

43

23j



Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Odontología

[Handwritten signature]
24-III-87

Enfermedad Periodontal Progresiva.



T E S I S

Que para obtener el título de:

CIRUJANO DENTISTA

P r e s e n t a :

Narciso Bautista Reséndiz



México, D. F.

1986



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

ENFERMEDAD PERIODONTAL PROGRESIVA.

INTRODUCCION.

CAPITULO I. LOS TEJIDOS DEL PERIODONCIO.

- a) Encía.
- b) Ligamento periodontal.
- c) El cemento.
- d) Hueso alveolar.

CAPITULO II. PATOLOGIA PERIODONTAL.

A. ENFERMEDAD GINGIVAL.

- a) Gingivitis.
- b) Fluido gingival y hemorragia.
- c) Cambios de color de la encía.
- d) Cambios en la consistencia, textura superficial y la posición de la encía.
- e) Agrandamientos gingivales.
- f) Infecciones gingivales agudas.

B. ENFERMEDAD PERIODONTAL.

- a) Clasificación de la enfermedad periodontal.
- b) Bolsa periodontal.
- c) Extensión de la inflamación desde la encía hacia los tejidos periodontales de soporte.

- d) Pérdida ósea y patrones de destrucción ósea en la enfermedad periodontal.
- e) Lesiones de furcaciones.
- f) Absceso periodontal.
- g) El trauma de la oclusión.
- h) Migración patológica; movilidad dental.
- i) Enfermedad gingival y periodontal en niños.

CAPITULO III. ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL.

- a) Microorganismos.
- b) Saliva, pellicula adquirida y cálculo.
- c) Factores locales en enfermedad periodontal.
- d) Función oclusal.
- e) Influencias nutricionales.
- f) Influencias endocrinológicas.
- g) Afecciones hematológicas.

CAPITULO IV. TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL.

PRIMERA PARTE.

DIAGNOSTICO, PRONOSTICO, TRATAMIENTO.

- a) Diagnóstico.
- b) Determinación del pronóstico.
- c) Plan de tratamiento.

SEGUNDA PARTE.

A. INSTRUMENTACION PERIODONTAL.

TERCERA PARTE.

B. TRATAMIENTO DE URGENCIAS.

- a) Tratamiento del absceso periodontal.
- b) Tratamiento de la enfermedad gingival aguda.

CUARTA PARTE.

TRATAMIENTO GENERAL.

- a) Preparación de la superficie dental.
- b) Control de placa.
- c) Tratamiento de la gingivitis crónica no complicada.

QUINTA PARTE.

FASE QUIRURGICA.

- a) Eliminación de la bolsa periodontal.
- b) Curetaje gingival.
- c) Principios generales de la cirugía periodontal.
- d) Técnica de gingivectomía.
- e) Colgajos periodontales.
- f) Cirugía ósea.
- g) Tratamiento de lesiones de furcaciones.

- h) Cirugía mucogingival.
- i) Tratamiento de agrandamientos gingivales.
- j) Ajustes oclusales.

SEXTA PARTE.

FASE RECONSTRUCTIVA.

- a) Relaciones protético-periodontales.
- b) Relaciones mutuas ortodóntico-periodontales.

SEPTIMA PARTE.

FASE DE MANTENIMIENTO.

- a) Resultados del tratamiento periodontal.

CONCLUSIONES.

BIBLIOGRAFIA.

INTRODUCCION

La enfermedad periodontal es la cuestión más importante en la práctica de la odontología moderna. Estudios paleontológicos señalan que el hombre ha estado expuesto a la enfermedad periodontal desde épocas prehistóricas, y documentos históricos antiguos revelan el conocimiento de la enfermedad periodontal, así como la necesidad de su tratamiento.

La enfermedad periodontal aparece como la más común de las enfermedades que se comprueban en los cuerpos embalsamados de los egipcios de hace 4,000 años. Muchos de los conocimientos actuales sobre medicina egipcia provienen de los Papiros Quirúrgicos de Ebers y Edwin Smith. Los papiros de Ebers contienen muchas referencias a la enfermedad gingival y recetas para fortalecer los dientes, y mencionan especialistas en la atención de los dientes.

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

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

Gradualmente, se fué haciendo claro que la enfermedad periodontal que causa la pérdida dentaria en adultos era la etapa final de procesos que se habfan originado, pero no tratado, en la juventud. La atención se desplazó hacia el tratamiento temprano, pues es más simple, produce resultados más previsibles y evita en el paciente la pérdida innecesaria de los tejidos de soporte del diente.

Actualmente, la preocupación principal está dirigida a la prevención de la enfermedad periodontal, cosa posible en gran medida. Al no estar ya ubicada dentro de las limitaciones de una rama especializada de la odontología, la periodoncia se ha convertido en una filosofía en que se basa toda práctica odontológica.

Todo procedimiento dental se realiza teniendo en cuenta sus efectos sobre el periodoncio y las medidas efectivas aplicadas en el consultorio para prevenir la enfermedad son parte del cuidado dental total de todos los pacientes. Además, se han venido aplicando programas educacionales con el fin de alertar al

público respecto a la importancia de la enfermedad periodontal y motivarlo para que aproveche la ventaja de los métodos actualmente disponibles de prevención. La prioridad de la periodoncia en la práctica de la odontología se ha desplazado de la reparación del daño hecho por la enfermedad a la conservación de la salud de las bocas sanas.

CAPITULO I

LOS TEJIDOS DEL PERIODONCIO.

El periodoncio es el tejido de protección y sostén del diente, y se compone de ligamento periodontal, encía, cemento y hueso alveolar. El cemento se considera como parte del periodoncio porque, junto con el hueso, sirve de sostén de las fibras del ligamento periodontal. El periodoncio está sujeto a variaciones morfológicas y funcionales, así como a cambios con la edad. Esta sección trata de las características normales de los tejidos del periodoncio cuyo conocimiento es necesario para comprender la enfermedad periodontal.

a) ENCIA.

La mucosa bucal se compone de las tres zonas siguientes: la encía y el revestimiento del paladar duro, denominada mucosa masticatoria; el dorso de la lengua, cubierto por mucosa especializada, y la mucosa bucal que tapiza el resto de la cavidad bucal. La encía es la parte de la mucosa bucal que cubre las apófisis alveolares de los maxilares y rodea el cuello de los dientes.

CARACTERISTICAS CLINICAS NORMALES.

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

ENCIA MARGINAL (ENCIA LIBRE).

La encía marginal ("libre") es el borde de la encía que rodea los dientes, a modo de collar y se halla demarcada de la encía insertada adyacente por una depresión lineal poco profunda, al surco marginal. Generalmente de un ancho algo mayor que un milímetro, forma la pared blanda del surco gingival. Puede separarse de la superficie dentaria mediante una sonda periodontal.

SURCO GINGIVAL.

El surco gingival es una hendidura o espacio poco profundo alrededor del dien-

te cuyos límites son por un lado la superficie del diente y por el otro el epitelio que tapiza el margen libre de la encía. Tiene forma de V y escasamente permite la entrada de una sonda periodontal.

ENCIA INSERTADA.

La encía insertada se continúa con la encía marginal. Es firme, resiliente y estrechamente unida al cemento y hueso alveolar subyacente. El aspecto vestibular de la encía insertada se extiende hasta la mucosa alveolar relativamente laxa y movable, de la que la separa la unión mucogingival. El ancho de la encía insertada en el sector vestibular, en diferentes zonas de la boca, varía de menos de 1 a 9 mm. En la cara lingual del maxilar inferior, la encía insertada termina en la unión con la mucosa alveolar lingual, que se continúa con la mucosa que tapiza el piso de la boca. La superficie palatina de la encía insertada del maxilar superior se une imperceptiblemente con la mucosa palatina, igualmente firme y resiliente.

ENCIA INTERDENTAL.

La encía interdental ocupa el nicho gingival, que es el espacio interproximal situado apicalmente al área de contacto dental. Consta de dos papilas, una vestibular y una lingual, y el col. Este último es una depresión parecida a un valle que conecta las papilas y se adapta a la forma del área de contacto interproximal. Cuando los dientes no están en contacto, no suele haber col. Incluso cuando los dientes están en contacto, el col puede faltar en algunos individuos.

Cada papila interdental es piramidal; las superficies vestibular y lingual se afinan hacia la zona de contacto interproximal, y son ligeramente cóncavas. Los bordes laterales y la punta de las papilas interdenciales están formadas por una continuación de la encía marginal de los dientes adyacentes. La porción intermedia está compuesta de encía insertada.

Cuando no hay contacto dentario proximal, la encía se halla firmemente unida al hueso interdental, y forma una superficie redondeada lisa sin papilas interdenciales.

CARACTERISTICAS MICROSCOPICAS NORMALES.

ENCIA MARGINAL (ENCIA LIBRE).

La encía marginal consta de un núcleo central de tejido conectivo cubierto de epitelio escamoso estratificado. El epitelio de la cresta y de la superficie externa de la encía marginal es queratinizado, paraqueratinizado, o de los dos tipos, contiene prolongaciones o crestas epiteliales prominentes y se continúa con el epitelio de la encía insertada. El epitelio de la superficie interna - (frente al diente) está desprovisto de prolongaciones epiteliales, no es queratinizado ni paraqueratinizado y forma el revestimiento del surco gingival.

FIBRAS GINGIVALES.

El tejido conectivo de la encía marginal es densamente colágeno, y contiene un sistema importante de haces de fibras colágenas, denominado fibras gingivales, las cuales tienen las siguientes funciones: mantener la encía marginal firmemente adosada contra el diente, para proporcionar la rigidez necesaria para soportar las fuerzas de la masticación sin ser separada de la superficie dentaria, y unir la encía marginal libre con el cemento de la raíz y la encía insertada adyacente. Las fibras gingivales se disponen en tres grupos: gingivodental, circular y transeptal.

GRUPO GINGIVODENTAL.

Estas son fibras de las superficies vestibular, lingual e interproximal. Se hallan incluidas en el cemento inmediatamente debajo del epitelio, en la base del surco gingival. En las superficies vestibular y lingual se proyectan desde el cemento, en forma de abanico, hacia la cresta y la superficie externa de la encía marginal, y terminan cerca del epitelio. También se extienden sobre la cara externa del periostio del hueso alveolar vestibular y lingual, y terminan en la encía insertada o se unen con el periostio. En la zona interproximal, las fibras gingivodentales se extienden hacia la cresta de la encía interdental.

GRUPO CIRCULAR.

Estas fibras corren a través del tejido conectivo de la encía marginal e interdental y rodean al diente a modo de anillo.

GRUPO TRANSEPTAL.

Situadas interproximalmente, las fibras transeptales forman haces horizontales que se extienden entre el cemento de dientes vecinos, en los cuales se hallan incluidas. Están en el área entre el epitelio de la base del surco gingival y la cresta del hueso interdental, y a veces se las clasifica con las fibras principales del ligamento periodontal.

ELEMENTOS CELULARES DEL TEJIDO CONECTIVO.

El elemento celular preponderante en el tejido conectivo gingival es el fibroblasto. Entre los haces de fibras se encuentran abundantes fibroblastos. Como sucede en el tejido conectivo de cualquier otro sector del organismo, los fibroblastos sintetizan y secretan las fibras colágenas, glucoproteínas y glucosaaminoglucanos. La renovación de las fibras colágenas y otros componentes químicos, y posiblemente su degradación, la regulan los fibroblastos. La cicatrización de heridas después de una intervención quirúrgica gingival o como resultado de una herida o de procesos patológicos también está regulada por los fibroblastos gingivales.

SURCO GINGIVAL, EPITELIO SURCAL Y EPITELIO DE UNIÓN.

La encía marginal forma la pared blanda del surco gingival y está unida al diente en la base del surco, mediante el epitelio de unión. El surco se halla tapizado por epitelio escamoso estratificado delgado no queratinizado, sin papilas epiteliales. Se extiende desde el límite coronario del epitelio de unión, en la base del surco, hasta la cresta del margen gingival. El epitelio surcal es sumamente importante ya que actúa como membrana semipermeable a través de la cual pasan hacia la encía los productos bacterianos lesivos y el fluido tisular de la encía rezuma que se dirige hacia el surco.

El epitelio de unión se compone de una banda, a modo de collar, de epitelio escamoso estratificado. Cuenta con tres o cuatro capas de espesor en los primeros años de vida, pero el número de capas aumenta a 10 y hasta 20 con la edad; su longitud varía de 0.25 a 1.35 mm. La adherencia epitelial del epitelio de unión consiste en una lámina basal (membrana basal) comparable a la que une el epitelio y el tejido conectivo de cualquier lugar del organismo. La lámina basal consiste en una lámina densa (adyacente al esmalte) y la lámina lúcida en la cual se insertan los hemidesmosomas. Cordones orgánicos del esmalte se extienden hacia la lámina densa.

ENCIA INTERDENTAL Y EL COL.

Cuando las superficies dentales proximales hacen contacto al erupcionar, la mucosa bucal entre los dientes queda separada en las papilas interdentes - vestibular y lingual, unidas por el col. Cada papila interdental consta de un núcleo central de tejido conectivo densamente colágeno, cubierto de epitelio - escamoso estratificado finamente queratinizado. Algunos autores opinan que las denominadas fibras oxitalánicas del tejido conectivo del col como de otras zonas de la encía representan la elastina.

En el momento de la erupción, y durante un periodo posterior, el col se encuentra cubierto de epitelio reducido del esmalte derivado de los dientes cercanos. Este es destruido en forma gradual y reemplazado por epitelio escamoso estratificado de las papilas interdentes adyacentes. Se ha sugerido que durante el periodo en que el col está cubierto por el epitelio reducido del esmalte, es muy susceptible a lesiones y enfermedades, porque la protección que proporciona este tipo de epitelio es inadecuada. Sin embargo, todavía no se ha determinado el valor de esta hipótesis. La falta de queratina en el epitelio del col del adulto probablemente lo hace más susceptible al ataque bacteriano y la enfermedad.

TAMAÑO.

El tamaño de la encía corresponde a la suma del volumen de los elementos celulares y su vascularización. La alteración del tamaño es una característica co

mún de la enfermedad gingival.

CONTORNO.

El contorno o forma de la encía varía considerablemente, y depende de la forma de los dientes y su alineación en el arco, de la localización y tamaño del área de contacto proximal y de las dimensiones de los nichos gingivales vestibular y lingual. La encía marginal rodea los dientes y su alineación en el arco, de la localización y tamaño del área de contacto proximal y de las dimensiones de los nichos gingivales vestibular y lingual. La encía marginal rodea los dientes a modo de collar, y sigue las ondulaciones de las superficies vestibular y lingual. Forma una línea recta en dientes con superficies relativamente planas. En dientes con convexidad mesiodistal acentuada o en vestibuloversión, el contorno arqueado normal se acentúa y la encía se localiza más apicalmente. Sobre dientes en linguoversión, la encía es horizontal y engrosada.

La forma de la encía interdental está gobernada por el contorno de las superficies dentales proximales, la localización y la forma de las áreas de contacto, y las dimensiones de los nichos gingivales. Cuando las caras proximales de las coronas son relativamente planas en sentido vestibulolingual, las raíces están muy cerca una de otra el hueso interdental es delgado y los nichos gingivales y la encía interdental son estrechos mesiodistalmente. Por el contrario, cuando las superficies proximales divergen a partir del área de contacto, el diámetro mesiodistal de la encía interdental es grande. La altura de la encía interdental varía según el lugar del contacto proximal.

CONSISTENCIA.

La encía es firme y resiliente y, con excepción del margen libre móvil, está fuertemente unida al hueso subyacente.

b) LIGAMENTO PERIODONTAL.

El ligamento periodontal es la estructura de tejido conectivo que rodea la raíz y la une al hueso. Es una continuación del tejido conectivo de la encía y se comunica con los espacios medulares a través de conductos vasculares del

hueso.

CARACTERISTICAS MICROSCOPICAS NORMALES.

Fibras principales.- Los elementos más importantes del ligamento periodontal son las fibras principales, que son colágenas, dispuestas en haces y siguen un recorrido ondulado cuando se las ve en cortes longitudinales. La microscopia electrónica ha revelado que hay una estrecha relación entre las fibras colágenas y los fibroblastos. Los extremos de las fibras principales, que se insertan en el cemento y hueso, se denominan fibras de Sharpey.

GRUPOS DE FIBRAS PRINCIPALES DEL LIGAMENTO PERIODONTAL.

Las fibras principales se distribuyen en los siguientes grupos: transeptal, de la cresta alveolar, horizontal, oblicuo y apical.

Grupo Transeptal. Estas fibras se extienden interproximalmente sobre la cresta alveolar y se incluyen en el cemento de dientes vecinos. Las fibras transeptales constituyen un hallazgo notablemente constante. Se reconstruyen incluso una vez producida la destrucción del hueso alveolar en la enfermedad periodontal.

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

Grupo Horizontal. Estas fibras se extienden perpendicularmente al eje mayor del diente, desde el cemento hacia el hueso alveolar. Su función es similar a las del grupo de la cresta alveolar.

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

Grupo Apical. El grupo apical de fibras se irradia desde el cemento hacia el

hueso, en el fondo del alveolo. No lo hay en raíces incompletas.

OTRAS FIBRAS.

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

En el tejido conectivo intersticial, entre los grupos de fibras principales, se hallan fibras colágenas distribuidas con menor regularidad que contienen vasos sanguíneos linfáticos y nervios. Otras fibras del ligamento periodontal son las fibras elásticas que son relativamente pocas, y fibras oxitalánicas (acidorresistentes) que se disponen principalmente alrededor de los vasos y se insertan en el cemento del tercio cervical de la raíz. No se comprende su función pero muchos investigadores opinan que representan una forma inmadura de elastina. En el microscopio electrónico, la elastina madura tiene un aspecto homogéneo y amorfo, mientras que la elastina inmadura aparece como haces de microfibrillos.

Se han detectado fibras colágenas pequeñas junto con las fibras colágenas principales. Estas fibras forman un plexo, y se las ha denominado fibras "indiferentes".

PLEXO INTERMEDIO.

Los haces de fibras principales se componen de fibras individuales que forman una red anastomosada continua entre diente y hueso. Se ha dicho que en lugar de ser fibras continuas, las fibras individuales constan de dos partes separadas, empalmadas a mitad de camino entre el cemento y el hueso en una zona denominada Plexo Intermedio. Se ha comprobado la presencia del Plexo en el ligamento periodontal de incisivos de crecimiento continuo de animales pero no en los dientes posteriores, y en dientes humanos y de mono en erupción activa, pero ya no una vez que alcanzan el contacto oclusal.

DESARROLLO DEL LIGAMENTO PERIODONTAL.

El ligamento periodontal se desarrolla a partir del saco dental, capa circular de tejido conectivo fibroso que rodea al germen dental; a medida que el diente en formación erupciona, el tejido conectivo laxo del saco se diferencia en tres capas: una capa externa adyacente al hueso, una capa interna junto al cemento y una capa intermedia de fibras desorganizadas. Los haces de fibras principales derivan de la capa intermedia y se disponen según las exigencias funcionales, cuando el diente alcanza el contacto oclusal. Estudios hechos en monos ardillas revelan que durante la erupción primero se observan fibras cementarias y luego emergen las fibras de Sharpey del hueso. Cuando el diente alcanza la función oclusal, los haces de fibras se engrosan y pronto se organizan en la disposición clásica de las fibras principales. Sin embargo, las fibras transeptales y de cresta alveolar se desarrollan al emerger el diente en la cavidad bucal.

FUNCIONES DEL LIGAMENTO PERIODONTAL.

Las funciones del ligamento periodontal son físicas, formativas, nutricionales y sensoriales.

FUNCION FISICA.

Las funciones físicas del ligamento periodontal abarcan lo siguiente: transmisión de fuerzas oclusales al hueso; inserción del diente al hueso; mantenimiento de los tejidos gingivales en sus relaciones adecuadas con los dientes; resistencia al impacto de las fuerzas oclusales (absorción del choque), y provisión de una "envoltura de tejido blando" para proteger los vasos y nervios de lesiones producidas por fuerzas mecánicas.

RESISTENCIA AL IMPACTO DE LAS FUERZAS OCLUSALES (ABSORCION DEL CHOQUE).

Según Parfitt, la resistencia a las fuerzas oclusales reside, fundamentalmente en cuatro sistemas del ligamento periodontal, y no en las fibras principales. Las fibras desempeñan un papel secundario de contención del diente contra movi

mientos laterales e impiden la deformación del ligamento periodontal cuando se halla sometido a fuerzas de comprensión. Los cuatro sistemas que básicamente resisten las fuerzas oclusales son: 1) el sistema vascular, que actúa como amortiguador del choque y absorbe las tensiones de las fuerzas oclusales bruscas; 2) el sistema hidrodinámico, que consiste en líquido de los tejidos y líquido que pasa a través de las paredes de vasos pequeños y se filtra en las áreas circundantes, a través de agujeros de los alveolos para resistir las fuerzas axiales; 3) sistema de nivelación, que probablemente se relaciona estrechamente con el sistema hidrodinámico, y controla el nivel del diente en el alveolo, y 4) el sistema resiliente, que hace que el diente vuelva a tomar su posición cuando cesan las fuerzas oclusales. Estos sistemas son fenómenos de los vasos sanguíneos y de la sustancia fundamental, complejo colágeno del ligamento periodontal.

FUNCION FORMATIVA.

El ligamento cumple las funciones de periostio para el cemento y el hueso. Las células del ligamento periodontal participan en la formación y resorción de estos tejidos, formación y resorción que se producen durante los movimientos fisiológicos del diente, en la adaptación del periodoncio a las fuerzas oclusales y en la reparación de lesiones. Las variaciones de la actividad enzimática celular (ciertas deshidrogenasas y esterasas inespecíficas) se correlacionan con el proceso de remodelado. En zonas de formación ósea, los osteoblastos, fibroblastos y cementoblastos se tiñen intensamente, sugiriendo la presencia de fosfatasa alcalina inespecífica, glucosa-6-fosfatasa y tiaminopirifosfatasa. En zonas de resorción ósea, los osteoclastos, fibroblastos, osteocitos y cementocitos reaccionan con colorantes para fosfatasa ácida inespecífica. La formación de cartilago en el ligamento periodontal, aunque poco común, puede representar un fenómeno metaplásico en la reparación del ligamento periodontal después de una lesión.

FUNCIONES NUTRICIONALES Y SENSORIALES.

El ligamento periodontal provee de elementos nutritivos al cemento, hueso y en

cía mediante los vasos sanguíneos y proporciona drenaje linfático. La inervación del ligamento periodontal confiere sensibilidad propioceptiva y táctil, que detecta y localiza fuerzas extrañas que actúan sobre los dientes y desempeña un papel importante en el mecanismo neuromuscular que controla la musculatura masticatoria.

c) EL CEMENTO.

CARACTERISTICAS MICROSCOPICAS NORMALES.

El cemento es el tejido mesenquimatoso calificado que forma la capa externa de la raíz anatómica. Puede ejercer un papel mucho más importante en la evolución de la enfermedad periodontal de lo que se ha demostrado hasta ahora.

Hay dos tipos principales de cemento radicular: acelular (primario) y celular (secundario). Los dos se componen de una matriz interfibrilar calcificada y fibrillas colágenas. El tipo celular contiene cementocitos en espacios aislados (lagunas), que se comunican entre sí mediante un sistema de canaliculos - anastomosados. Dos son las fuentes de las fibras colágenas del cemento; fibras de Sharpey, porción incluida de las fibras principales del ligamento periodontal, formadas por fibroblastos, y un segundo grupo de fibras pertenecientes a la matriz cementaria propiamente dicha. Los cementoblastos también forman la substancia fundamental interfibrilar glucoproteínica.

ESPESOR DEL CEMENTO.

El espesor del cemento en la mitad coronaria de la raíz varía de 16 a 60 micrones, o aproximadamente el espesor de un cabello; adquiere su mayor espesor de 150 a 200 micrones en el tercio apical, y asimismo en las áreas de bifurcaciones y trifurcaciones.

Entre los 11 y 70 años, el espesor promedio del cemento aumenta al triple con el incremento más acentuado en la región del ápice. Se registró un espesor promedio de 95 micrones a los 20 años de edad y de 215 micrones a la edad de 60 años.

PERMEABILIDAD DEL CEMENTO.

En animales muy jóvenes, tanto el cemento celular como el acelular son muy permeables y permiten la difusión de colorantes desde el conducto pulpar y la superficie externa de la raíz. En el cemento celular, los canalículos de algunas zonas son contiguos a los túbulos dentinarios. Los dientes desvitalizados absorben a través del cemento alrededor de un décimo del fósforo radiactivo que absorben los dientes vitales. Con la edad disminuye la permeabilidad del cemento. También se produce la disminución relativa de la contribución pulpar a la nutrición del diente, lo cual aumenta la importancia del ligamento periodontal como vía de intercambio metabólico. En ancianos, el intercambio de fosfato por la vía del ligamento periodontal y cemento aumenta a 50 por 100 del total.

DEPOSITO CONTINUO DE CEMENTO.

El depósito de cemento continúa una vez que el diente ha erupcionado, hasta ponerse en contacto con sus antagonistas funcionales y durante toda su vida. Esto es parte del proceso total de la erupción continua del diente. Los dientes erupcionan para equilibrar la pérdida de substancia dental que se produce por el desgaste oclusal e incisal. Mientras erupcionan, queda menos raíz en el alveolo, y el sostén del diente se debilita. Esto es compensado mediante el depósito continuo de cemento sobre la superficie radicular, en mayores cantidades en los ápices y áreas de furcaciones, además de la neoformación de hueso en la cresta del alveolo. El efecto combinado es el alargamiento de la raíz y la profundización del alveolo. El ancho fisiológico del ligamento periodontal se conserva gracias al depósito continuo de cemento, y la formación de hueso en la pared interna del alveolo mientras el diente sigue erupcionando.

Gottlieb consideraba que una capa superficial no calcificada de precemento, parte del proceso de depósito continuo de cemento, era la barrera natural a la migración apical excesiva de la adherencia epitelial. Se pensó que el deterioro de la formación de cemento ("cementopatía") era la causa de la aparición de bolsas patológicas, porque disminuía el freno a la migración apical.

FUNCION Y FORMACION DEL CEMENTO.

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

Hasta el momento se desconoce el papel biológico del cemento afibrilar y sus derivaciones clínicas.

HIPERCEMENTOSIS.

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

CEMENTICULOS.

Los cementículos son masas globulares de cemento, dispuestas en láminas concéntricas, que se hallan libres en el ligamento periodontal o se adhieren a la superficie radicular. Los cementículos pueden originarse en restos epiteliales calcificados, alrededor de pequeñas espículas de cemento o de hueso alveolar - desplazadas traumáticamente hacia el ligamento periodontal, a partir de fibras de Sharpey calcificadas y de vasos trombosados dentro del ligamento periodontal.

CEMENTOMAS.

Los cementomas son masas de cemento, que por lo general se sitúan apicalmente

al diente, al que se unen o no. Se les considera como neoplasias odontogénicas o malformaciones de desarrollo. Los cementomas se producen con mayor frecuencia en mujeres que en hombres, en el maxilar inferior que en el superior, y pueden ser únicos o múltiples. Por lo general, son benignos y se les suele descubrir durante un examen radiográfico. En algunos casos, producen la deformación del contorno mandibular.

LESIONES DEL CEMENTO.

Fractura. Cuando un diente está sometido a fuerzas externas intensas, como al recibir un golpe o al morder un objeto duro, puede producirse la fractura de la raíz o el "desgarramiento" del cemento.

Las fracturas horizontales u oblicuas completas pueden ir seguidas de reparación, lo que incluye el depósito de tejidos calcificados y la inserción de nuevas fibras periodontales. Varios son los factores que influyen en la posibilidad de tal reparación. La exposición del sitio de fractura en la cavidad bucal con la consiguiente infección perturbará la reparación. Incluso en fracturas no expuestas, el depósito de tejido calcificado es tanto menor cuanto mayor es la cercanía de la fractura a la cavidad bucal. Asimismo influyen en la reparación de fracturas radiculares horizontales u oblicuas completas la distancia entre extremos radiculares fracturados y la capacidad reparadora innata del individuo.

DESGARRO CEMENTARIO.

El desprendimiento de un fragmento de cemento de la superficie radicular se conoce como desgarramiento cementario. La separación del cemento es completa cuando hay un desplazamiento del fragmento hacia el ligamento periodontal, o incompleta si el fragmento de cemento queda en parte unido a la raíz.

Los fragmentos de cemento desplazados hacia adentro del ligamento periodontal experimentan diversos cambios. Es posible que en su periferia se deposite cemento nuevo y se inserten en él fibras periodontales, estableciéndose una nueva relación funcional con el diente por un lado y el hueso alveolar por el otro. El cemento radicular puede unirse de nuevo a la superficie radicular me

dante cemento neoformado. También, los fragmentos cementarios desprendidos pueden resorberse totalmente o sufrir una resorción parcial, seguido de una nueva aposición de cemento e inserción de fibras colágenas.

d) HUESO ALVEOLAR.

CARACTERISTICAS MICROSCOPICAS NORMALES.

La apófisis alveolar es el hueso que forma y sostiene los alveolos dentales. Se compone de la pared interna de los alveolos, de hueso delgado, compacto, de nominado "hueso alveolar", propiamente dicho (lámina cribiforme), el hueso alveolar de sostén, que consiste en trabéculas esponjosas, y tablas vestibular y lingual, de hueso compacto. El tabique interdental consta de hueso esponjoso de sostén encerrado dentro de ciertos límites compactos.

La apófisis alveolar es divisible, desde el punto de vista anatómico, en dos partes, pero funciona como unidad. Todas las partes están relacionada en el sostén de los dientes. Las fuerzas oclusales transmitidas desde el ligamento periodontal hacia la pared interna del alveolo son soportadas por las trabéculas del hueso esponjoso, que a su vez son sostenidas también por las tablas corticales vestibular y lingual.

La designación del conjunto de la apófisis alveolar como hueso alveolar responde más a su actividad como unidad funcional.

CELULAS Y MATRIZ INTERCELULAR.

El hueso alveolar se forma durante el crecimiento fetal por osificación intramembranosa y se compone de una matriz calcificada con osteocitos encerrados dentro de espacios denominados lagunas. Los osteocitos extienden prolongaciones dentro de canalículos que se irradian desde las lagunas. Los canalículos forman un sistema anastomosado dentro de la matriz intercelular del hueso, que lleva por vía sanguínea oxígeno y alimentos a los osteocitos, y elimina los productos metabólicos de desecho. Los vasos sanguíneos se ramifican extensamente y recorren el periostio. El endostio está adyacente a los vasos medula-

res. El crecimiento óseo se hace por aposición de una matriz orgánica depositada por osteoblastos.

VASCULARIZACION, LINFATICOS Y NERVIOS.

La pared ósea de los alveolos dentales aparece radiográficamente como una línea radiopaca, delgada, denominada lámina dura o cortical alveolar. Sin embargo, está perforada por numerosos conductos que contienen vasos sanguíneos, linfáticos y nervios que establecen la unión entre el ligamento periodontal y la porción esponjosa del hueso alveolar. El aporte sanguíneo proviene de vasos que se ramifican de las arterias alveolares superior o inferior. Estas arteriolas entran en el tabique interdental en el seno de conductos nutricios - junto con venas, nervios y linfáticos. Las arteriolas dentales, también ramas de las arterias alveolares, mandan tributarias a través del ligamento periodontal y algunas ramas pequeñas entran en los estrechos espacios del hueso por las perforaciones de la lámina cribiforme.

Pequeños vasos que salen del hueso compacto vestibular y lingual también penetran en la médula y el hueso esponjoso.

TABIQUE INTERDENTAL.

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

En sentido mesiodistal, la cresta del tabique interdental es paralela a una línea trazada entre la unión amelocementaria de los dos dientes vecinos. La distancia promedio entre la cresta del hueso alveolar y la unión amelocementaria, en la región anterior inferior de adultos jóvenes, varía entre 0.96 y 1.22 mm.

Con la edad, la distancia entre el hueso y la unión amelocementaria aumenta en toda la boca (1.88 a 2.81 mm.). Sin embargo, este fenómeno puede no ser tanto función de la edad como de la enfermedad periodontal.

CONTORNO EXTERNO DEL HUESO ALVEOLAR.

El contorno óseo se adapta a la prominencia de las raíces, y a las depresiones

verticales intermedias. La anatomía del hueso alveolar varía de un paciente a otro y tiene importantes derivaciones clínicas.

LABILIDAD DEL HUESO ALVEOLAR.

En contraste con su aparente rigidez, el hueso alveolar es el menos estable de los tejidos periodontales; su estructura está en constante cambio. La labilidad fisiológica del hueso alveolar se mantiene por un equilibrio delicado entre la formación y la resorción ósea, reguladas por influencias locales y sistémicas. El hueso se resorbe en áreas de presión y se forma en áreas de tensión. La actividad celular que afecta a la altura, contorno y densidad del hueso alveolar se manifiesta en tres zonas: 1) junto al ligamento periodontal; 2) en relación con el periostio de las tablas vestibular y lingual, y 3) junto a la superficie endóstica de los espacios medulares.

MIGRACION MESIAL DE LOS DIENTES Y RECONSTRUCCION DEL HUESO ALVEOLAR.

Con el tiempo y el desgaste, las áreas de contacto de los dientes se aplanan y los dientes tienden a moverse hacia mesial. Esto se denomina migración mesial fisiológica, proceso gradual con periodos intermitentes de actividad, reposo y reparación. A la edad de 40 años, su efecto consiste en una reducción de 0.5 cm. en la longitud del arco dental desde la línea media hasta los terceros molares. El hueso alveolar se reconstruye de acuerdo con la migración mesial fisiológica de los dientes.

La resorción ósea aumenta en áreas de presión, a lo largo de las superficies mesiales de los dientes, y se forman nuevas capas de hueso fasciculado en las áreas de tensión, sobre las superficies distales.

FUERZAS OCLUSALES Y HUESO ALVEOLAR.

Hay dos aspectos en la relación entre las fuerzas oclusales y el hueso alveolar. El hueso existe con la finalidad de sostener los dientes durante la función y en común con el resto del sistema esquelético, depende de la estimulación que reciba de la función para la conservación de su estructura. Hay, por

ello, un equilibrio constante y delicado entre las fuerzas oclusales y la estructura del hueso alveolar.

El hueso alveolar sufre un remodelado fisiológico como respuesta a las fuerzas oclusales. Los osteoclastos y osteoblastos redistribuyen la substancia ósea para hacer frente a nuevas exigencias funcionales con mayor eficacia. El hueso es eliminado de donde ya no se le precisa y es añadido donde surgen nuevas necesidades.

Cuando se ejerce una fuerza oclusal sobre un diente a través del bolo alimenticio o por contacto con su antagonista, suceden varias cosas, según se la dirección, intensidad y duración de la fuerza. El diente se desplaza hacia el ligamento periodontal resiliente, en el cual crea área de tensión y compresión. La pared vestibular del alveolo y la lingual se estiran ligeramente en dirección a la fuerza.

Cuando se libera la fuerza, el diente, ligamento y hueso vuelven a su posición original.

CAPITULO II

PATOLOGIA PERIODONTAL.

A. ENFERMEDAD GINGIVAL.

a) GINGIVITIS.

La gingivitis, inflamación de la encía, es la forma más común de enfermedad gingival. La inflamación se halla casi siempre presente en todas las formas de enfermedad gingival, porque la placa bacteriana, que produce inflamación y los factores irritativos que favorecen su acumulación suelen estar en el medio gingival. La inflamación causada por la placa bacteriana origina cambios degenerativos, necróticos y proliferativos en los tejidos gingivales. Hay una tendencia a denominar todas las formas de enfermedad gingival con el nombre de gingivitis, como si la inflamación fuera el único proceso patológico que interviene. Sin embargo, en la encía ocurren procesos patológicos que no son acusados por la irritación local, como atrofia, hiperplasia y neoplasia. No todos los casos de gingivitis son obligatoriamente iguales por el hecho de que presenten alteraciones inflamatorias, y con frecuencia es preciso distinguir entre inflamación y otros procesos patológicos que pudieran hallarse en la enfermedad gingival.

TIPOS DE ENFERMEDAD GINGIVAL.

El tipo más común de enfermedad gingival es la inflamación simple causada por la placa bacteriana adherida a la superficie dental. Este tipo de gingivitis, a veces denominada gingivitis marginal crónica o gingivitis simple, puede permanecer estacionaria por periodos indefinidos o preceder a la destrucción de las estructuras de soporte (periodontitis). Las razones de estos diferentes comportamientos no se conocen con entera claridad.

Además, la encía puede estar afectada en otras enfermedades, relacionadas a veces, pero no siempre, con lesiones periodontales comunes. Todo intento por clasificar estas enfermedades resulta difícil y su utilidad, dudosa. Preferimos hacer una lista de los otros tipos de enfermedad gingival.

1. Gingivitis ulceronecrosante aguda.
2. Gingivostomatitis herpética aguda y otras enfermedades virales.
3. Gingivitis alérgica, causada por diferentes alergias.
4. Muchas dermatosis atacan los tejidos gingivales, induciendo tipos característicos de enfermedad gingival, como los que se presentan en el líquen plano, el pénfigo, el eritema multiforme.
5. Algunas gingivitis pueden iniciarse en la placa bacteriana, pero la reacción de los tejidos puede estar condicionada por algunos factores sistémicos. Tal es el caso de la gingivitis de embarazo, gingivitis de pubertad y la deficiencia de vitamina C.
6. La reacción gingival a una variedad de agentes patológicos puede incluir un aumento de volumen, denominado agrandamiento gingival.
7. En la encía pueden presentarse diferentes tumores benignos y malignos, - sea como tumores primarios sea como tumores metastáticos.

EVOLUCION, DURACION Y DISTRIBUCION DE LA GINGIVITIS.

- Gingivitis aguda: Dolorosa, se instala repentinamente y es de corta duración.
- Gingivitis subaguda: Una fase menos grave que la afección aguda.
- Gingivitis recurrente: Enfermedad que reaparece después de haber sido eliminada mediante tratamiento, o que desaparece espontáneamente y reaparece.
- Gingivitis crónica: Enfermedad que se instala con lentitud, es de larga duración e indolora, salvo que se complique con exacerbaciones agudas o subagudas. La gingivitis crónica es el tipo más común. Los pacientes pocas veces recuerdan haber sentido síntomas agudos; la gingivitis crónica es una lesión fluctuante en la cual, las zonas inflamadas persisten o se tornan normales, y las zonas normales se inflaman.

DISTRIBUCION.

- + Localizada: Se limita a la encía de un solo diente o un grupo de dientes.
- + Generalizada: Abarca toda la boca.
- + Marginal: Afecta al margen gingival, pero puede incluir una parte de la encía insertada continua.
- + Papilar: Abarca las papilas interdentes y, con frecuencia, se extiende hacia la zona adyacente del margen gingival. Es más común que afecte a las papilas que al margen gingival; los primeros signos de gingivitis aparecen en las papilas.
- + Difusa: Abarca la encía marginal, encía insertada y papilas interdentes.

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

GINGIVITIS MARGINAL LOCALIZADA.

Se limita a un área de la encía marginal, o más.

GINGIVITIS DIFUSA LOCALIZADA.

Se extiende desde el margen hasta el pliegue mucovestibular, pero en un área limitada.

GINGIVITIS PAPILAR.

Abarca un espacio interdental, o más, en un área limitada.

GINGIVITIS MARGINAL GENERALIZADA.

Comprende la encía marginal de todos los dientes. Por lo general, la lesión afecta también a las papilas interdentes.

GINGIVITIS DIFUSA GENERALIZADA.

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

Los estados sistémicos están comprendidos en la etiología de la gingivitis - difusa generalizada, excepto en casos cuyo origen es una infección aguda o irritación química generalizada.

b) FLUIDO GINGIVAL Y HEMORRAGIA.

FLUIDO GINGIVAL.

El surco gingival contiene un fluido que rezuma hacia él desde el tejido conectivo gingival a través de la delgada pared surcal.

El fluido gingival: 1) limpia por arrastre de sustancias del surco; 2) contiene proteínas plasmáticas adhesivas que pueden mejorar la adhesión del epitelio de unión al diente; 3) posee propiedades antimicrobianas, y 4) ejerce actividad inmunitaria en defensa de la encía; asimismo, sirve de medio para la proliferación bacteriana y contribuye a la formación de placa dental y cálculos.

COMPOSICION.

La composición del fluido gingival es similar a la del suero sanguíneo, excepto en las proporciones de algunos de sus componentes. Así, se han registrado como incluidos en fluido gingival electrólitos (K^+ , Na^+ , Ca^{++}), aminoácidos, - proteínas plasmáticas, factores fibrolíticos, gammaglobulina G, gammaglobulina A, gammaglobulina M (inmunoglobulinas), albúmina y lisozima, fibrinógeno y una variedad de enzimas de origen bacteriano y lisosómico. En el fluido gingival de encías casi normalmente, el nivel de sodio es inferior al del suero, el calcio iguala aproximadamente al nivel sérico y el potasio es más de tres veces mayor. En la encía inflamada, el contenido de sodio del fluido gingival iguala al nivel sérico, y el calcio y el fósforo son más de tres veces mayores. La relación potasio-sodio está elevada y hay aumento del contenido de fosfata-sa ácida. Asimismo, en el fluido gingival hallanse microorganismos, células - epiteliales descamadas y leucocitos (polimorfonucleares, linfocitos y monocitos) que migran a través del epitelio del surco. Los leucocitos y las bacterias aumentan en la inflamación.

CAUSADA POR FACTORES LOCALES.

La hemorragia al sondeo es fácilmente detectable y, por tanto, de gran valor -

para el diagnóstico temprano y la prevención de lesiones ulteriores. Precede a los signos clínicos de la inflamación. La hemorragia gingival varía, en intensidad, duración y la facilidad con que se provoca.

HEMORRAGIA CRONICA Y RECURRENTE.

La causa más común de hemorragia gingival anormal es la inflamación crónica. La hemorragia es crónica o recurrente y es provocada por traumatismos mecánicos como el cepillo dental, palillos y retención de alimentos, morder alimentos sólidos como manzanas, o por el rechinar de los dientes (bruxismo).

HEMORRAGIA AGUDA.

Los episodios de hemorragia gingival aguda tienen su origen en lesiones o se producen espontáneamente en la enfermedad gingival aguda. Las laceraciones de la encía por un cepillado enérgico o trozos cortantes de alimentos duros producen hemorragia gingival, incluso en ausencia de enfermedad gingival. Las quemaduras gingivales producidas por comidas calientes o fármacos aumenta la facilidad de hemorragia gingival.

En la gingivitis ulceronecrotizante aguda hay hemorragia espontánea o con una provocación leve. En esta afección, los vasos sanguíneos ingurgitados del tejido conectivo inflamado se hallan expuestos por descamación del epitelio superficial necrótico.

c) CAMBIOS DE COLOR DE LA ENCIA.

Los cambios de color son signos clínicos muy importantes en la enfermedad gingival, la gingivitis crónica es la causa más común. El color gingival normal es rosado coral. Se debe a la irritación del tejido, modificado por las capas epiteliales suprayacentes. Por ello, el color de la encía se torna más rojo cuando: a) hay aumento de la irrigación ó b) cuando la queratinización se reduce o desaparece. A su vez, el color es más pálido cuando: a) la irrigación se reduce (asociación con fibrosis del corion) ó b) la queratinización epitelial aumenta. Por tanto, la inflamación crónica intensifica el color rojo o

rojo azulado debido a la proliferación vascular y la reducción de la queratinización por compresión epitelial ejercida por el tejido inflamado. La estasis venosa se suma como tono azulado. En su origen como un enrojecimiento ligero, los cambios de color pasan por diversos tonos de rojo, azul rojizo y azul oscuro a medida que aumenta la cronicidad del proceso inflamatorio. Los cambios comienzan en las papilas interdetales y se extienden a la encía insertada. El diagnóstico y tratamiento adecuados requieren el conocimiento de los cambios tisulares que alteran el color de la encía macroscópicamente.

CAMBIOS DE COLOR EN LA GINGIVITIS AGUDA.

Los cambios de color en la gingivitis aguda difieren algo de los de la gingivitis crónica en su naturaleza y distribución. El cambio de color puede ser marginal, difuso o en manchas, según la clase de lesión aguda. En la gingivitis ulceronecrosante aguda la lesión es marginal, en la gingivostomatitis herpética es difusa, y en las reacciones aguda a irritantes químicos presenta la forma de manchas o es difusa.

Los cambios de color varían según la intensidad de la inflamación.

En todos los casos hay un eritema rojo brillante inicial. Si el estado no empeora, éste constituirá el único cambio de color, hasta que la encía recupere la normalidad. En la inflamación aguda intensa, el color rojo se transforma en gris pizarra brillante, que poco a poco se torna gris blanquecino opaco. El color gris, producido por la necrosis del tejido, está separado de la encía adyacente por una zona eritematosa bien definida.

PIGMENTACIONES METÁLICAS.

Los metales pesados absorbidos por vía sistémica a raíz de su uso terapéutico o del medio ambiente ocupacional pueden producir la modificación del color de la encía y otras zonas de la mucosa bucal.

Esto es diferente de la coloración producida por la inclusión accidental de amalgama y otros fragmentos metálicos. El bismuto, arsénico y mercurio producen en la encía una línea negra que sigue el contorno del margen. Asimismo la

pigmentación se puede presentar como manchas negras aisladas que abarquen encía marginal, interdental e insertada. El plomo da una pigmentación lineal rojo azulada o azul oscuro en el margen gingival (línea de Burton), y la plata (argiria) una línea marginal violeta, a menudo acompañada de una coloración gris azulada difusa de toda la mucosa bucal.

La pigmentación gingival o mucosa se suprime mediante la eliminación de factores irritantes locales y restauración de la salud de los tejidos, sin interrumpir obligatoriamente la administración de drogas que contengan metales necesarios con propósitos terapéuticos.

La corrección temporal se obtiene con la aplicación de peróxido concentrado o por insuflación de la encía con oxígeno, para oxidar los sulfitos metálicos oscuros. La coloración reaparece, salvo que se repita el procedimiento.

d) CAMBIOS EN LA CONSISTENCIA TEXTURA SUPERFICIAL Y LA POSICION DE LA ENCIA.

CAMBIOS EN LA CONSISTENCIA.

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

MASAS CALCIFICADAS EN LA ENCIA.

Con frecuencia, se observan masas calcificadas microscópicas en la encía. Estas aisladas o en grupos, y varían en tamaño, localización, forma y estructura. Tales masas pueden ser material calcificado desprendido del diente y desplazado traumáticamente hacia la encía durante el raspado, restos radiculares, fragmentos de cemento o cementículos.

Junto con estas masas hay inflamación crónica y fibrosis, y a veces, actividad

de células gigantes de cuerpo extraño. Otras veces, están encerradas en una matriz de tipo osteoide. También se han descrito en la encía cuerpos extraños cristalinos, pero no se puede establecer su origen.

CAMBIOS EN LA TEXTURA SUPERFICIAL.

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

CAMBIOS EN LA POSICION (RECESION, ATROFIA GINGIVAL).

Posición "real" y "aparente" de la encía.

Recesión es la exposición de la superficie radicular por el desplazamiento apical de la posición de la encía. Para comprender qué se entiende por recesión, es preciso diferenciar entre las posiciones "real" y "aparente" de la encía. La posición real es el nivel de la adherencia epitelial sobre el diente, mientras que la posición aparente es el nivel de la cresta del margen gingival. Es la posición real de la encía, no la posición aparente, la que determina el grado de recesión. Hay dos clases de recesión: visible, que es observable clínicamente; y oculta, que se halla cubierta por encía y sólo puede ser medida mediante la introducción de una sonda hasta el nivel de la adherencia epitelial.

e) AGRANDAMIENTOS GINGIVALES.

El agrandamiento gingival, aumento de tamaño, es una característica común de la enfermedad gingival. Hay muchas clases de agrandamientos gingivales, que varían según los factores etiológicos y los procesos patológicos que los producen.

La denominación gingivitis hipertrófica no es la apropiada para el aumento patológico del tamaño de la encía. Hipertrofia significa, aumento de tamaño de un órgano como consecuencia del aumento de tamaño de sus componentes celulares con la finalidad de afrontar demandas funcionales para un trabajo útil.

El agrandamiento de la encía en la enfermedad gingival no es fundamentalmente resultado del aumento de tamaño de sus componentes celulares; ni tampoco se produce, por lo general, como respuesta al incremento de demandas funcionales para un trabajo útil.

LOCALIZACION Y DISTRIBUCION.

Aplicando el criterio de localización y distribución, el agrandamiento gingival se designa como sigue:

- + Localizado: Limitado a la encía adyacente a un solo diente o a un grupo de dientes.
- + Generalizado: Abarca la encía marginal.
- + Papilar: Se limita solamente a la papila interdental.
- + Difuso: Afecta a la encía marginal, insertada y papilas.
- + Circunscrito: Agrandamiento aislado, sésil o pediculado, de "aspecto tumoral".

El agrandamiento gingival se clasifica, sobre la base cambios histopatológicos y etiología subyacente, como sigue:

AGRANDAMIENTO INFLAMATORIO.

El agrandamiento gingival puede ser consecuencia de alteraciones inflamatorias crónicas o agudas. Las primeras son, con mucho, la causa más común.

AGRANDAMIENTO INFLAMATORIO CRONICO.

Localizado o generalizado.

El agrandamiento gingival inflamatorio crónico comienza como un abultamiento leve de la papila interdental, la encía marginal, o ambas. En los primeros estadios se produce un abultamiento en forma de salvavidas alrededor del diente afectado. Este abultamiento aumenta de tamaño hasta que cubre parte de las co

ronas. Por lo general, el agrandamiento es papilar o marginal y puede ser localizado o generalizado. Su crecimiento es lento e indoloro, salvo que se complice con infección aguda o traumatismo.

AGRANDAMIENTO INFLAMATORIO AGUDO.

Absceso gingival.

El absceso es una lesión localizada, dolorosa, de expansión rápida, que por lo general se instala rápidamente. Se limita al margen gingival o papila interdental. En comienzos se presenta como una hinchazón roja cuya superficie es lisa y brillante. Entre las 24 y 48 horas es común que la lesión sea fluctuante y puntiaguda, con un orificio en la superficie, del cual puede ser expulsado un exudado purulento. Los dientes vecinos suelen estar sensibles a la persecución. Si se deja que avance, las lesiones se abren espontáneamente.

AGRANDAMIENTO HIPERPLASICO NO INFLAMATORIO (HIPERPLASIA GINGIVAL).

El término hiperplasia se refiere al aumento de tamaño de los tejidos o de un órgano, producido por el aumento de la cantidad de sus componentes celulares. La hiperplasia gingival no inflamatoria es generada por otros factores que la irritación local. No es común, y se halla con frecuencia sobreagregada al tratamiento con fenitoína (Dilantina).

AGRANDAMIENTO COMBINADO.

Este cuadro se establece cuando la hiperplasia gingival se complica con alteraciones inflamatorias secundarias. La hiperplasia gingival crea condiciones favorables para la acumulación de placa y materia alba al acentuar la profundidad del surco gingival, al entorpecer las medidas higiénicas y al desviar las trayectorias normales de los alimentos. Las alteraciones inflamatorias secundarias incrementan el tamaño de la hiperplasia gingival preexistente y producen el agrandamiento gingival combinado. En muchos casos, la inflamación secundaria enmascara las características de la hiperplasia no inflamatoria preexistente hasta el punto de que toda la lesión parece inflamatoria.

Es fundamental que se comprenda la naturaleza del agrandamiento gingival combinado. Consta de dos componentes: una hiperplasia primaria ó básica de tejido conectivo y epitelio, cuyo origen no guarda relación con la inflamación, y un componente secundario inflamatorio sobre agregado. La supresión de la irritación local elimina el componente secundario inflamatorio y reduce proporcionalmente el tamaño de la lesión pero la hiperplasia no inflamatoria queda. La -

supresión de la irritación local elimina el componente secundario inflamatorio y reduce proporcionalmente el tamaño de la lesión pero la hiperplasia no inflamatoria queda. La eliminación de la hiperplasia no inflamatoria exige que se corrijan los factores etiológicos cuanto antes.

AGRANDAMIENTO CONDICIONADO.

Esta clase de agrandamiento ocurre cuando el estado sistemático del paciente - es tal que exagera o deforma la respuesta común de la encía a los irritantes - locales y produce una modificación correspondiente de las características clínicas corrientes de la gingivitis crónica. La forma específica en que el cuadro clínico del agrandamiento gingival condicionado difiere de la gingivitis crónica depende de la naturaleza de la influencia sistemática modificadora.

Se precisa de la irritación local para que comience este tipo de agrandamiento. Sin embargo, la irritación por sí sola no determina la naturaleza de sus características clínicas.

Hay tres clases de agrandamientos gingivales condicionados: hormonal, leucémico y el correspondiente a la deficiencia de vitamina C.

AGRANDAMIENTO HORMONAL.

"Agrandamiento del embarazo".

En el embarazo, el agrandamiento gingival puede ser marginal o generalizado, o presentarse como masas múltiples de aspecto tumoral.

AGRANDAMIENTO MARGINAL.

Se registró una prevalencia de agrandamiento gingival marginal del embarazo - que varía de 10 por 100 a 70 por 100. Este agrandamiento es el resultado del agravamiento de zonas anteriormente inflamadas.

El agrandamiento no se produce si no hay manifestaciones clínicas de irritación local. El embarazo no produce la lesión: el metabolismo alterado de los tejidos intensifica la respuesta a los irritantes locales.

AGRANDAMIENTO GINGIVAL DE ASPECTO TUMORAL.

El llamado tumor del embarazo no es una neoplasia, es una respuesta inflamatoria a la irritación local, y es modificado por el estado de la paciente, suele presentarse después del tercer mes de embarazo, pero es posible que aparezca - antes, y la frecuencia registrada es de 1.8 a 5 por 100.

AGRANDAMIENTO ASOCIADO A LA DEFICIENCIA DE VITAMINA C.

En la descripción clásica del escorbuto se incluye, por lo general, el agrandamiento de la encía. Es importante reconocer que ese agrandamiento es, fundamentalmente, una respuesta condicionada a irritantes locales. La deficiencia aguda de vitamina C no causa por sí misma inflamación gingival, pero sí produce hemorragia, degeneración colágena y edema del tejido conectivo gingival. Estas alteraciones modifican la respuesta de la encía a la irritación local hasta el punto de inhibir la reacción de defensa normal y exagerar la propagación de la inflamación. El efecto combinado de la deficiencia de vitamina C e inflamación produce el agrandamiento gingival masivo en el escorbuto.

AGRANDAMIENTO CONDICIONADO INESPECIFICO (GRANULOMA PIOGENO).

El granuloma piógeno es un agrandamiento gingival de aspecto tumoral considerado como una respuesta condicionada exagerada a traumatismos pequeños. No se ha identificado la naturaleza exacta del factor sistemático condicionante.

AGRANDAMIENTO NEOPLASICO (TUMORES GINGIVALES).

"Tumores benignos de encía".

Epulis es un término genérico usado clínicamente para designar a todos los tumores de la encía. Sirve para localizar el tumor, pero no lo describe. (Muchas lesiones llamadas épulis son inflamatorias, no neoplásicas). Las neoplasias son causa de una proporción comparativamente pequeña de agrandamientos gingivales y comprenden un porcentaje reducido del número total de neoplasias bucales.

FIBROMA.

Los fibromas de encía nacen del tejido conectivo o del ligamento periodontal. Son tumores esféricos, de crecimiento lento, que tienden a ser firmes y nodulares, pero pueden ser blandos y vasculares. Los fibromas suelen ser pediculados.

MIOBLASTOMA.

El mioblastoma es una lesión benigna, nodular y algo elevada sobre la superficie gingival.

HEMANGIOMA.

Estos son tumores benignos de vasos sanguíneos que a veces se presentan en la

encía. Son de tipo capilar o carnosos: los más comunes son los primeros. Son blandos, sésiles o pediculados e indoloros. Pueden ser lisos o de contorno abultado irregular. El color varía del rojo obscuro al púrpura y empalidece a la aplicación de presión. Estas lesiones nacen en la papila gingival interdentaria y se extienden en sentido lateral hasta abarcar los dientes adyacentes.

Pueden dar lugar a hemorragias, produciendo anemia ferropénica secundaria. También se registra una forma congénita de hemangioma: es plano, irregular y difuso, con lesiones comparables en la cara, o no. En la encía suele producirse hematomas como consecuencia de traumatismo.

PAPILOMA.

El papiloma de encía es una protuberancia dura, de aspecto verrugoso, que sobresale de la encía. La lesión puede ser pequeña y circunscrita, o presentarse como elevaciones duras y anchas con superficie finamente irregular.

GRANULOMA REPARATIVO PERIFÉRICO GIGANTOCELULAR.

Las lesiones gigantocelulares de la encía nacen en la zona interdental o el margen gingival, son más frecuentes en la superficie vestibular y pueden ser sésiles o pediculadas. Su aspecto varía desde una masa regular lisa hasta una protuberancia multilobulada irregular, con indentaciones superficiales. A veces, se observan úlceras en los bordes. Las lesiones son indoloras, de tamaño variable y llegan a cubrir varios dientes.

GRANULOMA REPARATIVO CENTRAL GIGANTOCELULAR.

Estas lesiones se originan dentro de los maxilares y producen cavidades centrales. En algunos casos, deforman el maxilar de modo que la encía parece agrandada. También se describieron tumores mixtos, tumores del tipo de las glándulas salivales, granulomas eosinófilos y plasmacitomas gingivales, pero son raros.

GRANULOMA PLASMOCITARIO.

Esta es una lesión benigna de la encía marginal interdental o encía insertada; se presenta como una masa localizada, pero puede ser también generalizada. Es roja, friable, a veces granular, sangra con facilidad o va acompañada de distribución focal de hueso adyacente. Desde el punto de vista microscópico, aparece como una acumulación densa de casi exclusivamente plasmacitos en capas

compactas o en lóbulos. Por lo común, es suficiente con la eliminación de los irritantes locales mediante raspaje, pero puede ser necesaria la extirpación quirúrgica.

LEUCOPLASIA.

La leucoplasia gingival se presenta en forma de lesiones blanco grisáceas aplanadas escamosas, con variaciones que van hasta placas gruesas, irregulares y queratinosas.

TUMORES MALIGNOS DE ENCIA.

"Carcinoma".

La encía no es un lugar corriente de neoplasias bucales. El tumor maligno más común de la encía es el carcinoma de células escamosas. Sólo de 1.9 a 5.4 por 100 de los carcinomas bucales se localizan en la encía; el sitio más común es la zona de molares inferiores. Con frecuencia, se observa leucoplasia concomitante. En pacientes con carcinomas bucales primarios múltiples, 25 por 100 de los tumores se hallaban en la encía.

MELANOMA MALIGNO.

El melanoma maligno es un tumor bucal raro que tiende a aparecer en la encía del sector anterior del maxilar superior. El melanoma maligno es oscuro y con frecuencia lo precede una pigmentación localizada. Puede ser plano o nodular, y se caracteriza por su crecimiento rápido y metástasis tempranas. Se genera a partir de los melanoblastos de la encía, carrillos o paladar. Se ha registrado un melanoma maligno no pigmentado. Es común la infiltración del hueso subyacente y la metástasis a ganglios linfáticos del cuello y axilas.

SARCOMA.

El fibrosarcoma, el linfosarcoma y el reticulosarcoma de encía son raros; en la literatura se registran sólo casos aislados. Thoma y col, han descrito un caso de linfoma maligno de encía en una mujer de 19 años. La lesión fué observada por primera vez en el alveolo, que no cicatrizó después de la extracción. La lesión se presentaba como una protuberancia persistente en forma de frambuesa, en la superficie del alveolo, junto con supuración, úlceras superficiales y necrosis progresiva de la encía y hueso subyacente. En otras zonas aparecieron más lesiones de encía, seguidas de denudación de la raíz y pérdida del diente.

AGRANDAMIENTO GINGIVAL DE DESARROLLO.

"Características clínicas".

Este tipo de agrandamiento aparece como una deformación abultada de los contornos vestibular y marginal de la encía de dientes en diferentes etapas de erupción. Se producen por la superposición de la encía a la prominencia normal del esmalte en la mitad gingival de la corona. Con frecuencia, el agrandamiento persiste hasta que el epitelio de unión migra desde el esmalte hasta la unión amelocementaria.

f) INFECCIONES GINGIVALES AGUDAS.

GINGIVITIS ULCERONECROSANTE AGUDA (GUNA).

La denominación gingivitis ulceronecrosante aguda (GUNA) connota una enfermedad inflamatoria destructiva de la encía que presenta signos y síntomas característicos. Otros nombres con que se conoce esta lesión son infección de Vincent, gingivitis ulceromembranosa aguda, boca de trinchera, encía de trinchera, gingivitis fagedénica, gingivitis ulcerativa aguda, gingivitis ulcerativa, estomatitis ulceratitis ulcerosa.

SIGNOS BUCALES.

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

El olor fétido, el aumento de la salivación y la hemorragia gingival espontánea o hemorragia abundante ante el estímulo más leve son otros signos clínicos característicos.

La gingivitis ulceronecrosante aguda se produce en bocas sanas o superpuestas a la gingivitis crónica o a la bolsa periodontal. La lesión puede circunscribirse a un solo diente; a un grupo de dientes o abarcar toda la boca. Es rara en bocas desdentadas, pero a veces se producen lesiones esféricas aisladas en el paladar blando.

SINTOMAS BUCALES.

Las lesiones son en sumo grado sensibles al acto y el paciente se queja de un dolor constante, irradiado, corrosivo, que se intensifica al contacto con alimentos condimentados o calientes y con la masticación. Hay un sabor metálico desagradable y el paciente tiene conciencia de una cantidad excesiva de saliva "pastosa". Se describe una sensación característica de dientes como "estacas de madera".

GINGIVOSTOMATITIS ESTREPTOCOCICA, ESTOMATITIS GONOCOCICA, AGRANULOCITOSIS, ANGINA DE VINCENT.

- + La gingivostomatitis estreptocócica es una afección rara que se caracteriza por un eritema difuso de la encía y otras zonas de la mucosa bucal. En algunos casos, se limita a un eritema marginal con hemorragia marginal. La necrosis del margen gingival no es lo característico ni tampoco un olor fétido notable. El frotis bacteriano muestra un predominio de formas estreptocócicas, que al cultivo se revelan como *Streptococcus viridans*.
- + La estomatitis gonocócica es rara y es producida por *Neisseria gonorrhoeae*. La mucosa bucal se cubre con una membrana grisácea que se desprende por zonas y expone la superficie viva subyacente hemorrágica. Es más común en el recién nacido, causada por infección de los pasajes maternos, pero se han descrito casos en adultos por contacto directo.
- + La agranulocitosis se caracteriza por úlceras y necrosis de la encía, que se parecen a la de la gingivitis ulceronecrosante aguda. La lesión bucal de la agranulocitosis es fundamentalmente necrosante. En razón de la disminución del mecanismo de defensa en la agranulocitosis, el cuadro clínico no está marcado por la reacción inflamatoria intensa que hay en la gingivitis ulcero-

necrosante aguda. Análisis sanguíneos sirven para diferenciar entre la gingivitis ulceronecrosante y la necrosis gingival de la agranulocitosis.

+ La angina de Vincent es una infección fusospiroquetal de la orofaringe y garganta, y es diferente de la gingivitis ulceronecrosante aguda, que afectan al margen gingival. En la angina de Vincent hay una ulceración membranosa - dolorosa de la garganta, con edema y zonas hiperémicas que se rompen y forman úlceras cubiertas de material pseudomembranoso.

El proceso puede extenderse a la laringe y oído medio.

GINGIVITIS ULCERONECROSANTE AGUDA EN LA LEUCEMIA.

La leucemia no produce por sí misma gingivitis ulceronecrosante aguda. Sin embargo, la gingivitis ulceronecrosante se puede presentar superpuesta a tejidos gingivales alterados por la leucemia.

El diagnóstico diferencial consiste no tanto en distinguir entre la gingivitis ulceronecrosante aguda y las alteraciones gingivales leucémicas, sino más bien en determinar si la leucemia es un factor predisponente en una boca en la que existe gingivitis ulceronecrosante aguda. Por ejemplo, si un paciente con gingivitis ulceronecrosante aguda en el margen gingival presenta además un cambio de color difuso y edema de la encía insertada, hay que considerar la posibilidad de una alteración gingival subyacente, inducida por causas sistémicas. La leucemia es una de las enfermedades que habría que descartar.

GINGIVOSTOMATITIS HERPÉTICA AGUDA.

Etiología.

La gingivostomatitis herpética aguda es una infección de la cavidad bucal causada por el virus herpes simple. Frecuentemente, infecciones bacterianas secundarias complican el cuadro clínico. La gingivostomatitis herpética aguda aparece con mayor frecuencia en lactantes y niños menores de seis años, pero también se ve en adolescentes y adultos. Su frecuencia es igual en hombres que en mujeres.

HISTORIA.

Una infección aguda reciente es una característica corriente de la historia de pacientes con gingivostomatitis herpética aguda. La lesión se produce durante una enfermedad febril como neumonía, meningitis, gripe y tifoidea, o inmediatamente después de ella. Asimismo hay una tendencia a que aparezcan en periodos de ansiedad, tensión o agotamiento, o durante la menstruación. También puede haber el antecedente de algún contacto con pacientes con infección herpética - de la cavidad bucal o labios. La gingivostomatitis herpética aguda suele presentarse en los estadios primarios de la mononucleosis infecciosa.

PERICORONITIS.

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

CARACTERISTICAS CLINICAS.

Los sitios más comunes de pericoronitis son los terceros molares inferiores - parcialmente erupcionados o retenidos. El espacio entre la corona del diente y el capuchón de encía que la cubre en una zona ideal para la acumulación de residuos de alimentos y proliferación bacteriana. Incluso en pacientes que no presentan signos o síntomas, el capuchón gingival suele estar infectado e inflamado y tiene ulceraciones de diversos grados en su superficie interna. La inflamación aguda es una posibilidad inminente constante.

La pericoronitis aguda se identifica por los diferentes grados de inflamación del capuchón pericoronario y las estructuras adyacentes, así como por complicaciones sistémicas. La suma del líquido inflamatorio y el exudado celular produce un aumento de volumen del capuchón que impide el cierre completo de los maxilares.

La encía es traumatizada por el contacto con el maxilar antagonista y la inflamación se agrava. El cuadro clínico es el de una lesión supurativa, hinchada, muy roja, exquisitamente sensible, con colores irradiados al oído, garganta y

piso de boca. Además del dolor, el paciente está muy incómodo por el gusto de sagrado y la imposibilidad de cerrar la boca. La hinchazón de la mejilla - en la región del ángulo mandibular y la linfadenitis son hallazgos comunes. El paciente asimismo presenta complicaciones tóxicas sistémicas como fiebre, - leucocitosis y malestar general.

B. ENFERMEDAD PERIODONTAL.

a) CLASIFICACION DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL.

El término enfermedad periodontal destructiva crónica describe todas las formas de enfermedad periodontal causadas primariamente por factores locales (placa bacteriana y trauma de la oclusión). Lo acostumbrado era clasificar la enfermedad periodontal destructiva crónica en inflamatoria, degenerativa y traumática.

CLASIFICACION.

La siguiente clasificación incluye todas las formas de enfermedad periodontal destructiva crónica a la luz de recientes investigaciones que han proporcionado una diferente interpretación y categorización de hallazgos clínicos y de laboratorio. Tratar de brindar una herramienta útil para el análisis y el diagnóstico de los casos clínicos:

I. PERIODONTITIS.

- a) Simple.
- b) Compuesta.
- c) Forma juvenil.
 - 1. Generalizada.
 - 2. Localizada (periodontitis juvenil idiopática o periodontosis).

II. TRAUMA DE LA OCLUSION.

III. ATROFIA PERIODONTAL.

PERIODONTITIS.

La periodontitis es el tipo más común de enfermedad periodontal producida por la extensión hacia los tejidos periodontales de soporte de la inflamación iniciada en la encía.

La periodontitis puede ser clasificada como simple o marginal, en la cual la destrucción de los tejidos periodontales se relaciona únicamente con la inflamación; compuesta, en la cual la destrucción del tejido ocasionada por la inflamación se modifica mediante el trauma de la oclusión, y formas juveniles

que constituyen un grupo especial de lesiones avanzadas en niños y adolescentes.

PERIODONTITIS SIMPLE.

"Características clínicas".

En la periodontitis simple generalmente hay inflamación crónica de la encía, bolsas y pérdida ósea. La movilidad y la migración patológica de los dientes aparecen en casos avanzados. Esta enfermedad se localiza en un solo diente o en grupo de dientes, o es generalizada, según sea la distribución de los factores etiológicos.

La periodontitis simple progresa con ritmo variable; sus estadios avanzados, por lo general, aparecen en la quinta y sexta década de vida. Esto contrasta con la forma juvenil, que alcanza etapas avanzadas al final de la adolescencia y comienzos de la edad adulta.

PERIODONTITIS COMPUESTA.

"Características clínicas".

Son las mismas que las de la periodontitis simple con las siguientes excepciones: hay una incidencia más alta de bolsas infraóseas, y pérdida ósea angular (vertical) más que horizontal, ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal, como hallazgos más comunes; la movilidad dentaria tiende a parecer antes y a ser más intensa.

ETIOLOGIA.

La periodontitis compuesta se origina por los efectos combinados de la placa bacteriana y la inflamación resultante, y el trauma de la oclusión.

PERIODONTITIS JUVENIL.

Esta forma incluye lesiones destructivas avanzadas en niños y adolescentes. La distribución de las lesiones es la base de su clasificación en las formas generalizada y localizada. La primera abarca la totalidad de los dientes mientras que la segunda ataca los primeros molares y los incisivos.

FORMA GENERALIZADA.

Estas son las lesiones correspondientes a trastornos sistemáticos como el síndrome de Papillon-Lefevre, hipofosfatemia, agranulocitosis, síndrome de Down y otros. Poseen diferentes características según la enfermedad sistemática.

FORMA LOCALIZADA.

Esta incluye lo que ahora llamamos "periodontitis juvenil idiopática" o "periodontosis". Gottlieb la describió por primera vez en 1923 bajo el nombre - "atrofia difusa del hueso alveolar" en un caso mortal de gripe epidémica. Describió pérdida de fibras colágenas en el ligamento periodontal, y su reemplazo por tejido conectivo laxo y extensa resorción ósea resultante en el ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal.

CARACTERISTICAS CLINICAS.

La periodontitis juvenil afecta a varones y mujeres por igual, y es más frecuente entre la pubertad y los 25 años. Es más prevalente en adolescentes de sexo femenino.

La distribución en la boca es característica pero todavía inexplicable. Las lesiones aparecen primero y con mayor intensidad en los incisivos superiores e inferiores y suelen ser bilaterales, pero con el tiempo se generalizan. La menor destrucción se da en la zona de premolares inferiores.

El comienzo de la destrucción ósea es insidiosa, especialmente durante el periodo circumpuberal, entre los 11 y los 13 años de edad. La característica más notable de la periodontitis juvenil temprana es la falta de inflamación

clínica.

TRAUMA DE LA OCLUSION.

Puesto que la inflamación gingival es tan común, el trauma de la oclusión rara vez se presenta sin ella. Cuando es el único proceso patológico, tiene las siguientes características clínicas; movilidad dental, espacio periodontal muy ensanchado en la región gingival de la raíz (y destrucción ósea angular concomitante) y ensanchamiento del ligamento periodontal en el ápice. Se encuentran afectados dientes aislados y sus antagonistas. No produce inflamación gingival o bolsas periodontales.

ATROFIA PERIODONTAL.

La atrofia es la disminución de tamaño de un tejido u órgano o de sus elementos celulares una vez obtenido su tamaño maduro normal; la reducción generalizada de la altura del hueso alveolar, junto con la recesión de la encía, sin inflamación o trauma de la oclusión manifiestos, se produce con el aumento de la edad y se denomina atrofia fisiológica o senil. No se debe al envejecimiento sino al efecto acumulativo de repetidas agresiones al periodoncio.

ATROFIA PRESENIL.

La atrofia presenil es la disminución prematura de la altura del periodoncio, uniformemente en toda la boca y sin causa local evidente.

ATROFIA POR DESUSO.

La atrofia por desuso se produce cuando la estimulación funcional que se demanda para el mantenimiento de los tejidos periodontales disminuye intensamente o falta. La atrofia por desuso se caracteriza por el adelgazamiento del ligamento periodontal, adelgazamiento y reducción del número de fibras periodontales y alteración de la disposición fasciculada de las fibras, engrosamiento del cemento y reducción de la altura del hueso alveolar, y osteoporosis, que se pre

senta como una disminución del número y espesor de las trabéculas óseas.

b) BOLSA PERIODONTAL.

Una bolsa periodontal es la profundización patológica del surco gingival; es una de las características importantes de la enfermedad periodontal. El avance progresivo de la bolsa conduce a destrucción de los tejidos periodontales - de soporte, aflojamiento y exfoliación de los dientes.

SIGNOS Y SINTOMAS.

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

Los signos clínicos siguientes indican la presencia de bolsas periodontales:

1. Encía marginal rojo azulada, agrandada, con un borde "redondeado" separado de la superficie dental.
2. Una zona vertical rojo azulada desde el margen gingival hasta la encía insertada, y a veces, hasta la mucosa alveolar.
3. Una solución de continuidad vestibulolingual de la encía interdental.
4. Encía brillante, blanda y con cambios de color junto a superficies radiculares expuestas.
5. Hemorragia gingival.
6. Exudado purulento en el margen gingival, o su aparición al hacer presión digital sobre la superficie lateral del margen gingival.
7. Movilidad, extrusión y migración de dientes.
8. La aparición de diastemas donde no los había.

Por lo general, las bolsas periodontales son indoloras, pero pueden generar - los siguientes síntomas: dolor localizado o sensación de presión después de comer, que disminuye gradualmente; sabor desagradable en áreas localizadas; - una tendencia a succionar material de los espacios interdentes; dolor irradiado "en la profundidad del hueso", que empeora los días de lluvia; una sensa

ción "roedora" o sensación de picazón en las encías; la necesidad de introducir un instrumento puntiagudo en las encías, con alivio por la hemorragia que sigue: quejas de que los alimentos se "atascan entre los dientes"; se "sienten flojos los dientes", o preferencia por comer "del otro lado"; sensibilidad al frío y al calor, dolor en dientes sin caries.

CLASIFICACION.

Las bolsas periodontales se clasifican según la morfología y su relación con las estructuras adyacentes, como sigue:

BOLSA GINGIVAL (RELATIVA O FALSA).

Una bolsa gingival está formada por agrandamiento gingival, sin destrucción de los tejidos periodontales subyacentes. El surco se profundiza a expensas del aumento de volumen de la encía.

BOLSA PERIODONTAL (ABSOLUTA O VERDADERA).

Este es el tipo de bolsa que se produce con destrucción de los tejidos periodontales de soporte. Las bolsas absolutas son de dos clases: 1) supraósea - (supracrestal), en la cual el fondo del hueso es coronario al hueso alveolar - subyacente y 2) infraósea (intraósea, subcrestal o intraalveolar), en la cual el fondo de la bolsa es apical al nivel del hueso alveolar adyacente. En este tipo, la pared lateral de las bolsas está entre la superficie dental y el hueso alveolar.

Las bolsas también pueden clasificarse, según el número de cara afectadas como sigue:

SIMPLE: Una cara del diente.

COMPUESTA: Dos caras de dientes, o más. La base de las bolsas está en comunicación directa con el margen gingival en cada una de las caras afectadas del diente.

COMPLEJA: Es una bolsa espiralada que nace en una superficie dental y da vueltas alrededor del diente, y afecta a otra cara o más.

EL CONTENIDO.

Las bolsas periodontales contienen residuos que son principalmente microorganismos y sus productos (enzimas, endotoxinas y otros productos metabólicos), -placa dental, fluido gingival, restos de alimentos, mucina salivar, células epiteliales descamadas y leucocitos.

Por lo general, los cálculos cubiertos de placa se proyectan desde la superficie dental. Si hay exudado purulento, consiste en leucocitos vivos, degenerados y necróticos (predominantemente polimorfonucleares), bacterias vivas y muertas, suero y una escasa cantidad de fibrina. Se demostró que el contenido de las bolsas periodontales, filtrado y sin microorganismos, es tóxico cuando se inyecta por vía subcutánea en animales de experimentación.

RECESION GINGIVAL Y PROFUNDIDAD DE BOLSA.

La bolsa produce la recesión de la encía y la denudación de la superficie radicular. La magnitud de la recesión, generalmente, pero no siempre, se correlaciona con la profundidad de la bolsa. Esto es porque el grado de recesión depende de la localización de la base de la bolsa sobre la superficie radicular, mientras la profundidad es la distancia entre la base de la bolsa y la cresta de la encía. Bolsas de igual profundidad pueden tener diferentes grados de recesión, y bolsas de diferentes profundidades la misma recesión.

RELACION DE LA PROFUNDIDAD DE LA BOLSA CON LA DESTRUCCION DEL HUESO ALVEOLAR.

La magnitud de la pérdida ósea puede, por lo general, estar correlacionada con la profundidad de la bolsa, pero no siempre. Es posible que haya una pérdida ósea extensa con bolsas poco profundas, y poca pérdida con bolsas profundas. La destrucción del hueso alveolar puede ocurrir en ausencia de bolsas periodontales, en el trauma de la oclusión y en casos de gran recesión.

BOLSA INFRAOSEA.

En las bolsas infraóseas, la base es apical al nivel del hueso alveolar, y la

pared de la bolsa se halla entre el diente y hueso. Es más frecuente que las bolsas infraóseas se produzcan por interproximal, pero se localiza asimismo en las superficies vestibular y lingual. Por lo común, la bolsa se extiende des de la superficie en la cual se origina hacia una o más superficies contiguas. No existe información estadística respecto a la prevalencia de bolsas infraóseas. Los cambios inflamatorios, proliferativos y degenerativos en las bolsas infraóseas y supraóseas son iguales, y todos ellos provocan la destrucción de los tejidos periodontales de soporte.

En las bolsas supraóseas, la cresta alveolar y el aparato fibroso que se inserta en ella alcanza gradualmente una posición más apical sobre el diente, pero conservan su morfología y arquitectura general, mientras que en las bolsas infraóseas, la morfología de la cresta alveolar se modifica totalmente. Esto - puede tener efecto sobre la función de la zona.

c) EXTENSION DE LA INFLAMACION DESDE LA ENCIA HACIA LOS TEJIDOS PERIODONTALES DE SOPORTE.

La extensión de la inflamación desde el margen gingival hacia los tejidos periodontales de soporte marca la transición de gingivitis a periodontitis. La periodontitis es siempre precedida por la gingivitis, pero ésta no siempre se transforma en periodontitis. Algunos casos no se convertirán nunca en periodontitis, y otros pasarán por su "fase de gingivitis" en un periodo breve. No se conoce el factor o los factores causantes de la extensión de la inflamación a las estructuras de soporte, que producen la conversión de gingivitis a periodontitis.

VIAS DE LA INFLAMACION GINGIVAL.

Durante muchos años difirieron las opiniones respecto de las vías de extensión de la inflamación gingival hacia los tejidos de soporte. Unos consideraban - que se producía por los linfáticos del ligamento periodontal.

Algunos opinaban que la inflamación se extiende a lo largo de las fibras periodontales o del periostio externo del hueso alveolar, mientras otros sostienen que la inflamación se propaga desde la encía hacia el hueso alveolar, y que ra

ra vez, si es que alguna vez sucedía, se extendía directamente al ligamento periodontal.

VIAS INTERPROXIMALES.

En la zona interproximal, la inflamación se extiende por el tejido conectivo laxo que rodea a los vasos sanguíneos, a través de las fibras transeptales y luego dentro del hueso a través de los conductos de los vasos, que perforan la cresta del tabique interdental.

El lugar en que la inflamación entra en el hueso depende de la localización de los conductos vasculares. Puede penetrar por el tabique interdental en el centro de la cresta, por un costado de la cresta, o en el ángulo del tabique y puede entrar al hueso por más de un conducto. Una vez que alcanzó los espacios medulares, la inflamación puede retornar desde el hueso al ligamento periodontal. Con menor frecuencia la inflamación se extiende desde la encía directamente hacia el ligamento periodontal y de ahí el tabique interdental.

VIAS VESTIBULAR Y LINGUAL.

En vestibular y lingual la inflamación de la encía se extiende por la superficie perióstica externa del hueso y penetra en los espacios medulares a través de los conductos vasculares en la corteza exterior.

RESTABLECIMIENTO DE LAS FIBRAS TRANSEPTALES.

En su trayecto desde la encía hacia el hueso la inflamación destruye las fibras transeptales y las reduce a fragmentos granulares desorganizados dispersos entre las células y el edema inflamatorios.

Sin embargo, hay una tendencia continua a regenerar fibras transeptales por la cresta del tabique interdental a medida que la destrucción ósea avanza. Como consecuencia, hay fibras transeptales incluso en casos de pérdida ósea periodontal extrema.

Las fibras transeptales densas son de importancia clínica cuando se emplean procedimientos quirúrgicos para la eliminación de bolsas periodontales. For-

man una capa firme sobre el hueso, que se encuentra una vez eliminado el tejido de granulaci3n superficial.

ASPECTOS CLINICOS DE LA INFLAMACION EN EL LIGAMENTO PERIODONTAL.

Tanto si se extiende directamente desde la encfa como a trav3s del hueso alveolar, la inflamaci3n est3, con frecuencia, presente en el ligamento periodontal, en la enfermedad periodontal, contribuyendo a la movilidad dental y al dolor.

MOVILIDAD DENTAL.

La inflamaci3n del ligamento periodontal es uno de los factores causales de la movilidad dental patol3gica, junto con la p3rdida de hueso alveolar y el trauma de la oclusi3n. El exudado inflamatorio reduce el soporte dental al producir la degeneraci3n y destrucci3n de las fibras principales y una soluci3n de continuidad entre la raiz y el hueso. La extensi3n con que la inflamaci3n del ligamento periodontal contribuye a la movilidad dental queda demostrada claramente cuando se elimina la inflamaci3n mediante el tratamiento y los dientes - se afirman.

DOLOR.

La inflamaci3n del ligamento periodontal suele ser cr3nica y asintom3tica. No obstante, la inflamaci3n aguda sobre agregada es la causa frecuente de dolor - considerable. Al afluir el exudado agudo, el diente se eleva en el alveolo y el paciente siente el deseo de "frotar" contra 3l. El contacto repetido entre dientes antagonistas hace que el diente se torne sensible a la percusi3n. Este estado puede evolucionar hacia un absceso periodontal agudo, salvo que se eliminen los agentes irritantes.

d) PERDIDA OSEA Y PATRONES DE DESTRUCCION OSEA EN LA ENFERMEDAD PERIODONTAL.

Lo fundamental del problema de la enfermedad periodontal destructiva cr3nica -

reside en los cambios que se producen en el hueso. Las alteraciones de otros tejidos del periodoncio también son importantes, pero en última instancia, la destrucción ósea es la causa de la pérdida de los dientes.

EQUILIBRIO FISIOLÓGICO DEL HUESO ALVEOLAR.

En el estado normal, la altura del hueso alveolar se mantiene por un equilibrio constante entre la formación ósea y la resorción ósea, reguladas por influencias locales y sistémicas. Cuando la resorción supera a la neoformación, la altura del hueso disminuye. Se ha sostenido que la reducción de la altura es un fenómeno fisiológico con la edad, y se denomina atrofia senil o fisiológica.

Este concepto fué refutado por otros.

En la destrucción ósea de la enfermedad periodontal el equilibrio óseo se altera, de modo que la resorción supera a la formación. Todo factor o combinación de factores que modifique el equilibrio fisiológico de manera que la resorción sea mayor que la neoformación desemboca en la pérdida de hueso alveolar.

La pérdida ósea en la enfermedad periodontal puede ser consecuencia de cualquiera de los cambios siguientes:

1. Aumento de la resorción en presencia de neoformación normal o aumentada.
2. Disminución de la neoformación en presencia de resorción normal.
3. Aumento de la resorción combinada con disminución de la neoformación.

DESTRUCCION OSEA EN LA ENFERMEDAD PERIODONTAL.

La causa de la destrucción ósea en la enfermedad periodontal reside básicamente en factores locales. También puede originarse por factores sistémicos, pero su papel no ha sido determinado. Los factores locales que originan la destrucción ósea forman dos grupos: los que causan inflamación gingival y los que causan trauma de la oclusión. Actuando separados o juntos, la inflamación y el trauma de la oclusión son la causa de la destrucción ósea local en la enfermedad periodontal y determinan su intensidad y su forma.

DESTRUCCION OSEA CAUSADA POR LA INFLAMACION CRONICA.

La inflamación crónica es la causa más común de destrucción ósea en la enfermedad periodontal.

PERDIDA OSEA Y MOVILIDAD DENTAL.

La pérdida de hueso alveolar en la enfermedad periodontal es una causa importante de movilidad dental, pero intervienen otros factores. Como consecuencia, el grado de movilidad dental en la enfermedad periodontal no está necesariamente correlacionado con la cantidad de pérdida ósea.

FORMAS DE DESTRUCCION OSEA EN LA ENFERMEDAD PERIODONTAL.

Además de disminuir la altura del hueso, la enfermedad periodontal altera la morfología del hueso. La comprensión de la naturaleza y patogenia de estas alteraciones es fundamental para el diagnóstico y tratamiento eficaces.

PERDIDA OSEA HORIZONTAL.

Esta es la forma más común en pérdida ósea en la enfermedad periodontal. La altura del hueso desciende y el margen óseo es horizontal o levemente angulado. Los tabiques interdenciales y las tablas vestibular y lingual están afectados, pero no necesariamente en igual grado alrededor de cada diente.

DEFECTOS VERTICALES (ANGULARES).

Estos defectos son socavaciones practicadas en el hueso, a lo largo de una superficie radicular desnuda o más, encerradas dentro de una, dos o tres paredes óseas. La base del defecto se localiza apicalmente al hueso circundante.

En cráneos humanos se observó que los defectos angulares son más comunes en la superficie mesial de segundos y terceros molares superiores e inferiores; que están presentes en porcentajes crecientes en individuos de dos a 44 años, cuando

do se alcanza el máximo y que la cantidad de defectos por individuo es la mayor después de los 60 años. En otro estudio se comprobó que los defectos angulares predominan en el maxilar superior y no en el inferior.

CONTORNOS ÓSEOS ABULTADOS.

Estos son agrandamientos óseos por exostosis, adaptación a la función o formación de hueso de refuerzo. Se encuentran con mayor frecuencia en el maxilar superior.

HEMISEPTUM.

La porción remanente de un tabique interdental, una vez destruida la porción mesial o distal por la enfermedad se denomina hemiseptum. Este término es sinónimo de pérdida ósea vertical o angular de una pared.

MARGENES IRREGULARES.

Estos son defectos angulares o en forma de U producidos por la resorción de la tabla ósea vestibular, o la lingual o diferencias bruscas entre la altura de los márgenes vestibular o lingual y la altura del tabique interdental. Estos defectos también fueron denominados como arquitectura invertida. Son más frecuentes en el maxilar superior.

REBORDES.

Los rebordes son márgenes óseos en forma de meseta, producidos por la resorción de tablas óseas engrosadas.

e) LESIONES DE FURCACIONES.

La denominación lesión de furcaciones se refiere a lesiones que se producen -

corrientemente, en la cuales las bifurcaciones y trifurcaciones de los dientes multirradiculares quedan denudadas por enfermedad periodontal. Los primeros molares inferiores son los sitios más comunes y los premolares superiores los menos comunes; el número de lesiones de furcaciones aumenta con la edad.

CARACTERISTICAS CLINICAS.

La bifurcación o trifurcación puede ser visible o estar cubierta por la pared inflamada de la bolsa periodontal. La amplitud de la lesión se determina mediante la exploración con una sonda roma, con un chorro de aire simultáneo para facilitar la visión. El diente puede hallarse móvil o no, y por lo general no presentan síntomas, pero es factible que halla complicaciones dolorosas. Ellas incluyen sensibilidad a variaciones térmicas, causadas por caries, o resorción lacunar de la raíz en la zona de las furcaciones, dolor pulsátil intermitente o constante causado por alteraciones pulpares, y sensibilidad a la percusión, a causa de lesiones inflamatorias del ligamento periodontal. Las lesiones de furcaciones pueden generar abscesos periodontales agudos o abscesos periapicales, con todos los síntomas correspondientes a tales lesiones.

ETIOLOGIA.

Las lesiones de bifurcaciones y trifurcaciones son etapas de la enfermedad periodontal que avanza y tienen la misma etiología. Sin embargo, de todas las áreas del periodoncio, las bifurcaciones y las trifurcaciones son las más sensibles a la agregación de fuerzas oclusales excesivas. Hay que sospechar especialmente que el trauma de la oclusión es un factor etiológico contribuyente en casos de lesiones de furcación con defectos crateriformes o angulares en el hueso, en particular cuando la destrucción ósea se localiza en una de las raíces.

CARACTERISTICAS RADIOGRAFICAS.

El diagnóstico definitivo de la lesión de furcación se hace mediante examen clínico; que incluye el sondeo cuidadoso. Las radiografías son útiles, pero

presentan artificios que hacen posible que halla lesiones de furcación y no se observen cambios radiográficos detectables.

Las variaciones de la técnica radiográfica pueden enmascarar la presencia y extensión de las lesiones de furcación. Un diente puede presentar una lesión de bifurcación marcada en una película y aparecer sano en otra. Habría que tomar las películas con diferentes angulaciones para reducir el riesgo de pasar por alto lesiones de furcación.

AUXILIARES EN LA INTERPRETACION RADIOGRAFICA.

El reconocimiento de una radiolucidez grande, claramente definida en el área de la furcación, no ofrece dificultades, pero muchas veces se pasan por alto - cambios radiográficos menos definidos producidos por la lesión de la furcación. Se aconseja seguir el siguiente criterio como ayuda para la detección radiográfica de las lesiones de furcación:

1. Hay que investigar, desde el punto de vista clínico, el cambio radiográfico más leve en la zona de las furcaciones, especialmente si hay pérdida ósea en las raíces vecinas.
2. Disminución de la radiopacidad en el área de la furcación en la cual completamente visible el contorno de las trabéculas.
3. Cuando halla pérdida ósea intensa en una sola raíz de un molar se puede suponer que también la furcación está atacada.

Esta es una regla muy importante. El tratamiento que se limite a la raíz que presenta pérdida ósea intensa puede sellar la bifurcación o la trifurcación infectadas, impedir el drenaje y llevar a la formación de un absceso periodontal.

f) ABSCESO PERIODONTAL.

El absceso periodontal es una inflamación purulenta localizada en los tejidos periodontales. Asimismo, se le conoce como absceso lateral o parietal. El absceso periodontal se puede formar como sigue:

1. Extensión profunda de la infección desde una bolsa periodontal hacia los -

tejidos periodontales, y localización del proceso inflamatorio supurativo junto al sector lateral de la raíz.

2. Extensión lateral de la inflamación desde la superficie interna de una bolsa periodontal hacia el tejido conectivo de la pared de la bolsa. El absceso se localiza cuando está obstruido el drenaje hacia la luz de la bolsa.
3. En una bolsa que describe un trayecto tortuoso alrededor de la raíz (bolsa compleja) se puede establecer un absceso periodontal, en el fondo, extremo profundo cuya comunicación con la superficie se cierra.
4. Eliminación incompleta de cálculos durante el tratamiento de la bolsa periodontal. En este caso, la pared gingival se retrae y ocluye el orificio de la bolsa; el absceso periodontal se origina en la porción cerrada de la bolsa.
5. Puede haber absceso periodontal en ausencia de enfermedad periodontal, después de un traumatismo del diente o perforación de la pared lateral de la raíz durante el tratamiento endodóntico.

CLASIFICACION.

Los abscesos periodontales se clasifican, según su localización, como sigue:

1. Absceso en los tejidos periodontales de soporte, junto al sector lateral de la raíz. En este caso suele haber una cavidad en el hueso, que se extiende en sentido lateral desde el absceso hacia la superficie externa.
2. Absceso en la pared blanda de una bolsa periodontal profunda.

ABSCESO AGUDO.

En concomitancia con el absceso periodontal agudo hay síntomas como dolor irradiado pulsátil, sensibilidad exquisita de la encfa a la palpación, sensibilidad del diente a la percusión, movilidad dental, linfadenitis y manifestaciones generales como fiebre, leucocitosis y malestar.

ABSCESO CRONICO.

El absceso periodontal crónico se presenta como una fístula que se abre en la mucosa gingival en alguna parte correspondiente a la raíz. Puede haber antecedentes de exudación intermitente. El orificio de la fístula puede ser una - abertura muy pequeña, difícil de detectar, que al ser sondeado revela un trayecto fistuloso en la profundidad del periodoncio. La fístula puede estar cubierta por una masa pequeña, rosada, esférica, de tejido de granulación.

ABSCESO PERIODONTAL Y ABSCESO GINGIVAL.

Las principales diferencias entre el absceso periodontal y el absceso gingival son la localización y la historia. El absceso gingival queda confinado en la encía marginal, y se suele presentar en zonas anteriormente sanas. Es, por lo común, una respuesta inflamatoria aguda a cuerpos extraños, forzados dentro de la encía. En circunstancias raras, es la consecuencia de la infección de un quiste gingival cubierto por epitelio. El absceso periodontal ataca a los tejidos periodontales de soporte y aparece durante la enfermedad periodontal destructiva crónica.

QUISTE PERIODONTAL.

Esta es una lesión poco común que produce destrucción localizada de los tejidos periodontales en la superficie lateral de la raíz, frecuencia en la zona de canino y premolares inferiores. Se cree que se trata de un quiste odontogénico, generado por la proliferación de los restos epiteliales de Malassez, pero no se comprende cuál es el estímulo que desencadena la actividad celular. Otras teorías sobre su origen sugieren que: a) puede ser un quiste dentígeno lateral retenido en el maxilar una vez erupcionado el diente; b) puede ser - causado por la implantación traumática de epitelio bucal, o que c) puede ser consecuencia de la estimulación de los restos epiteliales del ligamento periodontal por infección de un absceso periodontal o de la pulpa, a través de un conducto radicular accesorio. El quiste periodontal es asintomático y no presenta cambios detectables, o puede presentar una hinchazón sensible localizada. Desde el punto de vista radiográfico, cuando se localiza interproximalmente, -

aparece a un costado de la raíz como un área radiolúcida bordeada por una línea radiopaca, que no puede ser diferenciada del aspecto radiográfico de un absceso periodontal.

g) EL TRAUMA DE OCLUSION.

TRAUMA DE LA OCLUSION.

La lesión del tejido periodontal causada por fuerzas oclusales se denomina trauma de la oclusión. El trauma de la oclusión es la lesión de tejido, no la fuerza oclusal. La oclusión que produce esta lesión se llama oclusión traumática. Las fuerzas oclusales excesivas también pueden perturbar la función de los músculos de la masticación y causar espasmos dolorosos, dañar la articulación temporo mandibular o producir la atricción excesiva de los dientes, pero el término "trauma de la oclusión" por lo general se utiliza en relación con las lesiones del periodoncio.

EL TRAUMA DE LA OCLUSION ES REVERSIBLE.

El trauma de la oclusión es reversible. Cuando es inducido artificialmente el trauma en animales de experimentación, los dientes se mueven o se intruyen en el maxilar. Cuando el impacto de las fuerzas creadas artificialmente es aliviado, los tejidos se reparan. El hecho de que el trauma de la oclusión sea reversible en tales condiciones no significa que siempre se corrige y, por tanto, que sea temporal y de poca importancia clínica. Es preciso que las fuerzas lesivas aminoren para que haya reparación. Si las condiciones en los seres humanos no permiten que los dientes se aparten de las fuerzas oclusales excesivas o se adapten a ellas, el daño periodontal persiste, hasta que las fuerzas excesivas sean corregidas por el odontólogo. Las fuerzas traumáticas que afectan los dientes en posiciones de balanceo, esto es, no axiales, suelen ser tales que provocan lesiones graves porque los dientes tienden a ser mantenidos en la posición dictada por las fuerzas axiales, suelen ser tales que provocan lesiones graves porque los dientes tienden a ser mantenidos en la posición dictada por las fuerzas axiales, esto es, posición intercuspal. Las

fuerzas axiales son sumamente importantes para determinar la posición de los dientes.

La presencia de inflamación en la zona, debida a la acumulación de placa puede, no obstante, impedir la reversibilidad de las lesiones traumáticas.

EFFECTOS DE FUERZAS OCLUSALES EXCESIVAS EN LA PULPA DENTAL.

No se han establecido los efectos de las fuerzas oclusales en la pulpa dental. Algunos clínicos registran la desaparición de la sintomatología pulpar después de la corrección de las fuerzas oclusales.

Se observaron reacciones pulpares en animales sometidos a fuerzas oclusales in tensas, pero no cuando las fuerzas eran leves o de corta duración.

CAMBIOS PRODUCIDOS POR EL TRAUMA DE LA OCLUSION SOLAMENTE.

En ausencia de irritantes locales de intensidad suficiente para producir bolsas periodontales, el trauma de la oclusión puede causar aflojamiento excesivo de los dientes, ensanchamiento del ligamento periodontal y defectos angulares (verticales) en el hueso alveolar, sin bolsas.

Los signos más comunes de trauma del periodoncio es el aumento de la movilidad dental. La movilidad dental producida por el trauma tiene dos fases: la fase inicial se debe a la resorción ósea alveolar que ensancha el ligamento pe riodontal y produce el número de fibras periodontales. La segunda fase ocurre después de la reparación de la lesión traumática y la adaptación a las fuerzas aumentadas, resultado en el ensanchamiento permanente del ligamento periodontal.

El trauma de la oclusión es un factor etiológico importante en la enfermedad periodontal.

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

h) MIGRACION PATOLOGICA; MOVILIDAD DENTAL.

La migración patológica se refiere al movimiento dental que se produce cuando la enfermedad periodontal altera el equilibrio entre los factores que mantienen la posición fisiológica de los dientes. La migración patológica es común y puede ser el primer signo de enfermedad o aparecer junto con inflamación gingival y bolsa, a medida que avanza la enfermedad.

La migración patológica ocurre con mayor frecuencia en la región anterior, pero también puede afectar a los dientes posteriores. Los dientes se mueven en cualquier dirección acompañados por movilidad y rotación. La migración patológica en dirección oclusal o incisal se denomina extrusión o alargamiento; se prefiere el primer nombre.

Se encuentran todos los grados de migración, y pueden estar afectados muchos dientes o uno. Es importante detectar en las etapas iniciales y prevenir lesiones más avanzadas mediante la eliminación de los factores que la causaron. Incluso en la etapa inicial, se ha producido una cierta pérdida ósea.

MIGRACION COMO CONSECUENCIA DEL NO REEMPLAZO DE DIENTES.

Muchas veces, la migración se hace hacia los espacios dejados por dientes ausentes no reemplazados. Esta migración "normal" difiere de la migración patológica en que no es consecuencia de la destrucción de los tejidos periodontales. Sin embargo, la migración crea condiciones que conducen a la enfermedad periodontal, de modo que el movimiento inicial del diente es agravado por la pérdida de soporte periodontal.

Generalmente, la migración "normal" se hace en dirección mesial, junto con la inclinación o la extrusión más allá del plano oclusal.

Con frecuencia, los premolares migran hacia distal. Aunque la migración sea una secuela común de la falta de reemplazo de dientes ausentes, no siempre ocurre.

MOVILIDAD DENTAL.

"Movilidad normal".

Normalmente, los dientes tienen un grado de movilidad, los dientes unirradiculares más que los multirradiculares, y los incisivos, la mayor. La movilidad se produce principalmente en sentido horizontal; también es axial, pero en grado mucho menor. El grado de movilidad dental fisiológica varía de una persona a otra y de hora en hora en un diente de una misma persona. Es mayor al levantarse, quizá porque hay una leve extrusión por la falta de función durante la noche, y disminuye durante el día, probablemente porque hay intrusión por la presión de la masticación y deglución. Las variaciones de la movilidad dental en las 24 horas es menor en pacientes con periodoncio sano y mayor en pacientes con enfermedad periodontal o hábitos oclusales como bruxismo y apretamiento.

La movilidad dental se produce en dos etapas: 1) Etapa inicial o intraalveolar, en la cual el diente se mueve dentro de los confines del ligamento periodontal. Esto se vincula con la deformación viscoelástica del ligamento y la redistribución de los líquidos periodontales, contenido interfascicular y fibras. 2) Etapa secundaria, que se produce gradualmente y supone la deformación elástica del hueso alveolar en respuesta al aumento de las fuerzas horizontales.

El diente en sí también se deforma por el impacto de la fuerza aplicada sobre la corona, pero no en grado significativo desde el punto de vista clínico.

i) ENFERMEDAD GINGIVAL Y PERIODONTAL EN NIÑOS.

Los efectos terminales de la enfermedad periodontal, observados en adultos, tienen su comienzo temprano en la vida. La enfermedad gingival en niños puede progresar y poner en peligro el periodoncio del adulto. El creciente conocimiento de la prevalencia de la enfermedad gingival y periodontal en niños junto con la necesidad de una mayor información sobre los primeros periodos de la enfermedad periodontal, han concentrado la atención sobre el periodoncio en los niños.

El desarrollo de la dentición y ciertas características metabólicas generales son propios de la niñez. También hay alteraciones gingivales y periodontales que ocurren más a menudo en la niñez por ello se les identifica con este periodo.

EL PERIODONCIO DE LA DENTICION PRIMARIA.

La encía de la dentición primaria es rosa pálido, firme y lisa o punteada (en 35 por 100 de niños entre los 5 y los 13 años). La encía interdental es ancha en sentido vestibulolingual y relativamente angosta en sentido mesiodistal, de conformidad con el contorno de las superficies dentales proximales. Se asemeja a la del adulto en que consiste en una papila vestibular y una lingual, con una depresión intermedia o col. La profundidad promedio del surco gingival de la dentición primaria es de 2.1 ± 0.2 mm.

CAMBIOS GINGIVALES FISIOLÓGICOS DE LA ERUPCION DENTAL.

Durante el periodo de transición del desarrollo de la dentición, en la encía se producen cambios correspondientes a la erupción de los dientes permanentes. Es importante reconocer estos cambios fisiológicos y diferenciarlos de la enfermedad gingival que muchas veces acompaña a la erupción dental. Los que siguen son cambios fisiológicos de la encía correspondientes a la erupción dental.

CAMBIOS TRAUMÁTICOS EN EL PERIODONCIO.

Cambios traumáticos pueden ocurrir en los tejidos periodontales de los dientes primarios en varias condiciones. En los dientes primarios la resorción de dientes y hueso debilita el soporte periodontal, de modo que las fuerzas funcionales de la oclusión son lesivas para los tejidos de soporte remanentes.

Fuerzas oclusales excesivas se originan de malas posiciones, mutilación, pérdida o extracción de dientes o restauraciones dentales. En la dentición mixta, el periodoncio de los dientes puede estar traumatizado porque soporta una mayor carga oclusal cuando los dientes primarios caen. El ligamento periodontal de un diente permanente en erupción puede ser lesionado por fuerzas oclusales transmitidas a través del diente primario que va a reemplazar.

LA MUCOSA BUCAL EN LAS ENFERMEDADES DE LA INFANCIA.

Determinadas enfermedades de la infancia presentan alteraciones específicas en la cavidad bucal. Entre ellas se cuentan las enfermedades contagiosas.

VARICELA.

En la mucosa bucal aparecen erupciones papilares y vesiculares sucesivas, al igual que en el rostro y el resto de la superficie cutánea del organismo. Las vesículas de la mucosa vestibular se rompen y se convierten en pequeños cráteres ulcerados rodeados de eritema, que se asemejan a las lesiones de la estomatitis herpética aguda. En la viruela se observan lesiones bucales comparables, pero más extensas.

SARAMPIOS (RUBEOLA).

Las manchas de Koplik son patognomónicas del sarampión y se las encuentra en 97 por 100 de los pacientes. Se las observa dos días o tres antes de que aparezca la erupción. El lugar más frecuente en la mucosa vestibular es frente a los primeros molares o en la zona interna del labio inferior, rodeadas de una areola rojo brillante. Se las ve mejor a la luz del día. Al principio sólo hay unas pocas, pero más tarde aumentan en cantidad y coalescen. Además de estas lesiones específicas, también hay eritema y edema de la encía y del resto de la mucosa bucal, con zonas de coloración rojo azulada en el paladar blando.

FIEBRE ESCARLATINA (ESCAPLATINA).

En la fiebre escarlatina se produce la coloración rojo intensa difusa de la mucosa bucal. Las alteraciones características incluyen: 1) "lengua aframbuesada", coloración roja intensa, brillante con papilas prominentes y 2) "lengua en forma de frutilla", una superficie saburral, sobre una coloración rojo brillante subyacente, con papilas prominentes.

CAPITULO III

ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

a) MICROORGANISMOS.

PLACA.

"Características generales".

Sobre la superficie dental hay muchos tipos de depósitos. En el pasado fueron designados con una variedad de términos, frecuentemente con un mismo término - aplicado a diferentes depósitos. Más recientemente ha habido interés en identificar características distintivas y el potencial patógeno de los depósitos - sobre la base de su origen y naturaleza.

En pequeñas cantidades, la placa no es visible clínicamente salvo que se manche con pigmentos de la cavidad bucal o sea teñida por soluciones revelantes - comprimidos.

COMPOSICION DE LA PLACA DENTAL SUPRAGINGIVAL.

La placa supragingival consiste principalmente en microorganismos proliferantes y algunas células epiteliales, leucocitos y macrófagos en una matriz intercelular adhesiva. Los sólidos orgánicos e inorgánicos constituyen alrededor - de 20 por 100 de la placa; el resto es agua. Las bacterias constituyen aproximadamente 70 por 100 del material sólido y el resto es matriz intercelular. La placa supragingival se colorea positivamente con el ácido peryódico de Schiff (PAS) y ortocromáticamente con azul de toluidina.

DIETA Y FORMACION DE PLACA.

La placa dental no es un residuo de los alimentos. La placa supragingival se

forma con mayor rapidez durante el sueño, cuando no se ingieren alimentos, que después de las comidas. Ello puede ser a causa de la acción mecánica de los alimentos y el mayor flujo salival durante la masticación, que impide la formación de la placa. La consistencia de la dieta afectada a la velocidad de formación de la placa.

La placa supragingival se forma con rapidez en dietas blandas, mientras que alimentos duros retardan su acumulación.

RESISTENCIA DEL HUESPED.

La resistencia del huésped es otro factor que puede conducir a concepciones acerca del papel de los microorganismos en las enfermedades periodontales. El equilibrio entre la resistencia del huésped y la virulencia bacteriana determinará el estado de salud o enfermedad periodontal. Así, es importante considerar la naturaleza de la relación defensiva (y potencialmente destructiva) del huésped con las bacterias que colonizan los tejidos periodontales.

PLACA SUBGINGIVAL ADHERIDA.

En el surco gingival y la bolsa periodontal hay una zona de bacterias de la placa que está adherida a la superficie dental. Estos microorganismos suelen ser bacilos grampositivos y cocos como *Streptococcus mitis*, *sanguis*, *Actinomyces viscosus*, *A. naeslundii* y *Propionibacterium*. Además en esta componente adherida se hayan algunos cocos y bacilos gramnegativos. La componente adherida se continúa con la placa supragingival y suele extenderse hasta cerca del fondo del surco gingival o la bolsa periodontal en la periodontitis crónica. No se ha demostrado que los microorganismos de la placa adherida estén en contacto directo con el epitelio de unión.

La componente adherida de la placa subgingival está asociada con el depósito de sales minerales, la formación de cálculos y probablemente con caries radiculares y zonas de resorción radicular. Sin embargo, no está claro si esta componente adherida se forma antes de que otras bacterias se encuentren en la zona del surco gingival.

Adyacente a la componente adherida predominantemente grampositiva de la placa subgingival hay una zona intermedia que separa la componente adherida de la no adherida. No hay límites claros que demarquen una zona de otra.

PLACA SUBGINGIVAL NO ADHERIDA.

Otra zona discernible dentro de la placa subgingival no está directamente unida a la superficie dental. Contiene microorganismos móviles y gramnegativos. La componente no adherida de la placa subgingival se extiende, en la periodontitis crónica, desde el margen gingival hasta el epitelio de unión. Los microorganismos de esta zona están en contacto directo con el epitelio del surco gingival o bolsa periodontal; sin embargo, nunca se demostró la penetración o invasión de bacterias. Recientes estudios de cultivos (taxonomía) que utilizan técnicas que permiten la localización más precisa de las muestras de placa bacteriana han confirmado las observaciones histológicas de una zona no adherida predominantemente gramnegativa. La conceptualización de una zona no adherida de placa en la extensión apical de la bolsa periodontal o surco gingival de salfía los conceptos anteriores de una zona "libre de placa". Es fácil ver que la extracción de dientes para ser estudiados destruiría y eliminaría la componente no adherida, dejando sin placa bacteriana una zona inmediatamente coronaria al epitelio de unión.

FLORA BUCAL.

La cavidad bucal es estéril en el momento del nacimiento, pero entre las seis y 10 horas se establece una flora principalmente serobia. Los anaerobios aparecen en algunas bocas en los 10 primeros días, y se encuentran presentes en casi todas a los cinco meses de edad, antes de la erupción de los dientes y en 100 por 100 de las bocas cuando aparecen los incisivos. Con la edad, aumentan los anaerobios, pero los de tipo facultativo siguen predominando numéricamente. El cálculo microscópico en la saliva oscila de 43 millones de 5,500 millones de microorganismos por mililitro, con un promedio de 750 millones. Asimismo, en la boca hay hongos, incluso *Candida*, *Cryptococcus* y *Saccharomyces* y protozoos como *Entamoeba gingivalis* y *Trichomonas* *texas*; en algunos casos, en la cavidad bucal se encuentran virus.

La mayoría de las bacterias salivales provienen del dorso de la lengua del --- cual son desprendidas por acción mecánica; cantidades menores vienen del resto de las mucosas bucales. El número de microorganismos aumenta temporalmente du rante el sueño, y decrece después de las comidas o el cepillado.

En la zona supragingival, las bacterias vinculadas con la salud periodontal - llegan a acumular hasta aproximadamente 12 células de espesor en la superficie dental, y son principalmente cocos y bacilos grampositivos.

b) SALIVA, PELICULA ADQUIRIDA, CALCULO.

SALIVA.

Las secreciones salivales son de naturaleza protectora porque mantienen los te jidos bucales en estado fisiológico. Además, la saliva ejerce una importante influencia sobre la iniciación, maduración y metabolismo de la placa. La formación del cálculo y la caries y algunas enfermedades periodontales también - son influidas por el flujo y la composición de la saliva.

Los líquidos secretados por las diferentes glándulas salivales difieren en su composición y son afectados por:

1. El tipo, la intensidad y la duración de la estimulación.
2. La dieta.
3. El sexo.
4. La edad.
5. El estado patológico.
6. El momento del día, y,
7. Drogas.

Por tanto, los estudios que controlan variables como estimulación estandarizada, el mismo momento del día, y la distinción entre saliva entera y secreción glandular, brindarán información más exacta.

CONTENIDO SALIVAL.

La saliva se compone de 99 por 100 de agua y 1 por 100 de sustancias orgánicas e inorgánicas. Su pH varía de ligeramente ácido (pH 6.2) antes de la secreción en la cavidad bucal a ligeramente alcalino (pH 7.4) al ser excretada de la glándula. La concentración de bicarbonato aumenta con la elevación de la velocidad del flujo salival, causando una elevación del pH y un aumento de la capacidad de "buffer".

En general, la concentración de la mayoría de las sustancias es más elevada en la parótida que en las glándulas submaxilares; la excepción es el calcio, cuya concentración en las glándulas submaxilares es aproximadamente el doble de la de la parótida.

La concentración de proteínas de la saliva es muy baja comparada con la de la sangre.

Las enzimas normales encontradas en la saliva derivan de las glándulas salivales, bacterias, leucocitos, tejidos bucales y sustancias ingeridas; la principal enzima es la amilasa parotídea. Se informó que ciertas enzimas salivales aumentan en la enfermedad periodontal; son la hialuronidasa y la lipasa, la B-glucuronidasa y la condroitinsulfatasa, las decarboxilasas aminoácidas, la catalasa, la peroxidasa y la colagenasa.

"Buffers" salivales.

El mantenimiento de la concentración del ion hidrógeno fisiológico (pH) en las células epiteliales mucosas y la superficie dental es una importante función de los "buffers" salivales. Su efecto primario ha sido estudiado en relación a la caries dental.

En la saliva, el "buffer" salival más importante es el sistema bicarbonato-anhídrido carbónico. La concentración de bicarbonato aumenta con el aumento de la velocidad del flujo salival, proporcionando una mayor capacidad de "buffer" a la saliva. El sistema actúa por la pérdida de anhídrido carbónico, que tien

de a elevar el pH. Además, su pH es de 6.1, similar al de la placa entera, y por tanto sería más eficaz para mantener el pH fisiológico. En la saliva también hay "buffers" urea y fosfato, y contribuyen al mantenimiento del pH fisiológico.

PELICULA ADQUIRIDA.

La película adquirida es una capa amorfa y delgada, de origen primariamente salival que se forma sobre los dientes así como sobre otras superficies sólidas expuestas a la saliva. Al ser coloreada con sustancias revelantes, la película aparece como una superficie delgada, coloreada pálidamente. En general, las propiedades tintoriales de la película son bastante similares a la de las películas de saliva seca. Se tiñe positivamente para azúcares y proteínas, pero no retiene colorantes específicos para colágeno o queratina. No contiene hem ni melanina, pero puede adquirir coloración oscura debido a la presencia de tanino. Vista al microscopio electrónico, la película adquirida es una sustancia acelular, afibrilar, levemente granular y homogénea de espesor variable y en íntimo contacto con la superficie sobre la que se apoya.

CLASIFICACION Y FUNCION.

Se identificaron tres tipos de película adquirida. Una película subsuperficial o "dendrítica" está en íntima relación con la superficie adamantina. Se caracteriza por prolongaciones que llegan a extenderse de 1 a 3 micrones hacia los defectos microscópicos de la superficie del esmalte. La película superficial cubre la mayor parte de la superficie dental y cuando la hay en las superficies linguales o palatinas está calcificada. La película pigmentada suele ser más gruesa que las otras dos, y mide aproximadamente de 1 a 10 micrones de espesor. Este tipo de película puede absorber sustancias cromógenas de diversas fuentes y tornarse visible a simple vista.

Hay tres principales funciones de la película adquirida. La primera y más estudiada es su papel en la formación de la placa bacteriana supragingival. La fijación de bacterias de la saliva a la superficie de la película adquirida es

sumamente selectiva y es un paso fundamental de la formación de la placa supra gingival. La segunda función, y menos conocida, de la película adquirida sería de protección. El esmalte recubierto por la película es más resistente a la descalcificación con ácido que el esmalte que no está recubierto por la película. La tercera función se supone que es de reparación. Se sugiere que la película adquirida participaría en la reparación de caries incipientes rellenando los defectos superficiales.

CÁLCULO.

Aunque se ha demostrado que los recubrimientos bacterianos adquiridos (placa y materia alba) son los principales factores de la iniciación de las enfermedades periodontales, la presencia de cálculos es de gran interés para el clínico. El cálculo está siempre cubierto por la placa, de modo que su importancia se debe fundamentalmente a su relación con las bacterias de la placa y sus productos. Durante mucho tiempo la irritación mecánica atribuida al cálculo ha sido considerada la primera importancia. Sin embargo, experimentos hechos en animales libres de gérmenes han demostrado que el efecto físico directo de los cálculos es secundario con respecto al papel etiológico primario de las bacterias de la placa. Por tanto, estos depósitos calcificados tienen un papel en el mantenimiento y agravamiento de la enfermedad periodontal. En consecuencia, cuando hay cálculos, los tejidos gingivales están inflamados y cuando los hay en lesiones subgingivales profundas, el potencial de reparación y re inserción es virtualmente inexistente. Por ello, el clínico deberá dedicar toda su capacidad para remover el cálculo y el elemento necrótico al que se adhiere.

Schroeder ha hecho una excelente revisión de la estructura y la composición del cálculo.

HISTORIA.

Los cálculos han sido reconocidos como una entidad en cierta forma relacionada con la enfermedad periodontal ya desde el siglo X. Albucasis, de Córdoba, médico árabe, diseñó un juego de instrumentos raspadores para eliminar los cálculos en pacientes afectados de enfermedad periodontal. Fauchard, en 1728, los

denominó tártaro o limo, y se refería a los cálculos como a "una substancia" que se acumula sobre la superficie de los dientes, y que se convierte, si se le deja ahí, en una costra pétreo de volumen más o menos considerable. La causa más común de la pérdida de los dientes es la negligencia de las personas que no se limpian los dientes cuando debieran y que perciben el alojamiento de estas substancias extrañas que producen enfermedades en la encía.

UNION DEL CALCULO A LA SUPERFICIE DENTAL.

Las diferencias en la manera mediante la cual el cálculo se une a la superficie del diente influyen en la relativa facilidad o dificultad encontrada en su remoción. La frecuencia de los diversos modos de unión la describió por primera vez Zander. Artículos aparecidos posteriormente, de otros autores, aportaron mayor información. El cálculo particularmente sobre el esmalte, puede estar unido por medio de una película orgánica. También puede estar unido por retención mecánica en las irregularidades superficiales como resorciones cementaria y dentinaria no reparadas y por interdigitación de cristales inorgánicos del cálculo con los de la estructura dental. Selvig, usando microscopio electrónico de transmisión, observó que la superficie del cemento que quedaba después del desprendimiento del cálculo que lo cubría tenía cristales remanentes que estaban previamente unidos a la matriz o película intermicrobiana calcificada. Llegó a la conclusión de que las fuerzas intercristalinas de los componentes inorgánicos pueden presentar un factor contribuyente significativo en la unión del cálculo al cemento.

Sottosanti mostró, mediante el microscopio electrónico de barrido, que la mayoría de las superficies radiculares eran relativamente lisas y que la retención del cálculo dependía de la adaptación estrecha de sus depresiones subsuperficiales con los montículos suavemente elevados de la superficie inalterada - cemento.

c) FACTORES LOCALES.

MALA ODONTOLOGIA RESTAURADA.

Las restauraciones dentales y las prótesis mal hechas son causas comunes de inflamación gingival y destrucción periodontal. Los procedimientos dentales inadecuados también pueden lesionar los tejidos periodontales. Las siguientes características de restauraciones y prótesis parciales son de importancia desde el punto de vista periodontal: margen, contorno, oclusión, materiales y diseño de las parciales removibles. Se describirán en este capítulo ya que desempeñan un papel en la etiología de las lesiones periodontales.

MATERIALES.

Los materiales de restauración no son lesivos por sí solos para los tejidos periodontales. Una excepción son los acrílicos de autocurado.

La capacidad de retención de placa difiere según el material de restauración, pero todos pueden ser limpiados adecuadamente si se pulen y son accesibles al cepillado. La composición de la placa formada sobre materiales de restauración es similar, con excepción de la formada sobre el silicato. La placa formada en los márgenes de diferentes restauraciones es similar y formada sobre superficies dentales adyacentes.

EMPAQUETAMIENTO DE COMIDA.

El empaquetamiento de comida es la acuñación forzada de alimentos en el periodonto, por las fuerzas oclusales. Se produce en sectores interproximales o en superficies dentales vestibulares o linguales. El empaquetamiento de comida es una causa más común de enfermedad gingival o periodontal. Con demasiada frecuencia, el hecho de no reconocer y solucionar origina que el tratamiento de un caso de enfermedad periodontal sea poco satisfactorio.

NO REEMPLAZO DE DIENTES AUSENTES.

El no reemplazo de dientes extraídos desencadena una serie de cambios que producen diversos grados de enfermedad periodontal. En casos aislados, los espacios creados por extracciones dentales no generan secuelas indeseables. Sin embargo, la frecuencia con que aparece la enfermedad periodontal debido a no substituir un diente ausente o más, señala el valor profiláctico de la prótesis temprana. Las derivaciones del no reemplazo del primer molar son suficientemente importantes para que constituyan una entidad clínica. Cuando falta el primer molar inferior, el primer cambio es la migración e inclinación mesial del segundo y tercer molares, y la extrusión del molar superior. Las cúspides distales del segundo molar se elevan y actúan como émbolos que acunán alimentos en el espacio interproximal entre el primer molar extruido y el segundo molar superior. Si no hay tercer molar superior, las cúspides distales del segundo molar inferior funcionan como una cuña que abre el contacto entre el primero y segundo molares superiores y desvía el segundo molar superior hacia distal.

MALOCCLUSION.

Según su naturaleza, la maloclusión ejerce un efecto diferente en la etiología de la gingivitis y la enfermedad periodontal. La alineación irregular de los dientes hará difícil, y hasta imposible el control de la placa. Varios autores hallaron una correlación positiva entre apiñamiento y enfermedad periodontal; otros, sin embargo, no hallaron correlación alguna.

RESPIRACION BUCAL.

Es frecuente ver gingivitis asociada con respiración bucal. Las alteraciones gingivales incluyen ritema, edema, agrandamiento y un brillo superficial difuso en la áreas expuestas. La región anterosuperior es el lugar más común de esta lesión. En muchos casos, la encía alterada se demarca nítidamente de la mucosa normal adyacente no expuesta. No se demostró la forma exacta en que la

respiración bucal afecta a los cambios gingivales. Su efecto deletéreo es - atribuido a irritación por deshidratación de la superficie. Sin embargo, cambios comparables no pudieron ser producidos por "secado con aire" en la encía de animales de experimentación.

Varios estudios recientes revelaron pruebas contradictorias sobre la asociación de respiración bucal y gingivitis. Se informó lo siguiente: la respiración bucal no tiene efecto sobre la prevalencia o extensión de la gingivitis - excepto en pacientes con cálculos considerables; los respiradores bucales tienen gingivitis más grave que los no respiradores bucales con índices de placa similares; no hay relación entre la respiración bucal y la prevalencia de gingivitis excepto un ligero aumento de la gravedad; el apiñamiento dental está asociado con gingivitis únicamente en respiradores bucales.

HABITOS.

Los hábitos son factores importantes en el comienzo y evolución de la enfermedad periodontal. Con frecuencia, se revela la presencia de un hábito insospechado en casos que no respondían al tratamiento periodontal. Sorrin clasificó como sigue los hábitos importantes en la etiología de la enfermedad periodontal:

1. **NEUROSIS:** Como el mordisqueo de labios y carrillos, lo cual conduce a posiciones extrafuncionales de la mandíbula; mordisqueo del palillo dental y - su acuñaamiento entre los dientes, "empuje lingual", el morderse las uñas, morder lápices y plumas, y neurosis oclusales.
2. **HABITOS OCUPACIONALES:** Como sostener clavos en la boca, según lo hacen - los zapateros, tapiceros o carpinteros, cortar hilos o la presión de una - lengüeta, al tocar determinados instrumentos musicales.
3. **VARIOS:** Como fumar en pipa o cigarrillos, mascar tabaco, métodos incorrectos de cepillado dental, respiración bucal y succión del pulgar.

BRUXISMO, APRETAMIENTO Y GOLPETEO.

El bruxismo es el apretamiento o rechinar agresivo, repetido o continuo - de los dientes durante el día o la noche, o durante ambos; es más frecuente en adultos, pero también en niños. El apretamiento es el cierre continuo o intermitente de los maxilares bajo presión, y el golpeteo son contactos dentales repetidos que se realizan sobre superficies o restauraciones salientes aisladas, el apretamiento y el golpeteo son diferentes hábitos oclusales que deberían - ser considerados juntos, porque su etiología es la misma y producen síntomas - comparables.

IRRITACION QUIMICA.

La inflamación gingival aguda puede originarse en la irritación química o como consecuencia de sensibilidad o lesiones inespecíficas de los tejidos. En esta dos inflamatorios alérgicos, los cambios gingivales varían desde un simple eritema hasta formación de vesículas y úlceras. Sobre esta base se explican reacciones intensas a enjuagatorios bucales ordinariamente inocuos o dentífrico o materiales de prótesis.

RADIACION.

Úlceras gingivales, hemorragia y supuración, periodontitis, denudación de raíces y hueso y aflojamiento de los dientes fue lo observado después del tratamiento con radiación interna y externa, en pacientes con tumores malignos de - la cavidad bucal y regiones adyacentes.

d) FUNCION OCLUSAL.

DEFINICION DE OCLUSION.

El término oclusión se refiere a las relaciones de contacto resultante del contacto resultante del control neuromuscular del sistema masticatorio (musculatu

ra, articulación temporomandibular, mandíbula y periodoncio). Oclusión es más que la simple relación estática de los dientes cuando los maxilares están cerrados; consiste en todos los contactos durante la masticación y la deglución. Estos se denominan contactos funcionales de la dentición. Los contactos que se producen durante el apretamiento y rechinar son llamados contactos parafuncionales. La normalidad o anormalidad de la oclusión individual es determinada por la forma en que funciona y por su efecto sobre el periodoncio, los músculos y la articulación temporomandibular, y no por la alineación de los dientes en cada arco y la relación estática de los arcos entre sí.

Hay tres clases de oclusión funcional:

OCCLUSION FISIOLOGICA.

Una oclusión existente en un individuo que no presenta signos de patología en la oclusión es una oclusión fisiológica. Esto implica un margen de variabilidad morfológica en la oclusión de los dientes y además, un sentido de comodidad psicológica y física. En realidad, no hay oclusión más ideal que la existente en una boca sin enfermedad ni disfunción. En condiciones de oclusión fisiológica, hay una respuesta de adaptación controlada caracterizada por hiperactividad muscular mínima y fuerzas limitadas al sistema

OCCLUSION TRAUMATICA.

Oclusión traumática es una oclusión juzgada como factor causal en la formación de lesiones traumáticas o trastornos en la estructura de soporte de dientes, - músculos y articulaciones temporomandibulares.

OCCLUSION TERAPEUTICA.

Una oclusión de tratamiento empleada para contrarrestar problemas relacionada con la oclusión traumática es denominada oclusión terapéutica. El término también es utilizado para describir un esquema oclusal empleado para restaurar o reemplazar superficies oclusales de modo que se requiere un mínimo de adapta

ción del individuo y se reduzcan al mínimo los cambios compensatorios de los tejidos.

POSICIONES Y MOVIMIENTOS DE CONDILO.

Posición retrusiva (PR) se refiere a una posición de la mandíbula y es sinónimo del término relación céntrica (RC). El término posición intercuspal (PIC) es sinónimo del término oclusión céntrica (CO) y se refiere a la posición de los dientes. Cuando la mandíbula está en posición retrusiva (PR) los cóndilos están en posición superior más retrusiva en las fosas. Este movimiento retrusivo está contenido por los tejidos articulares y, quizá, por un estiramiento del ligamento capsular. Posiblemente, hay alguna intervención de los músculos. Cuando los dientes están en PIC, la mandíbula está en posición anterior o anterolateral a la PR y los cóndilos se hallan ligeramente delante y debajo de la PR. En algunas personas la PRC y la PIC son idénticos de ahí que la posición del cóndilo no cambia. Cuando la mandíbula está en posición de reposo los cóndilos suelen estar delante y debajo a su posición en PIC.

LAS FUERZAS DE LA OCLUSION.

Las fuerzas de la oclusión son creadas por los músculos durante la masticación, deglución y fonación, y son transmitidas al periodoncio por intermedio de los dientes. Estas fuerzas funcionan en equilibrio sincronizado. Gufan la orientación de los dientes cuando erupcionan, y participan de la conservación de los dientes en los arcos. La posición de los dientes y la forma de los arcos no son estáticas; son mantenidas por el equilibrio entre las diversas fuerzas de oclusión. La destrucción de este equilibrio puede llevar a alteraciones en la posición de los dientes y cambios en el medio ambiente funcional que puede ser lesivo para el periodoncio.

Los siguientes factores intervienen en la creación y distribución de las fuerzas de la oclusión: a) actividad muscular; b) planos inclinados de los dientes y componente anterior de la fuerza; c) contactos proximales; d) forma e inclinación de los dientes, y e) equilibrio atmosférico.

ACTIVIDAD MUSCULAR.

Las fuerzas de la oclusión son creadas por dos grupos de músculos: los músculos de la masticación y los músculos bucales antagonistas. Las fuerzas creadas por los músculos de la masticación están orientadas en diversas direcciones por los planos inclinados de los dientes. Esto se produce durante la masticación directamente por intermedio de los contactos dentales, o indirectamente por intermedio de un bolo alimenticio resistente, y durante la deglución. Las fuerzas resultantes tienden a desplazar los dientes superiores hacia vestibular y los dientes inferiores hacia lingual, y tienden a mover todos los dientes hacia mesial.

OTROS CONCEPTOS DE OCLUSION.

"Oclusión balanceada".

La denominación oclusión balanceada se refiere al contacto simultáneo entre los segmentos posteriores derecho e izquierdo de los arcos en las excursiones laterales de la mandíbula y al contacto simultáneo entre los segmentos anterior y posterior del arco en la excursión protrusiva. Considerada en una época como un tipo de relación funcional ideal, la oclusión balanceada se ve raras veces en la dentadura natural. Los contactos dentales balanceados introducen un riesgo de lesión periodontal que supera a los beneficios del intento de crear equilibrio bilateral mediante el ajuste oclusal o restauraciones protéticas. En pacientes con enfermedad periodontal, los molares con contactos en el lado de balanceo (más del 50 por 100 de los dientes examinados) manifestaban movilidad, pérdida ósea y bolsas periodontales significativamente mayores que los dientes que no hacían contacto en el lado de balanceo.

OCLUSION PROTEGIDA POR EL CANINO.

Según el concepto de una oclusión protegida por el canino, la relación de engranaje del canino superior entre el canino y el primer premolar inferiores es la articulación más importante de la dentadura natural. Durante el cierre mandibular en la masticación, los caninos superiores actúan como rompedor de fuerzas pro

protectores que soportan el grueso de las fuerzas musculares y guían la mandíbula de modo que los dientes posteriores cierran con un mínimo de fuerzas horizontales.

OCCLUSION EN EL EJE DE BISAGRA.

Este concepto se basa en la posición retrusiva y la trayectoria terminal de la bisagra como aspectos funcionales de la oclusión. Supone que la oclusión restaurada debiera tener a la posición retrusiva como origen de todos los movimientos; que los movimientos de excursión son funcionales, y que los factores que rigen los movimientos mandibulares dictan la morfología oclusal de los dientes.

OCCLUSION GENERADA FUNCIONALMENTE.

Según este concepto, los movimientos de excursión de la mandíbula son las trayectorias funcionales de la oclusión. Las superficies oclusales de los dientes posteriores superiores se reconstruyen de conformidad con los movimientos excursivos laterales, y en oclusión óptima hay máximo contacto dental en el "lado activo" sin contactos en el "lado de balanceo". La oclusión se caracteriza por una "céntrica larga" en la cual la mandíbula se puede mover entre la posición retrusiva de contacto (PRC) y la posición intercuspal (PIC) con los dientes en contacto.

OCCLUSION TERAPEUTICA.

Oclusión terapéutica es una oclusión de tratamiento empleada para contrarrestar problemas relacionados con la oclusión traumática. Es también un esquema oclusal empleado para restaurar o reemplazar dientes con un mínimo de adaptación del individuo para minimizar los cambios tisulares compensatorios.

e) INFLUENCIAS NUTRICIONALES.

La mayoría de las opiniones y los hallazgos de la investigación sobre los efectos

tos de la nutrición sobre los tejidos bucales y periodontales señalan lo siguiente:

1. Hay deficiencias nutricionales que producen cambios en la cavidad bucal; estos cambios incluyen alteraciones de labios, mucosa bucal y hueso, así como de tejidos periodontales. Estos cambios son considerados como manifestaciones periodontales o bucales de enfermedades nutricionales.
2. No hay deficiencias nutricionales que por sí mismas sean capaces de causar gingivitis o bolsas periodontales. Son, no obstante, deficiencias nutricionales que pueden afectar el estado del periodoncio y por ese camino - agravar los efectos lesivos de los irritantes locales y las fuerzas oclusales excesivas.

DEFICIENCIAS DE VITAMINA A.

La deficiencia de vitamina A produce metaplasia queratinizante del epitelio, - aumento de la susceptibilidad a las infecciones, perturbaciones del crecimiento, forma y textura del hueso, anomalías del sistema nervioso central y manifestaciones oculares que incluyen ceguera nocturna (nictalopfia), xerosis de conjuntiva, xerosis de la córnea, con la consiguiente turbidez córnea, ulceración y queratomalacia.

DEFICIENCIAS DEL COMPLEJO DE VITAMINA B.

El complejo de vitamina B incluye las siguientes sustancias: tiamina (vitamina B1), riboflavina (vitamina B2), ácido nicotínico (niacina), o amida de ácido nicotínico (niacinamida), ácido pantoténico, piridoxina (vitamina B6), biotina, ácido paraaminobenzoico, inositol, colina, ácido fólico (folacina) y vitamina B12 (cianocobalamina).

Es raro que la enfermedad bucal se deba a deficiencia de un solo componente - del complejo B. Por lo general, la deficiencia es múltiple. Las alteraciones bucales comunes por deficiencias del complejo B son gingivitis, glositis, glo-

sodinia, queilitis angular e inflamación de la totalidad de la mucosa bucal. La gingivitis de las deficiencias de vitamina B es inespecífica, causada por irritación local, no por deficiencia, pero está sujeta al efecto modificador de la última.

VITAMINA C.

La deficiencia de vitamina C (escorbuto) genera la formación y mantenimiento defectuosos del colágeno, sustancia fundamental mucopolisacárida y sustancia cementante intercelular de los tejidos mesenquimatosos. Su efecto en el hueso está señalado por retardo o interrupción de la formación de osteoide, daño a la función osteoblástica y osteoporosis. La deficiencia de vitamina C - también se caracteriza por mayor permeabilidad capilar, susceptibilidad a hemorragias traumáticas, hiperactividad de los elementos contráctiles de los vasos sanguíneos periféricos y lentitud del flujo sanguíneo. En la deficiencia marginal crónica de vitamina C se describieron alteraciones en células hepáticas y ganglios autónomos.

VITAMINA K.

La vitamina K es necesaria para la producción de protrombina en el hígado; la deficiencia de vitamina K origina una tendencia hemorrágica. Puede causar hemorragia gingival excesiva después del cepillado de los dientes, o espontáneamente. En las personas es sintetizada por bacterias del tubo intestinal. Los antibióticos y sulfas que inhiben la acción bacteriana pueden interferir la síntesis de vitamina K. Las sales biliares son importantes en la absorción de la vitamina K; la obstrucción de los conductos biliares puede llevar a la hipoprotrombinemia. La vitamina K se utiliza para la prevención y control de la hemorragia bucal.

f) INFLUENCIAS ENDOCRINOLÓGICAS.

INFLUENCIAS HORMONALES EN EL PERIODONCIO.

Las hormonas son sustancias orgánicas producidas por las glándulas endocrinas. Son secretadas directamente hacia el torrente sanguíneo y ejercen una influencia fisiológica importante en las funciones de determinadas células y sistemas. Aquí se presenta la importancia de los trastornos hormonales en la producción de la enfermedad periodontal.

HIPOTIROIDISMO.

Los efectos del hipotiroidismo varían con la edad a que se produce. El ritmo del metabolismo basal decrece y el crecimiento se retrasa. Cretinismo, mixedema juvenil y mixedema del adulto son los tres síndromes resultantes del hipotiroidismo.

DIABETES.

Ya en 1862, Seiffert describió una relación entre la diabetes sacarina y las alteraciones patológicas en la cavidad bucal. A pesar de la voluminosa literatura sobre el tema, difieren las opiniones respecto a la relación exacta entre la diabetes y la enfermedad bucal. En pacientes diabéticos, se describió una variedad de cambios bucales, como sequedad de la boca: eritema difuso de la mucosa bucal; lengua saburral y roja, con indentaciones marginales y tendencia a formación de abscesos periodontales; "periodontoclasia diabética" y "estomatitis diabética", encía agrandada, pólipos gingivales sésiles o pediculados, papilas gingivales sensibles, hinchadas, que sangran profusamente; proliferaciones gingivales polipoides y aflojamiento de dientes; y mayor frecuencia de la enfermedad periodontal, con destrucción alveolar tanto vertical como horizontal.

Los diabéticos poseen una menor resistencia a las infecciones, aunque no está claro si poseen una frecuencia real más elevada de infecciones, o, si una vez contraídas, las infecciones prosperan. Esta susceptibilidad a las infecciones resultaría ser una combinación de microangiopatía, acidosis metabólica y fago-

citosis ineficaz de los macrófagos.

La enfermedad periodontal no sigue patrones fijos en pacientes diabéticos. Es frecuente que haya inflamación gingival de intensidad poco común, bolsas periodontales profundas y abscesos periodontales en pacientes con mala higiene bucal y acumulación de cálculos. En pacientes con diabetes juvenil hay destrucción periodontal amplia que es notable a causa de la edad. En muchos pacientes diabéticos con enfermedad periodontal, los cambios gingivales y la pérdida ósea no son raros, aunque en otros la intensidad de la pérdida ósea es grande.

En la diabetes, la distribución y la cantidad de irritantes locales y fuerzas oclusales afectan a la intensidad de la enfermedad periodontal. La diabetes no causa gingivitis o bolsas periodontales, pero hay signos de que altera la respuesta de los tejidos periodontales a los irritantes locales y fuerzas oclusales, que acelera la pérdida ósea en la enfermedad periodontal y retarda la cicatrización posoperatoria de los tejidos periodontales.

LAS GONADAS.

La identificación de diversas clases de enfermedades gingivales cuando hay alteración de la secreción de hormonas sexuales ha suscitado un creciente interés por el efecto de las hormonas en los tejidos periodontales y en la cicatrización de heridas periodontales. Hay varios tipos de enfermedad gingival en las cuales se considera que la modificación de las hormonas sexuales son el factor causal o bien complicante; estos tipos de alteraciones gingivales se caracterizan por estar asociados con cambios hormonales fisiológicos, por una acentuada tendencia hemorrágica y por alteraciones inflamatorias inespecíficas con una componente vascular predominante.

q) AFECCIONES HEMATOLOGICAS.

AFECCIONES HEMATOLOGICAS.

Con frecuencia, las alteraciones bucales son las primeras señales de una afección hematológica, pero no es posible confiar en ellas para el diagnóstico de

la afección hematológica del paciente. Los hallazgos bucales indican existencia de una afección sanguínea; el diagnóstico específico demanda examen físico completo y estudios hematológicos minuciosos. En más de una discrasia sanguínea se presentan cambios bucales comparables, y los cambios inflamatorios secundarios producen una amplia gama de signos bucales. Por estas razones, los trastornos gingivales y periodontales correspondientes a discrasias sanguíneas serán considerados en función de interrelaciones fundamentales entre los tejidos bucales y la sangre y órganos hematopoyéticos, y no como una simple asociación de cambios bucales llamativos con la enfermedad hematológica.

La hemorragia anormal de la encía, u otras zonas de la mucosa bucal, de difícil control es un signo clínico importante que señala la presencia de una afección hematológica. Las tendencias hemorrágicas se presentan en las enfermedades hematológicas cuando se altera el mecanismo hemostático normal.

ENFERMEDAD PERIODONTAL EN LA LEUCEMIA.

Las manifestaciones bucales son más frecuentes en la leucemia monocítica aguda y subaguda, menos frecuente en la leucemia mielógena y linfática aguda y subaguda, y raras veces en la leucemia crónica. Las alteraciones periodontales de la leucemia pueden ser: 1) Primarias, directamente atribuibles al trastorno hematológico y 2) Secundarias, superpuestas a los tejidos bucales por factores locales casi omnipresente, que inducen una amplia variedad de cambios inflamatorios.

HEMOFILIA.

La hemofilia es una enfermedad hereditaria, ligada al sexo, que ataca únicamente a los hombres y es transmitida por las mujeres. El hombre afectado no transmite su enfermedad a sus descendientes varones. El defecto se transmite a la descendencia femenina, la cual no presenta síntomas de la enfermedad, pero transmite el defecto al hijo. La hemofilia se caracteriza por hemorragia prolongada de heridas incluso leves, y por sangría espontánea en la piel. La hemorragia espontánea de las mucosas no forma parte de las características de la enfermedad.

El tiempo de coagulación es muy largo, pero el tiempo de sangría permanece normal. El tiempo de coagulación largo se debe a la deficiencia de globulina antihemofílica de la seroproteína (AHG; factor VIII) que presumiblemente proviene de la resistencia de las plaquetas a la desintegración. El tiempo de sangría normal se puede explicar sobre la siguiente base:

Cuando una persona hemofílica se corta, los capilares, como sería normalmente, se contraen y la salida de sangre cesa.

Cuando más tarde los capilares se dilatan, no hay coágulo para obturar la herida y la hemorragia comienza de nuevo.

ARTERIOSCLEROSIS.

En individuos ancianos, los cambios arterioscleróticos que se caracterizan por engrosamiento de la íntima, angostamiento de la luz, ensanchamiento de la media e hialinización de la media y adventicia, con calcificación o sin ella, - son comunes en los vasos de los maxilares y en áreas de inflamación periodontal. La enfermedad periodontal y la arteriosclerosis aumentan con la edad, y se elaboró la hipótesis de que la alteración circulatoria que inducen los cambios vasculares puede aumentar la susceptibilidad a la enfermedad periodontal.

CAPITULO IV

TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL.

El tratamiento periodontal requiere la interrelación de la atención del periodoncio con otras fases de la odontología. El concepto de tratamiento total incluye lo siguiente:

1. Tejidos blandos. Eliminación de la inflamación gingival y los factores - conducentes a ella (acumulación de placa favorecida por bolsas, restauraciones inadecuadas, zonas de empaquetamiento de comida).
2. Aspectos funcionales. Establecimiento de una relación oclusal óptima para toda la dentadura.
3. Aspectos sistémicos. Complementos sistémicos del tratamiento local y precauciones especiales en el manejo del paciente impuestas por los estados - sistémicos.

Todos estos aspectos están englobados en el plan maestro, que consiste en una secuencia racional de procedimientos dentales que incluyen el tratamiento periodontal y otros necesarios para crear una dentición que funcione bien en un medio periodontal sano.

PRIMERA PARTE

DIAGNOSTICO, PRONOSTICO, TRATAMIENTO

a) DIAGNOSTICO.

Para realizar un tratamiento inteligente, es esencial un diagnóstico correcto. Además de reconocer las características clínicas y radiográficas de las diferentes enfermedades, el diagnóstico demanda una comprensión de los procesos patológicos subyacentes y su etiología. Nuestro interés es por el paciente que tiene la enfermedad y no simplemente por la enfermedad en sí. Por ello, el diagnóstico ha de incluir una valoración general del paciente, así como una consideración de la cavidad bucal.

El diagnóstico debe ser sistemático, y organizado con una finalidad específica. No es suficiente reunir datos. Los hallazgos han de ser armados de manera que proporcionen una explicación coherente del problema periodontal del paciente.

El diagnóstico debe responder a las siguientes preguntas:

- . ¿Cuáles son los factores de acumulación de placa que causan la inflamación gingival y las bolsas periodontales?.
- . ¿Presenta el periodoncio pruebas de la existencia del trauma oclusal?.
- . ¿Hay relaciones oclusales que puedan ser tomadas como causa de lesiones traumáticas?.
- . ¿Hay cambios gingivales y periodontales explicables mediante factores locales o sugieren la posibilidad de una etiología sistémica concomitante?.

AYUDAS DE LABORATORIO EN EL DIAGNOSTICO.

"La biopsia".

La biopsia en el diagnóstico de neoplasias .

El diagnóstico de las neoplasias debe hacerse por examen microscópico. Para que sirva al propósito a que está destinada, la técnica de la biopsia debe ser guiada por determinados principios.

METODO DE TOMA DE LA BIOPSIA.

Sitio de la biopsia.

1. Cuando la lesión sea pequeña, ha de ser totalmente excindida. La excisión debe ser suficientemente ancha y suficientemente profunda para que incluya un borde de tejido sano en toda la superficie de corte.
2. Cuando el tamaño de la lesión sea tal que la excisión completa resulte imposible, obténgase muestra representativa de lesión:
 - a) Selecciónese aquella parte de la lesión que demuestre todos los cambios patológicos que se observen clínicamente. Si esto fuera imposible mediante un corte de tejido, selecciónese varias zonas.
 - b) Tómense muestras delgadas y profundas y no muestras anchas y poco profundas. Un fragmento superficial de tejido puede mostrar nada más que cambios degenerativos, inflamatorios o necróticos.
 - c) La muestra debe incluir tejido de los bordes laterales, y más allá de éstos y de la base de la lesión. De esta manera, se podrá seguir la transición del tejido sano al enfermo.

LA BIOPSIA EN EL DIAGNOSTICO DE ENFERMEDADES GINGIVALES Y DE LA MUCOSA.

La biopsia gingival es importante para el diagnóstico de trastornos gingivales. El estudio microscópico de biopsias gingivales muchas veces suele ser el único método de detección de interrelaciones locales y sistémicas que no se pueden discernir desde el punto de vista clínico. Por ejemplo, en la encía de 78 por 100 de pacientes con amiloidosis hay amiloide, y muchos de ellos no presentan alteraciones gingivales clínicas.

La presencia de un granuloma eosinófilo puede ser detectada por biopsia gingival. Además de diferenciar entre los diversos tipos de agrandamiento gingival, la biopsia de encía es indispensable cuando se sospecha la presencia de enfermedades como gingivitis descamativa, penfigoide benigno de las mucosas, penfigo o liquen plano.

La biopsia debe incluir encía marginal y encía insertada. Los cambios inflamatorios del margen gingival tienden a oscurecer toda alteración que pueda ser

producida por un trastorno sistémico. La inclusión de la encfa insertada, en la que los efectos de los irritantes locales son menos probables, ofrece una oportunidad de investigar cambios tisulares que pueden ser de origen sistémico.

ESTADO NUTRICIONAL.

La nutrición se refiere a la compleja relación entre el estado de salud general del paciente y la ingestión, digestión y asimilación de sustancias nutritivas. La deficiencia nutricional connota un estado nutricional inadecuado de los tejidos. La nutrición insuficiente puede ser consecuencia de la ingestión excesiva de alimentos y equilibrio inapropiado de los alimentos, así como de una insuficiencia de alimentos.

Las deficiencias nutricionales pueden ser:

1. Primaria, a causa de una insuficiencia manifiesta de alimentos.
2. Secundaria, (condicionada), como consecuencia de estados orgánicos que interfieren la ingestión, transporte, asimilación celular o utilización de elementos nutritivos esenciales, en presencia de una ingestión adecuada de alimentos. Por lo general, las deficiencias nutricionales se desarrollan en las etapas que siguen:
 - 1) Agotamiento de la reserva de nutrientes en los tejidos.
 - 2) Lesiones tisulares bioquímicas.
 - 3) Alteraciones morfológicas y funcionales que se expresan como;
 - 4) Signos y síntomas clínicos, y finalmente
 - 5) Muerte del tejido.

PRUEBAS DE LABORATORIO EMPLEADAS PARA EXPLORAR LA ETIOLOGIA DE HEMORRAGIAS ESPONTANEAS Y EXCESIVAS.

TIEMPO DE COAGULACION.

Tiempo de coagulación es el tiempo que tarda la sangre en coagular una vez extraída y colocada en un tubo de ensaye u otro receptáculo. La sangre para la determinación del tiempo de coagulación se obtiene mediante punción de la piel

o de la vena. El tiempo de coagulación normal de la sangre obtenida por punción de la piel es de dos a seis minutos. Para la sangre obtenida por punción de la vena, el tiempo normal varía entre 5 y 15 minutos. Cuando se usan tubos siliconados, varía de 19 a 60 minutos.

TIEMPO DE SANGRÍA.

Tiempo de sangría es el tiempo que tarda en detenerse el sangrado de una herida pequeña. En el método de Duke para la determinación del tiempo de sangrado, se hace una pequeña herida en el lóbulo de la oreja y se saca la sangre con un papel filtro, a intervalos de 30 segundos, hasta que cese la salida de sangre.

Se toma como tiempo de sangría el intervalo entre la primera gota y la última.

El tiempo normal es de uno a seis minutos; la mayoría está entre uno y tres minutos. Con el método de Ivy, que demanda el uso de un manguito, el tiempo normal es de uno a nueve minutos.

TIEMPO DE RETRACCIÓN DEL COAGULO Y CARACTER DEL COAGULO.

El tiempo de retracción del coágulo se define como el tiempo que tarda el coágulo sanguíneo en retraerse de las paredes del tubo de ensaye donde fué colocada la sangre. Aunque el fenómeno de la retracción se relaciona de cierta manera con las plaquetas, es independiente del tiempo de coagulación. Por lo general, el coágulo comienza a retraerse entre unos minutos y una hora, una vez formado. Coágulos defectuosos, con tiempo de retracción prolongado, indican deficiencia de plaquetas.

TIEMPO DE PROTROMBINA.

El tiempo de protrombina es el tiempo en segundos que se precisa para la formación de fibrina en plasma oxalatoado que ha sido recalificado una vez que se agregó tromboplastina en exceso (método de determinación de Quick). El tiempo de protrombina normal es de 12 a 14 segundos. Por lo general, el mecanismo de coagulación no se perturbará hasta que el nivel de protrombina no se reduzca -

aproximadamente a 20 por 100 de lo normal.

b) DETERMINACION DEL PRONOSTICO.

EL PACIENTE Y EL PRONOSTICO.

El pronóstico es la predicción de la duración, evolución y conclusión de una enfermedad y la posible respuesta al tratamiento. Debe ser determinado antes de planear el tratamiento. El diagnóstico de enfermedad gingival y periodontal depende, de manera decisiva, del paciente: su actitud, su deseo de conservar sus dientes naturales y su voluntad y capacidad de mantener una buena higiene bucal. Sin esto, el tratamiento no tendrá éxito.

EL PRONOSTICO EN PACIENTES CON ENFERMEDAD GINGIVAL.

El pronóstico de la enfermedad gingival se basa sobre el papel de la inflamación en el proceso total de la enfermedad. Si la inflamación es el único cambio patológico, el pronóstico es favorable, siempre que se eliminen la totalidad de los irritantes locales, se consignan contornos gingivales que preserven la salud y el paciente colabore mediante el aporte de una buena higiene bucal. Si la inflamación esta sobreagregada a cambios tisulares de origen sistémico (como el agrandamiento correspondiente al tratamiento con fenitofna, o en pacientes con trastornos nutricionales, hematológicos u hormonales), la salud gingival puede ser restaurada temporalmente por el tratamiento local solamente, pero un pronóstico a largo plazo se basa en el control o corrección de los factores sistémicos que intervienen.

EL PRONOSTICO EN PACIENTES CON ENFERMEDAD PERIODONTAL.

En la determinación del pronóstico de pacientes con enfermedad periodontal hay dos facetas: el pronóstico total y el pronóstico de dientes individuales.

PRONOSTICO TOTAL.

El pronóstico total se refiere a la dentadura como un todo. Responde a las preguntas: ¿Hay que emprender el tratamiento?, ¿Tendrá éxito?

Al determinar el pronóstico total se toman en consideración los siguientes factores.

ALTURA DEL HUESO REMANENTE.

La pregunta siguiente es: "suponiendo que se pueda detener la destrucción ósea, ¿queda hueso suficiente para sostener los dientes?".

La respuesta es muy evidente en casos extremos en los cuales hay tan poca pérdida ósea que el soporte dental no está en peligro o cuando la pérdida ósea es grande y generalizada, y es obvio que el hueso remanente es insuficiente para sostener adecuadamente los dientes. La mayoría de los pacientes, sin embargo, no se encuadran dentro de las categorías extremas. La altura del hueso remanente está en alguna parte intermedia, y hace que el nivel óseo únicamente sea insuficiente para determinar el pronóstico total.

EDAD DEL PACIENTE.

Si todos los otros factores son iguales, el pronóstico es mejor en el mayor de dos pacientes con niveles comparables de hueso alveolar remanente. El paciente más joven ha experimentado una destrucción ósea más rápida que el paciente de más edad, porque es más corto el periodo en que se produjo la pérdida ósea.

De ordinario, se esperaría que la persona más joven tenga una mayor capacidad reparadora de hueso y un mejor pronóstico después del tratamiento. Sin embargo, el hecho de que se haya producido tanta destrucción ósea en un periodo relativamente corto se refleja desfavorablemente en la capacidad reparadora del hueso del paciente joven.

NUMERO DE DIENTES REMANENTES.

Si el número y distribución de los dientes son inadecuados para el sostén de

prótesis satisfactorias, el pronóstico total es malo. La posibilidad de mantener la salud periodontal está disminuida a causa de la incapacidad de establecer un medio ambiente funcional adecuado. Prótesis fijas o removibles muy extensas, construídas sobre una cantidad insuficientes de dientes naturales crean lesiones periodontales que es más factible que aceleren la pérdida de los dientes que proporcionen un servicio de salud que valga la pena.

ANTECEDENTES SISTEMICOS DEL PACIENTE.

Los antecedentes sistémicos del paciente afectan al pronóstico total de diferentes maneras. En pacientes cuya destrucción periodontal extensa no puede justificarse solamente por factores locales, lo razonable es suponer una etiología sistémica concomitante. Sin embargo, la detección de factores sistémicos causales suele ser difícil, de modo que el pronóstico de tales pacientes, por lo general, es malo. No obstante, si se trata de pacientes con trastornos sistémicos conocidos que pudieran afectar al periodoncio, como diabetes, deficiencias nutricionales, hipertiroidismo e hiperparatiroidismo, el pronóstico del estado periodontal se beneficia con su corrección.

Cuando se requiera tratamiento periodontal, pero no sea posible realizarlo en razón de la salud del paciente, el pronóstico será reservado. Estados incapacitantes (como la enfermedad de Parkinson) que impiden que el paciente realice su higiene bucal, también afectan adversamente al pronóstico.

INFLAMACION GINGIVAL.

Si todos los otros factores son iguales, el pronóstico de la enfermedad periodontal está en relación directa con la gravedad de la inflamación. En dos pacientes con destrucción ósea comparable, el pronóstico es mejor en el paciente con mayor grado de inflamación. Un gran componente de la destrucción ósea es atribuible a la irritación local, y se puede esperar que el tratamiento local sea más eficaz en la detención de la pérdida ósea.

BOLSAS PERIODONTALES.

Al decidir el pronóstico total, es más importante la localización del fondo de las bolsas periodontales que la profundidad de ellas. Puesto que no hay necesariamente relación entre la magnitud de la pérdida ósea y la profundidad de la bolsa, un paciente con bolsas profundas y poca pérdida ósea tiene un mejor pronóstico que un paciente con bolsas poco profundas y destrucción ósea grande.

MAL OCLUSION.

Dientes de alineación irregular, malformaciones de los maxilares y relaciones oclusales anormales pueden ser factores importantes en la etiología de la enfermedad periodontal, por cuanto pueden interferir en el control de la placa o producir interferencias oclusales. En estos casos, la corrección por medios ortodónticos o protéticos es esencial si se desea que el tratamiento tenga éxito. El pronóstico total es malo en pacientes con deformaciones oclusales que no se puedan corregir.

MORFOLOGIA DENTAL.

El pronóstico es malo en pacientes con raíces cónicas cortas y coronas relativamente grandes. En razón de lo desproporcionado de la relación entre corona y raíz, y la poca superficie disponible para el soporte periodontal, el periodoncio es más susceptible al ataque de las fuerzas oclusales.

PRONOSTICO DE PERIODONTITIS JUVENIL.

En pacientes con enfermedad periodontal diagnosticada como periodontitis juvenil, se considera que las influencias sistémicas desempeñan un papel importante en la destrucción periodontal. Desde el punto de vista ideal, el tratamiento debería incluir la corrección de los estados sistémicos causales, junto con medidas locales, pero resulta difícil determinar los primeros. Sin embargo, - con excepción de casos avanzados de periodontitis juvenil en los cuales el hueso remanente es insuficiente para sostener los dientes, es posible conservar -

La dentadura en función útil únicamente mediante tratamiento local.

BOLSAS PERIODONTALES.

En bolsas supraóseas, la localización del fondo de la bolsa afecta al pronóstico de los dientes individuales más que a la profundidad de la bolsa. La cercanía de la inserción del frenillo y de la línea mucogingival compromete el pronóstico, salvo que en el tratamiento se incluyan procedimientos correctivos.

CERCANIA DEL FONDO DE LA BOLSA AL APICE.

El pronóstico estará adversamente afectado si el fondo de la bolsa está cerca del ápice radicular, incluso cuando no haya manifestaciones de la enfermedad - apical. La frecuencia de alteraciones pulpares degenerativas es mayor en dientes afectados por la enfermedad periodontal, por lo general, sin síntomas clínicos o necrosis pulpar. Los cambios pulpares se atribuyen a la irritación - originada por productos bacterianos a través de los canalículos dentinarios de la pared radicular expuesta de las bolsas periodontales y a través de los conductos pulpares laterales. Si el fondo de la bolsa está cerca del ápice, los productos bacterianos lesivos pueden alcanzar la pulpa a través de los agujeros apicales. En estos casos, hay que hacer el tratamiento endodóntico para obtener resultados óptimos del tratamiento periodontal.

Cuando se ha extendido la bolsa periodontal y envuelve el ápice, el pronóstico es generalmente malo. Sin embargo, a veces se consigue una sorprendente reparación del hueso apical y lateral mediante la combinación del tratamiento endodóntico y periodontal.

BOLSAS INFRAÓSEAS.

La posibilidad de eliminar las bolsas infraóseas depende de varios factores, - entre los cuales son fundamentales el contorno de los defectos óseos y la cantidad de paredes óseas remanentes.

LESIONES DE FURCACION.

La presencia de lesiones de bifurcación o trifurcación no indica que el pronóstico sea negativo. Sin embargo, cuando una lesión alcanza la furcación agrega dos importantes problemas: el primero es la dificultad del acceso quirúrgico a la zona si se ha de realizar una cirugía ósea; el segundo es la inaccesibilidad de la zona a la remoción de la placa por parte del paciente. Si estos dos problemas pueden resolverse satisfactoriamente, el pronóstico será similar o hasta mejor que el de dientes unirradiculares con un grado similar de pérdida ósea.

Los primeros molares superiores ofrecen las mayores dificultades, y por tanto su pronóstico suele ser desfavorable cuando la lesión alcanza la furcación. Los molares superiores también ofrecen cierto grado de dificultad; a veces su pronóstico puede ser mejorado haciendo la resección de las raíces vestibulares (mesiovestibular o distovestibular) mejorando el acceso a la zona. Los primeros molares inferiores ofrecen buen acceso a la zona de furcación y, por tanto, su pronóstico suele ser mejor.

CARIES, DIENTES NO VITALES Y RESORCION DENTAL.

En dientes mutilados por caries extensas hay que considerar la factibilidad de restauraciones y tratamiento endodóntico adecuados antes de emprender el tratamiento periodontal. La resorción radicular idiopática extensa pone en peligro la estabilidad de los dientes y afecta en sentido adverso a la respuesta al tratamiento periodontal. El pronóstico de dientes no vitales tratados no es diferente del de los dientes vitales. La reinserción se produce en el cemento de dientes no vitales y vitales. Sin embargo, la reinserción en la dentina radicular expuesta no es posible en dientes no vitales.

c) PLAN DE TRATAMIENTO.

PLAN DE TRATAMIENTO.

Una vez establecidos el diagnóstico y el pronóstico, se planea el tratamiento.

El plan de tratamiento es la guía para el manejo del caso.

Incluye todos los procedimientos que se requieren para el establecimiento y mantenimiento de la salud bucal, como decidir si conservar los dientes o extraerlos, decisiones sobre técnicas por utilizar para eliminar las bolsas, la necesidad de procedimientos quirúrgicos mucogingivales o reconstructivos y corrección oclusal, clase de restauraciones que se utilizarán, qué dientes se usarán como pilares y las indicaciones para la ferulización.

Situaciones imprevistas que surjan durante el tratamiento pueden demandar la modificación del plan de tratamiento inicial. Sin embargo, es axiomático que, excepto para urgencias, no hay que comenzar tratamiento alguno antes de establecer el plan de tratamiento.

El tratamiento periodontal exige planificación a largo plazo. Su valor para el paciente se mide en años de funcionamiento útil de toda la dentadura, no por el número de dientes conservados en el momento del tratamiento. Se orienta hacia el establecimiento y mantenimiento de la salud del periodoncio en toda la boca, y no hacia esfuerzos espectaculares por "afirmar dientes flojos".

El bienestar de la dentadura no debe ser puesto en peligro por un intento heroico de conservar dientes dudosos. El estado periodontal de los dientes que decidimos conservar es más importante que su número. Dientes que puedan ser conservados con un mínimo de duda y un margen máximo de seguridad proporcionan la base para el plan de tratamiento total. Los dientes en el límite de sus posibilidades no contribuyen a la integridad general de la dentadura, incluso si se los puede salvar en un estado algo precario. Tales dientes se convierten en fuentes repetidas de molestias para el paciente y desvirtúan el valor del servicio más importante prestado por establecimiento de la salud periodontal en el resto de la boca.

PLAN MAESTRO PARA EL TRATAMIENTO TOTAL.

La meta del plan de tratamiento es el tratamiento total, es decir, la coordinación de todos los procedimientos terapéuticos con la finalidad de crear una dentadura que funcione bien en un medio ambiente periodontal sano. El "plan maestro" de tratamiento periodontal abarca cuatro diferentes objetivos terapéuticos para cada paciente según sus necesidades.

1. FASE DE TEJIDOS BLANDOS.

Esto incluye la eliminación de la inflamación gingival, bolsas periodontales y los factores que la originan; el establecimiento del contorno gingival y las relaciones mucogingivales que conduzcan a la preservación de la salud periodontal; restauración de caries; corrección de márgenes de restauraciones existentes; remodelado de las superficies proximales, vestibulares y linguales, y rebordes marginales de restauraciones, para proporcionar el contacto proximal adecuado y vías de escape para los alimentos.

2. FASE FUNCIONAL.

Una relación oclusal óptima es aquella que proporciona la estimulación funcional necesaria para preservar la salud periodontal. Para conseguirla, se requiere ajuste oclusal; procedimientos restauradores, protéticos y ortodónticos; ferulización y corrección de hábitos de bruxismo, apretamiento y rechinar.

3. FASE SISTEMICA.

Los estados sistémicos pueden demandar que se tomen precauciones especiales durante el tratamiento periodontal, afectan a la respuesta a los procedimientos terapéuticos o amenazan la preservación de la salud periodontal.

4. FASE DE MANTENIMIENTO.

Incluye todos los procedimientos para mantener la salud periodontal, una vez que consiguió. Consiste en la enseñanza de la higiene bucal, citación del paciente a intervalos regulares para controlar el estado del periodoncio, el estado de la operatoria dental y la necesidad de seguir el ajuste oclusal, y radiografías de control.

SEGUNDA PARTE

A. INSTRUMENTACION PERIODONTAL.

CLASIFICACION DE LOS INSTRUMENTOS PERIODONTALES.

Los instrumentos periodontales están diseñados según la finalidad que cumplan, como sigue:

- . Sondas periodontales son usadas para localizar, medir y marcar bolsas y determinar su curso sobre superficies dentales individuales.
- . Los exploradores son usados para la localización de depósitos y caries.

Los instrumentos de raspaje y curetaje sirven para los siguientes propósitos:

- . Remoción de depósitos de cálculos de la corona y raíz de un diente;
- . Remoción de cemento necrótico alterado de la superficie radicular subgingival, y retiro del tejido blando que tapiza la bolsa.

Los instrumentos de raspaje y curetaje son clasificados como sigue:

- . Las hoces son instrumentos pesados utilizados para quitar cálculos supragingivales.
- . Las curetas son instrumentos finos utilizados para raspaje subgingival, alisamiento radicular y remoción del tejido blando que tapiza la bolsa.
- . Las azadas, cinceles y limas son instrumentos utilizados para quitar cálculos subgingivales y cemento necrótico sumamente adherido. Su uso es limitado comparado con el de las curetas.

Los instrumentos ultrasónicos se utilizan para el raspaje y limpieza de superficies dentales y curetaje de la pared gingival de las bolsas periodontales.

Instrumentos para limpieza y pulido. Tazas de goma, cepillos de cerda, portapulidores y tiras de papel para limpiar y pulir las superficies dentales.

Se hicieron pruebas de las cualidades de desgaste y corte de determinados tipos de acero usado en los instrumentos periodontales, pero las especificaciones varían según los fabricantes. Cada grupo de instrumentos posee rasgos característicos; los terapeutas suelen introducir variaciones con las cuales ope

ran con mayor eficacia. Se recomienda usar instrumentos pequeños para que penetren en las bolsas sin lesionar los tejidos blandos.

SONDAS PERIODONTALES.

Las sondas periodontales se usan para medir la profundidad de las bolsas y determinar su forma. Las características son una hoja en forma de varilla troncocónica, calibrada con marcas cada milímetro y punta roma redondeada. Hay varios otros diseños con diferentes calibraciones milimetradas.

Idealmente, estas sondas son delgadas, y el cuello es angulado para permitir la inserción fácil en la bolsa. Las zonas de furcación son evaluadas mejor con la sonda curva de Nabers.

Para medir una bolsa, se introduce la sonda con presión firme y suave hasta el fondo de la bolsa. El cuello debe estar alineado con el eje mayor del diente. Se hacen varias mediciones para determinar el curso de la bolsa sobre la superficie del diente.

EXPLORADORES.

Los exploradores se utilizan para localizar depósitos subgingivales y zonas cariadas. También se les emplea para controlar la lisura de las superficies radiculares después del alisamiento radicular. Los diseños de los exploradores son de diferentes formas y ángulos para una variedad de usos.

INSTRUMENTOS DE RASPAJE Y CURETAJE.

Hoces (raspadores superficiales).

La hoz se usa para eliminar depósitos supragingivales. Debido al diseño que tiene el instrumento, sería difícil insertar la hoja debajo de la encía sin la cerar los tejidos gingivales subyacentes. La hoz es de corte triangular, con una punta aguda y tres bordes cortantes a ambos lados de la hoja. Se la usa con movimientos de impulsión. Tanto la hoz como la cureta están compuestas por mango, cuello y hoja. El cuello puede tener varias partes, según el

número de angulaciones introducidas en el diseño. La porción del cuello más cercana a la hoja es denominada cuello inferior o de trabajo.

Las hoces tiene diversos tamaños y formas. Glickman ha diseñado una serie de tres raspadores de extremo doble, números IG-2G, 3G-4G, y 5G-6G. Las otras hoces más utilizadas son la U15/30 y de Jaquette números 1, 2 y 3.

CURETAS.

La cureta es un instrumento adecuado para eliminar cálculos subgingivales profundos, alisar raíces y cemento alterado y quitar el revestimiento de tejido blando de la bolsa periodontal. Es más delgada que las hoces y no tiene puntas o ángulos agudos más que los bordes cortantes de la hoja. Por tanto, las curetas permiten un mejor acceso a bolsas profundas con un mínimo de traumatismos de los tejidos blandos. El diseño de la cureta es tal que en el corte transversal la hoja aparece semicircular con base convexa. Los dos bordes laterales de la base convexa forman un borde cortante con la parte superior de la hoja semicircular. La punta de la hoja es redondeada, a diferencia de las hoces, que la tienen puntiaguda. La hoja puede tener un borde cortante, o dos, y el instrumento puede ser de un solo extremo activo, o de doble extremo, según la preferencia del operador.

AZADAS.

Las azadas se usan para alisar y pulir superficies radiculares, lo cual, significa eliminar restos de cálculos y cemento ablandado. Las azadas número 11G-12G y número 13G-14G son instrumentos de extremo doble diseñados para proporcionar accesibilidad a todas las superficies radiculares. La hoja está angulada 99°; el borde cortante está formado por la unión de la superficie terminal aplanada con la superficie interna de la hoja. El borde cortante está biselado a 45°. La hoja es algo arqueada, para que mantenga el contacto en dos puntos sobre una superficie convexa. La parte posterior de la hoja es redondeada y la hoja tiene un espesor mínimo para permitir su acceso a las raíces con bolsas profundas sin que interfieran los tejidos adyacentes.

Las azadas se usan como sigue:

1. Se introduce la hoja hasta la base de la bolsa periodontal de modo que haga contacto en dos puntos con el diente.

Esto estabiliza el instrumento e impide que haga muescas en la raíz.

2. Se activa el instrumento con un movimiento firme hacia la corona, tratando de conservar el contacto de dos puntos con el diente.

Las azadas de McCall números 3, 4, 5, 6, 7 y 8 son un juego de seis azadas diseñadas para proporcionar acceso a todas las superficies dentales. Cada instrumento tiene un ángulo diferente entre cuello y mango.

LIMAS.

En un tiempo, las limas eran muy populares, pero ya no se usan mucho para raspar y alisar las raíces porque dejan estrías y rugosidades sobre las superficies radiculares. A veces, se las usa para eliminar márgenes desbordantes de obturaciones.

CINCELES.

Los cinceles, diseñados para superficies proximales de dientes demasiado juntos para permitir el uso de otros raspadores, por lo general se usan en la parte anterior de la boca. El número 15G-16G es un instrumento de doble extremo con un cuello curvo y un cuello recto; las hojas son algo curvas y el borde cortante recto tiene un bisel de 45°.

El raspador se introduce desde la superficie vestibular. La curva suave de la hoja hace posible que se estabilice contra la superficie proximal, mientras que el borde cortante toma el cálculo sin hacer muescas en el diente. El instrumento se activa con un movimiento de impulsión, mientras el costado de la hoja se mantiene apoyado con firmeza contra la raíz.

INSTRUMENTOS ULTRASONICOS.

Las vibraciones ultrasónicas se pueden usar para hacer raspaje, curetaje y re-

moción de pigmentaciones. Su acción se deriva de vibraciones físicas de partículas de materia, similares a las ondas sonoras con frecuencias superiores al nivel de percepción auditiva humana, que van desde 20,000 hasta muchos millones de ciclos por segundo ("ciclos por segundo" también se denomina Hertz).

En la instrumentación periodontal, se usan instrumentos con puntas que producen más de 29,000 vibraciones por segundo.

Hay puntas ultrasónicas de diferentes formas para raspaje, curetaje, alisado de raíces y cirugía gingival. Todas las puntas están diseñadas para operar en un campo mojado y tienen incorporadas salidas de agua. El rocío está dirigido hacia la punta, para disipar el calor generado por vibraciones ultrasónicas.

INSTRUMENTOS QUIRURGICOS.

La cirugía periodontal es realizada con numerosos instrumentos. Los instrumentos quirúrgicos periodontales se clasifican como sigue:

1. Instrumentos de excisión e incisión.
2. Curetas y hoces quirúrgicas.
3. Elevadores periósticos.
4. Cinceles quirúrgicos.
5. Limas quirúrgicas.
6. Tijeras.
7. Pinzas hemostáticas y para tejidos.

TERCERA PARTE

B. TRATAMIENTO DE URGENCIAS.

a) TRATAMIENTO DEL ABSCESO PERIODONTAL.

La manera más eficaz de tratar los abscesos periodontales son los procedimientos quirúrgicos que proporcionan visibilidad y acceso necesarios a los irritantes locales causales. Hay dos tipos de abscesos periodontales: 1) abscesos en la profundidad de los tejidos de soporte, que por lo general se tratan mediante operación por colgajo simple (no desplazado) y 2) abscesos contenidos en las paredes de bolsas periodontales, las cuales por lo general se tratan con una gingivectomía.

El absceso puede ser agudo o crónico. Si es agudo, se instituyen medidas preliminares, después de las cuales se trata como una lesión crónica.

ABSCESO PERIODONTAL AGUDO.

Primer día.

Una vez establecido el diagnóstico, se toma la temperatura del paciente y se evalúa la reacción sistémica del paciente. Se aísla el absceso con trozos de gasa, se seca y se pinta con una solución antiséptica, seguido de anestesia tópica. Después de esperar dos o tres minutos para que actúe la anestesia, se palpa suavemente el absceso para localizar la zona más fluctuante.

Con una hoja Bard-Parker No. 12 se hace una incisión vertical a través de la parte más fluctuante de la lesión, que se extienda desde el pliegue mucogingival hasta el margen gingival. Si la hinchazón está en la superficie lingual, la incisión se comienza inmediatamente por apical a la hinchazón y se extiende hasta el margen gingival. Es preciso que la hoja penetre en el tejido firme para asegurarse de que se alcanzaron las zonas purulentas profundas. Después de la primera salida de sangre y pus, irríguese con agua tibia y amplíese suavemente la incisión para facilitar el drenaje.

Una vez que cese el drenaje, se seca la zona y se pinta con antiséptico. El paciente sin complicaciones orgánicas deberá enjuagarse cada hora con una solución de una cucharadita de sal en un vaso de agua tibia y volver el día siguiente. Penicilina u otros antibióticos se recetan a pacientes con temperatura elevada, además de enjuagatorios. También se indica al paciente que evite ejercicios y que observe una dieta abundante en líquidos. Si fuera necesario, se recomienda el reposo en cama. Se recetan analgésicos para el dolor.

Segundo día.

Al día siguiente, por lo general la hinchazón disminuye notoriamente o desaparece y los síntomas han remitido. Si persisten los síntomas agudos, el paciente seguirá como lo indicado el primer día y volverá a las 24 horas. Para entonces, los síntomas desaparecen invariablemente y en ese momento la lesión está lista para el tratamiento corriente del absceso periodontal crónico.

ABSCESO PERIODONTAL CRONICO.

Tratamiento por operación por colgajo.

Se aísla la zona con gasa, se seca y se pinta con antiséptico, en vestibular y lingual, y se inyecta para asegurar la anestesia.

DETERMINACION DEL ABORDAJE QUIRURGICO.

El primer requisito es determinar la localización vestibular o lingual relativa del foco purulento del absceso. Los abscesos linguales pueden producir inflamación sobre la superficie vestibular y viceversa. Para localizar la zona del absceso, sondéese el margen gingival siguiendo las bolsas tortuosas hasta donde terminen. Si hay una fístula, se puede sondear el absceso a través de ella.

Puesto que ofrece mejor accesibilidad y visibilidad, se prefiere el abordaje vestibular, y es la que se usa, salvo que el absceso esté cerca de la superficie lingual.

INCISIONES.

Una vez que se decide la vía de acceso, se eliminan los cálculos superficiales y se hacen dos incisiones verticales desde el margen gingival hasta el pliegue mucovestibular, delimitando el campo de operación. Si se utiliza la vía de acceso lingual, las incisiones se hacen desde el margen gingival hasta el nivel de los ápices dentales. El campo operatorio debe ser suficientemente grande - para permitir visión irrestricta y buena accesibilidad. Un colgajo demasiado angosto o demasiado corto pone en peligro el resultado del tratamiento.

ELEVACION DEL COLGAJO.

Una vez hechas las incisiones verticales, se hace una incisión mesiodistal a través de la papila interdental, con bisturí periodontal, para facilitar el desprendimiento del colgajo. Con un bisturí periodontal o elevador perióstico, se separa un colgajo de espesor total y se sostiene con un separador de tejidos. Por lo general, basta con un colgajo vestibular o uno lingual. En el caso de un absceso que fue agudo en un principio, por lo general los bordes de la incisión hecha el día anterior están unidos y es posible hacer un colgajo de una pieza. Es fundamental disponer de un suctor para mantener limpio el campo y proporcionar la visibilidad necesaria.

TRATAMIENTO POR GINGIVECTOMIA.

Una vez que remitan los síntomas agudos, el tratamiento es el mismo que el empleado en el paciente que se presenta desde el principio con un absceso crónico.

Se aísla la zona, se seca y pinta con una solución antiséptica y se inyecta para asegurar la anestesia adecuada. Se sondea el absceso para determinar la extensión de la lesión; se marca la bolsa con una pinza marcadora de bolsas.

INCISION.

Se eliminan los cálculos supragingivales y se hace una incisión semilunar alre

dedor de 2 mm. por fuera de las marcas puntiformes, con bisturíes periodontales No. 20G y No. 21G. La encía incidida se elimina con una azada quirúrgica No. 19G, exponiendo lo siguiente: tejido de granulación, cálculos y una zona de destrucción ósea a lo largo de la raíz.

Se elimina el tejido de granulación y los cálculos, y se alisan las raíces. No se toca el hueso.

Se limpia la zona con agua tibia y se cubre con un apósito de gasa hasta que cese la hemorragia, después de lo cual se coloca un apósito periodontal. El apósito deberá ser colocado por vestibular para que haya mejor retención.

b) TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD GINGIVAL AGUDA.

El tratamiento de la enfermedad gingival aguda consiste en el alivio de los síntomas agudos y la eliminación de toda otra enfermedad periodontal, tanto aguda como crónica, de la cavidad bucal. El tratamiento no será completo mientras persista la patología periodontal o factores capaces de causarla.

La gingivitis ulceronecrosante aguda se produce en bocas libres de toda otra lesión gingival o sobreagregada a la enfermedad gingival crónica subyacente. La parte más simple del tratamiento clínico es el alivio de los síntomas agudos; la corrección de la enfermedad gingival crónica subyacente demanda procedimientos más complejos.

El tratamiento de la gingivitis ulceronecrosante aguda consiste en las siguientes fases:

1. Local. Alivio de la inflamación aguda más tratamiento de la enfermedad crónica subyacente a las lesiones aguda o que hay en cualquier parte de la cavidad bucal.
2. Sistémica.
 - a) Tratamiento de soporte. Alivio de los síntomas tóxicos generalizados, como fiebre y malestar.
 - b) Tratamiento etiotrópico. La corrección de estados sistémicos que contribuyan a la iniciación o progreso de las alteraciones gingivales.

CUARTA PARTE

TRATAMIENTO GENERAL.

a) PREPARACION DE LA SUPERFICIE DENTAL.

El tratamiento inicial o fase I del tratamiento es el primer paso terapéutico en la secuencia cronológica de los procedimientos que constituyen el tratamiento periodontal. El objetivo del tratamiento inicial es la reducción o eliminación de la inflamación gingival; se logra mediante la eliminación completa de los cálculos, la corrección de restauraciones defectuosas, la obturación de las caries y la institución de un régimen completo de control de placa.

INSTRUCCIONES PARA EL CONTROL LIMITADO DE LA PLACA.

La introducción de un programa de higiene bucal para el paciente es prioritaria en todo plan de tratamiento periodontal. La enseñanza del control de la placa ha de comenzar en la primera sesión terapéutica. Se enseña al paciente cómo limpiar todas las superficies lisas y regulares de los dientes. Cuando se inicia el tratamiento, frecuentemente un número de superficies dentales está alterada por cálculos, restauraciones defectuosas, caries o cemento necrótico.

ELIMINACION SUPRAGINGIVAL DE CALCULOS.

El cálculo dental es un conglomerado mineralizado de microorganismos sin vitalidad incluidos en una matriz intermicrobiana.

Aunque no es lesivo para el periodoncio por sí mismo, brinda una superficie sumamente retentiva para la microflora bucal y así fomenta la acumulación de placa dental lesiva. Como la eliminación adecuada de la placa de las superficies de los cálculos no es factible con las técnicas actuales de higiene bucal, es preciso eliminar totalmente el cálculo para poder facilitar el control eficaz de la placa.

REMODELADO DE RESTAURACIONES DEFECTUOSAS.

Con algunas excepciones, las restauraciones sobrecortadas, desbordantes o subgingivales y los aparatos de ortodoncia presentan intensa acumulación de placa e inflamación periodontal así como pérdida de hueso alveolar e inserción periodontal. Al igual que el cálculo, tales restauraciones o aparatos interfieren en el control eficiente de la placa y, por tanto, deben ser corregidos o eliminados para permitir la reducción o eliminación de la inflamación gingival. La corrección de restauraciones existentes es tan importante como la eliminación del cálculo y por ello debe efectuarse al mismo tiempo. El control adecuado de la placa por parte del paciente en dientes con restauraciones es factible únicamente si las restauraciones están bien cortadas y si la superficie es lisa.

OBTURACION DE CARIES.

Las caries en la vecindad de la encía interfieren en la salud gingival, aún cuando no hay cálculos o restauraciones defectuosas adyacentes, porque actúan como grandes y generalmente inaccesibles reservorios de microorganismos. Por tanto, la obturación de las caries es parte integrante de la fase I del tratamiento. Toda vez que sea posible, es conveniente hacer la eliminación completa de estas lesiones y su obturación permanente.

TRATAMIENTO RADICULAR SUBGINGIVAL.

Cuando el paciente es capaz de controlar la placa supragingival y la gingivitis marginal, se inicia el tratamiento radicular subgingival que consiste en la eliminación de los cálculos, la eliminación del cemento necrótico y el alisamiento radicular. Esto constituye el paso final en la obtención de contornos lisos y regulares en todas las superficies dentales.

REVALORACION DE LOS TEJIDOS.

Se vuelven a examinar los tejidos periodontales para proseguir el tratamiento. Cuando corresponde, se analizan las relaciones dentales oclusales y funciona-

les y se las corrige. Se vuelven a sondear las bolsas para decir si está indicado el tratamiento quirúrgico. Sin embargo, se puede esperar que haya una mayor mejoría del estado periodontal por medio de la cirugía únicamente si la fase I del tratamiento se cumplió favorablemente. Por tanto, se emprendera la reducción o la eliminación quirúrgica de las bolsas únicamente si el paciente efectúa el control eficaz de la placa y si los tejidos periodontales no presentan inflamación manifiesta.

b) CONTROL DE LA PLACA.

Control de placa es la eliminación de la placa microbiana y la prevención de su acumulación en los dientes y las superficies gingivales adyacentes. El control de la placa también retrasa la formación de cálculos.

La eliminación de la placa bacteriana conduce a la resolución de la inflamación gingival en sus etapas iniciales. El cese de la limpieza de los dientes lleva a la recidiva. Así, el control de la placa es una manera eficaz de tratar y prevenir la gingivitis y, por tanto, es una parte crítica de todos los procedimientos de prevención de la enfermedad periodontal.

El control de la placa es una de las piedras angulares del ejercicio de la odontología. Sin él no es posible conseguir ni preservar la salud bucal aunque probablemente hay una cantidad mínima de placa que la encía puede tolerar, más allá de la cual no hay necesidad de reducir la acumulación de la placa para evitar la enfermedad gingival y periodontal.

CEPILLOS ELECTRICOS.

Hay muchos tipos de cepillos eléctricos, algunos con movimiento recíproco arqueado o de vaivén, algunos con la combinación de ambos movimientos, algunos con movimiento circular y otros con movimiento elíptico.

DENTIFRICOS.

Los dentífricos son auxiliares para limpiar y pulir las superficies dentales.

Se los usa generalmente en forma de pasta. También hay polvos y líquidos dentales. El efecto limpiador de un dentífrico está relacionado con su contenido de: 1) abrasivos, como carbonato de calcio, fosfato de calcio, sulfato de calcio, bicarbonato de sodio, cloruro de sodio, óxido de aluminio y silicato y 2) detergentes como el sulfato de lauroilo sódico y el sarcosinato de lauroilo sódico. Además, una pasta contiene humectantes (glicerina, sorbitol), agua, agentes espesantes (celulosa de carboximetilo, alginato, amilosa, saporíferos y agentes colorantes).

TECNICAS DE LIMPIEZA CON CEPILLOS ELECTRICOS.

Los diversos movimientos mecánicos de los cepillos eléctricos no requieren técnicas especiales toda vez que las excursiones vibratorias sean lo suficientemente pequeñas.

Las tres técnicas descritas para el cepillado manual también son aplicables a la limpieza de los dientes con cepillo eléctrico.

HILO DENTAL.

La limpieza con hilo dental es la técnica más aconsejada para limpiar los espacios dentales proximales.

LIMPIADORES INTERDENTALES.

Para limpiar nichos gingivales angostos ocupados por papilas intactas y bordeadas por zonas de contacto apretadas, probablemente el hilo dental sea el auxiliar más eficaz de la limpieza bucal aunque se ha puesto en duda su superioridad sobre el cepillo dental. La aplicación correcta del hilo exige buena destreza manual, aprendizaje intensivo y control repetido. Más aún, las superficies radiculares cóncavas no pueden alcanzarse con el hilo dental. Por ello, se aconseja usar dispositivos especiales de limpieza fáciles de manejar y que se adaptan a superficies dentales irregulares mejor que el hilo dental.

MASAJE GINGIVAL.

El masajeo de la encía con el cepillo dental o los limpiadores interdetales - produce engrosamiento epitelial, aumento de la queratinización y mayor actividad mitótica en el epitelio y el tejido conectivo. Se sostiene que el masaje mejora la circulación sanguínea, el aporte de elementos nutritivos y oxígeno a la encía, el metabolismo tisular y la eliminación de los productos de deshecho. Si el engrosamiento epitelial, el aumento de la queratinización y el mejoramiento de la circulación brindan una protección substancial contra los microorganismos.

APARATOS DE IRRIGACION BUCAL.

Los irrigadores bucales trabajan sobre la base del principio de un chorro de agua a alta presión, continuo o intermitente, dirigido por una boquilla hacia las superficies dentales. La presión se genera por una bomba incorporada o conectando el aparato al agua corriente.

Los irrigadores bucales eliminan más bacterias y residuos no adheridos que los cepillos dentales o los enjuagatorios bucales.

Son particularmente útiles para eliminar residuos no estructurados de zonas accesibles en aparatos ortodónticos y prótesis fijas.

CAUSAS DEL FRACASO.

El tratamiento de la gingivitis crónica no suele presentar problemas. Sin embargo, si la enfermedad persiste, las causas más comunes son las siguientes:

1. No eliminar partículas pequeñas de cálculos, que por lo general están inmediatamente debajo de la unión amelocementaria.
2. No pulir las superficies dentales una vez eliminados los depósitos.
3. No eliminar fuentes de irritación diferentes de los depósitos sobre los dientes. El empaquetamiento de comida es uno de los factores que frecuentemente se pasan por alto.

4. Control inadecuado de la placa, por una o más de las razones siguientes:
 - a) insuficiente enseñanza del paciente,
 - b) alta prematura del paciente antes de que haya demostrado competencia en el control de la placa o
 - c) falta de cooperación del paciente.
5. Tendencia a buscar causas sistemáticas remotas de la gingivitis persistente causada por factores locales pasados por alto.
6. Dependencia de vitaminas, enjuagatorios o drogas de aplicación tópica, particularmente hormonas, antibióticos y agentes oxidantes.

c) TRATAMIENTO DE LA GINGIVITIS CRÓNICA NO COMPLICADA.

TRATAMIENTO.

Es preciso que el tratamiento vaya precedido por el examen cuidadoso para detectar todas las fuentes de irritación local, como placa dental, cálculos, empaquetamiento de comida, restauraciones desbordantes o mal contorneadas, o prótesis removibles irritantes. Hay que teñir los dientes con substancia revelante para detectar la placa y sondearlos cuidadosamente con exploradores.

QUINTA PARTE

FASE QUIRURGICA

a) ELIMINACION DE LA BOLSA.

La eliminación de la bolsa consiste en reducir la profundidad de las bolsas periodontales a la del surco fisiológico y restaurar la salud gingival. Es importante en el tratamiento global de la enfermedad periodontal, pero no es el tratamiento total. También hay que emplear otras medidas indicadas por las necesidades de los casos particulares.

La eliminación de la bolsa periodontal es un factor decisivo en la restauración de la salud periodontal y la detención de la destrucción de los tejidos periodontales de soporte. El propósito de reducir la profundidad de la bolsa a la del surco gingival normal es facilitar el acceso para que el paciente pueda mantener la zona libre de placa. La presencia de bolsas crea zonas a las que el paciente no consigue llegar para limpiarlas y, por tanto, se establece un círculo vicioso.

TECNICAS DE ELIMINACION DE LA BOLSA.

1. Técnicas de re inserción:

Estas técnicas ofrecen el resultado ideal, ya que eliminan la profundidad de la bolsa mediante la reunión de la encía y el diente en una posición coronaria respecto al fondo de la bolsa preexistente; generalmente, esta asociada con el relleno óseo y la regeneración del ligamento periodontal y el cemento.

2. Eliminación de la pared lateral de la bolsa:

Estas son las técnicas más comúnmente realizadas. La pared lateral de la bolsa puede eliminarse por:

- a) retracción o contracción: este es el resultado que se obtiene cuando el raspaje y el alisamiento radicular resuelve el proceso inflamatorio y en consecuencia la encía se contrae, reduciendo la profundidad de la bolsa.

- b) eliminación quirúrgica: esto se realiza mediante la técnica de gingivectomía, y c) desplazamiento apical, con colgajos desplazados apicalmente.
3. Eliminación de lado dental de la bolsa, que se realiza por medio de la extracción dental o la extracción dental parcial (hemisección o resección radical).

b) CURETAJE GINGIVAL.

La técnica de raspaje y curetaje es el procedimiento básico más comúnmente empleado para la eliminación de las bolsas periodontales y el tratamiento de la enfermedad gingival.

Consiste en el raspaje para eliminar cálculos, placa y otros depósitos, el alisado de la raíz para emparejarla y eliminar la sustancia dental necrótica, y el curetaje de la superficie interna de la pared gingival de las bolsas periodontales para desprender el tejido blando enfermo.

INDICACIONES.

1. Eliminación de bolsas supraóseas en las cuales la profundidad de la bolsa es tal que los cálculos que están sobre la raíz se pueden examinar por completo mediante la separación de la pared de la bolsa con un chorro de aire tibio o una sonda.

Si la pared de la bolsa es firme y fibrosa, se precisa el tratamiento quirúrgico para eliminar la bolsa, porque la pared fibrosa no se contraera lo suficiente después del raspaje y curetaje.

2. La mayoría de las gingivitis, excepto el agrandamiento gingival.

El raspaje y curetaje también es una de las técnicas del tratamiento de bolsas infraóseas.

CICATRIZACIÓN DESPUÉS DEL RASPADO Y CURETAJE.

Inmediatamente después del raspaje y curetaje, un coágulo llena el surco gingi

val. A esto sigue la proliferación rápida de tejido de granulación, con disminución de la cantidad de vasos sanguíneos pequeños a medida que el tejido madura. Por lo general, la restauración y epitelización del surco demanda de dos a siete días, y la restauración del epitelio de unión se produce ya a los cinco días, en animales. A los 21 días posoperatorios aparecen fibras colágenas inmaduras. En el proceso de cicatrización se reparan fibras gingivales sanas cortadas inadvertidamente durante el raspaje, alisado radicular y curetaje, y desgarros del epitelio surcal y epitelio de unión.

c) PRINCIPIOS GENERALES DE CIRUGIA PERIODONTAL.

CONTRAINDICACIONES GENERALES Y ESTADOS QUE REQUIEREN PRECAUCIONES ESPECIALES.

La cirugía periodontal estará contraindicada en pacientes que presenten ciertas enfermedades sistémicas o infecciones bucales agudas.

En otros estados especiales pueden tomarse precauciones especiales para reducir los riesgos introducidos por la cirugía.

TRASTORNOS HEMORRAGICOS.

HEMOFILIA. Es factible hacer el raspaje y curetaje, y la cirugía periodontal, en pacientes hemofílicos, siempre que se tomen las precauciones suficientes; es preferible evitar la cirugía.

El tratamiento periodontal no presenta problemas, puesto que el defecto de la coagulación responde bien a la administración de sangre o plasma. La cirugía debe limitarse a zonas pequeñas. Antes de colocar el apósito periodontal, los puntos sangrantes deben controlarse con torundas de algodón saturadas con solución de Monsel, aplicadas a presión, o electrocauterio.

DEFICIENCIA DE PROTROMBINA. Las tendencias hemorrágicas causadas por deficiencia de protrombina pueden ser remediadas por la administración sistémica de vitamina K, excepto en pacientes con enfermedad hepática avanzada. Inmediatamente antes del tratamiento se administra, por vía intravenosa, vitamina K, - 50mg. o bisulfito sódico de menadiona, análogo sintético de la vitamina K, - 72mg. se puede repetir diariamente si fuera necesario.

DIABETES. Durante la atención periodontal de pacientes diabéticos está indicado observar precauciones especiales. No se comenzará el tratamiento hasta que la diabetes esté bajo control. Las visitas al consultorio dental no deben interferir en el horario de las comidas del paciente, para evitar la posibilidad de que se produzca acidosis diabética, coma o reacción insulínica. Los diabéticos crónicos de edad avanzada son propensos a arteriosclerosis.

HIPERTIROIDISMO. En el hipertiroidismo, la enfermedad del paciente debe estar bajo control antes de comenzar el tratamiento periodontal. Se puede realizar la cirugía periodontal en un hipertiroideo no controlado o no diagnosticado - sin complicación alguna, pero se pueden producir episodios de angina, taquicardia y otras arritmias cardíacas.

LEUCEMIA AGUDA Y SUBAGUDA. Los pacientes con leucemia aguda y subaguda con frecuencia presentan problemas periodontales, que además de ser dolorosos, entorpecen el tratamiento sistémico del paciente.

El agrandamiento gingival que interfiere en la masticación, la hemorragia gingival persistente y la infección gingival y periodontal aguda que generan complicaciones orgánicas son ejemplos de estados que demandan atención periodontal inmediata.

El tratamiento periodontal en la leucemia aguda y subaguda introduce el riesgo de hemorragias rebeldes e infección grave, y es preciso enfocarlo con las precauciones pertinentes. Deben controlarse los hallazgos hematológicos con particular referencia al tiempo de coagulación y de sangría, cantidad de plaquetas y tiempo de protrombina.

PACIENTES APRENSIVOS Y NEUROTICOS.

Los pacientes aprensivos y neuróticos demandan un manejo especial. Los primeros se premedican con Nembutal o Seconal, 100 mg. 30 minutos antes de la operación o se los trata con drogas tranquilizantes. Los pacientes neuróticos con ansiedades profundas son problemas más complicados. El éxito del tratamiento puede ser puesto en peligro por una reacción peculiar de estos pacientes a algún aspecto del tratamiento.

d) TECNICA DE GINGIVECTOMIA.

La denominación gingivectomía significa excisión de la encía. En realidad, es una operación en dos tiempos que consiste en la eliminación de la encía enferma y el raspaje y alisamiento de su superficie radicular.

La gingivectomía obtiene su eficacia de lo siguiente:

1. Al eliminar la pared enferma de la bolsa que oculta la superficie dental, proporciona la accesibilidad y visibilidad fundamentales para la remoción completa de los depósitos superficiales irritantes y el alisamiento a fondo de las raíces.
2. Al eliminar el tejido enfermo y los irritantes locales, crea un medio favorable para la cicatrización gingival y restauración del contorno gingival fisiológico.

INDICACIONES Y CONTRAINDICACIONES.

La técnica de gingivectomía está indicada en los siguientes casos:

1. Eliminación de bolsas supraóseas profundas en las cuales los depósitos que se hallan sobre la raíz no pueden verse en su totalidad cuando la pared de la bolsa es separada con una sonda o un chorro de aire tibio. En bolsas profundas o inaccesibles, los cálculos no pueden ser totalmente eliminados con grado alguno de predecibilidad mediante raspadores manuales si el operador confía solamente en la sensación táctil.
2. Eliminación de todas las bolsas supraóseas, independientemente de su profundidad, si la pared de la bolsa es fibrosa no se retrae después del raspaje y curetaje, es necesario recurrir a alguna forma de tratamiento quirúrgico para eliminar la bolsa.
3. Eliminación de agrandamiento gingivales.
4. Eliminación de abscesos periodontales supraóseos. También hay otras técnicas para algunas de las indicaciones mencionadas.

Los dos hallazgos que siguen contraindican la técnica de gingivectomía:

- a) La necesidad de hacer cirugía ósea o sólo el examen de la forma del hueso y sus modificaciones.

b) Localización del fondo de la bolsa por apical a la unión mucogingival.

e) COLGAJOS PERIODONTALES.

Se entiende por colgajo periodontal la separación quirúrgica de un sector de encía, o mucosa, o ambas, de los tejidos subyacentes para lograr visibilidad y acceso al hueso y las superficies radiculares. El colgajo también permite que la encía sea reubicada en una posición diferente, en casos de lesiones mucogingivales.

CLASIFICACION DE LOS COLGAJOS.

Los colgajos periodontales se clasifican como de espesor total (mucoperióstico) o de espesor parcial (mucoso). En los colgajos de espesor total, se hace el desprendimiento de todos los tejidos blandos, incluido el periostio, para exponer el hueso subyacente.

La exposición y acceso completos al hueso subyacente está indicada si se va a efectuar cirugía ósea. El colgajo de espesor total es separado por disección roma. Se usa un elevador perióstico para separar el mucoperióstico del hueso desplazándolo hacia mesial, distal y apical hasta efectuar el desprendimiento que se desea.

El colgajo de espesor parcial incluye únicamente el epitelio y una capa del tejido conectivo subyacente. El hueso permanece cubierto por una capa de tejido conectivo y también el periostio. Para levantar un colgajo de espesor parcial hay que hacer disección aguda. Para separar cuidadosamente el colgajo se emplea un bisturí (número 15 u 11). El colgajo de espesor parcial está indicado cuando se lo va a desplazar apicalmente o cuando el operador no desea exponer hueso.

DISEÑO DEL COLGAJO.

El diseño del colgajo lo dictará el criterio quirúrgico del operador y puede depender de los objetivos de la operación. Al diseñar el colgajo, hay que to

mar en cuenta el grado de acceso al hueso subyacente y las superficies radiculares necesaria y la posición final del colgajo. Una consideración muy importante es la preservación de una buena fuente de irrigación del colgado.

INCISIONES.

Para hacer los colgajos periodontales se utilizan incisiones horizontales y verticales. Las incisiones horizontales siguen el margen gingival en dirección mesial o distal. Se han recomendado dos incisiones: la incisión surcal que comienza en el fondo de la bolsa y llega al margen óseo, y la incisión de bisel interno, que comienza a 1 m. del margen gingival y también se dirige a la cresta ósea. Esta última eliminará automáticamente la mayor parte del tejido de granulación contenido en la pared lateral de la bolsa, mientras que la incisión surcal requiere el recorte y curetaje del colgajo.

Cuando se hacen ambas incisiones, circunscriben una cuña de tejido que contiene la pared lateral de la bolsa.

Los colgajos pueden hacerse empleando tan sólo la incisión horizontal si mediante esto es posible obtener el acceso suficiente y si no está previsto el desplazamiento apical, lateral o coronario del colgajo. Si no se hacen incisiones verticales, al colgajo se le denomina en bolsillo.

f) CIRUGIA OSEA.

TRATAMIENTO DE BOLSAS INFRAÓSEAS.

La bolsa infraósea difiere de la bolsa supraósea en que está situada en un defecto óseo cuya base es apical al margen óseo alveolar, y no coronario a él. Una bolsa infraósea se inicia, como cualquier otra bolsa, por una reacción inflamatoria debida a la irritación derivada de la placa bacteriana.

El defecto subyacente a una bolsa infraósea es vertical o angular y no horizontal; las fibras transeptales de las bolsas infraóseas son oblicuas en lugar de horizontales, extendiéndose desde el cemento que está debajo del fondo de la bolsa, a lo largo de hueso y por sobre la cresta hasta el cemento del diente adyacente.

Uno o más de los siguientes factores pueden actuar para que una bolsa se transforme en infraósea: 1) trauma de la oclusión, 2) empaquetamiento de comida y 3) características anatómicas del hueso subyacente en la zona (rebordes alveolares anchos) que mantienen su altura en una zona alejada del diente.

MODOS DE TRATAMIENTO.

La bolsa periodontal y el defecto óseo están interrelacionados; el tratamiento venturoso demanda que se eliminen ambos; la persistencia de una lleva a la recidiva del otro.

Los defectos óseos correspondientes a bolsas infraóseas pueden corregirse: 1) por regeneración de la cresta alveolar: esto es, por relleno de nuevo hueso y reinserción de nuevas fibras periodontales a la raíz o 2) por remodelado quirúrgico del defecto, esto es, recortando las paredes del defecto para eliminarlo. La regeneración alveolar es lo más conveniente; se produce con frecuencia y en respuesta a diversas técnicas de tratamiento, pero no con la suficiente regularidad para que sea pronosticable. El proceso de cicatrización rellena el defecto óseo y restaura contornos óseos fisiológicos lisos. La naturaleza reduce márgenes óseos agudos, elimina irregularidades pronunciadas entre los niveles óseos interdentes y las raíces y disminuye las paredes vestibular y lingual de cráteres interdentes, junto con el relleno con hueso nuevo de los cráteres hundidos.

REINSERCIÓN Y REGENERACIÓN ÓSEA.

Hay cuatro zonas fundamentales comunes a todas las técnicas de tratamiento de bolsas infraóseas y sus defectos óseos asociados: 1) la pared blanda de la bolsa, 2) la superficie radicular, 3) las fibras periodontales que cubren la superficie del hueso y 4) las paredes de los defectos óseos.

g) TRATAMIENTO DE LESIONES DE FURCACIONES.

El pronóstico de dientes con lesiones de furcaciones se rige por los mismos factores que determinan el pronóstico de los dientes unirradiculares con des

trucción periodontal comparable.

Sin embargo, los dientes multirradiculares tienen la ventaja de una mayor estabilidad proporcionada por el mayor anclaje radicular y la desventaja de ser menos accesibles a procedimientos terapéuticos realizados por el operador, y a la higiene bucal efectuada por el paciente.

El pronóstico es mucho mejor en dientes con raíces bien separadas ya que en esos casos la accesibilidad es mejor. Los principios en que se basa el tratamiento de las furcaciones son los mismos que se aplican a la enfermedad periodontal en general.

CLASIFICACION DE LAS LESIONES DE FURCACIONES.

La siguiente clasificación de las lesiones de furcaciones, basada en la magnitud de la destrucción, proporciona uno de los criterios para el tratamiento de casos individuales; el tipo de bolsa y la presencia o ausencia de defectos óseos son consideraciones complementarias importantes.

Lesiones de grado I (incipiente).

Afección del ligamento periodontal en la furcación, sin pruebas clínicamente evidentes o radiográficas de pérdida ósea.

Lesión de grado II.

En estos casos el hueso está destruido en un sector o más de la furcación, pero una porción del hueso alveolar y del ligamento periodontal quedan intactos. Las estructuras periodontales intactas sólo permiten la penetración parcial de una sonda roma en la furcación.

Lesión de grado III.

En estos casos la furcación puede estar ocluida por la encía, pero el hueso ha sido destruido hasta el punto de permitir el paso completo de una sonda, en sentido vestibulolingual o mesiodistal.

Lesión de grado IV.

El periodoncio ha sido destruido hasta tal grado que la furcación está abierta y expuesta, y permite el paso libre de la sonda.

TRATAMIENTO DE LAS LESIONES DE FURCACIONES.

Las furcaciones se tratan mediante raspaje y curetaje, gingivectomía, colgajo o radectomía, según sea la intensidad de la lesión y la arquitectura del proceso destructivo. Las bolsas supraóseas sin deformidades óseas se tratan mediante raspaje y curetaje o gingivectomía; las furcaciones con bolsas infraóseas y defectos óseos se tratan con operación por colgajo. Las lesiones de furcaciones pueden limitarse a un solo diente, pero con mucha frecuencia abarcan varios - dientes. Las furcaciones serán tratadas cuando se las encuentre durante la - atención sistemática de la boca.

CONTORNO GINGIVAL POSTERIOR AL TRATAMIENTO.

La eliminación de todos los depósitos radiculares, el alisamiento de todas las superficies radiculares expuestas a la atención exigente del paciente son esenciales para obtener un contorno gingival óptimo en las zonas de las furcaciones después del tratamiento. El abultamiento del margen gingival y la recidiva nos deben llevar a rastrear cálculos o asperezas de la raíz o el control - inadecuado de la placa. Al tratar lesiones de furcaciones incipientes, a veces se elimina el surco vestibular mediante el remodelado del diente (odontoplastia) para reducir la acumulación de la placa irritante y residuos después del tratamiento.

h) CIRUGIA MUCOGINGIVAL.

La cirugía mucogingival consiste en procedimientos quirúrgicos plásticos para la corrección de relaciones entre encía y mucosa que complican la enfermedad periodontal y pueden interferir en el éxito del tratamiento periodontal.

OBJETIVOS.

La cirugía mucogingival se realiza como complemento de los procedimientos corrientes de eliminación de bolsas con las siguientes finalidades:

1. Para ensanchar la zona de encía insertada o crear una nueva zona de encía insertada cuando las bolsas periodontales se extienden hasta las cercanías de la unión mucogingival, o más allá de ella o dentro de la mucosa alveolar.
2. Para reubicar la inserción de los frenillos y las inserciones musculares - que se superponen con las bolsas periodontales y las traccionan, separándolas de las superficies dentales.
3. Para cubrir superficies radiculares denudadas. Las superficies radiculares denudadas por la enfermedad y la recesión gingivales constituyen problemas estéticos. La prueba de la tensión también debe emplearse en casos de recesión gingival progresiva para controlar el efecto de la tensión de los tejidos sobre el margen gingival. La encía puede ser trasplantada sobre las raíces expuestas por operaciones plásticas y puede tornarse tan adherida a la raíz que no permita la entrada de una sonda periodontal.

IRREGULARIDAD DE LOS DIENTES.

La alineación anormal de los dientes es una causa importante de deformidades - gingivales que requieren cirugía correctora y es un factor importante en la de terminación del resultado del tratamiento. La localización del margen gingival, el ancho de la encía insertada y la altura y el espesor del hueso alveolar están afectados por la alineación dental. En dientes inclinados o rotados hacia vestibular, la tabla ósea vestibular es más delgada y está ubicada más apicalmente que en dientes adyacentes, y la encía está retraída, de tal manera que la raíz queda expuesta. En la superficie lingual, la encía es voluminosa y los márgenes óseos están más cerca de la unión amelocementaria. El nivel de la inserción gingival en las superficies radiculares y el ancho de la encía insertada después de la cirugía mucogingival están tan afectados, o más, por la alineación de los dientes que por las variaciones de los procedimientos terapéuticos.

LINEA (UNION) MUCOGINGIVAL.

Normalmente, la línea mucogingival en las zonas de incisivos y caninos se localiza aproximadamente a 3 mm. apical a la cresta del hueso alveolar en las su-

perfiles radiculares, y a 5 mm en los espacios interdientales. En dientes con enfermedad periodontal, o dientes sin enfermedad en malposición, el hueso se localiza más apicalmente y puede extenderse más allá de la línea mucogingival. La distancia entre la línea mucogingival y la unión amelocementaria antes de la cirugía periodontal y después de ella no es necesariamente constante. Una vez eliminada la inflamación, hay una tendencia de los tejidos a contraerse y arrastrar la línea mucogingival en dirección a la corona.

i) TRATAMIENTO DE AGRANDAMIENTOS GINGIVALES.

El tratamiento del agrandamiento gingival se basa en el conocimiento de la etiología de los cambios patológicos subyacentes. El agrandamiento producido exclusivamente por la inflamación se trata eficazmente por procedimientos locales. Cuando estados sistémicos, o desconocidos son en parte o del todo responsables, el tratamiento local sólo reducirá el agrandamiento en la proporción que la inflamación contribuya en él.

AGRANDAMIENTO INFLAMATORIO DE ASPECTO TUMORAL.

Los agrandamientos inflamatorios de aspecto tumoral se tratan como sigue: bajo anestesia local, se raspan las superficies dentales por debajo del tejido para eliminar los cálculos y otros residuos. La lesión es separada de la mucosa en su base con una hoja Bard-Parker Núm. 12. Si la lesión se extiende interproximalmente, se incluye la encía interdental en la incisión, para asegurar la exposición de depósitos radicales irritantes. Una vez eliminada la lesión, se raspan y alisan las raíces, y la zona se limpia con agua tibia. Se coloca apósito periodontal y se retira al cabo de una semana, momento en que el paciente es instruido en el control de la placa.

TRATAMIENTO DEL AGRANDAMIENTO GINGIVAL LEUCEMICO.

El agrandamiento leucémico se produce en la leucemia aguda y subaguda y no es común en el estado leucémico crónico. Con frecuencia, la atención médica de los pacientes leucémicos está complicada por el agrandamiento gingival con gin

givitis ulceronecrosante aguda dolorosa sobre agregada que entorpece la alimentación y crea reacciones orgánicas tóxicas.

Se controlan los tiempos de coagulación y sangría y la cantidad de plaquetas, y se consulta al hematólogo antes de comenzar el tratamiento periodontal.

TRATAMIENTO DEL AGRANDAMIENTO GINGIVAL EN EL EMBARAZO.

El tratamiento demanda la eliminación de todos los irritantes locales que precipitan cambios gingivales en el embarazo. La eliminación de los irritantes - locales al comienzo del embarazo es una medida preventiva contra la enfermedad gingival, preferible al tratamiento del agrandamiento gingival una vez que éste se produjo.

La inflamación del agrandamiento de la encía interdental y la encía marginal - se tratan por raspaje y curetaje. El tratamiento de los agrandamientos gingivales de aspecto tumoral consiste en la excisión quirúrgica más el raspaje y alisado de las superficies dentales. El agrandamiento recidivará, salvo que - se eliminen todos los irritantes. El empaquetamiento de comida es un factor - frecuente.

TRATAMIENTO DEL AGRANDAMIENTO GINGIVAL EN LA PUBERTAD.

El agrandamiento gingival en la pubertad se trata por raspaje y curetaje, y - eliminación de todas las fuentes de irritación, y mediante el control de la placa. El problema en estos pacientes lo constituye la recidiva a causa de ma la higiene bucal.

j) AJUSTE OCLUSAL.

Ajuste oclusal es el establecimiento de relaciones funcionales favorables para el periodoncio mediante uno de los siguientes procedimientos: remodelado de los dientes por desgaste, restauraciones dentales o extracciones dentales. Hay una tendencia a identificar el ajuste oclusal únicamente en un sentido negativo, a saber, como un método de eliminación de fuerzas oclusales lesivas, lo

que en realidad es así. Pero su finalidad igualmente importante es proporcionar la estimulación necesaria para la preservación de la salud periodontal.

TECNICAS DE AJUSTE OCLUSAL.

Hay muchas técnicas de ajuste oclusal, la mayoría de los cuales corresponde a una de tres categorías:

1. **Técnica funcional.** (movimiento mandibular activo).
Los movimientos funcionales efectuados por el paciente revelan los contactos que han de ser remodelados o eliminados. Esta técnica trabaja con el cierre intercuspal en la posición contactante muscular (PCM) que en la mayoría de los casos coincide con la posición intercuspal (PIC) y está delante de la posición retrusiva de contacto (PRC). La característica principal de esta técnica es su dependencia del control neuromuscular del paciente para la determinación de la posición oclusal óptima.
2. **Técnica de Schuyler** (manipulación mandibular pasiva).
El dentista manipula la mandíbula para descubrir interferencias en las posiciones bordeantes laterales y retrusivas y especialmente en la posición retrusiva de contacto (PRC). Esta técnica crea una nueva PIC coincidente con la PRC o en algún punto ligeramente anterior y sagital a la PRC. La PIC posoperatoria puede ser más craneal que la original. La característica principal de esta técnica es su dependencia de la estabilidad y alineación de las articulaciones temporomandibulares para alcanzar la posición oclusal óptima.
3. **Técnica Myomonitor** (estimulación nerviosa transcutánea).
Los músculos masticatorios son "pulsados" por estimulación eléctrica intermitente, resultante en el contacto mandibular repetido con los dientes superiores (posición contactante miocéntrica). Se ha informado que esta técnica crea una nueva posición intercuspal anterior tanto a la PRC como a la PIC previas. Esta técnica se basa sobre el efecto de una contracción polimuscular inducida artificialmente para lograr la posición oclusal (miocéntrica).

SEXTA PARTE

FASE RECONSTRUCTIVA.

a) RELACIONES PROTETICO-PERIODONTALES.

Las restauraciones dentales y la salud periodontal están relacionadas de manera inseparable. La perfección técnica es importante en la odontología restauradora. La adaptación de los márgenes, los contornos de las restauraciones, las relaciones proximales y la lisura de las superficies cumplen requisitos biológicos fundamentales de la encía y tejidos periodontales de soporte. Por tanto, las restauraciones dentales desempeñan un papel importante en el mantenimiento de la salud periodontal.

La enfermedad periodontal y gingival se debe eliminar antes de comenzar los procedimientos restauradores por las siguientes razones:

- . La movilidad dental y el dolor entorpecen la masticación y la función de la odontología restauradora.
- . La inflamación del periodoncio menoscaba la capacidad de los dientes pilares para satisfacer las demandas funcionales de odontología restauradora. Las restauraciones confeccionadas para que proporcionen estimulación funcional favorable a un periodoncio sano se convierten en influencias destructivas cuando se superponen a la enfermedad periodontal existente y acortan la vida de los dientes y de las restauraciones.

Es frecuente que en la enfermedad periodontal la posición de los dientes se modifique. La resolución de la inflamación y la regeneración de las fibras del ligamento periodontal después del tratamiento periodontal hacen que los dientes se mueven nuevamente, por lo general hacia su posición original. Las restauraciones diseñadas antes del tratamiento del periodoncio pueden generar tensiones y presiones sobre el periodoncio tratado.

PREPARACION DEL PERIODONCIO PARA ODONTOLOGIA RESTAURADORA.

En pacientes con dentaduras mutiladas y enfermedad periodontal generalizada,

se modifica el orden corriente y se confecciona una prótesis temporal antes de que se eliminen las bolsas periodontales. Se tallan en los dientes márgenes provisionales que se desplazan una vez curada la encía. Esto proporciona mejores relaciones oclusales y ferulización durante el periodo de cicatrización. Alrededor de dos meses después del tratamiento periodontal, cuando la encía cicatriza y se establece la localización del surco periodontal, se modifican los tallados para reubicar el margen en relación adecuada respecto al surco gingival normal y se confecciona la restauración definitiva.

Las metas del tratamiento periodontal no se limitan a la eliminación de las bolsas y a la restauración de la salud gingival. El tratamiento también debe crear el medio ambiente necesario para la función adecuada de prótesis fijas y removibles. La preparación adecuada de la boca para la odontología restaurada consiste en medidas correctoras de los tejidos blandos realizados como parte del tratamiento periodontal.

b) RELACIONES MUTUAS ORTODONTICO-PERIODONTALES.

PROCEDIMIENTOS ORTODONTICOS EN EL TRATAMIENTO PERIODONTAL.

A veces, el tratamiento periodontal demanda procedimientos ortodónticos para restaurar las relaciones funcionales satisfactorias.

La conveniencia de la realización del tratamiento ortodóntico depende de los siguientes factores:

1. Magnitud del problema oclusal y posibilidades de su corrección ortodóntica;
2. Nivel del hueso remanente, y
3. Posibilidad de que el estado periodontal y oclusal empeore sin corrección ortodóntica. La reducción del soporte óseo como consecuencia de la enfermedad periodontal no contraindica el tratamiento ortodóntico, salvo que el hueso remanente sea insuficiente para soportar las demandas funcionales comunes. La reposición de los dientes en el hueso de modo que las fuerzas oclusales se orienten en el eje vertical del diente aumenta la longevidad de los dientes con soporte óseo disminuido.

CORRECCION DE LA MIGRACION PATOLOGICA.

Los factores siguientes son los que hay que tomar en cuenta cuando se considera la corrección ortodóntica de los dientes migrados:

1. Disponibilidad de espacio para reubicar los dientes.
2. Ausencia de interferencias de dientes en el arco antagonista.
3. Grado en que la pérdida del soporte dental posterior, la reducción de la dimensión vertical y el entrecruzamiento anterior acentuado complican el movimiento dental.
4. Disponibilidad de anclaje suficiente al que puedan aplicarse fuerzas.
5. Hábitos que puedan interferir en el movimiento dental adecuado.

ESTABILIZACION DE DIENTES ANTERIORES EMIGRADOS.

Una vez corregida la migración, se trata de crear un medio ambiente en el cual el diente mantenga su posición estable sin retención artificial. Se ajusta toda la oclusión para eliminar contactos prematuros que podrían desplazar los dientes. El desgaste de solamente los dientes anteriores puede dejar contactos prematuros posteriores que desvían la mandíbula hacia adelante contra los dientes superiores y los haga migrar de nuevo. También el empuje lingual, el apretamiento y el rechinar tienden a desplazar los dientes, particularmente los dientes con soporte periodontal disminuido.

Si los dientes tienden a separarse una vez ajustada la oclusión, hay que estabilizarlos con retención interna fija. Los dientes son llevados a su posición original y ferulizados de primer premolar a primer premolar con incrustaciones que requieren una pérdida mínima de estructura dental.

CORRECCION DE DIENTES EN MALPOSICION.

Las ligaduras de hilo y las gomas son útiles para la corrección de dientes individuales en malposición. Cuando se usa hilo, el movimiento dental se efectúa por contracción de la ligadura una vez que se moja en la boca. La ligadura

ra seca se hace de tal modo que la fuerza que se corre por la contracción lleve la dirección conveniente del movimiento dental. Hay que tener especial cuidado en incluir la cantidad suficiente de dientes para anclaje.

La ligadura se colocará cerca de los puntos de contacto, por incisal al ángulo, para impedir desplazamiento e irritación de la encía. Por lo común, las ligaduras se renuevan semanalmente hasta que se consigue el movimiento dental.

DIENTES ANTEROINFERIORES APIÑADOS.

Es frecuente que los dientes apiñados y en malposición presenten un problema periodontal y ortodóntico. La encía que rodea los dientes en vestibuloversión se inserta a un nivel más apical que en el diente vecino. En dientes en linguoversión, la encía vestibular suele estar agrandada y atrae placa y residuos irritantes. La corrección ortodóntica de los dientes en malposición crea contornos gingivales que favorecen la salud periodontal.

Se puede extraer un diente para corregir el apiñamiento, siempre que la extracción cree el espacio suficiente para la alineación de los dientes que quedan. Otra consideración que hay que tomar en cuenta cuando se piensa en la extracción dental es el grado de entrecruzamiento. Normalmente, los dientes inferiores están "contenidos dentro" del arco superior.

La extracción de un incisivo inferior puede "cerrar" el arco, lo cual aumenta el entrecruzamiento y la posibilidad de secuelas periodontales inconvenientes.

MORDIDA CRUZADA.

Por lo general, la mordida cruzada produce empaquetamiento de comida y trauma de la oclusión. Se puede usar un procedimiento relativamente simple para corregir un diente en vestibuloversión o linguoversión si el espacio del arco lo permite. Sobre el diente en malposición de cada arco se coloca una banda, con un gancho en la superficie vestibular del diente en vestibuloversión y en la superficie lingual de su antagonista. Un elástico "cruzado" colocado en estos ganchos restaura la alineación adecuada. Después, se ajusta la oclusión.

A veces, hay mordida cruzada en pacientes que tienen una relación mandibular

seudoprognáica. Los dientes superiores están en linguoversión, pero los dientes inferiores están borde a borde cuando se retruye la mandíbula. Esto se corrige a veces con un aparato de Hawley, mediante la abertura temporal de la mordida y el empuje hacia adelante de los dientes superiores, pero con frecuencia se requiere un tratamiento ortodóntico más completo con aparatos en los maxilares.

SEPTIMA PARTE

FASE DE MANTENIMIENTO.

a) RESULTADOS DEL TRATAMIENTO PERIODONTAL.

La prevalencia de la enfermedad periodontal y la elevada mortalidad dental debida a esta enfermedad plantea una pregunta importante: ¿Es el tratamiento periodontal eficaz para prevenir y detener la destrucción progresiva de la enfermedad periodontal?. Ahora, las pruebas de que el tratamiento periodontal es eficaz para prevenir la enfermedad, reducir la velocidad de la destrucción del periodoncio y reducir la pérdida de dientes son abrumadoras.

TRATAMIENTO DE PREVENCIÓN DE LA GINGIVITIS.

Por muchos años, la creencia de que la buena higiene bucal es necesaria para la prevención y el tratamiento de la gingivitis se ha difundido entre los periodontistas. Además, los estudios epidemiológicos efectuados en todo el mundo han confirmado una estrecha relación entre la frecuencia de la gingivitis y la falta de higiene bucal.

MORTALIDAD DENTAL.

La prueba final de la eficacia del tratamiento periodontal está en si la pérdida de dientes puede ser prevenida o no. Ahora, hay suficientes estudios de la práctica privada y de instituciones de investigación para probar que la pérdida de los dientes es retardada o prevenida gracias al tratamiento.

CONCLUSIONES.

1. Los objetivos de la Terapéutica Periodontal es que el paciente tome en cuenta la importancia que es conservar bien su salud dental siempre en buen estado, para prevenir una infección que puede implicar al Parodencia y en consecuencia toda su dentadura.
2. La eliminación del agrandamiento gingival es de suma importancia dentro del tratamiento de la enfermedad periodontal y actúa como un auxiliar para la eliminación de la placa bacteriana y cálculos con esto se mantiene en buen estado de salud la boca.
3. La enfermedad periodontal es preciso atacarla desde sus inicios porque de lo contrario puede provocar un mal avanzado y problemático, que nos puede llevar a una operación quirúrgica la cual es más dolorosa y más tardada en sanar.
4. El periodoncio es una de las partes más delicadas de la boca, por eso si uno no tiene un aseo bucal excelente puede propiciarse una infección y a su vez un cuadro muy complicado puede empezar desde una gingivitis hasta un tumor benigno, es conveniente desde su inicio saber detectar cual tipo de proceso patológico va tomando para sí mismo corregirlo.
5. Es de suma importancia tomar en cuenta que cada paciente; su organismo es diferente, por lo tanto reacciona de manera diferente y cada tratamiento debe estar encaminado a las necesidades de cada caso.

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

- ARCHER WILLIAM HARRY. ATLAS DE TECNICAS QUIRURGICAS. 2a. EDICION. EDITO--
RIAL MUNDI. BUENOS AIRES, ARGENTINA.
- CARRANZA F. A. PERIODONTOLOGIA CLINICA DE GLICKMAN. 3a. EDICION. -
EDITORIAL INTERAMERICANA.
- GOLDMAN HENRY MAURICE. PERIODONCIA BIBLIOGRAFICA OMEBA.
- PRICHARD JOHN F. ENFERMEDAD PERIODONTAL AVANZADA. TRATAMIENTO QUIRURGI
CO Y PROTESICO. 3a. EDICION. EDITORIAL LABOR.
- PUCCI FRANCISCO M. EL PERIODONCIO SU PATOLOGIA Y TRATAMIENTO. EDITORIAL
BERREIRO. BUENOS AIRES, ARGENTINA.
- TOMA. PATOLOGIA ORAL. BARCELONA, ESPAÑA. 1973.