día suele orinar con frecuencia? -----
- 45.- Padece de sed la mayor parte del tiempo? -----
- 46.- Le ha dicho algún médico que padece una infección del riñón o la vejiga?

- 47.- Le ha dicho alguna vez un médico que padece alguna enfermedad del hígado?

- 48.- Presenta adormecimiento o cosquilleo en alguna parte del cuerpo?

- 49.- Alguna vez se ha paralizado parte de su cuerpo? -----
- 50.- Padece convulsiones o ataques? -----
- 51.- Tiende a desmayarse? -----
- 52.- Padece frecuentemente dolores de cabeza? -----
- 53.- Se considera una persona nerviosa? -----
- 54.- Padece grave postración nerviosa? -----
- 55.- Suele con frecuencia sentirse deprimido e infeliz? -----
- 56.- Lloro con frecuencia? -----
- 57.- Se irrita con facilidad o molestia? -----
- 58.- Mujeres - Se encuentra embarazada actualmente? -----
- 59.- Mujeres - Se encuentra ahora o ha pasado por la menopausia?

- 60.- Mujeres - Le han practicado una histerectomía u ovariectomía?

Firma del Paciente.

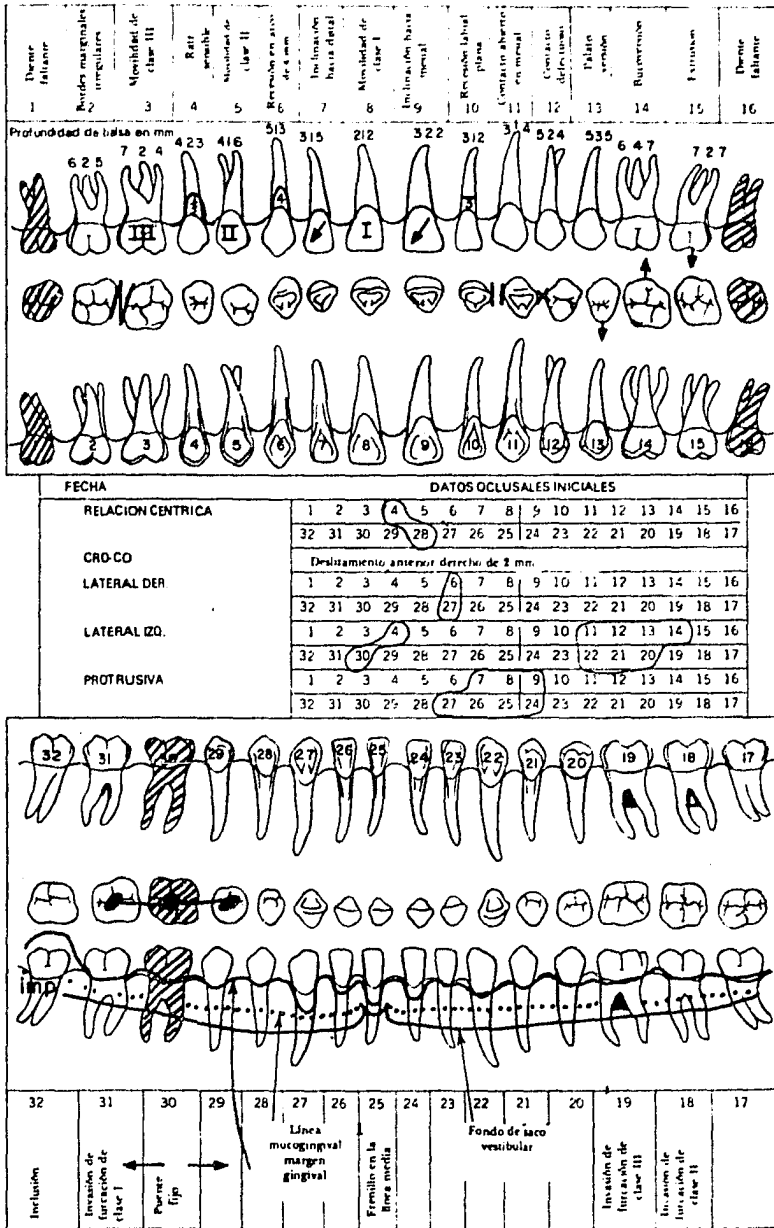
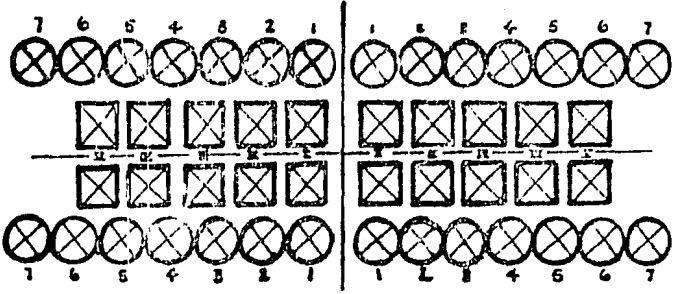


FIG. 11-38. Un periodontograma estándar empleado en la Escuela de Odontología de la Universidad de Washington con algunos de los símbolos útiles.

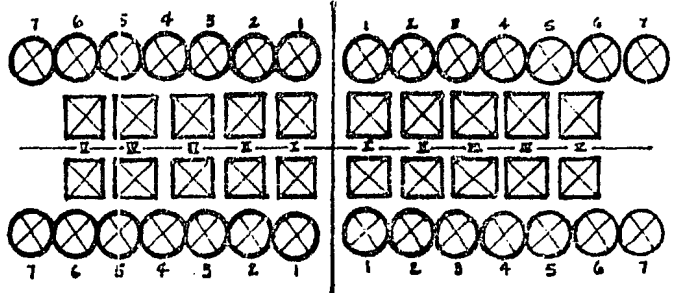
FACULTAD DE ODONTOLOGIA
 DEPARTAMENTO DE PARODONCIA

Control de Placa Dental

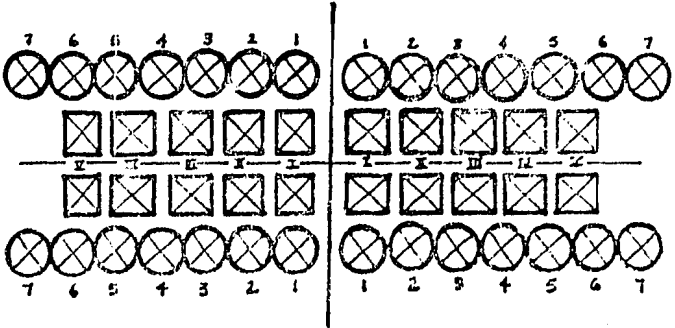
Nombre _____ Fecha _____
 Edad _____ Sexo _____
 Total de dientes _____ Total de caras _____ Porcentaje _____%



Total de dientes _____ Total de caras _____ Control _____
 Porcentaje _____%
 Fecha _____



Total de dientes _____ Total de caras _____ Control _____
 Porcentaje _____%
 Fecha _____



Total de dientes _____ Total de caras _____ Control _____
 Porcentaje _____%
 Fecha _____

C A P I T U L O I I I

HISTOLOGIA Y FISILOGIA DEL PARODONTO.

El parodonto, es el conjunto de tejidos que soportan al diente, - viene de dos raíces griegas peri que significa alrededor y odontos que quiere decir diente; está compuesto por:

- Encías, ligamento parodontal, cemento, hueso de soporte y hueso alveolar. Estos tejidos se encuentran organizados en forma única para realizar las siguientes funciones:

- 1.- Inserción del diente a su alveolo óseo.
- 2.- Resistir y resolver las fuerzas generadas por la masticación.
- 3.- Mantener la integridad de la superficie corporal, separando - los medios ambiente externo e interno.
- 4.- Compensar por los cambios estructurales relacionados con el - desgaste y envejecimiento a través de la remodelación continua y regeneración.
- 5.- Defensa contra las influencias nocivas del ambiente externo - que se presentan en la cavidad bucal.

E N C I A .

Características generales:

La cavidad bucal se encuentra recubierta por una membrana mucosa - que hacia adelante se continúa con la piel del labio y hacia atrás con las - mucosas del paladar blando y la faringe; dicha membrana posee tres componen - tes: La mucosa masticatoria, la mucosa especializada y la mucosa de revesti - miento.

- La mucosa masticatoria es la que cubre el paladar duro y el hueso alveolar y el hueso de soporte.
- La mucosa especializada, que cubre el dorso de la lengua.
- Y, la mucosa de revestimiento, que comprende el resto de la membrana mucosa bucal.

La membrana que cubre el hueso alveolar y que se encuentra en porción cervical del diente, se llama ENCIA.

La encía es de color rosa salmón. Posee un puntilleo escaso o abundante, suele terminar en sentido coronario a manera de filo de cuchillo con respecto a la superficie del diente.

HISTOLOGIA DE LA ENCIA.

Histológicamente, el epitelio y los tejidos conectivos suelen estar libres de leucocitos migratorios, aunque en la mayoría de los casos se observan granulocitos neutrofilicos dentro del epitelio y muy cerca de la superficie del diente.

El tejido conectivo está formado por haces de fibras de colágena; que se extienden hasta la membrana basal a la cual se unen. La encía se encuentra dividida en tres; la encía marginal, libre que va del márgen más coronario de los tejidos blandos hasta la hendidura gingival, la encía interdientaria que llena el espacio interproximal, desde la cresta alveolar hasta el área de contacto entre los dientes, y la encía insertada, que se extiende desde el surco gingival hasta la línea muco-gingival del fondo de saco vestibular y piso de la boca. En palatino no existe una línea de separación definida, entre la encía insertada y las membranas mucosas palatinas.

La encía marginal libre y la encía interdientaria, son de especial interés, porque es la parte en la cual se inicia la enfermedad inflamatoria gingival y periodontal. Los componentes faciales, palatinos y linguales de la encía marginal libre varían en anchura desde 0.5 a 2 mm y siguen la línea festoneada del contorno de la unión cemento-adamantina de los dientes.

La superficie bucal está queratinizada y protegida por las crestas linguales y vestibulares del contorno de los dientes. La encía interdientaria se encuentra protegida y su forma y tamaño están determinados por el área de contacto de los dientes. Toma una forma piramidal o cónica que se llama papila interdientaria, la extensión del achatamiento de las papilas principalmente en premolares y premolares es llamada Col.

Los tejidos que forman la encía marginal libre son; el epitelio bucal en sentido coronario. al surco gingival, el epitelio bucal del surco (epitelio de unión, crevicular o de inserción).

Los términos epitelio del surco y epitelio de la hendidura se han usado para nombrar las células que se extienden desde la encía marginal libre y la encía interdentaria hasta el punto más apical del epitelio, en la región de la unión cemento-adamantina. El epitelio de unión, es la capa de células epiteliales unidas a la superficie de la corona o a la raíz mediante hemidesmosomas y una lámina basal, teniendo como superficie de descamación el surco gingival.

La encía insertada se encuentra unida mediante el periostio al hueso alveolar y por las fibras de colágena gingivales al cemento, lo que da como resultado su característica movilidad.

La encía insertada es de rosa salmón y presenta un puntilleo áspero; varía en anchura de un individuo a otro y de un lugar a otro, puede ser de 9 mm a 1 mm.

La mucosa de revestimiento es deslizante, elástica y unida solamente al músculo subyacente y a la aponeurosis. El corion está compuesto de fibras elásticas y colágenas en forma laxa. Como la mucosa de revestimiento no es capaz de soportar presión, presenta cambios inflamatorios y degenerativos cuando es sometida a ellos.

El epitelio gingival.

Es un epitelio escamoso estratificado queratinizante, cubre la superficie de la encía libre e insertada. Se encuentra separado de los tejidos conectivos subyacentes por una lámina basal, lo forman las capas, basal espinosa, granular y cornificada.

Los tejidos avasculares se nutren por difusión o transporte activo, a partir de las papilas de tejido conectivo que se extienden hacia el epitelio.

Estructura del epitelio gingival.

La capa basal, contiene células cuboidales o columnares. Las membranas plasmáticas de las células basales forman microvellosidades amplias y onduladas que siguen los contornos de la lámina basal a la que están adheridas las células mediante hemidesmosomas.

Las células se encuentran unidas en sentido lateral por desmosomas y por uniones cerradas y abiertas.

Las células que contienen pigmento se localizan en la capa basal del epitelio gingival, tanto en personas de tez clara como en las de tez oscura. La célula del pigmento es estrellada (melanocito). La capa espínosa se encuentra inmediata a la capa basal, las células de ésta, tienen menor mitosis que las de la capa basal y han perdido aparentemente la capacidad de sintetizar y secretar material para la lámina basal.

La encía es irrigada por tres fuentes, el aporte principal proviene de las arterias alveolares posterosuperiores e inferiores que nutren a los dientes. Algunos de estos vasos penetran en el tabique interproximal, cerca de los ápices de los dientes y pasan en sentido oclusal, saliendo por unos agujeros de la planta cortical para nutrir a la encía marginal y a la encía insertada. Otros vasos penetran desde el ligamento periodontal.

Una irrigación adicional sale de la arteria lingual, buccinadora, mentoniana y palatina, penetran en la encía desde el fondo de saco vestibular, piso de la boca y paladar. Esta irrigación es lo suficientemente rica para permitir la cirugía por colgajo con todo éxito.

Tejido conectivo y aparato fibroso.

El tejido conectivo está altamente organizado y adaptado en una forma arquitectónica característica y proporciona el tono a la encía libre e insertada y la fuerza tensil a la interfase entre los dientes y el tejido blando, también se le llama lámina propia o corion.

Se deriva del mesodermo, de este modo el tejido conectivo tiene -

prolongaciones hacia el epitelio, para proporcionar sostén y elementos nutritivos a la membrana epitelial, dichos elementos nutritivos son regulados por la lámina basal.

Componentes del tejido conectivo: Está compuesto por fibras, vasos, nervios, sustancia intercelular y sustancia fundamental amorfa.

Fibras.

Las fibras son producidas por fibroblastos y se clasifican de acuerdo a su composición en:

- a).- Fibras colágenas.
- b).- Fibras elásticas.
- c).- Fibras reticulares,
- d).- Fibras de oxitalán.

Según su localización se clasifican en;

- a).- Dentogingivales,
- b).- Dentoperiostales,
- c).- Alveolodentales,
- d).- Circulares,
- e).- transeptales.

Las fibras Dentogingivales van del cemento al tejido conectivo, en dos posiciones horizontal y coronal.

Las fibras Dentoperiostales, van del cemento en sentido apical, insertándose en la cresta alveolar (tanto lingual como vestibular).

Las fibras Alveolodentales, de la cresta del hueso en sentido coronario.

Las fibras Circulares, rodean al diente en forma circular, en su porción cervical.

Las fibras transeptales, van del cemento y cruzan la cresta alveolar y se insertan en la superficie del cemento del otro diente. En el tejido conectivo encontramos células como son los fibroblastos, células, celdas, monocitos y macrófagos, leucocitos y polimorfonucleares, linfocitos y células plasmáticas.

Ligamento parodontal:

Se le llama así, a los tejidos blandos que envuelven a las raíces de los dientes y que se extienden en sentido coronario hasta la cresta del hueso alveolar. Las características de este tejido fueron descritas por - - Black, contiene células, vasos sanguíneos y linfáticos, haces de colágena y sustancia fundamental amorfa.

El ligamento parodontal, se forma al desarrollarse el diente y al hacer erupción hacia la cavidad bucal y su estructura se alcanza hasta que éste logra su plano de oclusión y tiene fuerza funcional. Se diferencia de los demás tejidos blandos que rodean al diente en que éste contiene fibro - blastos indiferenciados o en descanso, gran cantidad de glucógeno y organelos incrustados en una matriz amorfa que contiene microfibrillas orientadas al azar. Al desarrollarse más se forma una capa densa de tejido conectivo - que se deposita cerca del cemento paralela al eje mayor del diente. Al llegar el diente a hacer contacto y al aplicarse una fuerza funcional, los tejidos periodontales se diferencian más y adoptan una forma arquitectónica - definitiva.

El componente colágeno del ligamento maduro, está formado por fibras principales, atraviesan espacio periodontal en forma oblicua, insertándose en el cemento y en el hueso alveolar quedando como fibras de Sharpey y las fibras secundarias, fibras orientadas al azar y se encuentran entre las fibras principales.

El aporte sanguíneo del ligamento parodontal viene principalmente de tres - fuentes. Los vasos penetran desde el hueso alveolar por conductos nutricios de la placa cribiforme, de arterias que nutren a los dientes y a la encía.- La mayoría de los vasos corren entre los haces de fibras principales en dirección al eje mayor y se anastomosan horizontalmente.

El ligamento alrededor de los dientes ya erupcionados está inervado por fibras del dentario, de los nervios alveolares, terminando a manera de palillo de tambor. En dientes aún incluidos el ligamento es inervado por fibras no mielinizadas que siempre están asociadas con los vasos sanguíneos y que son consideradas autónomas. La estructura de las fibras principales y

el mecanismo mediante el cual estas fibras son remodeladas para acomodarse al movimiento dental fisiológico aún es un enigma.

Cemento.

El cemento forma la interfase entre la dentina radicular y los tejidos conectivos blandos del ligamento periodontal. Se le considera como la forma más especializada de tejido conectivo calcificado que es muy parecido al hueso, pero difiere de éste en varios aspectos funcionales importantes. - El cemento carece de inervación, aporte sanguíneo directo y drenaje linfático. Este tejido cubre la totalidad de la superficie radicular, y, en ocasiones, parte de la corona de los dientes humanos. Experimenta cambios de remodelado pequeños.

Cementogénesis.

Se le llama así, a la formación de cemento. Se requiere para tal efecto de la presencia de la vaina epitelial de Hertwig, la cual se forma de varias capas de epitelio (crecimiento epitelial). En resumen, la cementogénesis es la formación de una capa delgada de material extracelular calcificado a nivel de la interfase de la dentina y el tejido conectivo no calcificado que sirve como sitio de inserción para las fibrillas colágenas del tejido conectivo periodontal. Las células residuales de la vaina epitelial-radicular forman una red dentro del ligamento periodontal y a éstos se les llama restos celulares.

Morfología.

La deposición del cemento no termina con la formación de la raíz, ni con la erupción del diente; en realidad la aposición puede continuar intermitentemente durante toda la vida; además la formación del cemento no es sólo en la superficie radicular, puede depositarse también en el esmalte. - Su morfología es variable según el sitio y el tiempo de la deposición.

Clasificación del cemento.

El Cemento se divide en cemento celular y cemento acelular. El cemento acelular, generalmente lo forma la primera capa depositada, se encuen

tra, por lo tanto adherido a la dentina, es predominante en la región cervical, aunque puede cubrir la raíz. El cemento celular, cubre las porciones media y apical de la superficie radicular. Sin embargo no existe una línea divisoria entre los dos tipos y pueden encontrarse capas empalmadas de uno y de otro. Las dos formas pueden presentar una matriz de finas fibrillas colágenas incrustadas en una matriz amorfa o finamente granuladas. La estructura es muy parecida en los dos con excepción de la presencia de células -- epiteliales de la vaina radicular y cementoblastos atrapados. Estas células se encuentran localizadas en lagunas y pueden extender sus prolongaciones -- citoplasmáticas a través de conductillos, que se encuentran orientados hacia la fuente de nutrición de los tejidos conectivos periodontales. Después de incorporados al cemento se denominan cementocitos.

Cemento primario y secundario.

Este término se usa para describir la capa acelular depositada inmediatamente a la dentina durante la formación radicular y antes de la erupción dentaria.

El cemento primario está formado de pequeñas fibrillas de colágeno orientadas al azar e incrustados en una matriz granular.

El cemento secundario incluye a las capas depositadas después de la erupción, generalmente en respuesta a exigencias funcionales. El cemento secundario, suele ser celular y contener fibrillas de colágeno gruesas -- orientadas en sentido paralelo a la superficie radicular, pudiendo presentar fibras de Sharpey.

Generalmente el cemento primario está más mineralizado y posee -- menos líneas de desarrollo.

Cemento fibrilar y afibrilar.

Se clasifica así, debido a las variaciones en la estructura de la matriz extracelular.

Cemento fibrilar.- Cuando se observa el cemento en el microscopio electrónico, se observan numerosos haces de fibrillas de colágeno con bandas, así como una matriz amorfa interfibrilar con granulaciones finas. El cemento afi-

brillar, se encuentra libre de fibras colágenas y se ve con mayor frecuencia en la región cervical, sobre la raíz o superficie de la corona.

El cemento fibrilar posee un sistema de fibras dobles. El colágeno producido por los cementoblastos y orientado al azar o paralelo a la superficie radicular forma el sistema de fibras intrínsecas. Al hacer erupción el diente y alcanzar la oclusión normal (funcional) continúa la deposición del cemento y los extremos de las fibras principales del ligamento periodontal se insertan en ángulo recto a la superficie radicular, éstas se denominan fibras de Sharpey y forman un sistema de fibras extrínsecas. Son producidas por fibroblastos del ligamento periodontal.

El ángulo de inserción que forman las fibras de Sharpey con la raíz del diente puede cambiar con el movimiento dentario.

En los humanos las fibras de Sharpey están separadas y rodeadas por las fibras intrínsecas, el promedio del diámetro de las fibras es de 4 micras.

Composición química del cemento.

Dicha composición es semejante a la del hueso, con diferencias importantes. El cemento contiene menor cantidad de sales orgánicas, las sales orgánicas constituyen en el hueso 70% y en el cemento sólo el 46%. Estas sales existen en forma de cristales de hidroxido apatita; la matriz está formada de fibras de colágena, que al parecer no difieren de las de los demás tejidos, son de un material amorfo y denso con granulaciones finas de revestimiento interfibrilar, que parece ser el único producto de los cementoblastos y está formado por proteoglicanos y mucopolisacáridos ácidos y neutros (Sasso, Paynter y Purdy).

El cemento es una estructura relativamente quebradiza; puede presentar fracturas debido a lesiones traumáticas. Es un tejido permeable, los pigmentos y sustancias radiactivas pueden difundirse desde la pulpa a través del cemento llegando a los tejidos conectivos adyacentes.

Fisiología.

Desempeña tres funciones principales:

- 1.- Inserta las fibras del ligamento periodontal a la superficie radicular.
- 2.- Ayuda a mantener el espacio y la anchura del ligamento parodontal.
- 3.- Y sirve como medio a través del cual se repara el daño causado a la superficie radicular.

El grosor del cemento aumenta en forma lineal según la edad.

La deposición continua del cemento se considera indispensable para el desplazamiento mesial normal y la erupción compensatoria de los dientes, ya que permite la reorientación de las fibras del ligamento parodontal y las conserva insertadas durante el movimiento masticatorio.

El cemento no experimenta resorción ni remodelación fisiológica - extensa.

HUESO ALVEOLAR.

Las raíces de los dientes se encuentran incrustadas en los procesos alveolares del maxilar y la mandíbula. Dichos procesos son dependientes de los dientes. Su morfología es una función de la posición y forma de los dientes, además se desarrollan al formarse y al erupcionar éstos y se reabsorben en gran parte al perderse los dientes. El hueso alveolar fija los -- dientes y a sus tejidos de revestimiento (blandos), elimina las fuerzas generadas por el contacto intermitente de los dientes, masticación, deglución y fonación.

El hueso alveolar maduro es una estructura sumamente compleja. La etapa inicial en la formación de hueso alveolar se caracteriza por la deposición de sales de calcio en zonas localizadas de la matriz del tejido conectivo - cerca del folículo dentario en desarrollo. Esta deposición da como resultado islas de hueso inmaduro separadas una de otra por tejido conectivo no -- calcificado; continúa agrandándose, se fusionan y experimentan una remodelación extensa. La resorción y la deposición se suceden en forma simultánea.- La superficie de la masa externa de hueso está cubierta por una delgada ca-

pa de matriz ósea no calcificada llamada osteoide y ésta a su vez, se encuentra cubierta por el periostio (fibras colágenas y células). Estas capas contienen osteoblastos, que tienen la capacidad de depositar matriz ósea e inducen a la calcificación y osteoclastos, células multinucleares que participan en la resorción ósea. Además hay células progenitoras; por la influencia de éstas, el hueso observa crecimiento por aposición y remodelación para ajustarse a las exigencias del diente en desarrollo y erupción, hasta llegar a una estructura madura.

Al continuar creciendo el hueso, las células del periostio se insertan en la matriz calcificada y se transforman en osteocitos, las cuales residen en cavidades llamadas lagunas.

Los vasos sanguíneos encontrados en la masa ósea en desarrollo son incorporados a la estructura. Estos vasos se rodean de lamelas concéntricas de hueso denominadas osteones; los vasos corren a través de conductos en los osteones, denominados conductos Haversianos. El crecimiento de hueso continuo, da una superficie densa de hueso cortical, mientras que la resorción interna y la remodelación dan lugar a los espacios medulares y a trabéculas óseas características del hueso esponjoso o Diploe.

C A P I T U L O I V

ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL.

- 1.- Trauma oclusal.
- 2.- Bacteriana.
- 3.- Depósitos dentales.

La etiología de la enfermedad parodontal es el conjunto de conocimientos relacionados con las causas de esta enfermedad.

La mayor parte de los conceptos sostenidos en la actualidad sobre la etiología de la enfermedad periodontal inflamatoria fueron originados ha ce más de un siglo, por individuos cuyo interés primario era la atención de los pacientes, y estos conceptos se basaron fundamentalmente en observaciones clínicas y no en la investigación y observación científica. La imágen - que se presentaba sobre la etiología de la enfermedad gingival inflamatoria y la enfermedad periodontal consistía en una interacción de factores buca - les locales con factores sistémicos, emocionales y ambientales. La importan - cia otorgada a dichos factores ha variado de tiempo en tiempo. Para alcan - zar a comprender el concepto local y sistémico de la etiología, es importan - te examinar su evolución.

Perspectiva histórica.

Antiguamente, los médicos interesados en esta enfermedad, conside raron que los depósitos dentarios locales eran de gran importancia en la -- etiología de la enfermedad crónica de las encías y del hueso alveolar, y -- que la eliminación de estos depósitos, junto con la extracción dentaria, re sultaba ser el método más frecuente para su tratamiento. Sin embargo cuando se publicaron los primeros libros sobre patología bucal, se consideró que - las condiciones sistémicas eran de importancia. Koecker mencionó varias cau - sas "remotas" y tanto Hunter como Fox discutieron el papel de los factores- "constitucionales". Las causas constitucionales o remotas observadas por -- Koecker incluían irregularidad dentaria de posición, el uso del tábaco, fa lta de limpieza, operaciones dentarias mal realizadas, utilización excesiva- de algunos medicamentos, aplicación de polvos dentríficos irritantes, espe- cialmente los que contenían carbón y enfermedades sistémicas incluyendo tu-

berculosis y escorbuto. Sin embargo, la mayor parte de las opiniones apoyaban la idea de que los depósitos dentales eran el factor más importante. -- Koecker y sus contemporáneos, pensaron que las causas remotas y sistémicas eran muy importantes porque favorecían el acúmulo de depósito sobre los dientes. Observó que el sarro depositado en la superficie del diente ocasiona esta enfermedad, lo cual lo hace que se convierta en la causa inmediata o determinante de la enfermedad.

Los teóricos que apoyan las causas locales se encuentra en divergencia de opiniones, con respecto a la misma causa; algunos afirman que es el sarro salival; pocos que es el cálculo sanguíneo; y otros aseguran que la afección es el resultado de un organismo similar a un hongo que siempre llena bolsas.

Black afirma que la placa bacteriana o microbiana es un factor importante que actúa de la siguiente manera:

La presencia de brotes de hongos, causan la destrucción de la membrana pericementaria, aunque lo que significa es difícil de comprender en forma definitiva, parece ser que los líquidos digestivos del crecimiento de los hongos ocasiona una remolecularización de los tejidos expuestos a su acción.

Actualmente existe poca duda de que tanto los depósitos dentarios locales y los factores constitucionales o sistémicos son activos en la enfermedad, la enfermedad gingival inflamatoria y la enfermedad periodontal pertenecen a una familia de enfermedades inflamatorias crónicas a largo plazo con aspectos inmunopatológicos, incluyendo tuberculosis y artritis reumatoide.

Los microorganismos como agentes extrínsecos primarios.

Los microorganismos que habitan la superficie dentaria, se encuentran dentro del surco gingival o en la bolsa periodontal, y son los factores extrínsecos etiológicos primarios causantes de la enfermedad inflamatoria periodontal y gingival.

Dieta.

La composición y la consistencia, pero aún más la consistencia son determinantes en la formación de placa dentobacteriana y como consecuencia en el desarrollo de la enfermedad referida.

Saliva.

La consistencia y composición de la saliva varían de un individuo a otro y de un momento a otro, y parece probable que los factores salivales pueden afectar la flora bucal y la extensión de la formación de placa. Una manifestación importante de la importancia de la saliva es el aumento en el índice de la caries y en el desarrollo de la enfermedad gingival y periodontal que casi siempre acompaña a la disminución patológica del flujo salival.

La saliva contiene glucoproteínas específicas que favorecen la capacidad de los organismos para colonizar las superficies dentarias y para agregarse entre sí. Además de sustancias antibacterianas, tales como lisozimas, la saliva contiene también un anticuerpo específico IgA que es capaz de unirse con ciertos microorganismos bucales, ayudando así a controlar el tamaño relativo de la población y la adherencia y las propiedades de agregación.

Función y morfología anormales.

Las características anatómicas y funcionales de la dentición y -- los tejidos periodontales son importantes para determinar la propensión para la acumulación de placa y la destrucción periodontal. Afecta en el índice de placa acumulada así como la facilidad para ser retirada, la función oclusal anormal es capaz de alterar la resistencia de los tejidos periodontales. Entre las consideraciones funcionales y anatómicas importantes están las siguientes:

- 1.- Posición dentaria anormal: prominente bucal ó lingual, inclinación, giroversión o traslape con los dientes adyacentes.
- 2.- Forma dentaria anormal: contornos bucales o linguales exageradamente -- prominentes, abrasión o desgaste dentarios.
- 3.- Estado funcional: dientes sin antagonista.
- 4.- Contactos abiertos.

5.- Contorno y posición gingivales: el margen gingival libre puede encontrarse engrosado debido a fibrosis o edema.

Factores Yatrogénicos.

Muchos factores etiológicos secundarios son el resultado de procedimientos terapéuticos mal realizados. Entre éstos encontramos los siguientes:

-- Contactos dentarios abiertos, ganchos de puentes parciales y barras conectores mal colocados, restauraciones mal talladas, márgenes de coronas y obturaciones mal ajustados.

EL PAPEL DEL TRAUMA OCLUSAL EN LA ETIOLOGIA DE LA GINGIVITIS Y DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL.

Del mismo modo que la oclusión es el factor ambiental más importante en la vida del periodonto sano, su influencia continúa en la enfermedad periodontal. Puesto que la oclusión vigila constantemente el estado -- del periodonto, afecta a la respuesta de éste a la inflamación y se convierte en un factor que actúa en todos los casos de enfermedad periodontal.

El papel del trauma de la oclusión en la gingivitis y la periodontitis, se comprende mejor si tomamos en cuenta la opinión de algunos autores entre ellos al Dr. GLIKMAN, que considera al periodonto formado por dos zonas, zonas de irritación y zona de destrucción.

- Zona de irritación:

La zona de irritación se compone de encía marginal e interdental con sus límites formados por las fibras gingivales. Aquí es donde comienzan la gingivitis y las bolsas parodontales. Son producidas por la irritación local de la placa, bacterias, cálculos y empaquetamiento de comida. Los irritantes locales que generan la gingivitis y las bolsas parodontales afectan a la encía marginal, pero el trauma de la oclusión se presenta en los tejidos de soporte y no afecta a la encía. La encía marginal no es afectada por el trauma de la oclusión, porque su vascularización es suficiente para la nutrición, incluso cuando los vasos del ligamento parodontal quedan ocluidos por fuerzas excesivas.

Mientras la inflamación se limite a la encía, no será afectada -- por las fuerzas oclusales. Cuando se extiende desde la encía hacia los tejidos periodontales de soporte (es decir cuando la gingivitis se convierte en periodontitis), la inflamación producida por la placa entra en la zona de codestrucción.

- Zona de codestrucción:

La zona de codestrucción comienza en las fibras transeptales por-interproximal y las fibras de la cresta alveolar por vestibular y lingual.

Se compone de tejidos periodontales de soporte, el ligamento periodontal, el hueso alveolar y el cemento. Cuando la inflamación alcanza los tejidos periodontales la destrucción que produce está bajo la influencia de la oclusión.

Si la oclusión es desfavorable, ya sea excesiva o inadecuada altera el medio de la inflamación, produce lesión periodontal, se torna un -- factor codestructivo, que afecta el patrón y la intensidad de la destrucción de la enfermedad parodontal.

El trauma oclusal no altera el proceso inflamatorio pero modifica el medio tisular alrededor del exudado inflamatorio, conduciendo a defectos óseos angulares y formación de bolsas infraóseas.

Cambios producidos por el trauma de la oclusión solamente.

En ausencia de irritantes locales capaces de producir bolsas parodontales, el trauma de la oclusión puede causar aflojamiento excesivo de -- los dientes, ensanchamiento del ligamento periodontal y defectos angulares-verticales en el hueso alveolar, sin bolsas.

Los signos más comunes de trauma del periodonto es el aumento de la movilidad dental. La movilidad dental producida por el trauma tiene dos-fases: La fase inicial se debe a la resorción ósea alveolar que ensancha el ligamento parodontal.

La segunda fase ocurre después de la reparación de la lesión traumática y la adaptación a las fuerzas aumentadas.

En resumen el trauma de la oclusión es un factor etiológico importante en la enfermedad periodontal.

Es una parte integral del proceso destructivo de la enfermedad periodontal. No genera gingivitis o bolsas periodontales, pero influye en el avance e intensidad de las bolsas parodontales iniciadas por la irritación-local. Conocer su efecto sobre el periodonto es útil para el manejo clínico de dicha enfermedad.

Causas bacterianas.

Aunque el papel importante de los microorganismos en la etiología de la enfermedad periodontal y la gingivitis inflamatoria parece estar establecido con claridad, aún persiste la duda de que estén implicados numerosos factores etiológicos secundarios. Un gran número parece que son importantes ya que favorecen la acumulación y crecimiento de la placa microbiana interfieren con las medidas para el control de placa o conducen al establecimiento y crecimiento del nicho dentogingival de microorganismos patógenos que no existen en condiciones normales. Como muchos de estos factores y condiciones son susceptibles a la manipulación terapéutica, el conocimiento de su existencia y la comprensión de las vías mediante las cuales operan, son indispensables para el tratamiento venturoso y el mantenimiento postoperatorio del paciente periodontal. La mayor parte de los factores que conducen a la acumulación y crecimiento de la placa o interfieren con su eliminación serán detallados a continuación.

Placa dentobacteriana.

Película adquirida.- Es una membrana homogénea membranosa a manera de película acelular que cubre la mayor parte de la superficie dentaria, formando con frecuencia la interfase entre la superficie del diente y la placa dental.

La película está formada por precipitación y por enzimas.

Función de la película.

Es protectora a la superficie del diente haciéndola más resistente a la descalcificación ácida, así como reparar defectos leves de la superficie dentaria.

Materia alba.

Es un depósito formado por microorganismos agregados, leucocitos, células muertas organizados al azar y levemente adheridos a la superficie del diente, placa y encía.

Placa dentobacteriana.

Es una entidad estructural específica aunque altamente variable - que resulta de la colonización y crecimiento de microorganismos sobre la --

superficie dentaria, tejidos blandos, restauraciones y obturaciones bucales.

Formación de la placa.

Inicia con la colonización bacteriana de la superficie del diente y puede ser por microorganismos que se adhieren a la superficie del diente ó por microorganismos que se localizan en defectos, fisuras y fosetas.

Después se presenta el crecimiento y la maduración y se divide en cuatro:

- 1o.- Crecimiento y coalicencia de las colonias de la placa inicialmente independiente.
- 2o.- Crecimiento continuo por aposición, por la adherencia al diente y su superficie de la placa y organismos adicionales.
- 3o.- Hay mayor complejidad de la flora de la placa (Cocos y bastones gram⁺ positivos).
- 4o.- Acumulación de sales inorgánicas con la conversión de placa a sarro.

Composición de la matriz de la placa.

La matriz de la placa bacteriana, se encuentra formada por Glucoproteínas alteradas de la saliva y líquido de la hendidura crevicular, metabolitos bacterianos y enzimas extracelulares. También por la pared celular bacteriana y componentes citoplasmáticos liberado a su muerte (exotoxinas)- y Dextrasas y levanas bacterianas así como otros polímeros de los azúcares.

Sarro.

La placa microbiana que se permite permanecer sin interferencia - sobre la corona y raíces de los dientes experimenta mineralización, por lo que no puede ser ya eliminada por el cepillado. Mientras que el proceso de mineralización parece matar o inactivar algunos de los microorganismos, por lo que resulta benéfico desde este punto de vista, el depósito resultante - es nocivo por diversos motivos. La superficie del sarro aún recién pulida - con polvo de piedra pómez siempre contiene gran cantidad de microorganismos. Además el sarro puede ejercer irritación mecánica sobre el tejido periodontal adyacente, proporciona una superficie áspera y favorable para el crecimiento rápido de la placa y su presencia hace difícil la eliminación de la placa así como dificulta o imposibilita su control.

C A P I T U L O V

CLASIFICACION CLINICA DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL.

La enfermedad periodontal se clasifica según el tiempo de aparición, en: aguda y crónica.

Enfermedad parodontal aguda.

La enfermedad parodontal aguda, tiene las siguientes presentaciones; gingivitis, gingivitis ulcerosa necrosante aguda (GUNA) y el absceso parodontal.

La gingivitis aguda, es de aparición súbita y hay dolor intenso.

Gingivitis crónica.

Es de aparición lenta y hay poco dolor ó puede ser nulo. Dentro de esta clase encontramos las siguientes; gingivitis crónica, periodontitis, periodontitis juvenil.

Enfermedad parodontal aguda:

Gingivitis.- Es la inflamación de la encía. Puede ser por diferentes causas, ya sea hormonal, por placa bacteriana o medicamentosa (Dilantil-sódico).

Tratamiento; se realiza la gingivectomía a bicel externo y enseguida la gingivoplastia. (ésta, se explicarán en el capítulo referente a tratamiento de la enfermedad parodontal).

Pronóstico favorable.

Clínicamente y según su localización se puede dividir en Gingivitis marginal, Gingivitis insertada y Gingivitis papilar.

Además podemos encontrar otras, según su consistencia, Gingivitis eritematosa (color rojo brillante, muy inflamada y sangrante) y la gingivitis fibrosa (color pálido, resistente, no sangra y es poco dolorosa), ésta, también puede ser eritematosa, es muy parecida a la encía insertada.

La gingivitis siempre empieza siendo eritematosa y después crónica.

Gingivitis ulcerosa necrosante aguda. (GUNA).

La Gingivitis ulcerosa necrosante aguda fue descrita por Vincent en 1896 y por Plaut en 1894.

Aunque es una enfermedad poco común, la naturaleza de la enfermedad provoca un interés especial.

Antes se le consideró como infección de Vincent, y que era altamente contagiosa, que exigía el aislamiento, o al menos la segregación de los pacientes que la padecían.

En la primera Guerra Mundial, la gingivitis necrosante ulcerativa logró cierta fama por su alta incidencia y se le denominó Boca de trincheras. Fue entonces cuando obtuvo su reputación y se le atribuyeron propiedades contagiosas y virulencia. Las experiencias subsecuentes con la enfermedad probaron que esta reputación carecía de fundamento.

Todos los que escriben sobre el tema de esta gingivitis hacen mención de la aparición súbita de la enfermedad como una de sus características sobresalientes, lo que es característico en toda enfermedad aguda. La incidencia es mayor en adultos jóvenes y aún más en el grupo entre los 18 y 30 años de edad. Se han presentado casos de pacientes de 14 años y mayores de 30.

Sintomatología.

La Gingivitis ulcerosa necrosante aguda, como su nombre lo indica, es una enfermedad gingival caracterizada por necrosis y ulceración, necrosis superficial, puede reconocerse fácilmente por la membrana gris tan característica (puede ser blanca) de la enfermedad que alguna vez se le llamó Gingivitis ulceromembranosa, aunque este signo no es limitado. Es más común encontrar necrosis dentro del surco gingival, el cual se distiende por el edema y agrandamiento gingival. No siempre es tan evidente como se quisiera aunque no resulta difícil descubrirlo mediante el examen cuidadoso de la encía.

La papila gingival es el área más comúnmente afectada. La mayor parte de la necrosis gingival marginal y la inflamación son el resultado de la extensión directa de dos papilas interproximales adyacentes. Cuando esto sucede, el tejido marginal da el aspecto de destrucción como si hubiera sido carcomido, la papila parece estar ausente y parcialmente destruída por necrosis, creando los cráteres gingivales observados habitualmente. Los crá

terres gingivales interproximales son casi patognomónicos de la gingivitis - necrosante. En muchos pacientes, existe todavía tejido blando en la base -- del cráter, pero por lo general ya no existe. El sondeo da la impresión de palpar hueso con una cortina lingual y labial de encía, así como de las raí - ces adyacentes que limitan la lesión.

Estos cráteres son comunes y suelen persistir durante muchos años. Durante el examen gingival, permanecen como testimonio de la historia gin - gival del paciente.

DOLOR.

El dolor gingival es una característica común y al igual que en - la necrosis, el dolor se limita a la papila interproximal. Esto se hace no - table cuando se examinan las encías. Aún con un sondeo suave, la reacción - álgida es exagerada.

Como no afecta toda la dentición podemos comparar sondeando una - papila enferma y una sana y la diferencia es muy notoria. Hay reacción dolo - rosa a la instrumentación por cuidadosa que sea; pero hay una característi - ca especial del dolor provocado por la instrumentación, es un dolor sordo - soportable por el paciente si se tiene la habilidad y el cuidado de usar -- curetas delgadas, puede conservarse un dolor mínimo y podemos intervenir -- sin auxilio de anestésico.

Olor bucal.

Presenta un olor característico en algunos casos de gingivitis ne - crosante fulminante, es de poca importancia para el diagnóstico, ya que en - esta época hay variedad de enjuagues y desodorantes bucales y no todos los - pacientes presentarán dicho dato.

Agentes microbianos.

Sobre este factor descansa todo el concepto de la naturaleza con - tagiosa de la llamada enfermedad de Vincent. Se han agregado microorganis - mos adicionales al bacilo fusiforme y a la espiroqueta implicados desde el inicio del estudio de esta enfermedad, éstos son: un anaerobio no específi - co, gramnegativo, un difterioide facultativo y dos bacteroides además del -- versátil Bacteroides melaninogenicus. Otros factores etiológicos son el - -

stress emocional y el tabaquismo, Pindborg después de realizar estudios al respecto hizo notar que del grupo de pacientes, la mayoría son fumadores -- (57 a 1) y Goldhaber confirma estos datos y apoya la afirmación de Pindborg.

Tratamiento de la Gingivitis Ulcerosa necrosante aguda.

Aunque la encía se encuentra adolorida, el uso cuidadoso de las - curetas con el mínimo de desplazamiento tisular hace que el procedimiento - sea poco doloroso y fácil de soportar. Aún el poco dolor causado no es una - sensación aguda.

Es más a manera de un adolorimiento moderado que no es especial - mente desagradable. El curetaje continuo parece provocar menos, y no más do - lor en la encía.

El curetaje causa que la encía sangre con facilidad. Un lavado y la remoción de las grandes masas de bacterias que se encuentran sobre la su - perficie parecen afectar a los tejidos en forma espectacular. Reforzado con un lavado frecuente, el enjuague de los tejidos cada hora durante el primer día con una cuchara de peróxido de hidrógeno al 3% mezclado con una cuchara de agua tibia, suele proporcionar alivio total del dolor, deteniendo la ne - crosis gingival.

Es muy importante realizar un curetaje y lavado vigorosos, igual - mente es deseable para el Cirujano ver al paciente diariamente durante 2 o 3 días hasta que las raíces de los dientes se encuentren lisas y limpias -- por la aplicación repetida de las curetas por el dentista y del cepillo e - instrumentos relacionados por el paciente.

Cuando se trata de aberraciones gingivales, logramos la correc -- ción o la remisión total de la enfermedad a base de un tratamiento vigoroso y la buena cooperación del paciente. En tal situación hasta los cráteres -- gingivales sanan tomando nuevamente forma de papila adecuada y realizando - su función normal.

Desgraciadamente no siempre se presenta la remisión. En realidad - en algunos pacientes se requiere de cirugía correctiva con el objeto de eli - minar los cráteres gingivales que suelen ser el resultado de la gingivitis - necrosante.

La duración máxima de la enfermedad es de dos semanas. El tratamiento de la encía a base de curetaje puede repetirse más allá de este tiempo, aunque la infección y la ulceración ya no estén presentes, ni el dolor sea ya un factor con el que tengamos que tratar. Por lo tanto un mes después de la infección se realizará la cirugía correctiva si la encía lo requiere. Consiste en darle forma nuevamente a la encía a través de Gingivoplastia.

Pueden emplearse hojas de acero, tijeras, abrasivos giratorios y cualquier otra modalidad para darle forma quirúrgicamente a la encía.

Al igual que en todas las gingivoplastias, las dificultades encontradas son provocadas por la pequeña cantidad de tejido que deberá ser eliminada.

El bisturí será en forma de riñón para Gingivectomía y se usará en ángulo recto con respecto a la superficie de la encía, para lograr un contorno ondulado después que el margen gingival haya sido adelgazado adecuadamente con el mismo instrumento y se haya realizado la gingivoplastia interproximal.

Debemos proceder con cuidado y tomar en cuenta los principios básicos de la gingivoplastia. Debemos eliminar la arquitectura gingival inversa obviamente a expensas de la encía marginal labial y lingual, de tal forma que las papilas puedan volverse a formar.

Cuidado postoperatorio.

El cuidado postoperatorio de la herida es normal. La mayoría de los operadores emplean un apósito quirúrgico para cubrir la herida. Esto casi siempre es necesario en las incisiones gingivales externas con bisel amplios utilizados en la cirugía correctiva. Los pacientes experimentarán dolor al cepillarse y al comer si los tejidos no son protegidos. El apósito puede retirarse de 5 a 7 días.

Es conveniente establecer claramente que la responsabilidad principal de la curación reside en el paciente. Los episodios agudos recurrentes no son raros.

El paciente deberá conocer que es posible que exista recidiva de la enfermedad

ABSCESO PARODONTAL.

El Absceso parodontal agudo existe cuando una bolsa periodontal se ocluye eliminando su drenaje.

Signos y síntomas.

En el absceso parodontal se encuentran presentes todos los signos-clásicos de la inflamación aguda, aunque no siempre se observa el aumento de volumen, el enrojecimiento y el dolor. En el absceso típico es más frecuente encontrar linfadenopatía, extrusión del diente involucrado, movilidad y dolor a la percusión por leve que sea ésta. También podemos encontrar una ligera elevación de la temperatura.

El diagnóstico presenta algunos problemas y no siempre resulta fácil localizar la lesión. El tratamiento constituye una urgencia, ya que el dolor es agudo y el paciente presenta gran dificultad para comer, y aún para aproximar los dientes entre sí.

Este, será un paciente con gran dolor, muy aprensivo de cualquier manipulación y con gran tensión. En ocasiones la lesión parodontal se encuentra relacionada con pulpitis, caso en el cual los signos son confusos; lo más valioso para el diagnóstico son la palpación y la percusión.

La oclusión de la bolsa parodontal reacciona favorablemente con la penetración y la concomitante evacuación del pus y liberación de la presión. La oclusión de la bolsa es sólo una de las causas del aumento del volumen y el dolor, porque también participa la flora bacteriana encontrada en estas lesiones. El uso de irrigadores indebidamente hace que con la presión del chorro las bacterias penetran más a la bolsa.

DIABETES.

Se han encontrado microabscesos en las encías de personas diabéticas (diabetes sacarina). La tendencia de los diabéticos a formar infecciones purulentas, los hace susceptibles a los abscesos periodontales.

BRUXISMO PERNICIOSO O BRICOMANIA;

La disposición de los tejidos especialmente en la zona de dientes multiradiculares los especialmente vulnerables a las fuerzas oclusales excesivas. La reacción del ligamento como tejido blando a estos traumatismos es aumentar su volúmen, el aumento de volúmen provoca la extrucción de los - - dientes y aumenta el traumatismo; si existe lesión del aparato de inserción, la reacción puede ser la exacerbación aguda de la bolsa, lo que da por re - sultado la formación de un absceso parodontal.

Tratamiento del absceso parodontal.

Lo primero por lograr con el tratamiento es establecer el drenaje. Como en muchas infecciones piógenas agudas, la liberación de la presión y - la evacuación de pus, ejerce un efecto saludable sobre la lesión. El dolor se alivia, la hinchazón se resuelve y el diente extruído regresa a su posi - ción normal, la movilidad se reduce, la pericementitis no provoca dolor agu - do de la oclusión y en general el paciente comienza a sentirse mejor.

El drenaje puede establecerse de dos formas:

- Encontrando el orificio de la bolsa ocluída y abriendo suave - mente, de tal manera que pueda evacuarse el pus con la instrumentación, ó
- Mediante la incisión y drenaje tradicionales.

El drenaje se hará con una sonda fina suavemente, penetrando en - el surco.

Si se realiza el drenaje tradicional hay el inconveniente de que - haya recidiva y para evitar tal contingencia, haremos la incisión extendiéndola lo más posible y después de la evacuación del pus dejaremos un dique - de caucho dentro para que siga drenando.

Bolsa parodontal.

La bolsa parodontal es la migración apical de la adherencia epi - telial.

Las bolsas que se encuentran por arriba de la cresta ósea, se lla - ma Supraóseas. Y las que se localizan por debajo de la cresta son Infraóseas.

Clasificación de las bolsas parodontales:

- 1.- Simple..si abarca pared ósea.
- 2.- Compuesta.. si abarca dos paredes.
- 3.- Complejas.. abarcan más de dos paredes.
- 4.- Tortuosas.. cuando tienen un trayecto irregular.

Las bolsas supraóseas tienen una profundidad de 4 a 5 mm, y las - infraóseas de más de 5 mm.

Clasificación del absceso:

- 1.- Absceso parodontal lateral, se encuentra en la parte media o lateral de - la raíz, es debido a una bolsa parodontal que se obliteró. Es cerrado - por algún cuerpo extraño, sarro, alimento o tejido granulomatosos en un intento por cerrar.
- 2.- Absceso apical, es provocado por necrosis pulpar, traumatismos, caries o fracturas.

Localización; el absceso apical se localiza en ápice y se logra por me - dio de Rayos X y percusión vertical.

El absceso parodontal, también se localiza por Rayos X y percusión hori - zontal.

El absceso buscará una salida y se logrará en el punto más débil y será - la fístula. Dicha fístula en el apical se localizará cerca del diente en la raíz y en el parodontal en la parte media.

Tratamiento. El periapical, tratamiento de conductos, administrar antibióti - co (Penicilina, ampicilina, eritromicina, en caso de alergia).

En el absceso parodontal, hay aumento de volúmen en parte lateral, encía color rojizo casi morado, fístula, con el sondeo habrá exudado purulento y sangrado, es doloroso por ser una patología aguda; con la cureta se elimina - rá el exudado purulento. Se administrará antibiótico de primera elección y se efectuará legrado parodontal.

Enfermedad parodontal crónica.

- Es de aparición lenta o después de un tratamiento inadecuado de la aguda o también puede presentarse por recidiva de la aguda a pesar de ha - ber realizado un buen tratamiento, poco o nulo dolor, y son las siguientes:

- Gingivitis crónica,
- Periodontitis,
- y Periodontitis juvenil.

Periodontitis juvenil.

Sólo de algunas veces se presenta periodontitis juvenil en niños y en el 5% de los adolescentes. Así mismo hay situaciones de destrucción periodontal grave y rápida y pérdida temprana de dientes en niños y adolescentes, cuya etiología no es bien conocida. Son casos raros, se les denomina periodontitis juvenil y puede ser clasificada como generalizada y localizada (periodontitis juvenil idiopática o periodontosis).

Periodontitis juvenil (forma generalizada).

Este tipo de periodontitis juvenil ataca toda la dentición o gran parte de ella y generalmente se presenta con trastornos sistémicos como el Síndrome de Papillon-Lefevre, Síndrome de Down, etc. En raras ocasiones se encuentra desvinculada de estos trastornos. Los últimos casos han sido considerados como una forma generalizada de periodontosis, presentan destrucción periodontal avanzada y algunos dientes quedan completamente desprovistos de hueso y presentan movilidad y migración patológica.

También hay inflamación gingival grave generalizada con agrandamiento gingival y exudado purulento de las bolsas. La historia médica y el examen y los análisis de laboratorio son esencialmente negativos sin alteraciones notables en otros huesos.

Otros tipos de periodontitis juvenil que realizada incluyen lo siguiente:

Síndrome de Papillon-Lefevre.- Es un síndrome caracterizado por lesiones cutáneas hiperqueratósicas, destrucción avanzada del periodonto, y en algunos casos, calcificación de la duramadre. Las alteraciones cutáneas y periodontales suelen aparecer juntas antes de los cuatro años de edad. -- Las lesiones cutáneas consisten en hiperqueratosis e ictiosis de zonas localizadas en las palmas de las manos, las plantas de los pies, las rodillas y los codos.

Las lesiones periodontales consisten en inflamación temprana que conduce a pérdida ósea y caída del diente. Los dientes primarios caen alrededor de los cinco o seis años de edad. Luego, la dentición permanente erupciona normalmente, pero al cabo de unos años los dientes son exfoliados por la enfermedad periodontal destructiva. Alrededor de los 15 años, los pacientes suelen estar ya desdentados, con excepción de los terceros molares. Estos, también son exfoliados después de algunos años de erupciones.

El síndrome es heredado y parece seguir un patrón recesivo. Los padres pueden no estar afectados, pero ambos son portadores de genes autosómicos para los descendientes.

Gingivitis herpética o gingivitis o estomatitis herpética.

Etiología.- Es producida por el herpes simple.

Factores; Los factores causales son, exposición a los rayos solares o ultravioletas, traumatismos, cambios de estados fisiológicos como la menstruación, embarazo o pubertad, también las deficiencias nutricionales, - después de laguna enfermedad debilitante y se presenta con mayor frecuencia en adultos más en un medio socio-económico bajo. Hay alteraciones recurrentes y cíclicas (puede presentarse cada mes), se localiza en comisuras de la bios o de los ojos, pero también en carrillos y paladar blando, lengua y ra ra vez en encía y paladar duro.

Características clínicas;

Se observa una zona enrojecida de la encía marginal e insertada.

1a. Etapa. Hay presencia de esferitas o vesícula.

2a. Etapa. Se presenta a las 24 horas, las vesículas se rompen y dan lugar a ulcera, hay un halo rojizo y en el centro amarillento; las vesículas pueden estar solas o con otra. A los siete o catorce días desaparece y ésta es la tercera etapa (no dejan cicatriz), es sumamente dolorosa y - no contagiosa.

Tratamiento:

El tratamiento es Sintomático. Si hay dolor se le da analgésico, - no deberá administrarse antibiótico porque fija al virus.

Deberá usarse anestesia tópica para poder curar.

Las características sintomáticas son las siguientes; fiebre, malestar general, asociado con amigdalitis antes o después, inflamación de - los ganglios linfáticos.

Se aplicará tópicamente IDU (5 yodo 2 de oxiuridina).

Gingivitis Estreptococcica.

La etiología es por el Estreptococo Beta hemolítico o por el Estreptococo Viridans.

Estos, están dentro de la placa y disgregados en el epitelio y de
jan al tejido conectivo expuesto.

Características clínicas; hay sangrado, dolor, altamente contagiosa, se pre
senta generalmente en niños, pero también en adulto. Hay una zona engrosada
de la encía marginal y/o insertada, sobre gingivitis crónica.

Las características generales son las mismas de la gingivitis Her
pética; malestar general, fiebre, linfadenopatías y amigdalitis antes o --
después.

TERAPEUTICA INICIAL Y TECNICAS DE CURETAJE.

Definición de raspado y curetaje subgingival.

El raspado, es el desprendimiento o desalojamiento de las escamas de sarro de la superficie, es una acción enérgica controlada de un instrumento de acero filoso diseñado para este fin.

El curetaje se refiere al raspado realizado con instrumentos similares a cucharas denominadas curetas. El curetaje radicular se refiere a la utilización de una cureta sobre la raíz del diente. El curetaje subgingival significa que la cureta se utiliza bajo la encía, sobre la raíz o sobre la superficie del surco de la encía adyacente.

Raspado y pulido coronario.

Este procedimiento es una de las técnicas más empleadas en toda la odontología. Prácticamente todo procedimiento dental sistemático comienza o termina con una limpieza. Tan frecuente se ha hecho esta técnica que gran parte del tiempo de la práctica diaria se dedica a su realización.

El raspado coronario, como su nombre lo indica, es el tallado o limpieza de las coronas clínicas de los dientes; los instrumentos empleados son, raspadores, curetas pesadas que se emplean como raspadores.

El sarro se adhiere a la superficie del diente, mediante cuatro modalidades; 1.- mediante una cutícula, 2.- mediante irregularidades en la superficie radicular, 3.- mediante defectos y espacios en el cemento, y 4.- en sitios donde ha habido resorción considerable en el cemento y la dentina. (ZANDER).

La dificultad para efectuar la limpieza depende del tipo de inserción; de ahí también la variedad de instrumentos en cuanto a delicadeza, -- forma, tamaño, objetivo y aplicación.

Raspadores.

Son instrumentos muy variados y son los siguientes;

1.- Raspadores de pico, 2-cinceles, 3-raspadores de azdón y 4-limas.

Aparato ultrasónico para el raspado.

Con la introducción del ultrasonido en odontología en 1953, para preparación de cavidades, era inevitable que su uso se extendiera a la desbridación. En 1957, Johnson y Wilson, informaron sobre el uso eficaz de un aparato ultrasónico especialmente diseñado para el raspado de los dientes.

Curetas.

Las curetas son instrumentos periodontales básicos. Actualmente existen en el mercado curetas bastante adecuadas y recomendables, son en forma de cuchara y su uso principal es en hueso, tejido blando, cemento o ligamento. Se emplea para desbridar el tejido o tejidos sobre los que se aplica.

INSTRUMENTACION.

Las técnicas básicas en la aplicación de los diversos instrumentos son principalmente, el raspado o fragmentación del sarro de su inserción a la raíz y afeitado y raspado para dejar la raíz tersa y lisa.

La toma del instrumento más recomendada es la de toma de lápiz, pues se requiere siempre del descanso digital, que es básico para la aplicación eficiente de un instrumento.

Curetaje.

El raspado y curetaje suelen ser similares en cuanto a su aplicación y técnica. Sin embargo, existen algunas diferencias en la aplicación de la cureta. El curetaje comienza con la inserción de la cureta en la bolsa y con un movimiento largo y suave un movimiento exploratorio para precisar, se determinan las CARACTERISTICAS DE LA RAIZ; la forma y extensión de la bolsa y se toma nota de la topografía del sarro, si existe. A continuación se desalojan y eliminan las masas palpables de sarro, con movimientos cortos y poderosos. Ya quitado el sarro los movimientos serán más largos y definidos, se alisa la superficie radicular, los esfuerzos se evalúan por la sensibilidad táctil.

REACCION TISULAR AL RASPADO CORONARIO Y AL CURETAJE.

Las diversas técnicas de desbridación, han sido básicos en el tratamiento. La desbridación hábil y completa produce ciertos beneficios.

- 1.- Eliminación de la inflamación, edema y exudado.
- 2.- Recuperación de la forma perdida en tanto sea posible que los tejidos - se encojan.

Control del dolor en el curetaje.

Se utiliza anestesia local para tal efecto, especialmente aque -- llos operadores que utilizan la técnica por cuadrantes; es más difícil usar la anestesia local para la técnica de circuitos repetidos tan común en el - curetaje definitivo.

En dicho procedimiento se empleará la analgesia por inhalación de óxido nitroso, al igual que para procedimientos incómodos y desagradables.

Sensibilidad radicular.

El tratamiento para sensibilidad radicular no es muy preciso, ni efectivo. Como el contacto de estas zonas es doloroso, a veces es recomenda ble la anestesia endovenosa, por que de no realizar la limpieza, se acumula rã placa y ésto, agravará aún más el caso.

La sensibilidad radicular se presenta siempre después del cureta- je y es provocada por la exposición radicular que se hizo en la cirugía pa- rodontal.

Aunque ésta, es una molestia de importancia no constituye un fac- tor principal en el manejo del caso.

PRINCIPIOS DE LA CIRUGIA PARODONTAL.

Cirugía periodontal resectiva e inductiva.

La cirugía parodontal se divide convencionalmente en dos: -- resectiva e inductiva.

la cirugía resectiva depende de la creación de una resección se - lectiva para lograr eliminación de las bolsas. Implica la conformación de - la encía y hueso, donde sea necesario, para lograr este objetivo.

Existen métodos para lograr nuevamente la inserción perdida me -- diante la reconstitución del hueso perdido, cemento y ligamento parodontal- en algunas lesiones especiales.

Otra área de la cirugía periodontal puede llamarse adecuadamente-reparativa o inductiva.

Reparación de las mucosas.

Este tipo de reparación tiene como objetivo establecer o restablecer, un medio favorable en la encía y las mucosas de la boca. Esencialmente enfocado al tejido marginal, aunque sus efectos son más amplios.

ANESTESIA.

Todo tipo de cirugía va precedido de algún anestésico, en este caso particular se tiene predilección por la anestesia local o regional.

SEDACION.

Con frecuencia, y en diversos niveles, se recurre a la sedación -preoperatoria para la cirugía periodontal. Los fármacos más usados se mencionan en el capítulo de Farmacología.

INSTRUMENTOS.

La condición de los instrumentos constituye un punto crítico; por lo que deberán almacenarse en un paquete estéril o en una charola ya preparada. Los más comúnmente usados son;

Bisturí de Kirkland 15 K y 16 K, hojas de Bard Parker y de Beaver, Bisturí de hoja de olivo, bisturí en forma de lanza, bisturíes con hojas de sechables, forceps para tejidos, pinza portaagujas, tijeras para encía, cinceles, limas, curetas, además los instrumentos auxiliares como; fresas quirúrgicas redondas no. 8 de tallo largo para contra-ángulo, piedras de diamante montadas de Fox No. 1, No. 2 y No. 3 de grano frueso, retractores de Prichard No. 3, sonda de Michigan 0, y espejos bucales.

INCISIONES.

Las incisiones deberán hacerse en forma definitiva y sin equivocaciones. Las incisiones tímidas o tentativas sólo provocan la laceración excesiva de los tejidos.

El movimiento de sierra controlado y limitado a las incisiones -- iniciales es un excelente método para lograr el control preciso sobre la dirección de la incisión larga, tanto en tejido delgado como en el grueso.

En el paladar por ser tejido grueso y refractario se recomienda - usar la técnica de bichel interno y retracción del tejido.

Cuando existe escasez de encía, la incisión bucal deberá ser lo - más coronaria posible para conservar la máxima cantidad de este tejido, de tal manera que cualquier cantidad de encía que se obtenga por inducción se- rá agregada a la ya existente.

COLGAJO.

Al levantar cualquier tipo de colgajo, el instrumento de elección será la cureta empleando la punta que se desliza sobre la cresta marginal - del hueso.

Colgajo de grosor parcial.

El uso estándar de este colgajo de grosor parcial suele ser para- injertos de tejidos pediculados e injertos gingivales. Pero también son usa dos por algunos periodoncistas. Este procedimiento ofrece dos ventajas.

- 1.- Algunas partes de la lámina propia y el periostio se encuentran sobre - la placa cortical ósea por lo que no son trastornados al realizar el -- levantamiento de colgajo, así se protege contra la pérdida ósea y posi- ble exposición radicular; 2.- para colocar nuevamente el colgajo en una posición más apical.

No obstante lo anterior existen también desventajas; 1.- No puede verse el hueso marginal, debido a que lo cubre el tejido.

- 2.- Para colocar nuevamente el colgajo levantado en una posición más -- apical se puede estabilizarlo con suturas en la lámina propia.

Aunque existen a la vez dos desventajas:

- 1.- No puede verse el hueso marginal debido a que el tejido cubre entre - - otras aberraciones, pueden encontrarse ocultos defectos óseos y 2.- El patrón de cicatrización de la encía produce márgenes gruesos e irregula

res que casi siempre requieren una gingivoplastia con bisel externo en una segunda etapa para obtener resultados óptimos.

De ahí que algunos autores tengan duda sobre la eficacia del uso del colgajo de grosor parcial, por la poca protección que ofrece al hueso subyacente. La cubierta solo impide la visibilidad y no es suficientemente gruesa para proporcionar la protección requerida en este caso; ya que la resorción provocada por la infiltración inflamatoria aguda es muy frecuente en las heridas quirúrgicas.

CONTROL DEL SANGRADO.

Los principios quirúrgicos funcionales deben incluir el tratamiento de la hemorragia (hemostasia). El sangrado producto de factores inherentes a los elementos sanguíneos, se tratará con mucho tacto y habilidad, ya que de no hacerlo así nos provocaría situaciones con mayor riesgo que el -- que se encontrara en la intervención.

El volumen de sangre que puede perderse en un solo cuadrante de - Cirugía periodontal que requiere colgajos, adelgazamiento de tejidos, reducción de la tuberosidad rebasa en algunas ocasiones la cifra de 300 a 350 ml.

La cifra anteriormente mencionada es más elevada que la pérdida - de volumen sanguíneo alcanzado en algunas intervenciones quirúrgicas generales, ya que el Cirujano general liga los vasos que ha cortado durante los - procedimientos, en ocasiones aún antes de cortarlos. El cirujano periodon - tal tiene que enfrentarse a superficies grandes en las que el sangrado capílar es abundante. Rara vez hace incisiones grandes en el momento de la ope - ración.

El sangrado posoperatorio no es común en la cirugía periodontal - aunque tampoco es raro. Cuando sucede es mejor enfrentarse al problema sistemáticamente. Cuando se está ante un paciente con hemorragia posoperatoria, el paciente presenta cierta aprensión. Por lo que el comportamiento del fa - cultativo será inspirar confianza y seguridad.

Para el tratamiento de la hemorragia o sea para conseguir la hemostasia, se han utilizado muchos medios, pobres en sus resultados la mayoría. Entre los efectivos podemos considerar los derivados de la Celulosa, tales como el Gel foam y Surgicell, de acción óptima principalmente cuando el sangrado proviene de un lecho capilar pequeño.

La inyección de un anestésico con Epinefrina, solo enmascara la hemorragia, porque al terminar el efecto de la droga vasoconstrictora, también se habrá terminado la hemostasia.

El método más efectivo para detener una hemorragia es ligar los vasos involucrados y en periodoncia no se disecan los vasos involucrados, deberá hacerse una ligadura mediante un punto de sutura en asa.

Una vez que haya cesado la hemorragia, es conveniente colocar al paciente en posición reclinada durante 15 o 30 minutos con el objeto de observar si la hemorragia vuelve. Y si no sucede, el paciente podrá despedirse con las recomendaciones habituales.

Gingivectomía a Bisel Externo.

Este procedimiento se utiliza en Gingivitis fibrosa.

Se usa Bisturí Bard Parker # 12 para incidir, Kirkland u Hoja de Oliva. La incisión puede ser continua o discontinua, se remarca la incisión con el bisturí de Fich o de lanceta, se usan tijeras para cortar la encía interdentaria; se remodela con el bisturí de Kirkland (festoneado).

Se lava con agua bidestilada y se seca perfectamente.

Se coloca un apósito que sirve como protector físico.

PREPARACION DEL APOSITO.

Se colocan 2 gotas por cada diente intervenido hasta poderse manipular muy bien con el polvo (Wonder pak), ya mezclados perfectamente, se forma un rollo, se coloca en la región deseada y servirá de auxilio el labio para irlo colocando junto con el CK6.

Se considera una técnica cruenta por ser tejido conectivo expuesto.

CONTRAINDICACIONES.

Está contraindicada en:

1.- Bolsas infraóseas, 2.- Gingivitis edematosa y 3.- áreas de resección.

Ventajas:

- Fácil de hacerse, rápida, no hay complicación en el acto quirúrgico ni --
posoperatorio.

Desventajas:

Provoca resecciones y sensibilidad radicular.

C A P I T U L O V I

MICROBIOLOGIA Y FARMACOLOGIA.

En el presente capítulo, se consideran los aspectos microbiológicos y farmacológicos de la patología periodontal.

Hay bastos informes en la literatura acerca de los tipos de microorganismos encontrados en las diferentes enfermedades parodontales. Está también definido el importante papel que juegan los microorganismos en la etiología de la enfermedad periodontal.

Pero además están implicados numerosos factores etiológicos secundarios en la enfermedad parodontal, ya que favorecen la acumulación y crecimiento de la placa microbiana, e interfieren con las medidas para el control de placa o conducen al establecimiento y crecimiento, de microorganismos dentro del nicho dentogingival que no existirían en condiciones normales.

Estos son algunos de los factores etiológicos secundarios:

Depósitos calcificados

Dieta

Saliva

Factores yatrogénicos

Características anatómicas anormales de los tejidos dentarios.

Y se ha demostrado que la enfermedad de las estructuras de soporte del diente se incrementan con el aumento de la edad y disminución de los niveles de limpieza bucal.

A continuación se describe la colonización de los microorganismos en las patologías parodontales.

La colonización bacteriana se divide en tres fases.

Fase 1

- Se compone de flora simple
- Durante las primeras 24 horas
- Del 80 al 90% son cocos y bacilos
- Son gram positivos

- Aerobicos
- No móviles

Fase II

- De 2 a 4 días
- Microorganismos filamentosos y bastones
- Hay reducción en el número de cocos
- Aparición de Leptothix y Fusobacterias

Fase III

- De 6 a 10 días
- Aparecen Vibriones y espiroquetas
- Hay aumento en la población de gram negativos
- Anaerobicos
- Móviles

En la Fase I y II se encuentra la placa dentobacteriana a nivel supra gingival.

En la Fase III la placa dentobacteriana está a nivel subgingival.

Los microorganismos más patógenos son los que están adheridos a la superficie dental.

Las bacterias producen la Gingivitis y periodontitis como se describe a continuación:

- 1.- Ocupando y extendiéndose entre el epitelio de unión y la superficie dentaria y desplazando la unión.
- 2.- Una vez ulcerado, invade el tejido, antes de ñas exacerbaciones agudas activadas.
- 3.- Liberando sustancias que inhiben o paralizan la defensa del huésped.

Gingivitis crónica.

Es 25% de flora gram negativa,
Se presenta en áreas subgingivales,

- En formas móviles y no móviles

Placa supragingival

- Cocos gram positivos
 - a) Estreptococo sanguis
 - b) Estreptococo mitis
- Bastones viscosun
- Actinomyces viscosun
- Actinomyces israelii
- Actinomyces naescandi
- Rothia dentocariosa

Gingivitis

- 1.- Incremento de bacteria presentes
- 2.- Desarrollo de gram negativos
 - Actinomyces
 - Fusobacteria nucleotum
 - Bacteroides melaninogenicus
 - Espiroquetas
 - Treponema orale
 - Macro

Parodontitis

- Fusobacteria
- Bacteria melaninogenicus
- subespecie

Agentes Antimicrobianos Locales

Entre estos contamos con soluciones enjuagatorias como son:

- Amosan en polvo
- Amosan líquido
- Tabletas de ascoxal
- Bucosept
- Insadol
- Karpion
- Yodine B F

Antibióticos

Los antibióticos no deberían ser usados por rutina por las siguientes razones:

- Alergias
- Toxicidad medicamentosa
- Enfermedades secundarias
- Interacción de las drogas
- Generación de microorganismos resistentes.

No existe una regla sobre cuándo se han de usar antibióticos, cada clínico debe valorar el caso que se le presente y usar su criterio y experiencia para aplicar un tratamiento de este tipo.

A continuación se enumeran los antibióticos más frecuentes usados en la terapéutica parodontal, su uso, dosis y nombres comerciales más comunes:

ANTIBIOTICO	U S O	D O S I S
Penprocilina (Penicilina)	Antibiótico preferido si no existe alergia a la penicilina	800,000 u. cada 12 horas.
Fenoximetil-penicilina (Penicilina)		una tableta (250mg) cada 6 horas.
Pen Vik (Penicilina)		250 mg cada 6 horas.
Garamicina (Penicilina)		Una tableta (sólo 4 dosis) cada 12 horas.
Ampicelina (Ampicelina)		1 mg cada 8 horas
Binotal (Ampicelina)	segundo mayor utiliza do en odontología.	250 mg cada 6 horas
Ilosone (Eritromicina)	Antibiótico utilizado si existe alergia a - la penicilina.	500 mg cada 6 horas

ANTIBIOTICO	U S O	D O S I S
Pantomicina (Eritromicina)		500 mg cada 6 horas.

Analgésicos.

Se administran analgésicos para alivio del dolor, pueden ser útiles antes, durante y después del tratamiento.

A continuación aparece un resumen de los analgésicos más comunes:

ANALGESICO	INGREDIENTE	GRADO DE DOLOR	DOSIS
Aspirina	Acido Acetil Salicílico	Leve	500 a 600 mg cada 3 a 4 hrs.
Darvon Compuesto	Acetofenitidina	Leve	Una cápsula cada 4 a 6 hrs.
Percodan	Fenacetina y Cafeína Oxicodona	Moderando	Una tableta cada 6 horas.
Codeína		Moderado	50 mg cada 8 horas
Demerol		Más intenso	Una tableta de 50 mg cada 8 - horas.

Sedantes y Ansiolíticos.

Estos medicamentos son útiles para la premedicación y comedicación del paciente aprensivo. No tiene un efecto analgésico.

Hay tres categorías barbitúricos, no barbitúricos y ansiolíticos. A continuación se da una lista de agentes útiles más comunes:

AGENTE	CATEGORIA	D O S I S
Seconal (Secobarbital)	Sedante	50 mg una noche antes y 50 mg una hora antes de la sesión.

AGENTE	CATEGORIA	D O S I S
Nembutal (Pentobarbital)	Sedante	30 mg una noche antes y 60 mg 30 minutos - antes de la sesión.
Valium (Diazepan)	Ansiolítico	Una cápsula de 5 mg cada 12 horas.
Atarax (Hidroxicina, clorhidrato de)	Ansiolítico	50 mg una noche antes y 50 mg 30 minutos antes de la sesión.

Agentes antiinflamatorios.

Para reprimir la tumefacción post-quirúrgica en terapéutica parodontal, pero es cuestión de controversia su eficacia o necesidad. A continuación se da un resumen de algunas drogas antiinflamatorias:

AGENTE	CATEGORIA	D O S I S
Aspirina (Acido Acetil Salicílico).	Analgésico	300 a 600 mg. cada 3 o 4 hrs.
Clortrimeton (Melearo de Cloro- fenoramina)	Antihistamínico	4 mg cada 8 horas
Benadryl (Difenhidramina, clorhidrato)	Antihistamínico	25 mg cada 8 horas
Varidasa (Tripsina)	Enzima	Una tableta cada 8 horas
Tromasin (Papaína)	Enzima	30 mg cada 8 horas

Complementos Nutricionales.

En pacientes con una deficiencia nutricional, es de buen juicio clínico indicarles complementos nutricionales post-quirúrgicos. Para ayudar se han de dar suficientes proteínas, minerales, vitamina A, C y complejo B, y bastantes líquidos.

C A P I T U L O V I I

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

El estudio minucioso y el conocimiento metódico y actualizado de todo lo referente al "INDIVIDUO" como una entidad total, es de suma importancia para todos los facultativos en el área de Medicina. Y muy particularmente para el Cirujano Dentista, conciente de su Labor, estar documentado para resolver la diferente problemática que implica el ejercicio diario; y en este caso específicamente nos referimos a la importancia del conocimiento de la PATOLOGIA PARODONTAL.

La patología parodontal es uno de los temas que el Cirujano Dentista debe tener presente en la práctica; ya que el Parodonto es un tejido vital y de sostén para las piezas dentarias.

El Odontólogo deberá enfrentar estos casos clínicos con el mayor acierto posible, realizando un buen diagnóstico y el tratamiento adecuado al caso.

Existe una combinación única de factores en cada caso odontológico que debe ser considerada en su totalidad. Lo que se aplique en cierta situación o con determinado clínico, no será necesariamente válido para otros. Así es como generan las especialidades para intensificar la experiencia y habilidad ante los problemas que no pueden ser resueltos por el Odontólogo general. Del mismo modo éste, tendrá la necesidad de adquirir dicha información y así lograr esa seguridad y pericia para tratar la amalgama de problemas dentales que suelen presentarse.

Como Odontólogos estamos comprometidos a la prevención, mantenimiento y cuidados de la dentición natural y en caso de pérdida o mutilación de la misma, a reemplazarla con prótesis del tipo que se requiera, tomando en cuenta los aspectos estético, funcional, fonético y psicológico. Y también en la conservación de los tejidos de soporte, ya que éstos tienen a su cargo un papel fundamental en la dentición natural y en el tratamiento protésico.

En casi todos los casos aceptamos que se han de conservar los propios dientes del paciente y que la extracción, es el último recurso, ¿Por qué no entonces, entender mejor la patología parodontal y en general la Patología bucal antes de hacer tratamientos tan radicales?.

A esta filosofía la Parodoncia aporta un arsenal de nuevas técnicas, instrumentos y materiales para conservar un buen estado el tejido de soporte y consecuentemente, al diente. Y con ésto aseguraremos un equilibrio nutricional del organismo ya que una de las cosas indispensables para una buena nutrición es la masticación.

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

- 1.- SAUL SCHLUGER. ENFERMEDAD PARODONTAL.- 2a. Edición. Editorial Continental, S. A. de C. V., México 1982.
- 2.- DAVID F. MITCHELL.- PROPEDEUTICA ODONTOLOGICA.- Interamericana, S. A., México, 1973.
- 3.- JOHN O. FORREST.- ODONTOLOGIA PREVENTIVA.- El Manual Moderno, S. A., México, 1979.
- 4.- JOHN GIUNTA.- PATOLOGIA BUCAL.- Interamericana, 1a. Edición. 1 9 7 8 .
- 5.- IRVING GLIKMAN.- PERIODONTOLOGIA CLINICA.- 3a. Edición. - Interamericana, S. A., México, 1979.
- 6.- ARTHUR W. HAM.- TRATADO DE HISTOLOGIA.- 7a. Edición.- Ed. Interamericana.- 1975.
- 7.- THOMAS S. LESSON.- HISTOLOGIA.- 2a. Edición.- Interamericana, S. A., México, 1970.