

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE ODONTOLOGIA



GINGIVITIS

T E S I S

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

SALVADOR ROSALES CUADRA

MEXICO, D. F.

1980



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

I.- ANATOMIA, HISTOLOGIA Y FISIOLOGIA DEL PARODONTO.	1
<ul style="list-style-type: none"> A) Encía. B) Ligamentos parodontales. C) Hueso alveolar. D) Cemento. 	
II.- FACTORES ETIOLOGICOS DE LA GINGIVITIS.	20
<ul style="list-style-type: none"> A) Factores locales: <ul style="list-style-type: none"> a) Película adquirida. b) Placa bacteriana. c) Materia alba. d) Residuos alimenticios. e) Cálculos. f) Pigmentaciones dentarias. g) Hábitos y otros factores irritantes. B) Factores sistémicos: <ul style="list-style-type: none"> a) Deficiencia y desordenes nutricionales. b) Alteraciones endocrinas. c) Alteraciones hematológicas. d) Trastornos sicosomáticos. e) La herencia. f) Intoxicaciones y otros trastornos generales. 	
III.- EVALUACION DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL.	40
<ul style="list-style-type: none"> A) Historia clínica médico-dental. B) Examen clínico. C) Análisis oclusal. D) Evaluación radiográfica. 	
IV.- CLASIFICACION DE GINGIVITIS.	50
<ul style="list-style-type: none"> A) Condiciones crónicas. B) Condiciones agudas. 	

V.- CONTROL DE PLACA

73

VI.- PROCEDIMIENTOS QUIRURGICOS.

79

VII.- CONCLUSIONES.

89

VIII.- BIBLIOGRAFIA.

90

ANATOMIA, HISTOLOGIA Y FISIOLOGIA DE LOS TEJIDOS PARODONTALES

Para comprender como surge una enfermedad es necesario conocer la estructura y funcionamiento normales. Los tejidos que -- constituyen el periodonto difieren de origen y carácter, pero se combinan para formar una unidad biológica y funcional que sirve para rodear, sostener y anclar los dientes en los maxilares.

El periodonto está formado por la encía y el sistema de inserción, éste consiste en hueso, ligamento periodontal y cemento.

La encía se divide en:

- 1) Margen gingival libre
- 2) Surco marginal libre
- 3) Encía libre o marginal
- 4) Encía insertada
- 5) Unión muco gingival
- 6) Mucosa alveolar
- 7) Papila interdientaria
- 8) Unión dentogingival
 - a) Surco gingival
 - b) Inserción epitelial.

1.- Margen gingival libre.

El margen gingival libre es aquella porción de la encía inmediatamente adyacente a la superficie dentaria; generalmente termina en filo de cuchillo adaptándose estrechamente al cuello de los dientes. El margen gingival libre está festoneado (denota la forma ondulada de la encía marginal y papila interdientaria).

2.- Surco marginal libre.

El surco marginal libre se presenta de 33 a 50% de los pacientes y corre paralelo al margen gingival libre. El surco se encuentra generalmente de 1 a 1.5 mm en dirección apical con relación al margen gingival libre y rige la configuración festoneada del margen gingival.

3.- Encía libre.

Se denomina también encía marginal y es el tejido ubicado entre el margen gingival libre y surco gingival libre. La encía marginal se puede contraer con un instrumento como la sonda periodontal. Dentro de la encía libre se encuentra el surco gingival.

4.- Encía insertada.

La encía insertada se continúa con la encía libre y se extiende apicalmente hasta la unión muco gingival.

Generalmente tiene color rosado coral y está firmemente unido al hueso subyacente para resistir la fuerza de masticación. Varios grados de punteado le dan el aspecto denominado en cáscara de naranja. El punteado se relaciona con depresiones pequeñas en la superficie de la encía insertada.

Hay variación de grado y cantidad de punteado como de ancho de la encía siendo el mayor grosor en la región de incisivos inferiores y menor en la región de premolares inferiores.

La encía insertada se extiende del surco marginal libre a la unión muco-gingival la cual se puede observar como una línea de demarcación ubicada entre la encía insertada y la mucosa alveolar en dirección apical a esta unión. En la cara lingual de la mandíbula la encía insertada termina en tejido laxo que forma el piso de la boca, en la cara palatina la encía insertada se continúa con la mucosa masticatoria del resto del paladar, no se observa la unión muco gingival.

5.- Mucosa alveolar.

Se encuentra exactamente en sentido apical de la unión muco-gingival. Este tejido se mueve libremente y es de naturaleza elástica. El color de la mucosa alveolar es rojizo porque los vasos sanguíneos subyacentes son visibles a través de la delgada superficie epitelial. Este tejido no puede soportar eficazmente las fuerzas masticatorias directas.

6.- Papila interdientaria.

La papila o encía interdientaria es el tejido en forma triangular que ocupa el espacio entre los dientes adyacentes. La for-

ma de la papila depende de lo siguiente: a) Ubicación de la parte anterior de la boca en comparación con la parte posterior, - las papilas se vuelven cada vez más planas al avanzar hacia - - atrás; b) La ubicación del punto de contacto; c) Localización en la arcada.

Cuando existen relaciones de contacto normales, la forma de la papila interdentaria es de collado o depresión. Una papila - vestibular, una lingual y una depresión central o collado.

Los contornos de los dientes adyacentes crean espacios interproximales y forman un dosel que alberga a la papila interdentaria. Estas superficies son aplanadas y en ciertos casos cóncavas. Los contornos aplanados permiten suficiente espacio para que la papila interdental se conserve normal y al mismo tiempo protegen a esta área contra la impactación y retención de desechos alimenticios. El espacio interproximal creado por contactos proximales adyacentes deberá poseer las siguientes propiedades: a) Las - - áreas de contacto deberán encontrarse en la cuarta parte oclusal y están ligeramente más próximas a la superficie vestibular en - dientes posteriores; b) Las superficies proximales de dientes adyacentes tienden a poseer imágenes de espejo de sus antagonistas creándose un dosel simétrico; c) Los rebordes marginales se encuentran a la misma altura; d) El contacto es suficiente íntimo - como para evitar la retención de alimentos.

7.- Unión dentogingival.

a).- Surco gingival.

El surco gingival por un lado limita por el epitelio crevicular y por el otro está limitado por el esmalte, cemento o ambos. La encía marginal se une al diente en la base del surco por medio de la inserción o mangito epitelial. El surco está cubierto de epitelio escamoso estratificado muy delgado, no queratinizado. Debido a la ausencia de queratinización el epitelio crevicular - proporciona únicamente una mínima protección al tejido conectivo subyacente. La cubierta crevicular puede, por lo tanto, si existen desechos irritantes dentro del surco asemejarse a un tejido - semipermeable.

El surco gingival se forma cuando la punta coronaria del - diente emerge hacia la cavidad bucal y se profundiza al separarse la encía y el epitelio reducido del esmalte de la superficie del esmalte. El término mencionado collado o col se refiere a la encía interdentaria en el sitio en que existen un pico bucal un-

un pico lingual y un valle entre ambos. La importancia del colradica en que su recubrimiento está compuesto originalmente por células del epitelio reducido del esmalte, no queratinizado, es ta área ofrece poca resistencia y es más propensa a ataques de productos bacterianos nocivos.

b) Inserción epitelial.

En posición apical al recubrimiento crevicular se encuentra la inserción epitelial, la cual consiste de una banda de epitelio escamoso estratificado con un espesor de tres a seis células únicamente, es la inserción inmediata de la encía a la superficie del diente. Al aumentar la edad el espesor de la inserción epitelial puede aumentar de diez a veinte células; su longitud normal varía entre 0.25 a 1.5 mm. Esta unión del tejido blando al duro que sella el surco, es muy especial y constituye un área de resistencia, aunque débil al ataque bacteriano y mecánico, es la única área del cuerpo donde el tejido conectivo está sellado con una cara interna de tejido epitelial duro. Las células que forman la inserción epitelial son restos celulares que inicialmente formaron el esmalte de la superficie del diente. Estas células se han denominado epitelio reducido del esmalte, las cuales serán sustituidas con el tiempo por células epiteliales más maduras.

Líquido crevicular.

El flujo es segregado al saco continuamente por el tejido conectivo. El contenido del líquido gingival incluye electrolitos, tales como sodio, potasio, calcio y fósforo; aminoácidos; proteínas del plasma, factores fibrinolíticos; células tales como leucocitos y células epiteliales descamadas; millones de microorganismos bacterianos; gama globulina; alfa globulinas importantes para la adhesión celular; lisosomas y lisozimas. El líquido aumenta con la inflamación, masticación y cepillado dental es decir, cuando existe estimulación mecánica. La importancia clínica del líquido es la siguiente:

1. Influencias benéficas.

- a) Flujo externo que libera al surco de desechos.
- b) Antimicrobiano- contiene diversos leucocitos, gamaglobulinas y fibrinolisinas.
- c) Puede incrementar la adhesividad de las células epiteliales

2. Factores nocivos.

- a) El líquido proporciona materiales tales como proteínas y electrolitos propios para el crecimiento bacteriano.
- b) Podría facilitar la formación de cálculos debido a la presencia de proteínas, calcio y fosfatos.

Rasgos microscópicos normales:

La encía libre e insertada consta de un centro de tejido conectivo cubierto por epitelio escamoso estratificado. En la cresta y en la superficie externa de la encía marginal e insertada, el epitelio se encuentra queratinizado y paraqueratinizado para así poder resistir las fuerzas masticatorias y sustancias externas nocivas. El epitelio de la mucosa alveolar es delgado y no queratinizado, y por lo tanto incapaz de resistir fuerzas masticatorias.

El tejido conectivo de la encía se denomina lámina propia y consta de dos capas; una capa papilar inmediatamente subyacente al epitelio, que consiste en proyecciones papilares entre los brotes epiteliales, y una capa reticular contigua al periostio del hueso alveolar. La lámina propia de la encía insertada es muy delgada.

El tejido conectivo es la cede de la reacción inflamatoria. El curso de la inflamación, así como la curación de la herida son determinados por diversos factores que de un modo u otro, afectan la fisiología y la bioquímica del tejido conectivo. Los componentes del tejido conectivo incluyen células, fibras y vasos sanguíneos incluidos en una sustancia fundamental, a base de mucopolisacáridos. Los componentes celulares normales incluyen fibrocitos, fibroblastos, células cebadas, macrófagos, células que contienen pigmentos, y algunas células de inflamación. Los fibroblastos y los fibrocitos elaboran elementos básicos del tejido conectivo incluyendo sustancia base y fibras colágenas, siendo, por lo tanto responsable por la reparación.

Los macrófagos son células fagocíticas que eliminan desechos y sustancias extrañas.

Casi todo tejido conectivo gingival clínicamente normal contiene células inflamatorias, de las series plasmáticas y linfocítica así como una pequeña cantidad de polimorfonucleares. Las células plasmáticas y los linfocitos se encuentran por lo general cerca de la base del surco gingival y probablemente representan una reacción inflamatoria a los desechos gingivales dentro del -

surco. Las células plasmáticas y los linfocitos son células inflamatorias crónicas participando tanto en la inflamación crónica como en las reacciones alérgicas o de inmunidad.

Las células cebadas contienen varias substancias tales como histamina, enzimas, serotoninas y muchas otras que son activas durante la inflamación.

Frecuentemente, las células que contienen pigmentos se encuentran tanto en las capas basales del epitelio como en la porción superior del tejido conectivo, lo cual puede dar un aspecto pardusco o negrusco a la encía libre o insertada. Esto se presenta con mayor frecuencia en las gentes de color o las de las costas del Mediterráneo.

Fibras gingivales.

Dentro del tejido conectivo de la encía libre se encuentran haces de fibras colágenas denominados fibras gingivales. Estas fibras conservan la encía marginal adosada al diente, evitando que la encía libre sea fácilmente separada durante la masticación. Las fibras gingivales son de tres tipos: dentogingivales, circulares y transeptales.

Las fibras dentogingivales se encuentran en las superficies vestibular, lingual e interproximal. Están insertadas en el cemento inmediatamente abajo del epitelio, en la base del surco gingival y se extienden en forma de abanico hacia afuera, hacia la cresta y superficie externa de la encía marginal. Estas fibras se extienden también externamente hacia el periostio sobre las superficies vestibular y lingual del hueso alveolar y se unen al periostio y al hueso subyacente. Las fibras circulares tienen un trayecto circular alrededor de cada diente y proporcionan una mayor adherencia de la encía libre al cuello del diente.

Las fibras transeptales están situadas interproximalmente, y se extienden de diente en diente, de cemento a cemento de dientes contiguos.

Riesgo sanguíneo de la encía.

Existen tres fuentes principales de aporte sanguíneo: 1) vasos supraperiosticos a lo largo de la superficie vestibular y lingual del hueso alveolar; 2) arteriolas de las crestas del tabique interdentario que se enastomonan con los vasos del ligamento periodontal y que se extienden hacia la encía; 3) vasos del

ligamento periodontal que se extienden hacia el interior de la encía. Estas son ramificaciones de la arteria maxilar interna y de la arteria dental inferior.

Los nervios sensoriales de la encía tienden a seguir el curso de los vasos sanguíneos. Las papilas interdetales y partes de la encía vestibular están inervadas por ramas de los nervios alveolares. El nervio bucal inerva parcialmente también la encía vestibular posterior. El nervio lingual inerva el lado bucal de la encía del maxilar inferior. En las encías hay receptores al dolor y a la presión.

Hallazgos clínicos.

El odontólogo debe de ser capaz de correlacionar los rasgos microscópicos y clínicos del periodonto normal de manera que cualquier desviación de lo normal pueda ser detectada como enfermedad.

Color.

El color de la encía insertada y marginal generalmente se describe como rosado coral, y es producto del aporte vascular, del grado de queratinización y del espesor del epitelio, así como la presencia de cualquier tipo de células que contengan pigmentos. La encía puede tener tonos ligeramente diferentes según el tipo racial.

La encía insertada está separada de la mucosa alveolar por una línea de unión claramente definida, la mucogingival. La mucosa alveolar es roja, lisa y brillante y no rosada y punteada, porque la mucosa alveolar no está queratinizada, es bastante delgada, y el color proporcionado por la sangre circulante se observa a través del epitelio delgado no queratinizado.

Tamaño.

El tamaño de la encía está en relación con la masa total del tejido presente incluyendo células epiteliales, vasos sanguíneos, tejido conectivo y células del tejido conectivo. El agrandamiento de la encía es señal de enfermedad gingival.

Forma.

La forma de la encía está sujeta a variaciones tales como la forma de los dientes, su alineación en el arco, la ubicación y el tamaño de los puntos de contacto, y el tamaño de los espacios interproximales. La encía marginal deberá tener un aspecto festoneado en la cara vestibular y lingual. El festoneado se vuelve gradualmente más plano o nivelado a medida que se avanza hacia atrás en la arcada hasta quedar relativamente plano en las áreas de los molares. Los dientes que se encuentran en vestibulover---sión tendrán una pequeña banda de encía insertada y un margen muy delgado, en filo de cuchillo, mientras que aquellos que están en linguoversión tendrán una encía marginal voluminosa en su cara labial.

Como mencionábamos, la forma de la encía interdientaria o papila está determinada por la ubicación de los puntos de contacto de los dientes contorno a las superficies dentales proximales, tamaño de los nichos gingivales y posición del diente, ya sea en posición anteroposterior o vestibulolingual. Cuando no existen puntos de contacto, la encía presenta una forma piramidal, a diferencia de la forma de collado, presente al existir dichas áreas.

Textura.

La encía insertada tiene un aspecto punteado, en diverso grado. La cantidad de punteado varía de una persona a otra y en diferentes zonas de una boca, y no puede tomarse como señal definitiva de enfermedad. Puede suponerse que ha habido edema al observar que lo que antes estaba punteado ahora aparece liso, lo cual indica inflamación y enfermedad. El punteado de la encía insertada y el examen de los tejidos gingivales se logra mejor cuando los tejidos están secos. Se puede observar que la encía insertada es punteada mientras el margen gingival generalmente no lo es. Desde el punto de vista microscópico, el punteado es producido por protuberancias y depresiones alternas en la superficie gingival.

Consistencia.

La encía suele ser firme y se encuentra estrechamente unida al hueso subyacente, a excepción del margen gingival libre y móvil en donde el surco gingival está situado por dentro de la encía libre. La flacidez de la encía es señal de enfermedad gingival.

Profundidad de surco.

Por lo general, la profundidad del surco se considera normal cuando es de uno 2 mm. Se mide sondeando cuidadosamente con una sonda periodontal.

Ubicación del frenillo.

Los frenillos son repliegues o bandas de membrana mucosa que contienen tejido conectivo. Si un frenillo está ubicado demasiado próximo al margen gingival, puede provocar una tracción en dicho margen, la cual deberá ser corregida.

MECANISMO DE INSERCIÓN

El mecanismo de inserción consta de hueso alveolar, ligamento periodontal y cemento. Las funciones de este grupo de tejidos son sostener y anclar de por vida la dentadura de los pacientes, y proporcionar impulsos propioceptivos (consecuencia y ubicación) al cerebro y músculos de masticación.

Ligamento periodontal.

El ligamento periodontal es tejido conectivo fibroso denso - dispuesto regularmente que ocupa el espacio entre el diente y el hueso alveolar propiamente dicho. Debido a los haces de fibras - colágenas están dispuestos en forma definida en grupos funcionales, este tejido llena los requerimientos de un ligamento. Junto con el cemento y el borde alveolar forma una articulación de movimiento limitado conocida como sinartrosis.

Funciones.

Las funciones del ligamento son muchas y variadas. En general el tejido periodóntico tiene a su cargo conservar los dientes sanos y funcionales. Para lograr esto, participan funciones más específicas. Estas incluyen desarrollo y alteración de tejidos duros del aparato de fijación de dientes en los alvéolos; - proporcionar soporte para el tejido gingival cerca de la cresta del borde alveolar; dar protección a vasos sanguíneos linfáticos y nervios en la base del alvéolo y en el conducto central; proporcionar defensa y nutrición al tejido por medio de conductos - sanguíneos y linfáticos y proveer a los elementos del ligamento-periodóntico con nervios.

Las células que participan en el desarrollo del borde alveolar y el cemento se derivan de tejidos primitivos del ligamento periodontal (saco dental y membrana periodóntica). Los cambios en el borde alveolar y cemento completamente formados son de adaptación y los estímulos para estos cambios son transmitidos por el ligamento periodontal.

El tejido periodontal sirve de ligamento fijador, así como - tejido separador. Como ligamento sostiene al diente firmemente en el alvéolo y como tejido separador evita la fusión de cemento y hueso. Si la fusión ocurre, resulta un estado anormal conocido como anquilosis. Por lo tanto, el choque que resulta de las fuerzas de la masticación es disminuído por el tejido separador. Las fuerzas de la masticación son transmitidas al borde alveolar como fuerzas que halan. Estas son esenciales para mantener al hueso en estado sano.

Las terminaciones nerviosas del ligamento periodontal reciben estímulos que se traducen en información acerca de las fuerzas de la masticación, movimientos, textura de alimentos etc. Estas terminaciones nerviosas son propioceptores.

Anchura de ligamento.

La anchura del ligamento periodontal va de 0.10 mm a 0.38mm; es más ancho en los extremos cervical y apical y más angosto en la parte media. La región media trabaja como punto de apoyo de palanca en los movimientos funcionales de los dientes.

Desarrollo.

El ligamento periodontal tiene su origen en el mesénquima -- que rodea al primordio dental. Este tejido embrionario es confinado gradualmente por una red ósea de espículas. El ligamento es inicialmente mesénquimatoso. Más tarde se convierte en tejido conectivo aerolar laxo. Aún más tarde se convierte en tejido conectivo fibroso denso. Conserva esta estructura hasta que la corona está completamente formada.

Con el desarrollo de la raíz y del borde alveolar, algunas - fibras colágenas se insertan en el borde alveolar (fibras alveolares), otras en el cemento (fibras cementosas). Las fibras que son localizadas entre estas se llaman fibras intermedias. Durante la erupción del diente, los tres grupos forman un enrejado o - plexo intermedio. Esta estructura ofrece estabilidad y seguridad al diente en crecimiento. Las fibras están dispuestas de modo -

que su reposición se logra fácilmente al brotar el diente. Las fibras alveolares, intermedias y cementales se organizan en grupos funcionales, conocidos como fibras principales o definitivas, solo que después el diente está sujeto a fuerzas masticatorias.

Composición estructural.

Como la mayor parte de los ligamentos, la composición del periodonto es fibrosa. No se parece a la mayor parte de los ligamentos en que las fibras colágenas están dispuestas en grupos funcionales muy diversos, el tejido está bien abastecido de sangre, linfa y nervios, y células que no son fibroblastos ni fibrocitos, constituyen los componentes normales celulares.

Clasificación de fibras colágenas.

Todas las fibras colágenas que forman los grupos definitivos o principales están fijadas en el cemento. Excepto por aquellas que terminan en la encía o están insertadas en el cemento de dientes adyacentes, todas están fijadas al hueso alveolar. Los haces de fibras colágenas individuales no se extienden en toda la anchura del espacio periodóntico del cemento se funden imperceptiblemente con las más centrales y estas son las alveolares. Cuando el diente ha asumido su posición en la cavidad bucal, las fibras colágenas de los grupos principales no están estrechamente dispuestas en el espacio periodóntico. Asumen un curso ondulado, de modo que queda algo de juego que permite pequeños movimientos de los dientes. Pueden encontrarse tres grupos principales que son: las fibras gingivales, transeptales y alveolares. Las fibras alveolares están orientadas en formas diversas y se subdividen en cinco o seis grupos que son: crestal-alveolares, horizontales, oblicuas, apicales e interradiculares. Los últimos grupos solo se encuentran en dientes multirradiculares.

Las fibras gingivales están insertadas en el cemento más cercano a la corona. Desde ese punto pasan al tejido conectivo de la encía libre y periostio alveolar; la función de estas fibras es de sostén gingival y mantienen la encía en estrecho contacto con el diente.

Las fibras transeptales se ensanchan en forma de abanico en el área situada entre el cemento de dientes adyacente. Las funciones de estas fibras son proporcionar soporte a la encía interproximal y sostener a dientes adyacentes juntos.

Fibras alveolares.

a) Fibras crestal-alveolares- están también fijas al cemento-cervical. Desde ahí se dirigen hacia abajo para insertarse a la cresta alveolar. Estas fibras faltan a veces, pero su función - cuando están presentes ofrecen soporte al diente y ayudan a fijarlo en el alveolo.

b) Fibras horizontales- se localizan por debajo de la cresta alveolar y desde ahí se distribuye sobre el tercio superior de la raíz. Parten del cemento a fijarse al hueso alveolar. Su función es de contrarrestar el movimiento lateral de los dientes.

c) Fibras oblicuas- ocupan los tercios medio e inferior del alveolo, son las más numerosas de los grupos de fibras principales, son diagonales en su orientación y cursan desde el cemento - hacia arriba en un ángulo de aproximadamente 45 grados hasta el borde alveolar. Pueden observarse en todo plano de sección. Además de fijar y suspender al diente en el alvéolo, estas fibras - resisten a las presiones de masticación y mordedura. Al ejercer fuerzas de tensión sobre el borde alveolar, ayudan a mantener el hueso sano.

d) Las fibras apicales se ensanchan en forma de abanico desde la punta de la raíz hasta el hueso de la base de la cripta.

Las fibras estabilizan al diente evitando que se incline.

e) Los haces de fibras interradiculares están fijos al hueso que separa las raíces de los dientes multirradiculados. Este hueso es conocido como tabique interradicular. Los haces fibrosos pasan desde la bifurcación de la raíz hacia abajo hasta la cresta del tabique alveolar, disponiéndose en forma horizontal, - oblicua y apical. Estas fibras ayudan a evitar que el diente se incline y a resistir movimientos de rotación.

Fibras de oxitalán.

Cuando se emplean colorantes especiales, pueden encontrarse fibras de oxitalán dentro de las colágenas. Estas aparecen con el desarrollo de la raíz y pueden verse a todo lo largo de la misma. Estas fibras se insertan en el cemento y en el hueso alveolar pero tienden a ser más grandes en el hueso, sus elementos libres se despliegan y mezclan insensiblemente con elementos colágenos. Nunca forman haces ni adquieren una orientación ordenada como los haces de fibras principales. Debido a su localización, se ha propuesto que las fibras de oxitalán poseen una fun-

ción suspensoria. Las áreas del ligamento periodóntico sujetas a grandes esfuerzos contienen fibras de oxitalán de mayores dimensiones y en mayor cantidad.

Aportes sanguíneo y linfático e inervación.

Los ligamentos no tienen normalmente vasos sanguíneos ni linfáticos desarrollados, ni inervación, pero el ligamento parodontal es una excepción. Esto se debe probablemente a la presencia de tejidos de desarrollo o germinativos (osteoblastos, cementoblastos, capa basal del epitelio) que bordean al ligamento periodontal. El aporte sanguíneo del ligamento lo proporcionan ramas de las arterias dental, interdental e interradicular, las dos últimas tienen su origen en la arteria dental. El drenaje se hace a través de las venas dental, interdental e interradicular que fluyen a la vena dental inferior, alveolar o suborbitaria.

Los vasos linfáticos se localizan en toda la encía y en el tejido periodontal. El drenaje linfático sigue al mismo curso que el venoso.

Los cursos de los nervios son semejantes a los de las arterias a las que acompañan. Los nervios que inervan los tejidos periodontales son los nervios dentales que tienen su origen en las ramas maxilar superior e inferior del nervio trigémino.

CEMENTO

Es un tipo de tejido conectivo calcificado que cubre todas las raíces. Se parece al hueso compacto en sus rasgos fisicoquímicos. Tiene su origen en el tejido mesodérmico (mesénquima). El mesénquima del saco dental participa en la formación del cemento, ligamento periodontal y hueso alveolar. La presencia o ausencia de células en la matriz es la base para la clasificación: cemento acelular y cemento celular.

Funciones.

Además de servir de componente dental del aparato de fijación, el cemento contribuye en otras actividades necesarias para mantener salud y vitalidad de este tejido. Protege la dentina que queda por debajo de él. La cantidad de cemento que se agrega suele ser igual a la cantidad de esmalte gastado de las superficies incisiva y cuspidea. El cemento puede estimular la formación de hueso alveolar. Ayuda a mantener la adherencia del ligamen-

to periodontal. Puede sellar agujeros apicales, especialmente si la punta está necrosada; puede reparar resquebrajaduras horizontales de la raíz; puede llenar conductos accesorios pequeños. Finalmente el cemento puede agregarse a la raíz para compensar la erosión del hueso alveolar.

De los tejidos calcificados del cuerpo, el esmalte es el más duro, seguido por la dentina, hueso y cemento. El cemento es el más parecido al hueso de todos los otros tejidos mineralizados del cuerpo. Químicamente, el cemento es 46% inorgánico, 22% orgánico y 32% de agua. Aunque es de color más claro y más transparente que la dentina, es menos que el esmalte. La permeabilidad del cemento celular es mayor que la del acelular, probablemente por que contiene más substancia orgánica y más agua.

Los componentes principales de la porción orgánica de la matriz son colágeno y mucopolisacáridos, la substancia fundamental. Los cristales de hidroxapatita constituyen la parte mineral del tejido. Se encuentra calcio, magnesio y fósforo en grandes cantidades; cobre, fluorina, hierro, plomo, potasio, silicón, sodio y zinc, se encuentran presentes en cantidades más pequeñas o en forma de vestigios.

Localización.

El cemento excepto en casos raros (cemento aberrante) forma la cubierta externa de la raíz. Las puntas de las raíces envejecidas pueden estar compuestas exclusivamente por cemento.

Anchura.

Los cementoblastos están activos durante toda la vida del diente. La cementogénesis es una actividad que dura toda la vida, particularmente si la raíz está bien fijada mediante un ligamento parodontal sano. Ya que la actividad cementógena ocurre más rápidamente en la punta de la raíz. El grosor del cemento en la punta de la raíz puede ser de más de 700 micras; en las bifurcaciones puede ser aún más grueso; el cemento cerca de la corona se vuelve progresivamente más delgado y en la unión de esmalte y cemento puede tener un grosor de menos de 10 micras. Los dientes retenidos o impactados, los que no hacen erupción para asumir posiciones funcionales en la cavidad bucal, tienen solo una capa muy delgada de cemento en sus raíces.

Estructura del cemento.

Cementogénesis. La producción de cemento comienza en el cuello de la corona como resultado de resquebrajaduras en la continuidad de la vaina epitelial de Hertwig. Cuando el extremo más profundo de la vaina crece dentro del tejido conectivo para establecer forma y tamaño de la raíz, la porción de la corona se decontinúa. La desorganización de las células de la vaina y reorganización en grupos, llamados residuos epiteliales de Malassez, sigue al progreso de formación de dentina a partir de la corona hacia la raíz. Fibroblastos, células mensenquimatosas y fibrillas colágenas se mueven entre los restos epiteliales, y revisitan la dentina a todo lo largo (capa granulosa de Tomes). Simultáneamente forman cementoide (precemento) y capas cementoblasticas. Los cementoblastos producen fibrillas colágenas y substancia fundamental para la matriz del cemento. Estos componentes intercelulares están dispuestos en capas o laminillas semejantes a las del hueso.

Cemento acelular.

Si el proceso de cementogénesis es lento, los cementoblastos tienen tiempo para retirarse al tejido periodontal, dejando atrás al cementoide en calcificación. Este cemento es el cemento acelular. Por otra parte, las actividades de formación de cemento y mineralización pueden ser tan rápidas que los cementoblastos se quedan apesacionados en la matriz en calcificación. Así se forma el cemento celular, las células apesacionadas se llaman cementocitos.

El primer tipo de cemento producido no contiene células. Empieza en la unión de esmalte y cemento y puede extenderse hasta la mitad de la longitud de la raíz. Debido a que el tipo acelular se forma primero, se le conoce también como cemento primario.

El cemento acelular se encuentra inmediato a la dentina a todo lo largo de la raíz. Pero en la mitad o los dos tercios inferiores es una capa tan delgada que puede no advertirse. Hacia la punta de raíz, donde el cemento es más grueso, se producen laminillas a diferentes velocidades. Por lo tanto, el número de cementocitos para las laminillas puede variar de ninguno (laminillas acelulares) o unos cuantos, o a muchos (laminillas celulares).

En resumen, el cemento acelular está compuesto sólo por fibrillas colágenas y substancia fundamental amorfa que se mineraliza por cristales de apatita. Debido a la ausencia de células

su contenido orgánico es menor que el del tipo celular.

Cemento Celular.

El cemento consiste de cuatro componentes básicos: cemento--blastos, cementoide (pre cemento), cementocito y matriz. Excepto los cementocitos; los otros elementos pueden encontrarse también en el cemento acelular. Los cementoblastos son células formadoras de matriz que están dispuestas en una capa continua y tienen como límites en un lado el tejido periodontal y en el otro cementoide. Los cementoblastos pueden formar capas de una sola célula o multicelulares, también pueden estar separados de las células adyacentes por fibras de colágenos (de Sharpey) que surgen del tejido periodontal para fijarse en la matriz en calcificación.

El cementoide forma una capa acidófila brillante que se tinte intensamente de rosado situada entre los cementoblastos y la matriz calcificada. Se llama pre cemento porque le falta el componente mineral (cristales de apatita). Se compone de fibras colágenas, prolongaciones de cementoblastos y substancia fundamental. La función del cementoide durante períodos de reposo es proteger contra la erosión del cemento.

Cementocitos. Durante períodos de esfuerzo o alarmas la cementogénesis ocurre tan rápidamente que los cementoblastos no tienen tiempo para regresarse, y son aprisionados en territorios mineralizados. Más tarde estos islotes que se extienden se fusionan con los vecinos, de modo que se forman laminillas. Los cementocitos más jóvenes son menos activos que los viejos.

Matriz del Cemento. Se deposita en dos planos: en la base, a partir de la unión de esmalte y cemento y hasta el fondo del alvéolo y a los lados, desde la dentina hasta el tejido periodonto, la actividad de cementogénesis se revela con las líneas de incremento o de imbricación que siguen el contorno de la raíz.

El cemento a forma distinta del hueso no posee su propio aporte sanguíneo si no que depende de los conductos vasculares del ligamento periodontal, y en forma distinta al hueso el cemento es incapaz mediante autoerosión (Cementoclasia) y reconstrucción (cementogénesis); si no que el nuevo cemento que es más vital, se deposita sobre el tejido envejecido.

El depósito de cemento no es continuo ya que puede haber períodos de reposo de duración indeterminada antes que vuelvan a empezar a formarse laminillas.

A medida que aumenta el número de laminillas el cemento - - avanza en forma más y más profunda en el ligamento periodóntico. De este modo, se insertan cada vez más fibras de Sharpey en el cemento. La mayoría de los científicos están de acuerdo en que los segmentos de la fibra de Sharpey incluidos más profundamente se calcifican y se incorporan a la matriz.

Cemento intermedio.

Puede encontrarse tejido calcificado entre la capa granulosa de Tomes de la dentina y el cemento acelular. Debido a su localización este tejido ha sido llamado en forma adecuada cemento intermedio. No se considera que sea dentina, ya que no hay prolongaciones odontoblásticas, pero hay células apricionadas en la matriz. Estas células no se parecen a los cementocitos si no a las células del tejido conectivo. Según esto, se especula que resquebrajaduras prematuras en la vaina de Hertwig permiten la invasión por el tejido del saco dental. Con el depósito subsecuente de dentina en un lado y de cemento acelular en el otro, las masas de tejido conectivo aisladas también se calcifican.

El cemento intermedio no se encuentra en todos los dientes. Cuando está presente, está limitado a pequeñas áreas de la mitad o los dos tercios apicales de la raíz.

Erosión y reparación de cemento.

La erosión de cemento (cementoclasia) no se presenta como proceso normal, como lo hace la osteoclasia en el hueso. La cementoclasia es una consecuencia de estímulos extremadamente rudos y persistentes. Bajo tales ataques puede destruirse no solo el cemento sino también la dentina. El mecanismo que participa en la resorción de la matriz parece ser idéntico al de la erosión ósea. La superficie erosionada del cemento está festoneada por concavidades; lagunas de Howship, en las que pueden encontrarse o no cementoclastos.

Al cesar los estímulos, se detiene la erosión del cemento, desaparecen los cementoclastos, empieza el depósito de matriz y reaparecen los cementoclastos. El límite de la reacción se marca mediante una línea de color azul intenso conocida como línea de resorción. Su curso es irregular debido a la superficie erosionada festoneada. El cemento recientemente depositados pueden consistir de laminillas acelulares, laminillas celulares o ambas, ya que el tipo producido dependerá de la velocidad con que ocurre la reparación.

Entre los factores que estimulan la erosión del cemento están; traumatismo excesivo causado por fallas de la oclusión, presiones excesivas durante tratamiento ortodóntico y enfermedades (quistes, infecciones, tumores). Los dientes permanentes que hacen erupción provocan la erosión del diente desiduo.

HUESO ALVEOLAR

Los bordes alveolares (hueso) son extensiones de la masa ósea (cuerpo) de los maxilares superior e inferior. Forman las paredes de los senos en las que se albergan las raíces. Son parte esencial de una articulación inmóvil (sinartosis) que forman con otras partes del aparato de fijación; cemento y ligamento parodontal.

Funciones.

La función principal del hueso es proporcionar alvéolos en los que pueden fijarse las raíces. Otras funciones incluyen protección de nervios, y vasos sanguíneos y linfáticos que llevan los bordes para el ligamento parodontal; provisión de tejido laxo para el ligamento; contribución a los rasgos estéticos de la cara; almacenamiento de sales de calcio y de médula que es esencial en la formación de sangre.

Propiedades fisicoquímicas.

El hueso viviente es rosado. Se compone de 21% de sustancia orgánica, 71% de sustancia inorgánica y 8% de agua. Las sustancias orgánicas hacen al hueso elástico y resistente. La porción orgánica está formada principalmente por colágeno, sustancia fundamental de mucopolisacáridos y células.

La porción inorgánica está compuesta de 85% de fosfato de calcio, 10% de carbonato de calcio y de 5% de otras sales minerales. Están presentes como apatita. Los constituyentes inorgánicos dan al hueso su rigidez y su dureza.

Estructura.

Durante el desarrollo del hueso alveolar, se producen dos placas de hueso compacto con un diploe intermedio de hueso esponjoso. Las placas externas se llaman placas corticales y la intermedia placa cribiforme.

Las raíces de los dientes están separadas de las de los dientes vecinos por hueso esponjoso y por la placa ósea correspondiente, estos se llaman tabiques interdentes. Las raíces de dientes multirradiculados están también separadas por una división ósea de modo que cada raíz tiene su propio alvéolo.

La placa cortical está compuesta de hueso compacto. Los sistemas de laminillas son externos o periósticos; internos o endósticos, de Havers e intersticiales. Las laminillas de los dos primeros cursan paralelas al eje longitudinal del borde alveolar, - los sistemas de Havers no muestran una orientación definida.

El grosor de la placa cortical varía según la porción del arco que se trata, la posición en el arco, y la placa cortical correspondiente.

La placa cortical vestibular del arco superior muestran numerosas perforaciones. Estas son aberturas de conductos de Volkmann que permiten a nervios y vasos sanguíneos y linfáticos entrar y salir del hueso. Las perforaciones de la placa cortical del maxilar inferior son menos numerosas pero más grandes.

Las placas Cribiformes constituyen las paredes de los alvéolos. El nombre cribiforme (con aspecto de cedazo) se aplica porque el hueso está perforado por una gran cantidad de conductos de Volkmann.

Las laminillas endósticas de la placa cribiforme están orientadas en capas que se adaptan a la forma de los espacios medulares adyacentes. Otras laminillas pertenecen a sistemas de Havers o sus remanentes. Las externas o periósticas, que quedan frente al ligamento, son aquellas en la que se insertan los haces de fibras colágenas principales como las de Sharpey. Debido a la gran cantidad de fibras de Sharpey se le llama a este hueso fibroso.

Hueso esponjoso. Excepto de los bordes alveolares extremadamente delgado de los bordes incisivos, la capa esponjosa está siempre presente. El hueso tiene aspecto esponjoso debido a los numerosos espacios formados por la red de espículas.

La médula localizada entre las espículas puede ser roja o amarilla, dependiendo de la edad. En personas muy jóvenes la médula es roja porque es un tejido formador de sangre (hemopoyético). Este tejido puede producir eritrocitos, plaquetas y leucocitos granulados. En individuos más viejos, esta médula cesa de producir células sanguíneas y el tejido se convierte en médula amarilla, en la que predominan las células grasas.

C A P I T U L O II

ETIOLOGIA DE LAS ENFERMEDADES PARODONTALES

Los factores etiológicos en relación con la enfermedad parodontal, son esos factores o agentes que de alguna manera causan, modifica o contribuyen al desarrollo de enfermedades parodontales. En la enfermedad parodontal no hay que considerar un solo elemento etiológico responsable de la alteración ya que para desencadenar la enfermedad parodontal interviene un complejo patológico ligado a diversos factores personales como son: edad, sexo, raza y medio ambiente.

Para el estudio de los factores etiológicos de las enfermedades parodontales se han dividido en dos grandes categorías, dependiendo de su origen específico: 1) factores locales o extrínsecos; 2) factores generales o intrínsecos.

FACTORES LOCALES

Son los que se encuentran en el medio ambiente inmediato de los tejidos parodontales y son:

- A) Película adquirida.
- B) Placa bacteriana.
- C) Materia alba.
- D) Residuos alimenticios
- E) Cálculos
- F) Pigmentaciones dentarias
- G) Hábitos y otros factores irritantes

A) PELICULA ADQUIRIDA.

Es una cubierta de origen salival de naturaleza esencialmente protéica con algunos complejos de hidratos de carbono caren--tes de estructura y libres de bacterias. Debido a su origen salival se forma sobre el diente limpio en minutos. Esta película es incolora pero puede pigmentarse en colores de tonos parduscos o grisáceos.

B) PLACA BACTERIANA

Es una masa constituida por muchos tipos de microorganismos--

incluidos en una matriz de origen bacteriano y salival que se forma sobre la película adquirida supragingival y subgingivalmente.

Es el común denominador de las enfermedades parodontales y caries.

La placa se localiza en los sectores supragingivales, mayormente sobre el tercio gingival y subgingivalmente con predilección por grietas, defectos, rugocidades y márgenes desbordantes de restauraciones. Se forma en igual proporción en superiores -- que en inferiores; pero más en piezas posteriores que en anteriores y en caras proximales que en vestibulares y linguales.

Formación de placa.

La formación de la placa comienza por la aposición de una capa única de bacterias sobre la película adquirida o la superficie dentaria. Los microorganismos son unidos al diente; 1) por la matriz adhesiva interbacteriana o; 2) la afinidad de la hidroxapatita adamantina por las glucoproteínas, que atrae la película adquirida y las bacterias del diente.

La placa crece por agregado de nuevas bacterias, multiplicación de las bacterias y acumulación de productos bacterianos.

Composición de la placa.

La composición de la placa consiste principalmente de microorganismos proliferantes y algunas células epiteliales, leucocitos y macrófagos en la matriz celular adhesiva. Los sólidos orgánicos e inorgánicos constituyen alrededor el 20% de la placa, el resto es agua. Las bacterias constituyen el 70% del material sólido y el resto es matriz intercular.

Matriz de la placa.

Contenido orgánico: el contenido orgánico resulta de un complejo de polisacáridos y proteínas, que representan productos extracelulares de las bacterias de la placa, los restos citoplásmicos y de la membrana celular. Entre los carbohidratos que encontramos más en la placa son el Dextrán y el leván.

Contenido inorgánico: los componentes inorgánicos más importantes de la placa son el calcio y el fósforo, con pequeñas can-

tidades de magnesio, potasio y sodio. Están ligados a los componentes orgánicos de la matriz. El componente orgánico es bajo - pero aumenta cuando la placa se convierte en cálculo.

Microorganismos de la placa.

La flora normal de la boca varía de individuo a individuo.- La flora bacteriana y el organismo tienen un balance por el - - cual no atacan a los tejidos parodontales. Cuando el organismo pierde su balance natural se inicia la destrucción de tejidos.- La placa aumenta la variedad de tipos de microorganismos mientras más tiempo tiene.

En el comienzo las bacterias van a ser en su totalidad cocos y bacilos.

Las primeras bacterias que aparecen en la superficie de la película adquirida son los estreptococos, quienes colonizan en cantidades enormes. Muchos tipos de estreptococos tienen la capacidad de descomponer los hidratos de carbono y producir ácidos a partir de azúcares. Varios de los cocos producen también complejos de azúcares intra y extracelulares, denominados polisacáridos. Algunos polisacáridos ayudan a las bacterias adherirse a la superficie del diente y también sirven como fuente de reserva de hidrato de carbono. Enseguida se adhieren microorganismos en formas de bastón y colonizan las superficies dentales. A medida que la placa madura, la morfología bacteriana cambia e incluye tipos filamentosos. En la segunda y tercera semana estos microorganismos se vuelven más abundantes y se forman cúmulos de células bacterianas (bacteroides, y fusiobacterias).

Los microorganismos ejercen su acción destructiva por varios mecanismos:

- 1) Producción de toxinas: a) exotoxinas, b) endotoxinas.

Las endotoxinas son lipopolisacáridos que se encuentran en las paredes de bacterias bucales gram negativas. Las endotoxinas lesionan los tejidos parodontales y causan inflamación posiblemente la activación de una reacción inmunológica local.

- 2) Producción de enzimas.

Las bacterias de la placa producen muchas enzimas como la hialuronidasa coagulasa, estreptosinasa, proteasas, y colagenasa. Al actuar sobre el epitelio, estas enzimas provocan destrucción de la sustancia intercelular dejando en libertad hacia el

tejido conectivo subyacente y creando un acceso para los antígenos bacterianos. Cuando las enzimas llegan al tejido conectivo, pueden causar inflamación, degeneración y destrucción de las estructuras subyacentes. Parte de la reacción inflamatoria comprende la entrada de leucocitos, células plasmáticas, linfocitos y algunos leucocitos polimorfonucleares.

- 3) Antígenos de la bacteria.
- 4) Productos de desecho de las bacterias.

Todos los productos bacterianos actúan como irritante que van a producir cambios en el tejido parodontal, como el amoníaco y el sulfato de hidrógeno.

Papel de la saliva en la formación de placa:

La saliva contiene una mezcla de glucoproteínas que en conjunto se denomina mucina. Las proteínas salivales están compuestas de proteínas combinadas con varios carbohidratos (olisacáridos) como ácido siálico, fucosa, galactosa, glucosa, manosa y dos hexosaminas; N acetilgalactosamina y N acetilglucosamina. Las enzimas glucosidas producidas por bacterias bucales descomponen los carbohidratos que utilizan como alimento; una de estas enzimas es la neuraminidasa, que separa el ácido siálico de la glucoproteína salival. La pérdida del ácido siálico tiene por consecuencia menor viscosidad salival y formación de un precipitado que se considera como factor de la formación de la placa.

La formación de la placa se efectúa con mayor rapidez durante el sueño, después de las comidas; esto se debe al mayor flujo de saliva durante la masticación, otros factores que son importantes es la consistencia de los alimentos ya que los alimentos blandos favorecen la formación de placa.

C) MATERIA ALBA

La materia alba es un irritante local que constituye una causa común de gingivitis. Es un depósito amarillo o blanco grisáceo blando y pegajoso, menos adhesivo que la placa, formado por bacterias, células descamadas, proteínas y leucocitos salivales. Se observa sin utilización de materias reveladoras, y tiende a formarse cerca del margen gingival. Puede formarse en dientes previamente limpiados, en pocas horas, y durante los intervalos entre comidas. A diferencia de la placa la materia al-

ba puede removerse con un chorro de agua, pues carece de la estructura de la placa, pero posee el mismo potencial patológico.

La materia alba causa la inflamación por varios tipos de mecanismos como son:

- a) Actúa como medio favorable en el crecimiento y producción de microorganismos.
- b) La producción de toxinas, enzimas o antígenos.
- c) La mineralización de materia alba forma cálculos.
- d) Participan en la producción de caries.

D) RESIDUOS ALIMENTICIOS

La mayor parte de residuos son disueltos por enzimas bacterianas y eliminados de la cavidad bucal a los cinco minutos de haber comido, pero quedan algunos en los dientes y en las mucosas. El flujo de la saliva, la acción mecánica de la lengua, carrillos y labios y la forma de alineación de los dientes y maxilares afectan la velocidad de limpieza, que se acelera con la mayor masticación y menor viscosidad de la saliva.

Aunque contengan bacterias son más fáciles de eliminar que la materia alba y la placa.

E) CALCULOS

Son masas calcificadas adherentes que se forman sobre la superficie de dientes naturales y prótesis dentales. El cálculo es la placa mineralizada. Por su ubicación se clasifican en cálculos supragingivales y subgingivales. El supragingival es visible y yase en posición coronaria a la cresta del margen gingival, - por lo general es blanco o blancusco amarillento, y se desprende con relativa facilidad de la superficie dental con un escarificador. Los depósitos más abundantes de cálculos supragingivales se producen en las superficies vestibulares de molares superiores, - y en la lingual de incisivos inferiores. El cálculo subgingival se ubica en posición apical a la cresta del margen gingival, y - no es visible en un examen superficial. La ubicación y extensión requiere de sondeo y palpación cuidadosos con algún instrumento afilado como un explorador, así como separación cuidadosa del - margen gingival con un chorro de aire para poder observar el - cálculo directamente. Por lo general es denso y duro, pardusco o negrusco de consistencia petria y firmemente adherido. Se requiere de gran habilidad y persistencia para eliminar completamente - los cálculos subgingivales.

Adherencia del cálculo.

El cálculo se adhiere a la superficie dental de diversas maneras, creando así diversos grados de dificultad para retirarlo. Los modos de unión incluyen los siguientes: a) directamente por medio de la película; b) contacto directo de la matriz intercelular del cálculo y la matriz orgánica del diente; c) trabado mecánico en los socabados dentales causados por resorción dental anterior y separaciones de cemento anteriores; d) penetración en esmalte y dentina, especialmente cuando han existido fibras de Sharpey, y cuando el cemento ha sido eliminado totalmente hasta los túbulos dentarios.

Formación del cálculo.

El cálculo se inicia con la formación de la placa, la saliva es la fuente de minerales en los cálculos supragingivales y es probable que el líquido crevicular les proporcione a los cálculos subgingivales. La mineralización, puede comenzar de cuatro a ocho horas después que se ha iniciado la formación de la placa, pero hay más probabilidades de formarse en una placa que tenga de 2 a 14 días de existencia.

Las microfotografías electrónicas han indicado que la calcificación de la placa se inicia en diminutos centros ubicados en las células bacterianas y alrededor de éstas, y va hacia afuera de estos centros. Una vez que ha comenzado el crecimiento de los cristales de fosfato de calcio iniciales, la calcificación puede avanzar rápidamente y afectar a las bacterias mismas. Los cálculos aumentan en cantidad durante aproximadamente tres meses, y es entonces cuando la acumulación parece nivelarse y permanecer relativamente constante.

El cálculo es un factor importante en la enfermedad parodontal, y tiende a perpetuar la inflamación, la cual causa la profundización de bolsas parodontales y destrucción de tejido subyacente de soporte.

F) PIGMENTACIONES DENTARIAS.

Las pigmentaciones son depósitos de color sobre las superficies dentales que constituyen problemas estéticos, irritación e inflamación gingival, son causadas por bacterias cromógenas, alcohol, tabaco y otras sustancias. Varían de composición y color, así como de grado de adherencia a las superficies dentales. Las pigmentaciones pueden clasificarse en:

a) Pigmentaciones por tabaco.- Son las pigmentaciones más comunes y su importancia es que tienen tendencia a adquirir desechos bacterianos en su superficie dando resultado mayor inflamación. La coloración es parduzca o negra.

b) Pigmentación parda.- Se produce en individuos que no se cepillan con eficacia o usan pasta dental con acción abrasiva.

c) Pigmentación negra.- Producida por bacterias cromógenas, se encuentran bastante adheridas y tienden a recurrir después de su eliminación. Se encuentran con mayor frecuencia en las mujeres.

d) Pigmentación verde.- Esta pigmentación es verde o verde amarillenta, de espesor considerable y se encuentra con mayor frecuencia en niños, se cree que son restos pigmentados de la cúcula de esmalte.

e) Pigmentación anaranjada.- Es poco común y se presenta en las superficies linguales y palatinas de anteriores. Su origen es por bacterias cromógenas.

f) Pigmentaciones metálicas.- Los metales y sales metálicas pueden introducirse a la cavidad bucal por medio de polvo que contenga metal o fármacos administrados por vía bucal. Los fármacos se combinan con la película dentaria produciendo una pigmentación superficial, o bien penetran provocando un cambio permanente de color. El polvo de cobre produce una pigmentación verde y el polvo de hierro una pigmentación parda. Los medicamentos que contienen hierro frecuentemente causan depósitos negros de sulfido de hierro. La pasta dentrífica con cloruro de estaño puede provocar pigmentación negra si se encuentran las bacterias adecuadas. Otras pigmentaciones metálicas son las de magnesio (negra), mercurio (verde-negro), níquel (verde) y plata (negro).

G) HÁBITOS Y OTROS FACTORES IRRITANTES

Existen otros factores locales, además de los materiales acumulados en los dientes. La mayor parte de estas actúan en conjunción con bacterias retenidas y son:

1) Caries.- La destrucción de la estructura dental provoca pérdida de contacto oclusal, de contorno cervical y de contacto interproximal. Esto puede dar por resultado extrusión, migración y pérdida de protección tisular, permitiendo así mayor retención de desechos bacterianos.

2) **Impactación de alimentos.**- La impactación de alimentos es el acumulo forzado de ellos es el parodonto, por fuerzas oclusales. El acufamiento forzado de alimentos se evita por lo general por la integridad y localización de contactos; el contorno de los bordes marginales y surcos de desarrollo y el contorno de las superficies vestibular y lingual.

3) **Dientes ausentes no substituidos.**- Los cambios provocados por la falta de reemplazo de dientes ausentes origina:

a)- Pérdida de continuidad en los arcos que permite a los dientes desviarse hacia mesial, distal o inclinarse creando áreas de retención de desechos bacterianos.

b)- Pérdida parcial o total de estabilidad oclusal, y un movimiento continuo pueden crear contactos prematuros en céntrica y en excursión lateral. Estos contactos prematuros pueden provocar fuerzas excesivas en el periodonto, convirtiéndose en un factor codestructor en la enfermedad peridontal.

c)- Restricción del funcionamiento local. Si los dientes se desvían de tal manera que no ocluyan ya normalmente o provoquen dolor, el paciente no masticará sobre el lado afectado y tenderá a acumular desechos blandos.

4) Hábitos.

a)- **Empuje lingual.** Consiste en empujar con fuerza y persistencia la lengua contra los dientes, en especial la región anterior. Esta da por resultado mordida abierta anterior; presión excesiva en los dientes restantes, actuando como factor codestructor en formación de bolsas infróseas; mayor movilidad de los dientes involucrados; impacción de alimentos contra los márgenes gingivales y migración dental.

b)- **Bruxismo.** El traumatismo se define como triturar, rechinar o apretar repetida o continuamente los dientes en actividades no funcionales como serían la de masticación o deglución.

Los signos y síntomas del bruxismo son: desgaste oclusal, exposición de dentina subyacente, fractura de dientes, movilidad dental en especial en la mañana, músculo adolorido, mandíbula cansada, trastorno en articulación temporomandibular, ensanchamiento de ligamento parodontal y por la presión excesiva puede actuar como factor codestructor de la enfermedad parodontal provocando la formación infrósea.

c)- Fumar. Los hábitos de fumar pipa cigarrillos, o mascar tabaco también crean problemas parodontales. La coloración, calor y humo surten efecto nocivo sobre el periodonto. La pipa además de estos problemas pueden causar desgaste oclusal, formación de distemas, migración, posible intrusión de dientes y cambios traumáticos en tejidos periodontales de soporte.

d)- Respiración bucal. Frecuentemente se asocian la gingivitis y periodontitis con respiración bucal. Las alteraciones gingivales incluyen eritema, agrandamiento gingival y un brillo superficial difuso en áreas expuestas, por lo general en las áreas de los incisivos. No se ha demostrado de manera exacta como afecta a la encía pero el daño se atribuye a irritación por deshidratación de la superficie. La respiración bucal puede ser por hábito o de etiología funcional.

e)- Traumatismo debido al cepillo dental. Puede ser agudo o crónico. El agudo da por resultado abraciones y laceraciones de los tejidos blandos, incluyendo encías incertadas y mucosa alveolar. Por lo general se debe a un cepillado enérgico u horizontal utilizando cepillo duro. La cicatrización se produce en una semana pero corrigiendo primero el método de cepillado.

El traumatismo crónico puede provocar recesión gingival con pérdida de encías y hueso subyacente dando por resultado la exposición de la superficie radicular.

5) Causas anatómicas.

a)- Maloclusión. El apinamiento traslape de los dientes crea una situación difícil para su limpieza. Una sobremordida anterior profunda, ya sea horizontal o vertical puede provocar empaquetamiento en la arcada opuesta, e irritación gingival. La maloclusión puede también conducir a traumatismo oclusal y ser un factor coestructivo de la enfermedad parodontal.

b)- Incerciones de frenillos y músculos. Las incersiones de frenillos y músculos anormalmente altas, es decir, próxima al margen gingival crean una pequeña banda de encía insertada, y dificultan al paciente la limpieza apropiada de la zona.

c)- Contorno óseo. Las protuberancias óseas excesivas tales como el torus lingual, pueden interferir en la limpieza adecuada, se aconseja la resección y eliminación del hueso.

6) Causas yatrogénicas.

Las causas yatrogénicas se refieren a problemas creados por el hombre. Incluyen operatoria dental e odontología protética - inadecuada, traumatismo físico durante procedimientos operativos, aditamentos ortodónticos mal colocados.

FACTORES GENERALES

Factores sistemáticos, que afectan a la salud general del organismo, pueden tener efectos adversos en los tejidos parodontales. Las manifestaciones en tejidos parodontales por condiciones sistémicas varían según la enfermedad, la respuesta individual, y los factores locales existentes.

Factores sistémicos conectados con la etiología de enfermedad des parodontales tiene interrelación con factores locales. Los factores sistémicos por si solos no causan respuesta inflamatoria en la encía. Pero estos factores tienen su importancia en la etiología bajando la resistencia de los tejidos parodontales y volviéndolos más susceptibles a los factores locales.

Estos factores sistémicos pueden ser clasificados en las siguientes categorías:

- 1) Deficiencias y desordenes nutricionales
- 2) Alteraciones endocrinas.
- 3) Alteraciones hematológicas.
- 4) Trastornos sicosomáticos.
- 5) La herencia
- 6) Intoxicaciones y otros trastornos generales.

Deficiencias y desordenes nutricionales.

El estado nutricional del individuo afecta al estado del parodonto, y el efecto lesivo de los irritantes locales y las fuerzas oclusales excesivas pueden agravarse por las deficiencias nutricionales, pero por si sola no va a causar gingivitis o bolsas parodontales; es necesario que hayan irritantes locales para que esas lesiones se produzcan.

A) Deficiencia de vitamina A.

La deficiencia de vitamina A produce metaplasia queratinizada del epitelio, aumento de susceptibilidad a las infecciones, -

perturbación del crecimiento, forma y textura del hueso, nictalopía, xerofia de la conjuntiva y de la córnea.

Respecto al parodonto la deficiencia de vitamina A, unida a una irritación local es posible que se desencadene una enfermedad parodontal generalizada.

B) Deficiencia del complejo de vitamina B.

Las alteraciones bucales comunes por deficiencia del complejo B son: gingivitis, glositis, glosidimia, quelosis e inflamación de la totalidad de la mucosa bucal.

El complejo de vitamina B incluye las siguientes sustancias:

a) Tiamina (vitamina B₁). La deficiencia de tiaminase denominada beriberi, se caracteriza por: parálisis, síntomas cardiovasculares y pérdida de apetito. Las alteraciones bucales que se atribuyen a la deficiencia de tiamina son: Hipersensibilidad de la mucosa bucal; vesículas pequeñas (que simulan herpes) en la mucosa bucal, debajo de la lengua o en el paladar y eroción de la mucosa bucal.

b) Riboflavina (vitamina B₂). Los síntomas de la deficiencia de riboflavina incluyen: glositis que se caracteriza por una coloración magenta y atrofia en las papilas. La desaparición de las papilas de la lengua varía según la intensidad de la deficiencia, el margen de la lengua presenta un aspecto escalonado, causado por las interdenticiones; quelosis que comienza con una área pequeña roja, viva y dolorosa en la comisura de los labios, en la unión mucocutánea. En casos avanzados, hay fisuras múltiples en el labio inferior y puede llegar a extenderse hacia la piel. Además produce dermatitis seborreica y queratitis.

c) Acido nicotínico (niacina). La deficiencia de ácido nicotínico produce pelagra, que se caracteriza por dermatitis, trastornos gastrointestinales neurológicos y mentales, glositis, gingivitis y estomatitis generalizada. En la forma aguda se manifiesta por hiperemia de la lengua, agrandamiento de las papilas seguida de cambios atróficos; la lengua se torna roja y dolorosa. En la forma aguda encontramos una lengua adelgazada y fisurada con gingivitis ulceronecrosante.

d) Piroxina (vitamina B₆). Las personas deficientes de piroxina presentan quelosis angular, glositis, atrofia de las papilas, color magenta y malestar.

e) Acido fólico (ácido pteroilglutámico). Su deficiencia origina anemia macrolítica con eritropoyesis megaloblástica, diarrea y mala absorción intestinal. Las manifestaciones bucales son: estomatitis generalizada con glositisulcerada, quelitis y quelosis.

f) Vitamina B₁₂ (cianocobalina) su deficiencia produce anemia perniciosa.

C) Deficiencia de vitamina C (ácido ascórbico).

La deficiencia de vitamina C en personas produce escorbuto, una enfermedad que se caracteriza por diátesis hemorrágica y retardo en la cicatrización de heridas. Las características clínicas del escorbuto son: fatiga, pérdida del apetito, dolores en articulaciones, petequias, epitaxis, equimosis, hemorragias intramusculares, hematuria, anemia.

En la encía la deficiencia de vitamina C origina una mayor susceptibilidad a la gingivitis y periodontitis originada por irritantes locales. Los síntomas en la boca son: los labios, se vuelven azules cianóticos y las encías muestran erociones de la mucosa en sus bordes con formación de masas negras, mal aliento. Hay mayor susceptibilidad a las infecciones y la cicatrización de heridas es más lenta.

La vitamina C es esencial para la integridad del tejido conectivo. Una deficiencia de ácido ascórbico interfiere en la formación y mantenimiento de tejido conectivo.

D) Deficiencia de vitamina D (calcio y fósforo).

La vitamina D liposoluble, es esencial para la asimilación de calcio en el tubo gastrointestinal y para mantener el equilibrio calcio-fósforo y la formación de dientes y hueso. El metabolismo de calcio y fósforo y vitamina D están interrelacionados. El desequilibrio de vitamina D produce raquitismo en jóvenes y osteomalacia en adultos.

E) Vitamina K.

La vitamina K es necesaria para la producción de protrombina en el hígado y su deficiencia origina una tendencia hemorrágica.

F) Deficiencia de proteínas.

La deficiencia de proteínas origina muchas alteraciones que incluyen atrofia muscular, debilidad, pérdida de peso, anemia, - leucopenia, baja resistencia en infecciones y cicatrización - lenta. En la boca va a acentuar los efectos destructivos de los irritantes locales.

G) Deficiencia de hierro.

La deficiencia de hierro origina una palidez en la cavidad bucal y la lengua. Así mismo, la lengua puede estar inflamada, - atrofia en sectores o totalmente en el epitelio papilar y en algunos casos hay hemorragia petequiral de la mucosa y quelosis angular.

2. Alteraciones endocrinas.

Las hormonas son sustancias orgánicas producidas por glándulas endocrinas. Son secretadas directamente al torrente sanguíneo y ejercen una influencia fisiológica importante en las funciones de determinadas células y sistemas. Las principales alteraciones de glándulas relacionadas con enfermedades parodontales son:

A) Hipertiroidismo.

La hiperfunción de la glándula la encontramos en jóvenes y - adultos de edad media, es más frecuente en el sexo femenino. La tiroide se encuentra difusamente crecida suave y vascularizada.

Las manifestaciones de esta hiperfunción son: bocio, nerviosidad, irritabilidad, exostalmos, tamblores e insuficiencia cardíaca. La enfermedad parodontal supurativa fue descrita en individuos con hipertiroidismo.

B) Hipotiroidismo.

El efecto de la hipofunción de la tiroide varía según la - edad en que se produce.

El cretinismo es la manifestación congénita del hipotiroidismo. El retraso físico y mental es característico; la estatura es inferior a la normal y hay desproporción; el crecimiento óseo -

craneofacial es anormal. El rostro es infantil y tosco; los maxilares son pequeños y el ritmo de erupción dentaria está retrasado.

El mixema juvenil se presenta entre los 6 y 12 años y puede estar relacionado con deficiencias de yodo. Entre los primeros síntomas encontramos inactividad física, incapacidad de concentración; los tejidos presentan un aspecto pseudo-edematoso; los dientes se forman defectuoso, el retraso en la formación de dentina tiene por consecuencia el desarrollo incompleto de raíces y los conductos dentarios grandes.

Mixema en el adulto va a causar en el periodonto pérdida - ósea crónica y cambios degenerativos de encía.

C) Hipopituitarismo.

El Hipopituitarismo es la deficiencia en la secreción del - lóbulo pituitario anterior, está señalado por el retardo del crecimiento en todos los tejidos. Cuando antes se presenta en la vida, tanto mayores son los cambios clínicos. El hipopituitarismo en niños determina el enanismo, pero por lo general es un enanismo proporcional. La desproporción del crecimiento se debe a - otras glándulas endocrinas afectadas por la hiposecreción de hormonas adrenotrópicas, tirotrópicas y gonadotropicas de la pituitaria.

En estos individuos el sistema esquelético y genital están - afectados, pero no el sistema nervioso. A diferencia del cretinismo los pacientes demuestran viveza mental.

En el enanismo la cara y el cráneo se desarrollan con gran - lentitud, la cara es relativamente pequeña para el cráneo. Hay - reabsorción demorada de dientes primarios y un notable retraso - en la formación y erupción de los dientes permanentes. El crecimiento de los maxilares se detiene y la mandíbula muestra cambios de mayor grado. El crecimiento retardado de la rama hace - que no aumente la altura vertical de la mandíbula, que disminuya el espacio interproximal y que haya apiñamiento de dientes.

Las alteraciones del hipopituitarismo en el periodonto observada en animales de laboratorio fueron: reabsorción de cemento, - la vascularización de ligamento disminuye y hay degeneración - quística y calcificación en el ligamento.

D) Hiperpituitarismo.

El hiperpituitarismo es un aumento de secreción del lóbulo anterior de la pituitaria, que da lugar al gigantismo o la acromegalia.

El gigantismo es cuando el hiperpituitarismo se presenta antes de los seis años y se caracteriza por la altura poco común y desproporcionada. Cuando ocurre después de los seis años el resultado es acromegalia juvenil, con altura anormal, manos y pies grandes, rostro largo y mandíbula prognática. En adultos se llama acromegalia y se caracteriza por el crecimiento desproporcionado de los huesos y senos. El rostro es largo con rasgos toscos, abultados especialmente en labios y nariz, es característico el prognatismo. Los labios además de que se agrandan presentan hiperpigmentación de los pliegues nasiolabiales. El gran crecimiento de la ápofisis alveolar causa un aumento del tamaño del arco y en consecuencia se crean diastemas que pueden afectar el parodonto por retención de alimentos. La hipercementosis es otra característica del aumento del ritmo de crecimiento; hay también pérdida de vascularización del ligamento parodontal, y la adherencia epitelial está atrofiada o ausente.

E) Hiperparatiroidismo.

La hipersecreción paratiroidea produce desmineralización generalizada del esqueleto, formación de quistes óseos y tumores de células gigantes. También se presenta anorexia y lesiones oculares. Las alteraciones bucales incluyen maloclusión y movilidad dentaria por la reabsorción de la lámina dura y su reemplazo por hueso inmaduro.

En el hipoparatiroidismo el síntoma más importante es la hipocalcemia. Si la lesión se produce en la infancia causa hipoplasia del esmalte y trastornos en la calcificación de la dentina.

F) Las gonadas.

Se han identificado muchos tipos de enfermedades gingivales debido a una alteración de secreción de hormonas sexuales.

Niveles elevados de estrógeno y progesterona.

Van a producir un aumento del exudado crevicular gingival. La progesterona en mayor cantidad va ha producir dilatación en los vasos gingivales, lo cual acrecienta la susceptibilidad a

La mayor destrucción sanguínea o anemia hemolítica se debe a infecciones o productos químicos.

Las anemias se clasifican, según la morfología celular y el contenido de hemoglobina.

a) Anemia hipercrónica macrosítica. (perniciosa).

La anemia perniciosa es más frecuente en personas mayores de 40 años. Se caracteriza por síntomas relacionados con el sistema nervioso, cardiovascular y gastrointestinal. La anemia hipercrónica macrosítica se caracteriza por el descenso pronunciado de eritrocitos e índice de color elevado; disminución de el número de leucositos; anisocitosis, poiquilocitosis, y policromatofilia.

Los cambios bucales que encontramos son los siguientes: La encía y mucosas se encuentran pálidas y amarillentas, suscepti-
lidad a la ulceración, la lengua se presenta roja, lisa y bri-
llante debido a la atrofia de las papilas fungiformes y filiformes.

b) Anemia hipocrónica microcítica.

Tiene su origen en la deficiencia de hierro y otras sustancias que intervienen en la producción de hemoglobina o en la pérdida crónica de sangre. Devilidad, fatiga y palidez son características clínicas. El número de eritrocitos y hemoglobina baja y aumenta el número de plaquetas.

Los cambios bucales consisten en glositis, ulceración de la mucosa bucal, inflamación gingival de color rojo púrpura en contraste con la palidez gingival adyacente.

c) Púrpura trombositopénica.

En la púrpura trombositopénica hay sangrado espontáneo de la piel o de las mucosas. En la cavidad bucal se producen petequias y vesículas hemorrágicas en especial en paladar u mucosa bucal. La encía se encuentra inflamada, friable y blanda. El sangrado se produce de manera espontánea o a la más leve provocación y su control es difícil.

La intensidad del estado gingival se alivia notablemente mediante la eliminación de los irritantes locales. La púrpura trombocitopénica puede ser ideopática (de etiología desconocida) se-

nismo hemostático normal.

A) Leusemia.

La leusemia es una alteración hematológica neoplásica donde se altera la producción de leucocitos en la sangre.

En la leusemia, la irritación local es el factor desencadenante en los cambios bucales.

Los cambios clínicos que se producen en la leusemia aguda y subaguda son: color cionótico y difuso de toda la mucosa gingival, un agrandamiento edematoso en la encía, redondeado del margen gingival, inflamación gingival de diversos grados con ulceración y necrosis. Desde el punto de vista microscópico, la encía presenta un infiltrado y denso predominando los leucocitos inmaduros. En casos de leusemia, la reacción a irritantes se ve alterada, de manera que los componentes celulares del exudado inflamatorio difieren de los de una persona normal, por la pronunciada infiltración de células inmaduras y reducción en el número de eritrocitos. Al eliminar los irritantes es posible aliviar algunas de las alteraciones bucales producidas por la leusemia.

B) Anemia.

La anemia se refiere a cualquier deficiencia en la cantidad o calidad de la sangre, que se manifiesten en la disminución del número de glóbulos rojos y de la cantidad de hemoglobina de la sangre. La anemia puede ser consecuencia de la pérdida de sangre, formación defectuosa o mayor destrucción sanguínea. La pérdida de sangre puede ser aguda, como en un traumatismo grave, o crónico como en una úlcera gastrointestinal.

La formación defectuosa de sangre puede deberse a:

a) Deficiencia de proteínas, hierro o vitaminas hematopoyéticas activas, ácido fólico, vitamina B12, piridoxina, vitamina C, y vitamina K.

b) Depresión de la actividad de la médula ósea por acción de toxinas, sustancias químicas como sulfamidas, agentes físicos - como rayos X o interferencia mecánica como una enfermedad neoplásica.

c) Causa desconocida como la anemia aplásica.

las lesiones y el exudado, pero no afecta a la morfología del epitelio gingival. El estrógeno contrarresta tendencias hacia la hiperqueratosis del epitelio gingival.

En las personas hay pocas que se producen desajustes hormonales los cuales van a favorecer a las enfermedades gingivales que se extiendan. Estas épocas son: la pubertad, el embarazo, la menopausia y la menstruación.

G) Diabetes.

La diabetes es una enfermedad caracterizada por hiperglucemia acompañado por alteraciones en el mecanismo de la insulina. En pacientes jóvenes la aparición de la enfermedad es rápido, en adultos se establece en forma insidiosa.

Los síntomas más comunes son polidipsia, poliuria y polifagia. Puede haber pérdida de peso o fuerza, resequedad de piel y mucosas y ulceraciones por la disminución de la circulación.

En los pacientes diabéticos se ha descrito una diversidad de cambios bucales, tales como: a) estomatitis diabética; b) periodontoclasia diabética; c) sequedad de la boca; d) lengua roja y saburral; e) eritema difuso en la mucosa bucal; f) marcada tendencia a formar abscesos parodontales; g) encía sensible e inflamada; h) mayor frecuencia de enfermedad parodontal y i) grave pérdida ósea angular y horizontal.

La distribución de los irritantes locales y las fuerza oclusales afectan la gravedad de la enfermedad parodontal en diabéticos, de igual manera que en pacientes normales, aunque la reacción en el diabético puede ser más grave.

El paciente diabético controlado se trata de manera muy parecida a cualquier otro paciente. Sin embargo el odontólogo debe estar consciente que en ciertas ocasiones los pacientes diabéticos pueden reaccionar más lentamente al tratamiento, sufrir la infección con mayor gravedad, y ser más susceptible a irritantes locales.

3) Afecciones hematológicas.

El sangrado anormal difícil de controlar en la encía u otras zonas de la mucosa bucal, constituye un signo clínico importante que sugiere la presencia de un trastorno hematológico. La tendencia hemorrágica se produce cuando existe alteración en el meca-

cundaria a algún factor etiológico conocido que causa disminución de cantidad de médula funcionante y reducción de plaquetas circulantes.

d) Hemofilia.

La hemofilia es una enfermedad hereditaria, ligada al sexo, que ataca únicamente a los hombres y es transmitida por las mujeres.

La emofilia se caracteriza por hemorragia prolongada de heridas incluso leves y por sangrado espontáneo de la piel.

Otras afecciones hematológicas que tienen efecto menor en los tejidos parodontales son; lamomonucleosis infecciosa, agranulocitosis, policitemia y arterioesclerosis.

4) Trastornos psicósomáticos.

Hay dos formas en que pueden ser inducidos los trastornos psicósomáticos para afectar los tejidos bucales: a) por hábitos lesivos al periodonto y b) por efecto directo del sistema autónomo en el equilibrio fisiológico de los tejidos.

En casos de tensión mental y emocional muchas veces la boca se convierte subconscientemente en la vía de satisfacción de impulsos básicos en el adulto.

Trastornos de origen psicósomático se producen en la cavidad bucal por influencia del sistema nervioso autónomo sobre el control somático de los tejidos. Las alteraciones del aporte sanguíneo que se originan por la estimulación autónoma pueden afectar adversamente a la salud del parodonto dificultando la nutrición de los tejidos, la disminución en la secreción de saliva, en las alteraciones emocionales puede conducir a la xerostomía y síntomas dolorosos.

5) Herencia.

La importancia que la herencia juega en el desenvolvimiento de la enfermedad parodontal no está clara. Algunos casos avanzados de parodontitis parece que tengan tendencia familiar; pero debido al alto índice de gingivitis y parodontitis en la población adulta y en vista a su complicidad de factores etiológicos se ha dificultado el juego exacto de este factor.

6) Intoxicación y otros trastornos generales.

La ingestión de metales como mercurio, plomo y bismuto en -- compuestos medicinales y mediante el contacto industrial pueden producir manifestaciones cuyo origen es: intoxicación o absor--- ción sin pruebas de toxicidad.

La intoxicación crónica con bismuto se caracteriza por transtorno gastrointestinales, náuseas, vómitos, e ictericia así como gingivoestomatitis ulcerativa, pigmentación y gusto metálico y - sensación de ardor en la mucosa bucal. La pigmentación bismutica en las mucosas es de una coloración negra azulada, en áreas donde hubo inflamación gingival.

La intoxicación con plomo presenta palidez del rostro y la-- bios, síntomas gastrointestinales que consisten en náuseas y vómitos, pérdida de apetito y cólico abdominal; también presenta - alteraciones psicológicas. Los signos bucales que encontramos son: salivación aumentada, lengua suborreal con un gusto dulson peculiar, pigmentación y ulceración gingival.

La intoxicación con mercurio se caracteriza por dolor de ca-- besa, insomnio, síntomas cardiovasculares, salivación intensa y - gusto metálico. La pigmentación metálica es consecuencia de depó-- sitos de sulfatos de mercurio. El producto químico también actúa como irritante y acentúa la inflamación preexistente e induce a-- la encía y mucosas a ulceraciones.

Otros productos químicos como fósforo, arsénico y cromo pue-- den causar necrosis del hueso alveolar, aflojamiento de los dien-- tes; es frecuente que la inflamación y ulceración de la encía es-- té asociada a la destrucción de tejidos subyacentes. La intoxicac-- ión con benceno se presente junto con hemorragia gingival y ul-- ceración con destrucción del hueso subyacente.

C A P I T U L O III

EVALUACION DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL

La evaluación del paciente se lleva a cabo a través de cuatro medios de diagnóstico: antecedentes médico dentales, examen clínico, análisis oclusal y evaluación radiográfica completa. - Unicamente después de haber realizado un diagnóstico definitivo, podrá elaborarse un plan de tratamiento definitivo.

1) HISTORIA CLINICA MEDIO-DENTAL.

A) Antecedentes médicos:

Los datos personales es generalmente el primer material que se obtiene por medio de interrogatorios al evaluar a un paciente en el aspecto periodontal. Existen diversidad de formas con preguntas específicas al paciente, para determinar si hubo alguna - infección general en sus antecedentes clínicos que puedan llegar a afectar el tratamiento de la afección parodontal actual. Nos referimos si ha presentado enfermedades hepáticas, cardiovasculares, disfunciones endocrinas, antecedentes de tuberculosis, enfermedades venéreas, epilepsia o anemia o hemorragia. Los antecedentes médicos nos van a proporcionar también información si el paciente ha presentado alguna intolerancia o reacción a medicamentos. Son de especial importancia aquellos agentes quimioterapéuticos que usemos en conjunción con el tratamiento parodontal.

B) Padecimiento actual.

Veremos si el paciente tiene algún padecimiento y si está bajo tratamiento médico actualmente. Si está tomando algún medicamento, cual es la razón de la quimioterapia, y su dosificación. - Los medicamentos de acción sistémica, como altas dosis de corticosteroides o agentes anticuagulantes, modificarían o retrasarían el tratamiento parodontal.

C) Antecedentes dentales.

Nos proporcionará información acerca de tratamientos anteriores, tiempo empleado, y frecuencia con que el paciente ha buscado atención dental. También si existen antecedentes de tratamiento parodontal y su naturaleza.

D) Historia dental actual.

Se determinan los síntomas dentales que presenta el paciente actualmente. Preguntamos al paciente si algún diente o grupo de dientes se sienten más flojos; si se queja de mal aliento; hemorragia al cepillarse; sensibilidad a cambios térmicos y específicamente, a que variación, calor o frío; si han observado algún tipo de resección gingival; cambio en la posición dental que se refleje por espaciamiento o apíñamiento; y si presenta bruxismo.

También vamos a preguntar con que frecuencia se cepilla los dientes; que tipo de cepillo usa, técnica, y si usa algún tipo de auxiliar.

2) EXAMEN CLINICO.

Todo paciente deberá ser sometido a un examen intrabucal y otro extrabucal. La evaluación extrabucal se llevará a cabo principalmente por medio de observación con cierto uso de palpación.

El examen intrabucal comprende todas las estructuras dentales y bucales y dentales, y deberá hacerse en secuencia ordenada. Para este tipo de examen se recomiendan los siguientes instrumentos: espejo bucal, exploradores, sondas periodontales, rollos de algodón, dos por dos, papel para articular, cera, hilo dental y solución reveladora.

A) Examen de encía.

Se logra evaluando los diferentes aspectos clínicos: color, arquitectura, tono, tamaño, nivel del margen gingival en relación con la unión amelocementaria, profundidad de bolsas, hemorragia gingival al menor estímulo, presencia de exudado, materia alba, placa, cálculos y movilidad dental.

Al registrar los signos clínicos es necesario usar ciertos términos que han sido aceptados en la descripción y evaluación de la patología parodontal que son:

-Localizada: Area limitada alrededor de un diente o un grupo de dientes.

-Generalizada: Comprende todos los tejidos gingivales de la boca.

-Marginal-papilar: Restringiendo a la encía marginal que se-

extiende desde la unión dentogingival hasta el surco gingival libre y la papila interdientaria.

-Difuso: Comprende la encía papilar y marginal como la insertada.

-Aguda: Sintomatología extensa generalmente de corta duración.

-Crónica: Síntomas menos pronunciados y existe por un período prolongado.

-Grado de cambio: Evaluación subjetiva hecha por el examinador utilizando términos tales como ligero, moderado o grave.

a) Color.

Como se expuso el color normal gingival varia desde rosado coral hasta los diversos grados de pigmentación de pardo claro, pardo oscuro o negro azulado. Los términos más usados para describir los cambios cromáticos son:

Eritema que se refiere a un color rojo violáceo debido a una gran dilatación de los capilares y un aumento de volumen sanguíneo en la zona. El cambio más común es la cianosis que es la congestión de los canales vasculares, disminución del flujo sanguíneo, y oxigenación dando un color purpúreo azulado. Otro cambio de color es el magenta que es un color rojo oscuro.

Otras variantes microanatómicas como el grado de vascularización gingival, proximidad de los vasos a la superficie, grado de queratinización y grado de inflamación.

b) Arquitectura.

La arquitectura gingival depende de factores anatómicos de los maxilares y dientes lo mismo que su colocación en la arcada. La presencia de elementos inflamatorios como edema, hiperemia, exudado e infiltración celular, modificaran el contorno normal.

c) Tono gingival.

La consistencia normal del tejido gingival deberá ser resistente y de naturaleza fibrótica desde el surco gingival libre hasta la unión mucogingival. La única flexibilidad normal encon-

trada en este tejido comprende la encía libre y en ciertas zonas de la periferia de la papila. La pérdida de la naturaleza firme en cualquier parte de la encía se considera patológico.

d) Tamaño.

Los tejidos gingivales deben de seguir muy de cerca el contorno de la arquitectura ósea subyacente, el tejido papilar deberá estar bien adaptado a la anatomía determinada por la región interdental individual; si el tejido se expande más allá del espacio interdentario se considerará agrandamiento gingival.

No todo agrandamiento gingival es causado por cambios inflamatorios, como por ejemplo la fibrematosis gingival hereditaria, la hiperplasia dilantinica etc.

e) Relación del margen gingival libre en relación de la unión - amelodentinaria.

Se considera que el nivel normal de inserción epitelial, independientemente a la edad del paciente deberá encontrarse en el esmalte o en la unión amelodentinaria.

f) Profundidad de la bolsa parodontal.

La altura de la cresta del margen gingival libre en relación a la unión amelodentinaria, y profundidad del surco gingival se miden, utilizando la sonda parodontal. Las mediciones se toman - utilizando la sonda parodontal en seis puntos en cada diente: ángulo lineal distrovestibular; ángulo lineal mesiovestibular; región vestibular media; ángulo lineal distolingual; ángulo lineal mesiolingual; región lingual media. Toda medida que pase de los 3 mm se considera como surco patológico, así como cualquier otra donde la cresta gingival libre se encuentre a menos de 2 mm por encima o por debajo de la unión amelodentinaria.

g) Hemorragia.

Desde el punto de vista fisiológico, el surco gingival no deberá sufrir hemorragia al aplicar un estímulo leve. De encontrarse esta extravasación sanguínea, deberá registrarse su localización y extensión. Las alteraciones que explican la hemorragia gingival, son inicialmente la dilatación de los capilares gingivales; como parte del mismo proceso etiológico causante de esta-

congestión vascular, existe mayor permeabilidad del material de unión intercelular de las células epiteliales que recubren el surco gingival. Las toxinas bacterianas se consideran como las causas principales de la mayor permeabilidad de las células epiteliales. El continuo paso de bacterias y productos bacterianos a través del epitelio, causa de reacción inflamatoria inicial.

h) Exudado.

La presencia de exudado, específicamente supuración se evalúa por medio de presión digital aplicada desde la unión mucogingival en sentido coronario, hacia el margen gingival libre. Este procedimiento se realiza en las caras vestibular y lingual de cada diente para determinar la presencia y cantidad de exudado, presencia de cualquier exudado purulento de surco, no es un hallazgo clínico que determine la gravedad o cronicidad de la afección parodontal.

B) Examen de los dientes.

Al evaluar los dientes existen 11 puntos:

a) La evaluación inicial se lleva a cabo registrando el número y ubicación de la dentición actual, esto es importante al evaluar el plan de tratamiento dental total, puesto que juega un papel importante al estudiar la estabilidad bilateral y restauraciones en áreas adéntulas.

b) La evaluación entre la relación de corona y raíz clínica que tiene gran importancia al determinar el pronóstico de un diente afectado parodontalmente.

c) Se valora la colocación de cada diente dentro de la arcaada así como su posición vestibulolingual en los maxilares superior e inferior.

d) Si un diente gira o emigra en un plano horizontal, mientras se aproxima a la superficie externa del maxilar o de la mandíbula, existe cierta posibilidad que la raíz perfora la placa cortical perisférica, eso daría por resultado pérdida de soporte óseo.

e) Las lesiones cariosas tienen una gran importancia. La extensión de la caries puede ser de tal magnitud que haga inútil la restauración del diente, también afectado por patología parodontal, puede existir pérdida de estabilidad oclusal por la

pérdida de contacto con los dientes contiguos. La caries presenta en el tercio gingival de las piezas, puede afectar directamente a los tejidos parodontales.

f) La atrición en el desgaste de la estructura dental en la superficie oclusal causado por fricción de los dientes opuestos en casos de bruxismo, pueden llegar a alterar el parodonto por el exceso de presión.

g) La abrasión es el desgaste mecánico de la estructura dental observado generalmente en los tercios cervical, vestibular y lingual del diente. La etiología más común de la abrasión es la técnica de cepillado dental incorrecta, especialmente el cepillado horizontal, además del desgaste dental va a originar una migración apical de la encía y soporte óseo.

h) La relación de contacto entre los dientes contiguos también se evalúa durante el examen, la ausencia de contacto entre restauraciones, o un contacto poco eficaz provoca la impactación de alimentos que origina problemas parodontales.

i) El contorno de las restauraciones interdenciales (interproximales) también se evalúa en el examen. Los contornos deberán seguir la curvatura normal del diente y deberán proporcionar suficiente espacio interproximal para permitir una limpieza óptima. El exceso de contorno en las restauraciones cervicales, puede ser dañina al margen gingival debido a la retención de desechos bajo la curvatura.

j) Se evalúa también el estado de la restauración en términos de servicio prestado por el material restaurativo y la función general de la restauración. Ciertas resinas desarrollan porosidad, mientras que algunas restauraciones metálicas empezarán a sufrir fracturas a lo largo de los bordes al pasar cierto tiempo. Esta irregularidad y aspereza de la superficie puede originar retención de desechos así como causar físicos a los tejidos marginales.

k) La vitalidad de todos los dientes deberá evaluarse durante el examen, esto puede lograrse por medio de pruebas de sensibilidad térmica o usando provador pulpar eléctrico (vitalómetro).

3) ANALISIS OCLUSAL.

La oclusión desde el punto de vista de un parodontista, la fuerza oclusal es aquella presión ejercida por un diente y su mecanismo de inserción sobre el antagonista, y es un componente -

esencial de la salud parodontal. Se sabe de hace tiempo y es la base del movimiento ortodóntico, que ciertas fuerzas dirigidas al diente, dentro del límite fisiológico provocarán resesión ósea en el lado de la presión y aposición oclusal. La estructura que transmite esta fuerza del diente al hueso alveolar circundante, es el ligamento periodontal; la estructura del ligamento periodontal se adapta perfectamente, dentro de un cierto límite a las tensiones oclusales. De sobrepasarse este límite se provocará lesión en el parodonto. El traumatismo de oclusión no puede provocar la formación de bolsas parodontales.

Existen signos y síntomas clínicos específicos del trauma de oclusión:

A) Síntomas clínicos:

- a) Dolor del diente a la percusión.
- b) Malestar de los tejidos parodontales alrededor del diente, especialmente los tejidos apicales.
- c) Malestar generalizado dentro del proceso alveolar.
- d) Sensación de aflojamiento del diente.

B) Signos clínicos:

- a) Sensibilidad del diente a la percusión clínica.
- b) Resesión gingival, principalmente en las caras labial y vestibular.
- c) Gran aumento de movilidad dental.
- d) Migración patológica del diente traumatizado.
- e) Desgaste oclusal.

C) Signos radiográficos de oclusión traumática:

- a) Pérdida de continuación de la lámina dura, especialmente en las caras laterales justo debajo de la cresta marginal.
- b) Ensanchamiento del espacio del ligamento parodontal.
- c) Posible formación de embudo (pérdida ósea en forma de cuna desde el área cervical con el vértice del embudo apuntado en dirección apical).
- d) Posible aumento de esclerosis o engrosamiento de la lámina dura.
- e) Hipercementosis.
- f) Resesión radicular.

g) Fractura radicular.

No deberá de esperarse que todos estos signos y síntomas estén presentes en un caso de trauma por oclusión. La presencia de uno o alguno de estos hallazgos clínicos correlacionados con antecedentes, radiografías y otros hallazgos clínicos conducirían al diagnóstico del trauma por oclusión.

Las fuerzas oclusales excesivas se clasifican como factores-modificantes en el desarrollo de la enfermedad parodontal. Según Glickman, las fuerzas oclusales excesivas en el sitio de la inflamación parodontal actúa como factor codestructivo, puesto que se ha demostrado que afecta al patrón y gravedad de la destrucción tisular.

La evaluación de la destrucción se efectúa como parte sistemática de la evaluación parodontal. El primer dato registrado es la relación entre maxilares, orientando el maxilar inferior con respecto al superior cuando el paciente está en cierre completo. Esta relación se efectúa por medio de la relación de Angle. El odontólogo registra también la sobremordida vertical y horizontal (overbite y overjet). La sobremordida horizontal se evalúa en un plano horizontal en sentido anteroposterior y se mide que tan lejos se encuentran los incisivos centrales superiores en relación a los inferiores. Una sobremordida ideal estaría entre los 2 y 3 mm. La relación de sobremordida vertical, es la medida del grado en que está cubierto el incisivo inferior por el superior cuando todos los dientes están en intercuspidación máxima. Una sobremordida vertical se considera normal y si está entre 1 y 3 mm.

El siguiente aspecto de la evaluación de la oclusión es el análisis oclusal funcional y trata de los contactos dentales durante diversos movimientos del maxilar inferior.

Al llevar a cabo un análisis funcional oclusal tratamos de determinar si existe alguna discrepancia en la distancia de 1 a 1.5 mm. entre la relación céntrica y la oclusión céntrica.

La relación céntrica se define como la posición más retraída del maxilar inferior desde la cual puede efectuarse cómodamente los movimientos laterales. Esta posición es de naturaleza anatómica, no varía, relaciona el maxilar superior con el inferior y no depende de la dentadura para su determinación. La oclusión céntrica se refiere a una posición diente a diente encontrándose en relación de intercuspidación máxima al entrar en oclusión. La oclusión céntrica no existe con la ausencia de los dientes.

Para determinar si existe discrepancias entre la relación --

céntrica posterior y la oclusión céntrica anterior, el operador coloca la mandíbula suavemente en posición retraída y la lleva a ocluir con el maxilar superior. Si un diente hace contacto antes que los otros esta relación se denomina contacto prematuro en relación céntrica. Esta área o punto específico puede determinarse empleando cera verde para incrustaciones o papel de articular.

Se instruye al paciente para que muerda manteniendo apretado los dientes desde el punto de contacto inicial y al mismo tiempo el examinador libera la presión posterior que ejercía sobre la mandíbula. Esta entonces se deslizará en dirección anterior o anterolateral a la oclusión céntrica. Esta distancia recorrida desde el contacto inicial en relación céntrica prematura hasta la oclusión céntrica se denomina deslizamiento céntrico.

Los contactos prematuros en céntrica y el deslizamiento en céntrica resultantes, son signos y síntomas de trauma oclusal o cualquier otra patología que pueda atribuirse a una etiología oclusal, son simplemente hallazgos clínicos que no requieren tratamiento. Por otro lado si se encuentran signos y síntomas patológicos relacionados con la oclusión entonces los contactos prematuros en céntrica se convierten en un aspecto importante desde el cual se partirá hacia una terapéutica de ajuste oclusal.

D) EVALUACION RADIOGRAFICA

La radiografía dental es sólo un instrumento que proporciona cierta información limitada, pero que combinada con antecedentes dentales y examen clínico, nos conducirá a un diagnóstico definitivo. La radiografía está limitada por ser una imagen de dos planos (horizontal y vertical) que muestra el grado de dureza o blandura del tejido, representado por el contraste entre el blanco absoluto y el negro absoluto. Los términos radiopacidad y radiolucidez se utilizan para describir los grados de contraste.

Para que el examen radiográfica tenga valor en el diagnóstico de patología dental y parodontal deberá tomarse un número suficiente de placas para proporcionar un vista total de arcadas dentales y dientes. Cada radiografía, por lo tanto deberá poseer las siguientes cualidades: a) La imagen deberá ser clara y definida en lo que se refiere a esa área anatómica determinada; b) deberán incluirse suficientes estructuras circundantes dentro de la región que se está observando; c) deberá existir contraste apropiado entre los tejidos de diversas densidades y; d) deberá existir distorsión mínima de las imágenes incluidas.

Al evaluar el examen radiográfico como parte del examen total

del paciente, debemos seguir un procedimiento sistemático que automáticamente podría repetirse de caso en caso. Este hábito eliminaría las posibilidades de un estudio incompleto, incoordinado y desordenado del material radiográfico. Por lo tanto se sugiere dirigir la atención ordenadamente hacia tres áreas especificadas. En primer lugar se evalúa el hueso basal de maxilar y mandíbula. El examinador observa sistemáticamente una placa tras otra, desde el área distal hasta la línea media. La segunda región a evaluarse sería el proceso alveolar y el espacio del ligamento parodontal. El último lugar, el diente individual recibiría atención específica.

Al evaluar el maxilar superior y el inferior en un aspecto total, buscamos variaciones que vayan más allá del rango normal, ya sea de radiolucidez o radiopacidad. Muchas infecciones patológicas que alteran la densidad ósea, pueden detectarse usando radiografías.

Como observamos anteriormente, la pérdida de densidad daría por resultado una imagen radiográfica con variación hacia los tonos más oscuros. Esta gama de radiolucidez puede incluir varias posibles infecciones patológicas tales como granulomas dentales, abscesos dentoalveolares, quistes, neoplasmas, enfermedad general, disfunción endocrina, osteomielitis, cementomas o defectos proprotorios.

Ciertas afecciones pueden producir mayor densidad en los tejidos bucales; por lo tanto estas regiones aparecerán más radiopacas que las estructuras circundantes normales. Las afecciones que son capaces de producir mayor radiodensidad u opacidad pueden incluir neoplasmas, cuerpos extraños, actividad proliferativa como resultado de inflamación, cementomas, dientes impactados o supernumerarios, así como variaciones dentro de la gama de estructuras anatómicas.

Independientemente a que exista cambio en la naturaleza de - translicides debe investigarse cierto material respecto al área en particular; a) deberá registrarse alteración de los signos radiográficos normales; b) deberá determinarse la ubicación y extensión de la región afectada con relación a diente específicos y límites anatómicos normales; c) la naturaleza de los bordes perifericos: ¿Están bien definidos, difusos y mal limitados?; d) - deberá observarse cualquier efecto aparente del proceso sobre los dientes, estructuras óseas circundantes, u otras entidades anatómicas normales; e) si puede discernirse cualquier posible origen o etiología de la variación, esto también deberá ser registrado.

C A P I T U L O IV

GINGIVITIS

La gingivitis es una condición inflamatoria de la encía. Inflamación es una respuesta normal de un tejido vivo a una injuria y es la respuesta primaria de los tejidos parodontales a la irritación, siendo la mayor parte de las enfermedades parodontales de naturaleza inflamatoria.

La inflamación es un mecanismo de defensa de una parte del cuerpo contra microorganismos invasores. Neutralizan o destruyen el irritante y preparan al tejido para ser reparado y sanado. En el proceso de neutralización, se produce destrucción de tejidos como resultado de ciertas asociaciones inmunológicas, químicas y cambios celulares.

La inflamación juega dos papeles en la enfermedad parodontal:

a) **Papel primario**- El mecanismo inflatorio es el principal y solo cambio patológico en el tejido. Esta es la forma más común de manifestación inflamatoria de los tejidos gingivales.

b) **Papel secundario**- En esta situación, el cambio inflamatorio juega un papel secundario en los síntomas de la enfermedad que es producida primeramente por procesos degenerativos.

Los siguientes términos son para describir las características de la gingivitis.

A) Tipo de reacción inflamatoria:

a) **Aguda**- Se caracteriza por tener sintomatología extensa, de rápido comienzo y corta duración.

b) **Crónica**- Se caracteriza por persistir en un período largo de tiempo con progreso lento. Es el tipo más común de gingivitis.

B) Extensión de la reacción inflamatoria:

a) **Localizada**- Area localizada alrededor de un solo diente o un grupo de dientes.

b) **Generalizada**- Envuelve la encía de toda la boca.

C) Distribución de la reacción inflamatoria:

- a) Papilar-Afecta la papila interdental y algunas veces se extiende a la porción adyacente a la encía marginal.
- b) Marginal- Afecta a la encía marginal y posiblemente parte de la encía insertada.
- c) Difusa- Afecta la encía marginal, papilar insertada.

Las enfermedades gingivales las vamos a clasificar en dos -- grandes grupos:

- 1) Crónicas.
- 2) Agudas.

1) CONDICIONES CRONICAS

A) Gingivitis Crónica:

Es una enfermedad donde la encía es afectada por un proceso inflamatorio crónico.

Características clínicas:

El color de la encía cambia primero con un ligero enrojecimiento, a medida que aumenta el proceso inflamatorio el color cambia a un rojo azulado, o un azul profundo. La consistencia de la encía cambia de un suave edematoso a firme (fibrotico). Hay un aumento en la tendencia de sangrado.

La gingivitis crónica es indolora mientras no se complique con excervaciones agudas. La profundidad de las bolsas aumenta debido al aumento coronal de la encía marginal por el edema tisular.

No hay signos radiográficos asociados con la gingivitis crónica porque solo afecta a los tejidos blandos.

Histología y patogénesis:

El proceso inflatorio afecta el epitelio sacular y col a lo largo de su tejido conectivo próximo. Los productos de la placa bacteriana causan el desprendimiento de las uniones de las subs--

tancias intercelulares que mantienen a las células epiteliales - juntas. Esta pérdida de las uniones deja camino abierto para la entrada de productos bacterianos al tejido conectivo de la encía.

En la gingivitis crónica el epitelio del saco se caracteriza por ulceraciones; la lámina propia recibe un flujo de células inflamatorias principalmente células plasmáticas, linfocitos y macrófagos. Estos productos más las sustancias de la placa originan vasodilatación, estancamiento vascular, destrucción de fibras colágenas y proliferación del epitelio. Si la inflamación persiste en un largo período, el tejido va a tratar de repararse formando nuevas fibras colágenas originando un agrandamiento del tejido parodontal y una consistencia más firme.

Cambios clínicos e histológicos.

Clínicos

Histológicos

- Enrojecimiento papilar y marginal.
- Tendencia a sangrar en saco y col.
- Inflamación
- Consistencia esponjosa.
- Reducción de
- Agrandamiento y consistencia fibrotica.
- Vasodilatación, hiperemia y proliferación de capilares.
- Microulceraciones en saco y col, aumento de capilares.
- Estancamiento vascular.
- Vasodilatación y destrucción de fibras colágenas.
- Condición edematosa de la lámina propia.
- Exceso de depósitos de fibras colágenas.

Etiología:

La etiología de la gingivitis crónica es la acumulación de la placa bacteriana que inicia la reacción inflamatoria. Los factores que predisponen esta acumulación son:

- a) Cálculo.
- b) Impactación y retención de alimentos.
- c) Erupción dental.

Tratamiento:

El tratamiento consiste en la eliminación de cuanto irritan-

te local se pueda. Los pasos a seguir son:

- a) Evaluación y diagnóstico de los factores etiológicos.
- b) Implementación del plan de tratamiento;
 - Educación del paciente en el control de placa.
 - Eliminación de cálculo supra y subgingivalmente.
 - Remoción de restauraciones dentales que contribuyen a la enfermedad.
 - Tratamiento de caries.
 - Revaluación de la salud gingival (se repite lo anterior hasta que sane).

Gingivitis crónica modificada por factores sistémicos.

La etiología de la gingivitis crónica puede ser una combinación de factores irritantes que inicia el proceso inflamatorio y factores sistémicos que modifican la respuesta de los tejidos del cuerpo a la inflamación.

Un ejemplo de estas condiciones son:

A-	Gingivitis relacionada con deficiencia de vitamina C.
B-	" " " leusemia.
C-	" " " la pubertad.
D-	" " " el embarazo.

A) Gingivitis relacionada con la deficiencia de vitamina C.

El escorbuto es una enfermedad que se manifiesta por una severa deficiencia de vitamina C. La gingivitis es causada por irritantes locales, pero la deficiencia va a aumentar la respuesta inflamatoria de la encía.

La severa deficiencia de vitamina C va a crear un aumento de la hemorragia gingival interna, degeneración de las fibras colágenas y edema en tejido conectivo. Corrigiendo la deficiencia de vitamina C la inflamación gingival se reduce pero va a continuar mientras no se remueva lo que produce los irritantes locales.

Características clínicas.

El color de la encía cambia a un rojo azulado, el contorno marginal sufre un agrandamiento de la encía marginal; la consis-

tencia de la encía es suave y friable con una superficie lisa y brillante. Se puede presentar una superficie necrótica con formación de pseudomembrana. Hay un aumento en la tendencia al sangrado espontáneo o provocado.

B) Gingivitis relacionada con leucemia.

La leucemia es una enfermedad de los tejidos formadores de sangre que se caracteriza por la producción excesiva de glóbulos blancos inmaduros.

La gingivitis es iniciada por los irritantes locales pero - los cambios histológicos asociados con la leucemia van a agravar la respuesta de la encía.

Características clínicas:

El color de la encía se muestra azul-púrpura debido al estancamiento de la sangre en los tejidos gingivales. El crecimiento de la encía marginal y la papila interdental forma masas parecidas a tumores, rodeando el margen gingival. La consistencia de la encía es moderadamente firme con tendencia hacia la friabilidad. Tiene una superficie brillante y puede ser que haya ulceraciones, necrosis y formaciones pseudomembranosas.

Hay un aumento en la tendencia a sangrar espontáneamente o provocándola.

Se forman usualmente bolsas gingivales debido al agrandamiento pseudomembranoso.

Tratamiento:

El tratamiento consiste en eliminar los irritantes locales y todas sus fuentes.

a) Eliminación inicial de los irritantes locales que se hace por medio de legrado y pulimiento del diente.

b) Higiene oral rigida y control de placa.

c) Visitas al consultorio para prevenir recurrencias.

C) Gingivitis de la pubertad.

Características clínicas:

La encía aparece de color rojo o rojo-azulado debido al aumento en la vascularidad en los tejidos. En el contorno marginal hay un aumento de tamaño en la encía marginal y en la papila interdental siendo más pronunciado en las superficies faciales. La consistencia gingival en la papila interdental aparece edematosa, y brillante. Hay aumento en la tendencia al sangrado.

La gingivitis de la pubertad afecta tanto a hombres como a mujeres y aparece empeorando la gingivitis existente cuando el paciente tiene de 17 a 18 años. Si no se ataca, progresivamente se empeora hasta implicar estructuras profundas de el parodonto.

Etiología:

Los cambios hormonales característicos de la pubertad se consideran como responsables de la exagerada respuesta inflamatoria de los irritantes locales. De eso que el factor etiológico primario es el irritante local, y el cambio hormonal es factor modificador.

Tratamiento:

El tratamiento de la gingivitis de la pubertad consiste en eliminar los factores locales y sus fuentes:

a) La eliminación inicial de los irritantes locales se hace por medio de legrado y pulimiento de la pieza.

b) La gingivectomía es indicada en casos severos de agrandamiento gingival.

c) Higiene oral rigida y procedimientos de control de placa son necesarios para la completa remoción de los irritantes locales.

d) Debe haber corrección de los factores predisponentes tales como dientes en malposición sobremordida severa, respiración bucal, impactación de alimentos y trastornos nutricionales.

La educación que se le debe enseñar a los pacientes va encaminada al control de placa:

a) Instrucción en la técnica de cepillado usando un cepillo con muchas cerdas. Se recomienda la técnica de rodado o de cepillado sacular.

b) Limpieza interdental.

D) Gingivitis del embarazo.

El embarazo por si solo no produce la gingivitis, el origen lo tienen los irritantes locales. El embarazo va a acentuar la respuesta gingival a los irritantes locales y produce un cuadro clínico diferente del que se produce en personas no embarazadas. En ausencia de los irritantes locales no hay cambios notables en la encía.

La intensidad de la gingivitis aumenta durante el embarazo a partir del segundo y tercer mes, convirtiéndose las zonas inflamadas en edemáticas y presentan un color más llamativo lo mismo que un marcado aumento en la tendencia a la hemorragia.

La gingivitis más intensa se observa en el octavo mes, y en el noveno disminuye.

Características clínicas.

La vascularidad pronunciada es la característica clínica más saliente. La encía está inflamada y su color varía de rojo brillante a rojo azulado.

La encía interdental y marginal se hallan edematizada, se hunde a la presión, es de aspecto liso brillante, blanda y fría, y a veces presenta aspecto aframbuesado. Hay un aumento a la tendencia a la hemorragia. Los cambios gingivales son indolores salvo que se compliquen con una infección aguda, úlceras marginales o la formación de pseudomembranas. En algunos casos la encía inflamada forma masas circunscritas de aspecto tumoral, denominadas tumores del embarazo.

Hay una reducción parcial de la severidad de la gingivitis dos meses después del parto, y luego de un año el estado de la encía es comparable al de pacientes no embarazadas. Después del embarazo también disminuyen la movilidad dentaria, el líquido gingival y la profundidad de la bolsa.

Histopatología.

El cuadro histológico de la enfermedad gingival en el embarazo es de una inflamación inespecífica vascularizada. Hay infiltrado celular abundante con edema y degeneración del epitelio gingival y tejido conectivo. El epitelio es hiperplástico con brotes largos y diversos grados de edema intracelular y extracelular e infiltración de leucocitos. Hay abundantes capilares neoformados. Las ulceraciones superficiales o la formación de una pseudomembrana son hallazgos ocasionales.

Tratamiento.

El tratamiento en la gingivitis del embarazo consiste en eliminar todos los irritantes locales y sus fuentes.

- a) Raspaje y curetaje indicado para remover los irritantes locales y el tejido sacular inflamado.
- b) Tratamiento al tumor del embarazo por medio de cirugía.
- c) Rígidos procedimientos de control de placa.
- d) Visitas periódicas de control.

Anticonceptivos hormonales y la encía.

Los anticonceptivos hormonales agravan la repuesta gingival a los irritantes locales de una manera similar a la del embarazo, y en un número reducido de pacientes.

Menstruación y encía.

Después o mientras el período menstrual, algunos pacientes van a exhibir los siguientes síntomas gingivales: Sangrado, sensibilidad al tacto o al cepillado y edema o un suave enrojecimiento. Estos cambios son poco comunes. Los cambios que ocurren durante la menstruación son atribuidos a un desbalance en las hormonas del sexo, causando una exagerada repuesta de los irritantes locales.

GINGIVITIS ASOCIADA CON RESPIRACION BUCAL

La respiración bucal es factor local en la etiología de la gingivitis, y es el resultado de un número de factores:

A) Dificultad de la respiración debido a obstrucción nasal:

- a) Desarrollo nasal anormal.
- b) desviación en el septum nasal.
- c) Injuria traumática.
- d) Crecimiento en los pasajes nasales.

B) Dificultad a respirar debido a alergia.

C) Hábitos rasiduales formados en la niñez en respuesta a hábitos de lengua y labios.

D) Posición de dormir.

El mecanismo exacto en que la respiración bucal afecta a la encía no se sabe. Se a sugerido que los cambios gingivales son - el resultado de la irritación por el secado excesivo o el continuo humedecer y secar del tejido. También puede que acentúe la - acumulación de placa en el margen apical, que va ha ser la res-- ponsable de los cambios inflamatorios del tejido.

Características clínicas.

El color de la encía varía de rojo a azul rosado. El contorno gingival va a presentar margenes gingivales redondeados y papilas interdentes embotadas debido al agrandamiento de la encía en las áreas expuestas al aire. La área del maxilar anterior es la más comunmente evuelta. La consistencia gingival puede apa recer firme (fibrótica) o suave y esponjosa. La tendencia a san grar se encuentra aumentada.

Tratamiento.

El tratamiento ideal consiste en eliminar o corregir la causa de la respiración bucal. Las medidas son:

- a) Aplicación de aceite en la encía.
- b) Corrección de la posición de dormir.
- c) Usar una pantalla bucal durante se duerma.
- d) Control de placa si se presentan irritantes locales.

GINGIVITIS ALERGICA.

Reacciones alérgicas causadas por la sensibilidad a ciertas-comidas o drogas, pueden tener manifestaciones orales como parte de una repuesta alérgica generalizada. Las reacciones alérgicas-pueden ser de naturaleza local, resultado del contacto o sensibi

lidad a ciertos enjuagues bucales, dentríficos y otros agentes terapéuticos dentales. El antígeno inicia la reacción alérgica - inflamatoria, que es caracterizada por enrojecimiento, dolor, ne crosis gingival y ulceración. Estos síntomas van a seguir mien-- tras se utilice el agente etiológico de la alergia.

GINGIVITIS DESCAMATIVA

La gingivitis descamativa se llama también gingivosis, es - una rara enfermedad crónica que envuelve la encía marginal, papi lar e insertada.

La gingivitis descamativa crónica se presenta con mayor fre- cuencia en mujeres, por lo común después de los treinta años, pe ro puede producirse después de la pubertad en cualquier edad tan to en mujeres como en hombres.

La gingivitis descamativa crónica se presenta en diversos - grados:

Forma leve.

En su forma más leve hay eritema difuso en la encía marginal interdentaria e insertada; el estado por lo general es indoloro- y llama la atención del paciente o del dentista porque hay un -- cambio de color generalizado en forma leve, es más común en muje res entre 17 y 23 años por lo general sin signos generales de de sequilibrio hormonal.

Forma moderada.

Presenta manchas rojo brillante y áreas grises que abarcan - la encía marginal y la encía insertada. La superficie es lisa y brillante y la encía normalmente resiliente, se torna blanda. Se - deprime levemente a la presión y el epitelio no se adhiere con - firmeza a los tejidos adyacentes. Al masajear la encía con el - diente el epitelio se descama y queda expuesto el tejido conecti vo buyacente sangrante. La mucosa del resto de la boca es extre madamente lisa y brillante. Este estado es más frecuente en per- sonas entre 30 y 40 años. Los pacientes se quejan de una sensa- ción de ardor y sensibilidad a los cambios térmicos. La inhala- ción de aire es dolorosa. El paciente no puede tolerar condimen- tos y el cepillado le produce la denudación dolorosa de la super ficie gingival.

Forma severa.

En esta forma de gingivitis descamativa y en otras, la superficie lingual se halla menos afectada que la labial, porque la lengua y la fricción de las excusiones de los alimentos reducen la acumulación de los irritantes locales y limitan la inflamación. Esta forma se caracteriza por áreas irregulares en las cuales la encía está denudada y es de color rojo subido. Puesto que la encía que separa estas áreas es grisácea, el aspecto general de la encía es moteado. La superficie epitelial se halla desgarrada y friable y es posible desprender pequeños parches.

Hay algunos vasos superficiales que al romperse liberan un líquido acuoso y exponen una superficie subyacente roja y viva. Un chorro de aire dirigido hacia la encía produce la elevación del epitelio y la formación ulterior de una burbuja. La membrana mucosa es lisa y presenta una fisura en el carrillo, cerca de la línea de oclusión.

La lesión es en extremo dolorosa. El paciente no tolera alimentos asperos, condimentados o cambios de temperatura. Hay una sensación constante de ardor seco en toda la cavidad bucal, que se acentúa en las zonas gingivales desnudas.

Histopatología.

Los cambios patológicos varían en los diferentes individuos y se agrupan en dos clases principales:

a) Gingivitis descamativa de tipo bulboso, que se caracteriza por reemplazo masivo de tejido conectivo reticular y papilar por un exudado inflamatorio de edema, fibrina y leucocitos. Se forman ampollas subepiteliales grandes en la unión del tejido conectivo con el epitelio, que elevan el epitelio del tejido conectivo. En las áreas de las ampollas, la membrana basal se halla destruida, los brotes epiteliales son romos, hay edema intercelular en la capa epitelial basal y el resto del epitelio está intacto.

b) Gingivitis descamativa de tipo liquenoide. Este tipo se caracteriza por una banda subepitelial densa de exudado inflamatorio crónico en el cual predominan los linfocitos. El epitelio es atrófico, sin brotes epiteliales bien definidos, o atrófico, con brotes epiteliales aislados con aspecto de espiga. La infiltración de leucocitos y edema dentro del epitelio genera la separación y vacualización de las células de la capa basal y una o dos capas arriba de ellas. Se forma vesículas en la unión, con -

adelgazamiento y desintegración de la membrana basal y separación del epitelio y el tejido conectiva.

La microscopia electrónica revela que las alteraciones más importantes son las de la interfase epitelio-tejido conectivo. Hay edema intercelular y degeneración intracelular de la capa basal epitelial asociados con inflamación y ampollas conteniendo material granular, residuos citoplasmáticos, eritrocitos y núcleos libres. En el tejido conectivo se halla material fibrilar fino y material granular contenido en áreas de tipo vascular. Las células epiteliales superficiales son paraqueratinizadas, pero la progresión de condensación está alterada.

Etiología.

La etiología encierra algunos interrogantes.

Las opiniones actuales nos dicen que la gingivitis desamati va es primeramente una condición degenerativa del tejido conectivo de la encía con cambios inflamatorios secundarios. La etiología de los cambios degenerativos no se conoce pero se cree en deficiencias nutricionales e insuficiencias hormonas gonadales.

Tratamiento.

El tratamiento envuelve principalmente remoción de los irritantes locales para controlar la inflamación y abolir las comidas irritantes. La gingivectomía se sugiere para remover los tejidos involucrados. La terapia a ayudado en algunos casos pero el control de la causa de los cambios degenerativos es más difícil. El tratamiento incluye:

- a) Raspado y alisado.
- b) Instrucciones en el control de placa.
- c) Aplicaciones tópicas de corticoides.
- d) Aplicaciones de hormonas estrogenas en forma de unguento.
- e) Dispositivos plásticos de protección en casos muy dolorosos donde la masticación es difícil.

Tratamiento sistémico.

El tratamiento sistémico es un suplemento del tratamiento local y no usa como último recurso en casos muy dolorosos.

Terapia sistémica de corticosteroides: los corticosteroides-

reducen el dolor y mejoran la condición gingival. Hay que tener mucha cautela en su uso porque pueden producirse efectos colaterales en tratamientos prolongados.

GINGIVOESTOMATITIS MENOPAUSICA (gingivitis atrófica senil).

Esta lesión aparece durante la menopausia o durante el periodo posmenopáusico. A veces, se presentan signos y síntomas leves con los primeros trastornos menopáusicos. La gingivitis menopáusica no es un estado común.

Características clínicas.

La encía y el resto de la mucosa bucal se encuentran secas y brillante, el color varía entre la palidez y el enrojecimiento normal y sangra fácilmente. En algunos casos se observan fisuras en el pliegue mucovestibular y cambios comparables en la mucosa vaginal. El paciente se queja de una sensación de resequeidad y ardor en toda la mucosa bucal, junto con sensibilidad extrema a los cambios térmicos, las sensaciones de gustos anormales se describen como salado, picante, o agrio, y hay dificultad con prótesis parciales removibles.

Histopatología.

Desde el punto de vista microscópico, la encía presenta la atrofia de las capas celulares germinal y estrellada del epitelio, y en ciertos casos, zonas de ulceración.

Cuando la gingivoestomatitis menopáusica se produce en pacientes desdentados, no pueden tolerar la prótesis, porque el epitelio lo presentan delgado atrófico y ofrece muy poca protección.

2) CONDICIONES AGUDAS

GINGIVITIS ULCERONECROSANTE AGUDA.

La denominación de gingivitis ulceronecrosante aguda (GUNA) connota una enfermedad inflamatoria destructiva de la encía que presenta signos y síntomas característicos. También se conoce como infección de Vincent, estomatitis ulcerativa, estomatitis de Vincent, estomatitis ulceromembranosa, boca de trincherá etc.

Características clínicas:

La gingivitis ulceronecrosante aguda se caracteriza por la aparición repentina, frecuentemente después de una enfermedad debilitante o infección respiratoria aguda. Otros elementos frecuentes en la historia del paciente son modificación de los hábitos de vida, descanso inadecuados y tensión psicológica.

Los signos bucales son, depresiones crateriformes socavadas en la cresta de la encía que abarcan la papila interdientaria, la encía marginal o ambas. La superficie de los crateres está cubierta por una pseudomembrana gris, separada del resto de la mucosa bucal por una línea eritematosa definida. En algunos casos, quedan sin la pseudomembrana superficial y exponen el margen gingival es rojo, brillante y hemorrágico. Las lesiones características destruyen progresivamente la encía y los tejidos parodontales subyacentes.

En la etapa inicial las características son:

- a) necrosis y ulceración en las puntas de las papilas interdientales.
- b) Sangrado gingival cuando se presiona.

En los casos las características son:

- a) Dolor (puede ser severo).
- b) Gusto metálico en la boca.
- c) Olor fétido.
- d) Hemorragia espontánea o hemorragia abundante ante el estímulo leve.
- e) Aumento en la salivación.
- f) La encía marginal toma un tono grisáceo (pseudomembrana).
- g) Apariencia de trinchera de la papila interdental debido a la destrucción ulcerativa.

En los casos severos las características son:

- a) Dolor e hinchazón de las glándulas linfáticas regionales.
- b) Complicación faríngea acompañando la infección gingival (angina de Vincent).
- c) Ulceras en los labios.
- d) Proceso destructivo y progresivo apicalmente destruyendo la encía insertada, exponiendo raíz y causando deformidades óscas.
- e) Crateres interdientales debido a la destrucción intensa de tejidos.
- f) Fiebre.

Histopatología.

Desde el punto de vista microscópico, la lesión es una inflamación inespecífica aguda, necrotizante en el margen gingival, - que abarca el epitelio escamoso estratificado y el tejido conec-tivo subyacente. El epitelio de la superficie es destruido y - - reemplazado de fibrina, células epiteliales necróticas, leucocitos polimorfonucleares y varias clases de microorganismos. En el tejido conectivo subyacente hay hiperemia intensa, numerosos capi-lares ingurgitados y un infiltrado denso de leucositos polimorfo nucleares y presencia de microorganismos espiraquetales.

El examen en el microscopio electrónico revela que en la gin-givitis ulceronecrosante aguda la encía se puede dividir en cua-tro zonas que se mezclan unas con otras y pueden no estar presen-tes en todos los casos:

Zona 1: Zona bacteriana que es la más superficial y consis-te en una masa de diversas bacterias, incluso algunas espiroquet-as de tamaño pequeño, mediano y grande.

Zona 2: Zona rica de neutrofilos, que contiene numerosos leu-cocitos, con predominio bastante marcado de neutrofilos, e incluy-e muchas espiroquetas de diferentes clases entre los leucocitos.

Zona 3: Zona necrótica que contiene células desintegradas, - material fibrilar, restos de fibras colágenas, numerosas espiro-quetas y algunos otros microorganismos.

Zona 4: Zona de infiltración de espiroquetas, en la que se - observa el tejido sano infiltrado con espiroquetas intermedias y grandes sin otros microorganismos.

Flora bacteriana:

Muestras tomadas de las lesiones presentan bacterias diseni-nadas, con predominio de espiroquetas y bacilos fusiformes, célu-las epiteliales descamadas y algunos leucocitos polimorfonuclea-res. Raras veces se observa una muestra que contenga únicamente-con espiroquetas y bacilos fusiformes. Por lo general estos mi-croorganismos se encuentran acompañados con otras espiroquetas - bucales, vibrones, estreptococos y microorganismos filamentosos.

Diagnóstico diferencial.

Hay que distinguir la gingivitis ulceronecrosante de otras -

lesiones que se asemejan en algunos aspectos, como sucede con la gingivostomatitis herpética, bolsas parodontales crónicas, gingivitis descamativa, gingivostomatitis estreptococcica, gingivostomatitis gonococcica, lesiones diftéricas y sifilíticas.

Diferenciación:

El diagnóstico diferencial entre la gingivitis ulceronecrosante aguda y la gingivostomatitis herpética aguda es la siguiente:

En la gingivitis ulceronecrosante aguda tenemos:

- Etiología no establecida.
- Lesión necrotizante.
- Margen gingival carcomido. Seudomembrana que se desprende dejando áreas vivas. La encía marginal afectada, raramente otros tejidos bucales.
- Relativamente rara en niños.
- Duración indefinida.
- No hay inmunidad comprobada.
- Contagiosidad no comprobada.

En la gingivostomatitis herpética aguda tenemos:

- Etiología viral específica.
- Eritema difuso y erupción vesicular. Las vesículas se rompen y dejan úlceras esféricas u ovals levemente hundidas. La lesión difusa de encía puede incluir mucosa y labios.
- Se presenta con mayor frecuencia en niños.
- Duración de 7 a 10 días.
- Un ataque agudo produce cierta inmunidad.
- Es contagioso.

La diferencia de la gingivitis ulceronecrosante aguda y la gingivitis descamativa la enfermedad parodontal crónica es la siguiente:

En la gingivitis ulceronecrosante aguda (CUNA) encontramos las siguientes diferencias:

Los frotis bacterianos revelan presentan el complejo fusospiroquetal.

- Encía marginal afectada.

- Evolución aguda.
- Dolorosa.
- Presenta pseudomembrana.
- Lesiones necróticas papilares y marginales.
- Afecta a adultos de ambos sexos, a veces a niños.
- Olor fétido característico.

En la gingivitis descamativa vamos a encontrar lo siguiente:

- Los frotis bacterianos revelan numerosas células epiteliales, pocas células bacterianas.
- Afección difusa en la encía marginal e insertada y otras zonas de la mucosa.
- Evolución crónica.
- Puede ser dolorosa o no.
- Descamación por zonas del epitelio gingival.
- Las papilas no se necrosan.
- Afecta a adultos, con mayor frecuencia en mujeres.
- No tienen ningún olor anormal.

En la enfermedad parodontal destructiva crónica vamos a encontrar lo siguiente:

- La frotis bacteriana presenta el complejo fusospiroquetal.
- Encía marginal afectada.
- Evolución crónica.
- Indolora si no se complica.
- Por lo común no hay descamación, pero puede aparecer material purulento de las bolsas.
- Las papilas no sufren necrosis notable.
- Generalmente en adultos, a veces en niños.
- Hay cierto olor, pero no es intensamente fétido.

Etiología.

La exacta etiología no se a podido establecer. Se han identificado numerosos factores pero existe controversia en cuales son factores primarios y cuales secundarios.

Las evidencias indican que la enfermedad ocurre como combinación de factores bacterianos, sistémicos y psicósomáticos.

En el factor bacteriano vamos a encontrar un aumento de espiroquetas (*Borrelia vincentii*) y bacilos fusiformes (*Bacillus fusiformis*). Pero no se a establecido si las bacterias inician la-

enfermedad o son factores secundarios.

Algunos predisponentes locales son:

- Higiene oral pobre.
- Cálculos.
- Exceso de fumar y tomar bebidas alcohólicas.
- Gingivitis preexistente.
- Bolsas parodontales.
- Nutrición pobre.

Los factores psicossomáticos incluyen:

- Stress emocional.
- Fatiga.
- Miedo, ansiedad y tensión.

El grupo más comunmente afectado está entre los 15 y 25 años.

Relación con factores sistémicos y deficiencias:

- Esta condición se presenta en personas con deficiencias nutricionales como la vitamina C y proteínas.
- Susceptibilidad a la infección también pueden ser factores sistémicos tales como diabetes, leusemia, anemia y mononucleosis infecciosa.

Tratamiento:

Primera cita:

- a) Historia clínica.
- b) Se examinan los síntomas clínicos y se determina la diagnosis.
- c) Se hace un debridamiento superficial con mucho cuidado.
 - Instrumentos ultrasónicos son de especial ayuda para ha cer el debridamento.
- d) Se prescriben antibióticos si el paciente presenta elevación de la temperatura o linfadenopatía cervical.
- e) Procedimientos de higiene efectivos.
- f) Eliminar o reducir de los factores etiológicos como fatiga, consumo de alcohol, fumar demasiado, stress y hábitos de nutrición.

Segunda cita: (24 a 48 horas después de la primera cita).

- a) Raspado supragingival y debridamiento subgingival se debe continuar.
- b) El uso de enjuagues bucales y eliminación de factores e--tiológicos se deben de reforzar.
- c) Se debe de instruir al paciente en técnicas de cepillado--usando un cepillo suave.

Tercera cita: (una semana después de la segunda cita).

- a) Raspado subgingival y alisado de raíz.
- b) Enjuagues con perioxido de hidrógeno, deben de reducirse--o eliminarse para abolir el desarrollo de lengua negra.
- c) Instrucciones para el uso del estimulador interdental.

Cuarta cita: (una semana después de la tercera cita).

- a) El paciente se revisa si tiene alguna evidencia de recu--rrencia.
- b) Revisión de los procedimientos de higiene.

GINGIVOSTOMATITIS HERPETICA AGUDA:

La gingivoestomatitis herpética es una infección de la cavi--dad bucal causada por el virus herpes simplex. Frecuentemente in--fecciones bacterianas secundarias complican el cuadro clínico. - La gingivoestomatitis herpética aguda aparece con mayor frecuen--cia en lactantes y niños menores de 6 años, pero también se ve - en adolescentes y adultos.

Características clínicas.

Rápido comienzo, teniendo un tiempo límite de duración que - va de los 7 a los 10 días.

- Doloroso, cuando se come se cepilla.
 - Formación de vesículas en la cavidad oral.
- a) Las vesículas se rompen a las 24 horas, formando úlce--ras dolorosas cubiertas por una membrana grisácea.
 - b) Estas vesículas pueden presentarse en cualquier lugar - de la mucosa bucal, encía, paladar blandoy, faringe.
 - c) Estas vesículas varían en tamaño y aparecen en los la--bios y en la piel.

Si la encía está envuelta en la enfermedad va a presentar:

a) Sangra al contacto; b) aparece inflamada, brillante y edematosa.

- Inflamación secundaria. Esta se presenta por la invasión - en los tejidos enfermos por los productos de los microorganismos de la placa.
- Salivación excesiva.
- Agrandamiento de las glándulas cervicales linfáticas.
- Fiebre.

Histopatología.

Las ulceraciones circunscritas de la gingivoestomatitis herpética que se originan de la ruptura de las vesículas presentan una porción central de inflamación aguda con ulceraciones y diferentes grados de exudado purulento rodeado por una zona rica en vasos ingurgitados. El cuadro microscópico de las vesículas se caracteriza por edema intracelular y extracelular y degeneración de las células epiteliales. La formación de las vesículas es la consecuencia de la fragmentación de células epiteliales degeneradas.

La vesícula totalmente desarrollada es una cavidad en las células epiteliales con algunos leucocitos polimorfonucleares. La base de las vesículas se compone de células epiteliales edematizadas de la capa basal y estrellada.

Etiología.

La gingivoestomatitis herpética aguda es causada por el virus herpe simple. Se presenta más en la población infantil, aunque puede presentarse en adultos. En su mayoría los adultos han desarrollado inmunidad a esta enfermedad.

Diagnóstico:

El diagnóstico se establece sobre la base de la historia del paciente y los hallazgos clínicos. Se puede tomar material de las lesiones y mandarlo al laboratorio para realizar pruebas por ejemplo.

Prueba de Tzazo:

Si la vesícula se halla intacta, se retira la parte superior

y se deja escapar el líquido. Se raspa la base de la lesión con un instrumento cortante, como el extremo de la hoja de un bisturí. El tejido obtenido se extiende sobre la base de un portaobjetos, se deja secar y se tinte con una coloración policroma como la de Wright o la de Giemsa. Se observan células gigantes multinucleares características que no aparece en ninguna otra enfermedad. Si la vesícula ya esta rota, la base se raspa de manera - igual a la descrita.

Diagnóstico diferencial:

Hay que diferenciar la gingivostomatitis herpética de las siguientes enfermedades:

a) Gingivitis ulceronecrosante aguda.

b) Eritema multiforme. Por lo general las vesículas del eritema multiforme son más extensas que las de la gingivostomatitis herpética aguda y al romperse presenta tendencia a formar pseudomembrana. Otra diferencia es que a veces se prolonga varias semanas más que la gingivostomatitis.

Otras enfermedades que hay que tener en cuenta en el diagnóstico por el parecido con la gingivostomatitis herpética son: el liquen plano bulboso, la gingivitis descamativa y la estomatitis aftosa.

Tratamiento:

- a) Se establece el diagnóstico identificando los síntomas clínicos y evaluando la historia clínica del paciente.
- b) Debridar superficialmente los depósitos suaves y duros con instrumentación ultrasónica.
 - El debridamiento es para evitar las inflamaciones secundarias causadas por la placa bacteriana.
- c) Terapia antibiótica sistémica se recomienda para controlar las infecciones secundarias.
- d) Enjuagues con anestésicos locales, son recomendados para aliviar el dolor y facilitar el comer.
- e) Analgésicos también son efectivos para aliviar el dolor.
- f) Deben suprimirse el uso de enjuagues oxigenados por que irritan los tejidos.

ABSCESO GINGIVAL

El absceso gingival es una reacción inflamatoria aguda localizada de la encía. Es una respuesta a irritación causada por materiales extraños como el cepillo dental o palillos para los dientes. También puede producirse por impactación de alimentos, procedimientos de higiene oral o tratamiento dental.

Cuando un material extraño es forzado en la encía, causa un quiebre en el tejido epitelial. Las bacterias invaden el tejido por estas abraciones, causando el proceso infeccioso. En el comienzo el absceso va a ser una área localizada inflamada, con una superficie roja y brillante. A medida que la lesión progresa despidiendo exudado purulento por medio de una fístula.

El absceso gingival lo vamos a encontrar en la encía marginal y la papila interdental.

El tratamiento se hace con una insinción para permitir el drenaje.

PERICORONITIS:

La denominación de pericoronitis se refiere a la inflamación de la encía que está en relación con la corona de un diente incompletamente erupcionado. Es más común en la zona de los terceros molares inferiores. La pericoronitis es aguda, subaguda o crónica.

Características clínicas:

Los sitios más comunes de pericoronitis son los terceros molares inferiores parcialmente erupcionados o retenidos. El espacio entre la corona del diente y el colgajo de la encía que la cubre es una zona ideal para la acumulación de residuos de alimentos y proliferación bacteriana.

La pericoronitis aguda se identifica por los diferentes grados de inflamación del colgajo pericoronario y las estructuras adyacentes, así como por complicaciones generales. La suma del líquido inflamatorio y el exudado celular produce un aumento de volumen del colgajo, que impide el cierre completo de los maxilares. La encía es traumatizada por el contacto con el maxilar antagonista agravándose la inflamación. El cuadro clínico es el de una lesión supurativa, hinchada, muy roja, muy sensible, con dolores irradiados al oído, garganta y piso de boca. Además del

dolor el paciente presenta un gusto desagradable y la incapacidad de cerrar la boca.

Complicaciones:

La lesión puede localizarse y adquirir la forma de absceso pericoronario. Puede propagarse hacia la zona bucofaringea y medialmente a la base de la lengua, dificultando la deglución. Según la intensidad y la extensión de la infección, se infartan los ganglios submaxilares, cervicales posteriores, cervicales profundos y retrofaringeos. La formación de absceso preamigdalino, celulitis y la angina de Ludwig son secuelas infrecuentes, pero potenciales de la pericoronitis aguda.

C A P I T U L O V

CONTROL DE LA PLACA

La mayoría de las enfermedades gingivales y parodontales pueden ser prevenidas por ser causadas por la placa bacteriana, que en una mayor parte puede ser controlada por el paciente.

Los productos de la placa penetran en los tejidos gingivales e inician el proceso inflamatorio.

El control de placa se refiere a todas las medidas tomadas por el paciente y el odontólogo para prevenir la acumulación de placa y otros depósitos en las piezas dentales.

Objetivos del control de placa:

A) El objetivo primario es remover los depósitos suaves de los dientes y tejidos gingivales.

B) Estimulación gingival (el masaje gingival juega un papel importante en el aumento de tono, queratinización, vascularidad y circulación gingival).

Instrumentos de la higiene oral:

1) Cepillo de dientes:

Hoy día el limpiado mecánico sigue siendo el mejor método para controlar la placa bacteriana y otros depósitos. El cepillo dental viene en diferentes tamaños, forma, dureza, longitud y adaptación de cerdas según la necesidad del paciente.

a) El tipo de cepillo de dientes depende más de la necesidad individual del paciente que de la superioridad de un tipo de cepillo. No hay cepillo de dientes que sea adecuado para todos los pacientes.

b) El cepillo adecuado debe ser de fácil acceso a todas las áreas de la boca, cepillos con cabeza pequeña son buenos en esta tarea.

c) Deben limpiar fácilmente y eficientemente.

d) Las cerdas deben de ser de igual tamaño y recetan, tanto-

la de fibras naturales como de nylon son igualmente satisfactorias.

- e) El cepillo debe ser compatible con la técnica recomendada.
- f) Dos cepillos son aconsejados a ser usados alternadamente.

Métodos de cepillado:

La selección de la técnica de cepillado depende de la situación clínica, del desempeño y capacidad del paciente. Los ejemplos de las características clínicas que determinan el método de escogencia del cepillado son:

- a) Estado del tejido: normal, fibrótico, bulboso, edematoso o alargado.
- b) Contorno papilar.
- c) Profundidad de la bolsa.
- d) Limitaciones anatómicas.

Algunos de los métodos más comunes de cepillado son:

Técnica de Bass- (cepillado de saco) si la técnica de Bass es bien desempeñada es eficiente removiendo placa de la encía marginal y de la bolsa gingival. Los extremos de la cerda de nylon suave del cepillo se inserta en el saco gingival y encima del margen gingival ~~entendi~~ extendiendo las cerdas interproximalmente. Se aplica presión muy suavemente y se mueve hacia adelante y atrás con movimientos vibratorios cortos.

La técnica de Bass debe de ser suplementada con el uso de ~~se~~ se ~~da~~ da dental o cinta para limpiar el área interproximal. Un cepillo suave de cerdas con terminales redondeadas es recomendado para esta técnica. Si es usada inapropiadamente puede causar trauma a los tejidos blandos, por eso es importante poner énfasis en que el paciente aprenda la técnica apropiadamente.

Técnicas de Stillman.

Las cerdas se ponen en un ángulo de 45 grados hacia el ápice con las cerdas en la encía y en la porción cervical de la pieza. El movimiento que aplicamos es corto y de rotación.

Técnica de Stillman modificada;

En esta técnica las cerdas se ponen en la encía insertada a 45 grados de ángulo hacia el ápice. Se utiliza una presión hasta producir isquemia en los tejidos. Se aplican movimientos vibratorios mientras el cepillo es movido oclusalmente sobre la encía y la superficie de la pieza. La diferencia entre la técnica de - - Stillman y la de Stillman modificada, es que en la modificada se utiliza un movimiento rodante después del movimiento vibratorio.

Método de Charter.

El método Charter es utilizado cuando la papila no llena el espacio interdental; cuando llenan el espacio la técnica es contraindicada.

El cepillo recomendado para esta técnica debe de ser rígido. Las cerdas se ponen en un ángulo de 45° sobre la superficie oclusal, los lados de las cerdas son puestos en contra de la encía marginal y el diente existiendo las cerdas dentro de los espacios interproximales. Se aplican movimientos rotatorios y vibratorios.

Técnica de rodado.

En este método las cerdas se ponen en un ángulo de 45 grados sobre la encía insertada con los maxilares separados. Con la - - aplicación de suficiente presión para producir isquemia en la encía, el cepillo se desliza a través de la encía y de la superficie dental, esto se hace diez veces en cada área.

Cepillado de las superficies oclusales.

Un error común del cepillado de la superficie oclusal es el cepillarse con movimientos rotatorios largos sobre toda la superficie oclusal. Para una limpieza adecuada sobre estas superficies se pone el ángulo derecho del cepillo en la cara oclusal - con los extremos sobre las fisuras. El cepillado es activado con movimientos cortos de atrás a adelante o circulares cortos.

Cepillos mecánicos:

En el mercado vamos a encontrar varios tipos de cepillos mecánicos, estos cepillos tienen varios tipos de movimientos. Exis

te controversia de la superioridad entre el cepillo manual y el mecánico. El cepillado mecánico tiene algunas ventajas en personas liadas o en niños.

2) Adjuntos del cepillo dental:

El cepillo dental por si solo no puede limpiar el diente completamente. Para un control de placa ideal, el cepillo tiene que ser suplementado con otros instrumentos que lo asisten en limpieza o estimulación gingival.

A) Limpiadores interproximales.

El cepillo dental no es siempre suficiente efectivo para remover la placa interdental, por eso se han desarrollado varios instrumentos de ayuda. La selección de estos ayudantes depende de las características clínicas de los espacios o de las necesidades del paciente.

Seda dental e hilo dental- Tanto la seda dental como el hilo son muy efectivos en la limpieza interdental. Se pueden utilizar en espacios interdenciales abiertos como cerrados.

En cualquier método que se use hay que tener en mente lo siguiente para un uso óptimo:

a) La seda debe asegurarse alrededor del nudillo de un dedo en cada mano y se deja una distancia corta de seda entre los dedos.

b) La seda o el hilo no deben forzarse hacia el saco o la pila al pasar por el área de contacto.

c) Se deben de poner primero en la base del saco gingival y se hacen movimientos de arriba abajo entre el saco y el punto de contacto interproximal.

d) La seda o el hilo se mueve sobre la superficie dental en forma curva alrededor de la pieza y no en línea recta.

e) La limpieza se debe hacer suave para evitar trauma.

f) Si el paciente no tiene la suficiente destreza para usar la seda, se le recomienda el uso de portaseda.

B) Cufa de madera;

Estas son hechas de madera suave y son triangulares para con- tornar los espacios interdentes. Estas cufias de madera son - - contraindicadas donde la papila llena el espacio interdental. Si se usa debidamente como suplemento al cepillado es efectivo en - la remoción de placa y estimulante de la encía.

En el uso de la cufa primero se humedece en la boca para sua visarla, luego se pone en el espacio interdental con la base del triángulo sobre el tejido, la cufa se usa con movimientos de den tro-afuera sin ser removido completamente del área.

C) Estimulación gingival:

Existe controversia en la importancia y significado de la es timulación gingival. El masaje gingival con el cepillo de dien- tes ha provocado que aumente el grosor del epitelio lo mismo que su queratinización, por eso se asume que aumenta la protección - bacteriana y mejora la circulación que son benéficos para la encía.

Estimulador de punta de hule.

El estimulador de punta de hule es de forma cónica y se en- cuentra en el extremo de algunos cepillos de dientes o unida a - un agarrador especial. Es contraindicado cuando las papilas llenan los espacios interdentes.

El modo de uso es el siguiente, el pico de hule se inserta - interproximalmente en un ángulo de 45 grados con la superficie - oclusal y se hacen movimientos rotatorios, esto se hace en los - lados lingual y bucal.

D) Pastillas reveladoras y soluciones:

La función de las pastillas reveladoras es de colorear en el diente la placa y los desechos que se han acumulado y asi el pa- ciente pueda visualizarlos y con esto la remoción de la placa va ha ser más efectiva.

La tinción van a ayudar en la educación, motivación y cuida- do porque el paciente va ha juzgar la efectividad en su higiene- oral. Las pastillas o líquidos reveladores son contraindicados- en pacientes que tienen un gran número de restauraciones sintéti cas,

E) Dentríficos:

Los dentríficos tienen abrasivos, detergentes y agentes de sabores. Los detergentes y abrasivos ayudan a pulir y remover los desechos.

F) Enjuagues bucales:

Los enjuagues bucales contienen agentes de sabores que hacen sentir la boca limpia. La acción del enjuague puede remover desechos alimenticios pero no la placa dental, algunos tienen efectos bacteriológicos pero su acción es temporal. Los enjuagues bucales se usan como complemento del cepillado y no como reemplazantes. Enjuagues bucales con soluciones salinas u oxigenada son beneficiosas durante gingivitis agudas porque ayudan a remover tejidos necróticos y reduce el edema.

G) Control químico de la placa.

La investigación en los últimos años están conducidas en buscar un control químico de la placa.

H) Dispositivos de irrigación bucal.

Hay diferentes tipos de irrigadores bucales en el mercado. Todos utilizan el principio de agua bajo presión para irrigar abajo y entre los dientes para sacar los restos alimenticios. Estos dispositivos son adjuntos del cepillado que son efectivos pero no dan una completa limpieza por si solos porque no pueden remover la placa adherida. Una gran ventaja es que no traumatiza los tejidos blandos. Estos dispositivos son de especial ayuda a pacientes con ortodoncia y prótesis fija.

C A P I T U L O VI

PROCEDIMIENTOS QUIRURGICOS

RASPADO Y CURETAJE:

El procedimiento de raspado y curatje en la técnica empleada en la eliminación de bolsas, cálculos, placa y otros depósitos; lo mismo que tejido epitelial y conectivo inflamado.

El raspado es un procedimiento dirigido a la superficie de la corona y raíz del diente para eliminar desechos y depósitos que son factores etiológicos de la inflamación gingival. El alizado radicular se considera como una continuación de la técnica de raspado, ya que su fin también es de eliminar materiales nocivos a los tejidos como el cemento y la dentina necrótica y otros elementos que provocan aspereza e irregularidad en la superficie radicular. Estos defectos en la superficie radicular favorecen la retención de bacterias.

Los objetivos del raspado son:

a) Eliminar todos los irritantes calcificados y blandos; b) reducir o eliminar la inflamación presente en el tejido parodontal; c) eliminar la éxtasis circulatoria, resultado de la irrigación marginal; d) reducir la abundante flora bacteriana de la bolsa.

El alizado de la raíz es muy importante para reducir la población bacteriana.

Instrumental para raspado y alizado:

Están diseñados para finalidades específicas, como son la eliminación de cálculos y en alizado de superficies radiculares.

Zondas periodontales- Se usan para medir la profundidad de las bolsas y determinar su forma.

Pinzas marcadoras de bolsas 27G y 28G.

Es un instrumento doble cuya forma es similar a la de una pinza de algodón con una punta aguda doblada en ángulo recto la otra con la punta roma.

Para marcar una bolsa se alinea la punta roma con el eje má-

yor del diente y se introduce hasta el fondo de saco.

Se presiona los extremos hasta que se unan, ocasionando un punto sangrante externo que corresponde al fondo de saco. Se hacen múltiples para demarcar el curso de la bolsa en cada una de las superficies del diente.

Exploradores 17 y 27:

Son instrumentos de poco peso y muy templados. Sus puntas de trabajo son una en forma de hoz y la otra con una pequeña punta en ángulo recto. Los exploradores se usan para localizar los depósitos subgingivales y para controlar la lisura de la raíz después del tratamiento.

Raspadores superficiales del 1G al 6G:

Son instrumentos de extremo doble para remover los cálculos superficiales. Para evitar hacer muescas en las superficies del diente, estos instrumentos se activan con una angulación algo menor de 90 grados respecto a la superficie dentaria. El borde cortante toma el cálculo supragingival a la altura de la cresta del margen gingival y se desprende el cálculo con un movimiento firme hacia la corona. Este procedimiento se repite sistemáticamente hasta que se eliminan todos los cálculos visibles.

Raspadores profundos 7G y 8G:

Este instrumento es para la remoción de depósitos profundos. Es fino y proporciona accesibilidad en bolsas profundas con el mínimo de traumatismos en los tejidos blandos.

El modo de uso del instrumento es el siguiente, se introduce la hoja hasta lo profundo de la bolsa de manera que forme un ángulo inferior a 90 grados con el diente. Se toma el cálculo subgingival en su extremo inferior cerca del fondo de la bolsa y se desprende con un movimiento firme en dirección a la corona.

Azadas:

Las azadas se usan para alisar y pulir las superficies radiculares lo cual, significa eliminar restos de cálculos y cemento ablandado. Son diseñados para tener fácil acceso a todas las superficies radiculares.

yor del diente y se introduce hasta el fondo de saco.

Se presiona los extremos hasta que se unan, ocasionando un punto sangrante externo que corresponde al fondo de saco. Se hacen múltiples para demarcar el curso de la bolsa en cada una de las superficies del diente.

Exploradores 17 y 27:

Son instrumentos de poco peso y muy templados. Sus puntas de trabajo son una en forma de hoz y la otra con una pequeña punta en ángulo recto. Los exploradores se usan para localizar los depósitos subgingivales y para controlar la lisura de la raíz después del tratamiento.

Raspadores superficiales del 1G al 6G:

Son instrumentos de extremo doble para remover los cálculos superficiales. Para evitar hacer muescas en las superficies del diente, estos instrumentos se activan con una angulación algo menor de 90 grados respecto a la superficie dentaria. El borde cortante toma el cálculo supragingival a la altura de la cresta del margen gingival y se desprende el cálculo con un movimiento firme hacia la corona. Este procedimiento se repite sistemáticamente hasta que se eliminan todos los cálculos visibles.

Raspadores profundos 7G y 8G:

Este instrumento es para la remoción de depósitos profundos. Es fino y proporciona accesibilidad en bolsas profundas con el mínimo de traumatismos en los tejidos blandos.

El modo de uso del instrumento es el siguiente, se introduce la hoja hasta lo profundo de la bolsa de manera que forme un ángulo inferior a 90 grados con el diente. Se toma el cálculo subgingival en su extremo inferior cerca del fondo de la bolsa y se desprende con un movimiento firme en dirección a la corona.

Azadas:

Las azadas se usan para alisar y pulir las superficies radiculares lo cual, significa eliminar restos de cálculos y cemento ablandado. Son diseñados para tener fácil acceso a todas las superficies radiculares.

Cinceles 15G y 16G.

Los cinceles son diseñados para eliminar los cálculos y cemento ablandado en las superficies proximales de dientes demasiado apilados, generalmente los anteriores.

Instrumentos ultrasónicos:

Estos instrumentos trabajan con el principio de energía vibratoria de alta frecuencia, con un movimiento de 25,000 ciclos por segundo. Esta energía vibratoria remueve el cálculo fracturándolo.

Usos:

- a) Para remover cálculos y manchas.
- b) Para existir puretaje y cirugía parodontal.
- c) Para remover depósitos cuando los tejidos se encuentran - hipersensibles como por ejemplo en la gingivostomatitis - necrosante aguda.
- d) Para remover márgenes sobre opturados en amalgama.
- e) Para remover exceso de cemento en procedimientos ortodónticos.

El raspado se lleva a cabo después de haber localizado los cálculos. Los cálculos los vamos a retirar con movimientos firmes de tracción con empuje hacia la corona de la pieza. En las superficies proximales principalmente en las de piezas anteriores a diferencia vamos a usar movimientos de empuje o impulsión.

Hay que tener mucho cuidado en el empuje del instrumento, ya que si lo hacemos demasiado brusco ocasionaremos muescas en la superficie radicular que origina sensibilidad postoperatoria en la pieza.

Una vez eliminados los depósitos en una superficie de la pieza, se continúa en la zona adyacente y así sucesivamente hasta terminar el cuadrante.

Alizado radicular:

Cuando hemos eliminado los cálculos supragingivales y subgingivales, debemos de alizar la raíz eliminando los cálculos y las zonas con cemento y dentina necrótica. Este cemento necrótico lo eliminamos con azadas aunque quede la dentina expuesta.

Luego con curetas vamos a dar el alizado final.

Al terminar el raspado y alizado se pulen las superficies coronarias y radiculares con pasta de piedra pomes fina y corteza de goma con fin de dejar superficies tersas.

CURETAJE:

El curataje es un procedimiento que consiste en la eliminación del epitelio cravecular y tejidos conectivos adyacentes inflamados crónicamente que forman las paredes suaves de las bolsas. Se hace en conjunto con el raspado y el alizado radicular, siendo efectivo en la reducción de la profundidad de bolsa por facilitar la reducción de las paredes gingivales. Si la inserción epitelial es también removida, crea un ambiente propicio para la reducción de la profundidad de las bolsas debido a nuevas inserciones de fibras gingivales y epitelio en la superficie radicular.

Este procedimiento es de especial indicación para bolsas poco profundas, digamos de 3 ó 4 mm. que son creadas por una gingiva suave y edematosa. La reducción de estas bolsas puede llevarse a cabo eliminando la inflamación y el edema en la encía, de este modo permitiendo la reducción de las bolsas.

Procedimiento:

Historia clínica del paciente para verificar si hay contraindicaciones con la anestesia o los procedimientos quirúrgicos; anestesia adecuada en el área a tratar, por lo general un cuadrante en cada cita.

El raspado y el alizado radicular eliminando cálculos y cemento necróticos se tiene que haber hecho en una previa cita.

Con un curete filoso lo insertamos en la base de la bolsa con el extremo cortante en dirección a la gingiva. Mientras se aplica presión con los dedos en la superficie externa de la gingiva, el operador activa el curete con un movimiento directo hacia afuera y coronalmente. Son necesarios varios movimientos con el curete para remover todo el epitelio y el tejido de granulación.

En seguida del curetaje se revisa la superficie radicular con un explorador, cualquier imperfección se puede corregir.

Luego vamos a lavar las bolsas tratadas con suero fisiológico y se pone la pasta parodontal. Al paciente se le previene que va a sentir cierta molestia y desconformidad con la pasta parodontal. La limpieza oral se hace normalmente en las otras áreas de la boca. El apósito se remueve a la semana de la intervención y se le dan consultas periódicas al paciente para revisar como responde.

GINGIVECTOMICA Y GINGIVOPLASTIA.

Se puede definir como gingivectomía como la excisión de la pared blanda de la bolsa. Su finalidad es la eliminación de las bolsas.

La gingivoplastia es la remodelación de la encía que ha perdido su forma externa fisiológica. Con gran frecuencia la gingivectomía y la gingivoplastia se realizan juntas, aunque se les considere por separado por razones didácticas.

Para eliminar los signos y síntomas de la enfermedad gingival suele ser suficiente el tratamiento no quirúrgico (raspaje radicular e higiene bucal adecuada) o la intervención quirúrgica menor (curetaje). Pero cuando existen bolsas, como son una zona de menor resistencia predispone a la enfermedad a extenderse. En tales casos únicamente la eliminación de la bolsa permite la curación.

Requisitos previos a la gingivectomía:

- a) La zona de la encía insertada debe ser lo suficiente ancha para que la excisión de parte de ella deje una zona adecuada desde el punto de vista funcional.
- b) La forma de la cresta alveolar subyacente debe ser normal. Si se ha producido pérdida ósea, debe ser horizontal, dejando la cresta ósea de forma regular en el nuevo nivel más inferior.
- c) No debe haber defectos o bolsas infraóseas.

Indicaciones:

- a) Eliminación de bolsas supraalveolares y bolsas falsas.
- b) Eliminación de agrandamientos fibrosos y edematosos de la encía.
- c) Transformación de márgenes redondeados o engrosados.
- d) Creación de una forma más estética en casos que no se ha producido la exposición completa de la corona anatómica.

- e) Creación de simetría bilateral allí donde el margen gingival de un incisivo se ha retraído algo más que el incisivo vecino.
- f) Conexión de cráteres gingivales.

Contraindicación:

- a) Presencia de rebordes alveolares vestibulares y orales -- gruesos, cráteres interdentarios o cresta ósea de forma -- caprichosa.
- b) Presencia de bolsas intraalveolares (infraóseas).
- c) Si la excisión de la encía dejara una zona adecuada de encía insertada.
- d) Cuando la higiene bucal es mala.
- e) Cuando el manejo del paciente es difícil.
- f) Cuando existen determinadas enfermedades y afecciones como por ejemplo: El adinson o la diabetes no controlada.

Período prequirúrgico:

a) Raspaje- Se debe preparar la encía del paciente para la cirugía con la remoción de todo depósito calcificado y placa.

b) Higiene bucal- Si el paciente demuestra su destreza en la higiene bucal, en el momento de la cirugía se habrá resuelto -- gran parte de la inflamación. Durante la operación habrá menor -- hemorragia, los tejidos tendrán consistencia más firme y se evitarán heridas de bordes desgarrados e irregulares.

c) Premedicación- Si el paciente se encuentra con ansiedad o miedo se le administra algún tranquilizante.

d) Mezclado del apósito- El apósito periodontal se puede mezclar antes de la cirugía y guardar en el refrigerador para impedir su fraguado prematuro.

e) Planeamiento de la cirugía- Se estudiarán con todo cuidado las fichas y radiografías de la zona a operar.

CIRUGIA (pasos a seguir)

a) Se revisa la historia médico- dental del paciente para ver -- si existe alguna contraindicación en el uso de anestésico o en -- el procedimiento quirúrgico.

b) Anestesia- La infiltración local es la técnica de elección. Una vez conseguida la anestesia, se inyecta una gota en cada papila interdientaria de la zona que interesa. Esto aumenta la resistencia de la encía y hace más fácil su insición, además el vasoconstrictor reducirá la hemorragia durante la cirugía.

c) La profundidad de las bolsas se marca con las pinzas marcadoras en las caras externas de la encía dejando puntos sangrantes. Deben marcarse varios puntos en cada superficie para que la incisión resulte más fácil, ya que solo seguirá la línea de estos puntos marcados.

d) Con la superficie convexa de un escalpelo de Kirkland 15 ó 16 o cualquiera comparable, hacemos una incisión apical a los puntos sangrantes con un ángulo de 45 grados con el diente. La distancia de la incisión a los puntos sangrantes dependerá del espesor de la encía y de la inclinación axial de los dientes. Donde la encía es gruesa el bisel puede ser largo.

Hay que tratar de seguir la forma festoneada de la encía hasta donde sea posible pero siempre eliminando la bolsa enferma. El corte debe ser con firmeza y decisión para evitar desgarramientos. Los instrumentos deben de estar bien afilados.

A continuación con un bisturí interproximal delgado y bien afilado seguimos la trayectoria de la incisión inicial. Eliminamos los tejidos que rodean las raíces y liberamos el tejido interdientario. La incisión debe remover toda la pared de la bolsa pero dejamos una pequeña capa de tejido conectivo al hueso.

El corte debe de estar lo más cerca al hueso sin exponerlo para eliminar el tejido blando que está entre el fondo de la bolsa y el saco y así se puede eliminar en su totalidad la adherencia epitelial, que permite la visibilidad de los depósitos radiculares remanentes y el tejido fibrótico. Estos los eliminamos para que la encía adopte su contorno fisiológico cuando cicatrice.

La eliminación de la encía marginal o interdientaria se hace con un estrecho escalpelo en forma de lanza. El instrumento se coloca profundamente en la incisión sobre la zona interdental. El instrumento se mueve en dirección coronaria con un movimiento lento y firme, de esta manera debe de eliminarse completamente toda la encía sin que queden fragmentos adheridos al diente.

e) Se elimina todo el tejido incluido con raspadores o una cureta de hoja grande.

f) Se elimina todo tejido de granulación remanente con el raspador o la cureta. Raspese con cuidado la superficie radicular para eliminar todo depósito calcareo y tejido blando adherido.

g) Festonese la encía haciendo surcos interdentarios para restablecer la forma gingival y proporcionar vías de escape a los alimentos.

h) Se remodela el hueso alveolar en las bolsas infraóseas pero en las bolsas supraóseas no hay que tocar el hueso.

El alisado y limado para crear márgenes redondeados es innecesario y perjudicial, retarda la cicatrización y reduce la altura postoperatoria del hueso.

i) Se limpia la superficie de residuos con solución salina estéril o agua. Si no existe una perfecta hemostasia la tratamos de conseguir mediante el uso de presión con una gasa sobre el punto sangrante o empapandola de solución de adrenalina no mayor de 1/1000 de concentración.

j) Antes de colocar el apósito la superficie debe de estar cubierta por un coágulo. El coágulo protege la herida y proporciona un andamiaje para que los nuevos vasos sanguíneos y células del tejido conectivo que se forman durante la cicatrización. No debe dejarse el coágulo muy grande porque entorpece la retención del apósito, además en un medio excelente para la proliferación de bacterias, aumentando las probabilidades de infección y retarda la cicatrización.

k) Colocación del apósito- Los apósitos parodontales se usan para cubrir y proteger mejor la herida después de la cirugía.

La escogencia del apósito dependerá de su fácil manipulación y aplicación, que sea lo suficientemente firme para soportar la masticación, que sea bien tolerado por los tejidos y que se retire con facilidad.

En el mercado encontramos varios tipos de apósitos tales como:

- Apósitos a base de óxido de zinc y eugenol como el Kirkland
- Apósito de mezclado rápido (no contiene eugenol)
- Rosinas.
- Combinaciones de óxidos metálicos hidrosolubles y ácidos carboxílicos no ionizantes (como el Coe Pack)
- Apósitos a base de grasas.

El apósito se coloca a lo largo de los cuellos de los dientes y no debe cubrir las superficies oclusales, ni inserciones musculares o la mucosa oro vestibular. Si nos llegara a pasar esto se recorta.

En áreas donde necesitamos un poco más de retención vamos a usar matrices de acrílico perforadas y en piezas solas se da la retención con hilos amarrados en el cuello de los dientes.

El cambio de apósito se hace cada 4 a 5 días a menos que se afloje antes. El apósito se retira y se le aconseja al paciente no reducir su higiene bucal porque nos podría llevar a un fracaso.

GINGIVOPLASTIA

La gingivoplastia es un procedimiento quirúrgico dirigido a dar una nueva forma a los tejidos marginales de la encía desde la superficie externa hacia el diente. Esta técnica se realiza con el uso de hojas quirúrgicas, piedras rotatorias de alta velocidad, o dispositivos electroquirúrgicos. El objetivo general no es eliminar las bolsas periodontales sino más bien proporcionar un contorno tisular más fisiológico. El objetivo final sería promover mejores condiciones de acceso para el cuidado a domicilio a fin de mantener la salud gingival.

Pasos:

a) Historia clínica.

b) Se aplica anestesia tópica y luego local para conseguir anestesia, hemostasia y rigidez de los tejidos.

c) Se penetra en la encía hasta el hueso con una sonda periodontal, para determinar el espesor del tejido blando. La presencia del hueso grueso y la encía delgada indica la necesidad de realizar osteoplastia. La presencia de tejido gingival grueso indica la gingivoplastia, un colgajo de espesor parcial, o una gingivectomía.

d) Modélese la encía marginal e insertada con un bisel largo contorneandola con la forma adecuada.

e) Modélese la papila interdientaria para darle forma cóncava (pliegue dentario) desde la zona vestibular.

f) Complétase el modelado según lo necesario, con un bisturí, raspando con un bisturí periodontal o mediante piedras abrasivas rotatorias con un chorro de agua o electrocirugía.

g) Elimínese lenguetas de tejido remanente con alicata para-tejido o raspando con la hoja de un escalpelo.

h) Aplíquese con una gasa húmeda caliente durante 15 minutos para conseguir hemostasia.

Se aplica apósito parodontal.

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

Las enfermedades gingivales son de especial importancia para el odontólogo porque es de los padecimientos que muy comúnmente vamos a encontrar en nuestros pacientes y va a depender de nosotros su prevención o tratamiento.

El odontólogo por lo general aplica sus conocimientos únicamente a los padecimientos de la pieza dental en si, olvidándose de revisar los tejidos parodontales de un posible comienzo o presencia de gingivitis lo mismo de buscar la presencia de agentes etiológicos como son los irritantes locales, factor determinante en el desenvolvimiento de estas enfermedades.

Tratando de aplicar a cada uno de nuestros pacientes una odontología completa y obtener mayores dividendos en su salud bucal, vamos a integrar en la historia clínica o en cada una de nuestras revisiones de rutina previas a cualquier tratamiento, varios puntos a seguir para evitar un futuro padecimiento gingival.

El primero de estos puntos a seguir va a ser buscar y eliminar la presencia de placa, cálculos, y manchas.

El segundo punto va a ser volver su función fisiológica a piezas con caries, prótesis mal ajustadas y brechas desdentadas.

El tercer punto va a ser el de corregir en el paciente malos hábitos como la respiración bucal, bruxismo, consumo de comidas muy irritantes.

El cuarto y último punto es el de enseñar a nuestro paciente el control de placa.

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

- 1.- PERIODONTOLOGIA DE STEPHEN STONE, POUL J. KALIS
1a. EDICION. EDITORIAL INTERAMERICANA.
- 2.- ESSENTIALS OF PERIODONTICS DE ELIZABETH A. PAWLAK/PHILIP M.
HOAG.
EDITORIAL C.V. MOSBY COMPANY.
- 3.- PERIODONTOLOGIA CLINICA DE IRVING GLICKMAN.
4a. EDICION. EDITORIAL INTERAMERICANA.
- 4.- ORAL PATHOLOGY. DONAL A KERR/MAJOR M. HASH.
3a. EDICION.
- 5.- PERIODONCIA DE GOLMAN/COHEN.
- 6.- TRATAMIENTO PERIODONTAL DE HAROLD GRUPE.
EDITORIAL MUNDI 1964.
- 7.- MANUAL DE PERIODONTOLOGIA CLINICA DE HOWARD/MARVIN SINRIG.
EDITORIAL MUNDI.
- 8.- PERIODONTOLOGIA DE ORBAN DE DANIEL GRAND/IRVING STERN/FRANK
EVERETT.
4a. EDICION. EDITORIAL INTERAMERICANA.