



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

ENFERMEDADES
PERIODONTALES

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A N :

MARIA DEL ROCIO OLIVARES NEGRETE

PATRICIA OLVERA RAMIREZ

ANGELICA

MEXICO, D. F.

1985

Vertical text on the left margin, possibly a library or archival stamp, including the name 'Cruz' and some illegible characters.



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.

ENFERMEDADES PERIODONTALES

I.- INTRODUCCION

II.- COMPONENTES DEL PARODONTO

a) Encía y sus Funciones

b) Cemento.- Clasificación.- Acelular

Celular

Fibrilar

Afribilar

- Propiedades

- Composición

c) Hueso Alveolar.- Características

Funciones

Formación

d) Ligamento Periodontal

- Tipos de Fibras que componen al Ligamento

III.- ASPECTOS DEL PARODONTO NORMAL

a) Características Histológicas

- Epitelio Gingival Capa Basal

Capa Espinosa

Capa Granular

Capa Córnea

b) Epitelio de Unión

c) Líquido Gingival

- Función

- Composición

IV.- FACTORES QUE PREDISPONEN LAS ENFERMEDADES PERIODONTALES

a) Placa Dentobacteriana

b) Tártaro Dental. Supragingival
Infragingival

c) Materia Alba

V.- CLASIFICACION DE LAS ENFERMEDADES PERIODONTALES

a) Agudas.- Gingivitis Ulcerosa Necrosante

Gingivoestomatitis Herpética o Viral

Gingivitis Estreptocócica

Absceso Periodontal Agudo

b) Crónicas.- Absceso Periodontal Crónico

Gingivitis Crónica

Periodontitis.- Del Adulto

Periodontitis Juvenil o

Parodontosis

Agrandamiento.- Ideopático

Gingival.- Medicamentoso

Gingivitis Descamativa o Gingivosis

c) Atróficas.- Atrofia Presenil

Atrofia por desuso

d) Traumáticas.- Trauma por oclusión

VI.- METODO DE PREVENCIÓN DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

- a) Control de la Placa Dentobacteriana
- b) Tartrectomías
- c) Técnicas de cepillado como Factor importante en el éxito del Tratamiento

VII.- TECNICAS QUIRURGICAS

- a) Raspado o Legrado Periodontal y Curetaje
- b) Gingivectomía
- c) Técnica de Gingivectomía de Bisel Externo y Gingivoplastia
- d) Técnica de Gingivectomía de Bisel Interno

VIII.- CONCLUSIONES

IX.- BIBLIOGRAFIA

I.- INTRODUCCION.

La parodencia es una de las ramas más importantes de las ciencias que integran la Odontología, tiene entre otros como objetivo principal la prevención de las enfermedades de los tejidos de sostén del diente.

Es importante conocer las partes que forman el parodonto y sus características normales, así como los diferentes agentes nocivos que de una manera u otra causan daños a los tejidos de soporte.

Entre los irritantes más importantes tenemos la acumulación de restos alimenticios, placa bacteriana y la posterior formación de cálculos que actúan de manera determinante en las enfermedades periodontales.

Actualmente se sabe que una de las principales causas por las que se pierden más frecuentemente los dientes son las enfermedades propias del periodonto.

La ignorancia, negligencia y muy frecuentemente las restauraciones y rehabilitaciones deficientes son la principal causa de las parodontopatías aunque pueden existir otras causadas por cambios hormonales, estados de desnutrición avanzados, stress profundo, o las causadas por microorganismos

del tipo Streptococos y otros, sin olvidar también las que se presentan como consecuencia de la ingesta de algún tipo de medicamento.

La falta de conocimientos del paciente acerca de las técnicas adecuadas de cepillado trae como consecuencia serias lesiones en la encía, o puede suceder también que sólo se realicen una serie de movimientos inadecuados que lejos de producir un beneficio actúan como factor irritante y nocivo para los tejidos.

Existen otros tipos de pacientes que desconocen el uso del cepillo dental produciendo así serias enfermedades periodontales ya que no llevan a cabo ningún tipo de higiene bucal.

Gran parte de este tipo de enfermedades las produce el odontólogo al colocar prótesis, obturaciones y restauraciones mal ajustadas que por una gran parte producen daños al diente antagonista a causa de puntos prematuros de contacto y al propio diente por falta de un sellado correcto entre la unión del diente y la encía.

No olvidar que como todos los tejidos del cuerpo sufren cambios con la edad que se consideran normales; el periodonto presenta también cambios con la edad.

Por eso es importante que el odontólogo se encargue de prevenir estos tipos de enfermedades orientando al paciente - sobre las diferentes técnicas, de acuerdo a las características individuales como también del uso de los métodos auxiliares de prevención, todos estos usados correctamente y en cooperación paciente-odontólogo constituyen los medios más efectivos para la prevención de las enfermedades periodontales.

En algunos casos cuando las enfermedades están establecidas la periodoncia cuenta también con métodos quirúrgicos - que suelen ser de gran utilidad para proporcionar al paciente una rehabilitación bucal satisfactoria.

II.- COMPONENTES DEL PARODONTO.

a) Encía.

Encía es la parte de la mucosa unida a los dientes y a los procesos de los maxilares.

Las características clínicas de la Encía son:

Color.- Normalmente es rosa pálido, pero puede variar según la irrigación, queratinización epitelial, pigmentación y espesor del epitelio.

Contorno Papilar.- Llenan los espacios interproximales hasta el punto de contacto.

Contorno Marginal.- La encía debe afinarse hasta la corona para terminar en un borde delgado.

Textura.- Generalmente ha punteado de diversos grados, en una superficie vestibular de la encía insertada se describe "como cáscara de naranja"

Consistencia.- Debe ser firme y la parte insertada debe estar unida a los dientes y al hueso alveolar subyacente.

Surco.- Es el espacio entre la encía libre y el diente su profundidad es mínima. (Normalmente es de 3 mm. de profundidad).

La encía se halla sometida a presiones e impactos durante la masticación y su estructura está adaptada para hacer frente a las exigencias.

Morfologicamente la encía se divide en:

- Encía Libre o Marginal
- Encía Insertada
- Encía Papilar o Interdentaria

Encía Libre o Marginal.

Es la parte coronaria no insertada que rodea al diente en forma de manguito y forma el surco gingival. La encía libre y la encía interdientaria son de especial interés, ya que componen la región de unión entre los tejidos blandos y la superficie de la corona o de la raíz y son el sitio en donde se inicia la enfermedad inflamatoria gingival y periodontal. Los componentes faciales y palatinos y linguales de la encía Marginal libre varían en anchura desde 0.5 a 2 mm. y siguen la línea festoneada del contorno de la unión cemento adamantina de los dientes.

La encía marginal libre se adhiere íntimamente a las superficies de los dientes y su periferia poco redondeada forma la pared lateral o pared de tejido blando del surco gingival.

Los tejidos que forman la encía libre incluyen el epitelio bucal en sentido coronario al surco gingival, el epitelio bucal del surco, el epitelio de unión y los tejidos conectivos subyacentes.

Encía Insertada.

Está firmemente adherida al diente y al hueso subyacente y que posee una superficie punteada.

Está unida con firmeza mediante el periostio al hueso alveolar y por las fibras de colágeno gingivales al cemento - lo que le da como resultado su característica movilidad.

La encía insertada puede variar en anchura de un individuo a otro y de un sitio a otro. La anchura de la encía insertada puede ser tan grande como de 9 mm. o más, en la parte facial de los dientes anteriores superiores e inferiores, y - tan reducida como de 1 mm. en la región de premolares y caninos.

Surco Gingival.

Es el espacio entre la encía Libre y el diente limitada por un lado por el epitelio que tapiza el surco y recubre la encía y por el otro lado con el diente.

Encía Papilar o Interdentaria.

Es aquella parte que llena el espacio interproximal entre los dientes adyacentes. Está compuesta por encía insertada y por encía libre tiene forma piramidal en anteriores y -- forma de cuña en posteriores llamado "Col"

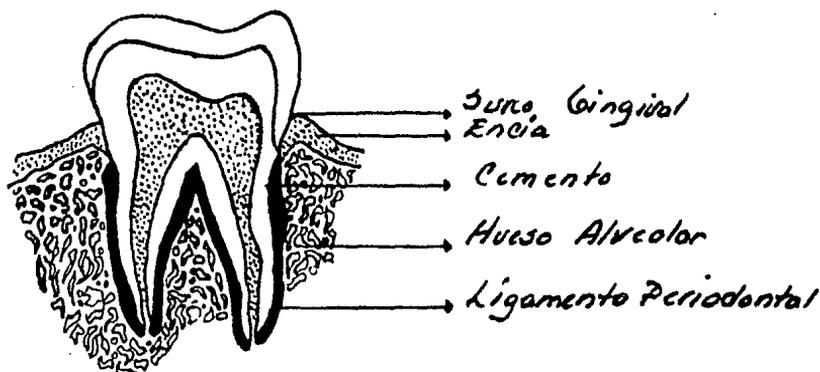
Esta superficie de col no está queratinizada por lo -- que es muy susceptible a las influencias nocivas como la placa.

En la parte anterior está queratinizada.

Mucosa Alveolar.

Es un recubrimiento del proceso alveolar que se extiende hasta el fondo del vestíbulo de la boca y en la mandíbula hasta el surco sublingual ligeramente adherida al hueso.

Esta mucosa de revestimiento es deslizante, elástica y unida únicamente al músculo subyacente y a la aponeurosis.



b) Cemento.

El cemento es un tejido conectivo especializado calcificado que cubre la superficie de la raíz anatómica del diente, su función primaria es fijar las fibras del ligamento parodontal a la superficie del diente.

Formación.- Durante las primeras fases de la formación de la raíz, la vaina epitelial de Hertwing es perforada por los precementoblastos diferentes de los fibroblastos del liga

mento que se colocan cercanos a la dentina y depositan la primera capa de cemento (cemento primario) en esta fase se transforman en cementoblastos funcionales, la formación del cemento continúa mediante el depósito de capas de cemento (cemento secundario).

Durante la constitución del diente a medida que se va formando el cemento se incorporan fibras de colágeno que son las llamadas fibras de Sharpey.

La deposición de cemento no cesa cuando termina la formación radicular, ni cuando el diente hace erupción, en realidad la aposición puede continuar en forma intermitente a través de toda la vida. Además la formación de cemento no se limita a la superficie radicular, puede depositarse también en el esmalte.

Clasificación del Cemento.- Cemento Celular y Cemento Acelular.

CEMENTO CELULAR.

Cubre la porción media y apical de la superficie radicular.

Su estructura es similar a la del cemento acelular salvo por la presencia de cementoblastos atrapados y células epiteliales de la vaina radicular, estas células se encuentran localizadas en lagunas y pueden extender sus prolongaciones citoplasmáticas a través de los canículos que suelen estar orientados hacia la fuente de nutrición del tejido conectivo

parodontal.

Después de su incorporación al cemento se denominan cementocitos que difieren de los cementoblastos en que tienen - organelos citoplasmáticos como retículo endoplasmico, mitocondrias, y aparato de Golgi, así como un mayor número de lisosomas.

Tanto la forma celular como la acelular pueden presentar líneas de incremento que señalan períodos intermitentes - de crecimiento por aposición y reposo.

CEMENTO ACELULAR.

Suele ser la primera capa depositada y se encuentra adyacente a la dentina predomina en la región cervical aunque - puede cubrir toda la raíz. Este tipo es más mineralizado.

El cemento celular secundario se forma principalmente en el tercio apical de la raíz mientras que el cemento acelular se forma en los dos tercios coronarios.

CEMENTO FIBRILAR Y CEMENTO AFIBRILAR.

En este tipo cuando se observa en el microscopio se observan numerosos haces de fibras colágenas con bandas así como un material de matriz amorfo interfibrilar con granulaciones finas pero el cemento afibrilar se encuentra libre de fibras colágenas. Este se ve con mayor frecuencia en la región cervical sobre la raíz o superficie de la corona, puede depositarse en áreas aisladas sobre la superficie del esmalte en

la región en la que los órganos del esmalte ha degenerado y - los tejidos conectivos han entrado en contacto con el esmalte ambos cementos experimentan mineralización y pueden poseer líneas de incremento.

El cemento fibrilar posee un sistema de fibras de colágeno producido por cementoblastos y orientado al azar paralelo a la superficie radicular para formar el sistema de fibras intrínsecas.

Al erupcionar el diente a la superficie y entrar en -- contacto oclusal continúa la disposición del cemento y los ex tremos de las fibras principales del ligamento se incrustan - en ángulo recto a la superficie radicular. Se denominan fi---bras de Sharpey y forman un sistema de fibras extrínsecas las cuales son producidas por los fibroblastos del ligamento pe--riodontal.

COMPOSICION Y PROPIEDADES.

La composición del cemento es similar a la del hueso, aunque existen diferencias importantes.

Contiene menor cantidad de sales inorgánicas y existen en forma de cristales de hidroxiapatita. La matriz está forma da de fibras colágenas que no difieren de las que se encuen--tran en otros tejidos así como de un material amorfo y denso con granulaciones finas de revestimiento interfibrilar que es el único producto de los cementoblastos.

El cemento es una estructura quebradiza. Puede presen-

tar fracturas debido a lesiones traumáticas.

FUNCIONES.

Desempeña tres funciones principales:

Inserta las fibras del ligamento periodontal a la superficie radicular.

Ayuda a conservar la anchura del espacio del ligamento periodontal.

Sirve como medio a través del cual se repara el daño a la superficie radicular.

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

El cemento no experimenta remodelación y resorción fisiológica extensa.

c) HUESO ALVEOLAR.

El proceso alveolar es la parte del maxilar superior e inferior que forma y sostiene a los dientes. Como consecuencia de la adaptación funcional se distinguen dos partes en el proceso alveolar:

El hueso alveolar y el hueso de soporte.

El Hueso alveolar es una delgada lámina de hueso que rodea a las raíces en ella se insertan las fibras del ligameno

to periodontal.

El Hueso de soporte rodea la cortical ósea alveolar y actúa como sostén. Se compone de: Placas corticales compactas de la superficie vestibular y oral de los procesos alveolares y Hueso Esponjoso que se halla entre estas placas corticales y el hueso alveolar.

El hueso alveolar está perforado por orificios a través de los cuales pasan vasos y nervios del ligamento periodontal (Lámina cribiforme).

FUNCION.

Se adapta a las demandas funcionales de los dientes de manera dinámica y se forma con la finalidad de sostenimiento de los dientes y después de la extracción tiende a reducirse como lo hace el hueso de soporte.

El hueso está formado por componentes orgánicos e inorgánicos. La porción orgánica son las células, las fibras y la sustancia cementante amorfa. Los inorgánicos son las sales minerales.

El tejido óseo de los maxilares está en continuo intercambio, es constante la formación y reabsorción de hueso pero con un equilibrio fisiológico entre ambos. Este proceso se denomina de reabsorción osteoclastica.

El hueso alveolar adyacente al parodonto contiene numerosas fibras porción de anclaje de las fibras colágenas del parodonto conocidas como fibras de Sharpey.

d) LIGAMENTO PERIODONTAL.

Los tejidos conectivos blandos que envuelven a las raíces de los dientes y se extienden en sentido contrario hasta la cresta del hueso alveolar.

Formación:

Se forma al desarrollarse el diente y al hacer erupción éste hacia la cavidad bucal la estructura o forma final no se logra hasta que el diente alcanza el plano de oclusión y se aplica una fuerza funcional.

Inicialmente está formado por los fibroblastos indiferenciados que tienden a acumular una gran cantidad de glucógeno y pocos organelos incrustados en una matriz amorfa.

Posteriormente los fibroblastos se transforman en células con gran actividad ricas en organelos bien desarrollados que depositan fibras colágenas que no tienen orientación específica; al avanzar el desarrollo se forma una capa densa de tejido conectivo la cual se deposita cerca de la superficie del cemento con orientación paralela al eje mayor del diente.

Al llegar el diente a hacer contacto con el antagonista y al aplicar las fuerzas funcionales los tejidos paradontales se diferencian y adaptan una forma arquitectónica definitiva.

El aporte sanguíneo está dado por los ramos de las arterias que nutren a los dientes y de los vasos margen libre de la encía. La inervación está dada por fibras que nacen de

los ramos dentarios de los nervios alveolares.

El colágeno de los tejidos parodontales está organizado en grupos de haces de fibras en base a su localización, -- origen e inserción.

Los grupos de fibras son los siguientes:

- 1.- DENTOGINGIVALES
- 2.- DENTOPERIOSTALES
- 3.- ALVEOLOGINGIVALES
- 4.- CIRCULARES
- 5.- TRANSEPTALES

DENTOGINGIVALES.- Surgen del cemento de la raíz inmediatamente en sentido apical a la base de la inserción epitelial y generalmente cerca de la unión cemento adamantina y se proyectan cerca de la encía. Un grupo de estas fibras sigue un curso subyacente al epitelio de unión terminando cerca de la lámina basal del margen gingival libre. Otro grupo corre en sentido lateral.

DENTOPERIOSTALES.- Van de la superficie del diente apical al epitelio se dirigen a la cresta le dan la vuelta y se insertan en el periostio.

ALVEOLOGINGIVALES.- Surgen de la cresta del alveolo y corren en sentido coronal terminando en la encía libre y papi

lar.

CIRCULARES.- Pasan en forma circunferencial en la región cervical del diente en la encía libre.

TRANSEPTALES.- Surgen de la superficie del cemento justamente en sentido apical a la base de la inserción epitelial, atraviezan el hueso interdentario y se insertan en una región comparable del diente adyacente.

Los componentes de los tejidos conectivos gingivales - están formados por proteínas fibrosas incluyendo colágeno reticulina y elastina así como la sustancia amorfa fundamental. Esta sustancia está compuesta por proteoglicanos, ácido hialurónico y glicoproteínas derivadas del suero, así como agua -- que es un componente importante.

El colágeno es el principal componente estructural de la encía, hueso alveolar, cemento, y ligamento periodontal.

En la encía los ligamentos de colágeno y sustancia fundamental amorfa proporciona propiedades de tensión y de tono que permiten el funcionamiento normal de los tejidos de soporte.

III.- ASPECTOS DEL PARODONTO NORMAL.

a) Características Histológicas.

Epitelio Gingival.

La encía insertada y la superficie externa de la encía libre se hallan cubiertas de epitelio escamoso estratificado queratinizado. Este epitelio está separado de los demás tejidos subyacentes por la lámina basal y está formado por: Estrato Basal, Estrato espinoso, Estrato granuloso y un Estrato -- Córneo.

La mitosis se produce en el estrato basal y en la porción inferior de la capa espinosa. La superficie epitelial de la encía está paraqueratinizada. La nutrición llega a los tejidos epiteliales avasculares por difusión o transporte activo a partir de las papilas de tejido conectivo que se extienden hacia el epitelio.

CAPA BASAL.

Formada por una sola hilera de células cuboidales o columnares que hacen contacto con la membrana basal se unen a ella por medio de hemidesmosomas.

La lámina basal es sintetizada por células epiteliales basales y se compone de un complejo polisacárido-proteínico y fibras colágenas de reticulina incluidas que se extienden desde el tejido conectivo subyacente hacia la lámina basal actúan como fibras de anclaje.

La lámina basal es permeable a los líquidos pero actúa como barrera ante las partículas. Las células están unidas lateralmente por medio de desmosomas y por uniones abiertas y cerradas.

En esta capa se encuentran células cuyo destino es --- atravesar el epitelio y queratinizarse y se denominan queratocitos. Además existen células que contienen pigmento tanto en personas de tez clara como las de tez oscura.

Las células pigmentarias tienen forma de estrella, el melanocito contiene gránulos llamados premelanosomas y melanosomas.

Los gránulos tienden a acumularse en las porciones terminales de los procesos citoplasmáticos. Los melanocitos difieren de los queratocitos en que no presentan inserciones con células adyacentes o con la lámina basal. La melanina es transferida a los queratocitos y a las células dentro de los tejidos conectivos por fagocitosis.

ESTRATO ESPINOSO.

Esta capa está localizada inmediatamente después de la capa basal; deriva su nombre de los puentes característicos que parecen extenderse desde una célula a la otra. En comparación con la capa basal las células presentan características de menor especialización y maduración. Estas células tienen menor capacidad de mitosis en relación a la capa basal y también han disminuido la propiedad de sintetizar y secretar ma-

terial para la lámina basal.

En las regiones superficiales de esta capa contienen - glicógeno o gránulos citoplasmáticos periféricos densos que son los llamados cuerpos de Odland o gránulos de revestimiento de la membrana.

·ESTRATO GRANULAR.

Las células se aplanan preparándose para la descamación, el núcleo se reduce de tamaño.

A lo largo de los márgenes superficiales de las células se encuentran también numerosos gránulos o cuerpos de Odland que se piensa que contienen enzimas y una sustancia cementante.

Dentro del citoplasma existen cuerpos de queratohialina (precursora de la queratinización) así como se presentan una gran cantidad de desmosomas.

Al atravesar las células la capa granular hacia la superficie se reduce el número de gránulos de revestimiento de la membrana dentro del citoplasma celular siendo ocupado el espacio intercelular por material denso por microvesículas vacías aproximadamente del mismo tamaño que los gránulos intercelulares densos.

En general se presenta una transición repentina de la capa granular al estrato córneo.

ESTRATO CORNEO.

Se presenta la queratinización así las células se ---- transforman en capas delgadas y carentes de núcleo. Las células se llenan densamente con haces filamentosos que han sufrido transformaciones así como con gránulos de queratohialina. Todo el aparato de síntesis y productor de Energía incluyendo las mitocondrias, aparato de Golgi, retículo endoplasmático y el núcleo desaparecen de las células tal vez por degradación enzimática.

Los componentes de unión no desaparecen aún en las células en descamación se encuentran unidas a las capas subyacentes por uniones abiertas y cerradas. Así al atravesar las células el epitelio desde la capa basal hasta la superficie - sufren cambios continuos y modificaciones de especialización que incluyen:

- 1.- Pérdida de la capacidad de la mitosis y de la habilidad para producir material para la lámina basal.
- 2.- Aumento de la producción de proteínas, matriz amorfa y gránulos de queratohialina.
- 3.- Degradación gradual del aparato de síntesis y productor de Energía.
- 4.- Formación de una capa córnea de queratinización.
- 5.- Pérdida final de la inserción celular lo que conduce a la descamación de las células desde la superficie.

b) Epitelio de Unión.

Es el tejido que se encuentra unido al diente por un lado y al epitelio del surco bucal o tejido conectivo por el otro, forma la base del surco gingival.

Estructura.- Su grosor varía desde 15 a 18 células en la base del surco hasta sólo 1 ó 2 células de la unión cemento adamantina, se disponen en capa basal y suprabasal y no exhiben tendencia a la maduración formando capas queratinizadas. Las células que se originan en la capa basal se desplazan oblicuamente hacia la superficie del diente y llega a la base del surco gingival donde son descamadas de la superficie libre.

Las células basales son cuboidales y relacionadas con las células del epitelio gingival contienen más retículo endoplasmático.

Interfase celular entre el epitelio y el tejido conectivo.

Las papilas o prolongaciones de tejido conectivo de forma cónica se proyectan hacia la capa de epitelio más o menos uniforme lo que da por resultado la formación de enjambrados de bordes epiteliales interconectados. Estas zonas de intercomunicación se reflejan como un puntilleo que se observa clínicamente sobre la superficie epitelial.

En el microscopio de luz puede observarse una zona de

especialización denominada membrana basal. Esta estructura mide de 0.5 a 1.0 micras. Forma una capa continua que une al epitelio y al tejido conectivo.

La lámina basal está compuesta de una lámina densa adyacente al esmalte y una lámina lúcida adyacente a las células epiteliales basales y unirse a ellas a través de hemidesmosomas que son agrandamientos de la capa interna de las células epiteliales denominadas placas de unión.

El intercambio de nutrientes y de gases entre las células epiteliales y los tejidos conectivos deberán ocurrir a través de esta membrana y las sustancias tóxicas deberán atravesarlas para llegar a los tejidos conectivos y hacer contacto con las estructuras relacionadas con las reacciones inflamatorias e inmunológicas.

La lámina basal es producida por células epiteliales adyacentes y está formada predominantemente por una proteína colágena y proteoglicanos unidos en forma covalente formando un complejo estable y completamente insoluble.

Interfase entre el epitelio y el Diente.

Una vez concluida la formación del esmalte éste está cubierto por el epitelio reducido del esmalte por medio de la cutícula primaria del esmalte.

Cuando el diente perfora la mucosa bucal al iniciar la erupción; el estrato intermedio del epitelio reducido del esmalte se une con el epitelio bucal en proliferación para for-

mar la adherencia epitelial. Al avanzar la erupción las células epiteliales adyacentes a la superficie del esmalte producen una capa córnea de un material llamado cutícula secundaria del esmalte y posteriormente se separan de la superficie del esmalte dejando una hendidura en forma de V, o sea la hendidura gingival.

Antes de que la hendidura gingival alcance la unión --amelocementaria la inserción del tejido conectivo degenera en el extremo apical del epitelio de inserción. Después el epitelio prolifera del epitelio a lo largo de la superficie del cemento. Esta proliferación sería imposible en presencia de fibras de tejido conectivo intactas.

Todavía no está claro el fenómeno por el cual se pierden las fibras pero se piensa que pueden desaparecer por influencias tóxicas provenientes del surco gingival por acción enzimática del epitelio o por la pérdida de la vitalidad del cemento o posiblemente por la presencia de colagenasas tisulares.

La naturaleza ultraestructural de la inserción epitelial fue demostrada por Stern en roedores y por Lisgarten y Schoroeder en seres humanos; estos nuevos conceptos difieren de los de Gottlieb que se usaron por mucho tiempo. En estos estudios se demostró que los ameloblastos reducidos y las células epiteliales gingivales forman una membrana basal visible al microscopio electrónico, sobre el esmalte y el cemento.

El término de inserción epitelial primaria que descri-

be la relación del epitelio con el esmalte en el diente que no ha erupcionado. Durante la maduración del esmalte, pero antes de la erupción los ameloblastos reducidos elaboran una lámina basal denominada lámina de inserción epitelial. Esta lámina está en contacto directo con la superficie del esmalte, y las células epiteliales se adhieren a él por medio de hemidesmosomas.

Al proseguir la erupción se observa mitosis en la capa basal del epitelio bucal y en la capa externa del epitelio reducido del esmalte pero los ameloblastos ya no se dividen. Los ameloblastos reducidos y las células del epitelio reducido del esmalte se transforman en células epiteliales de unión, la inserción epitelial se transforma a inserción epitelial secundaria.

Los ameloblastos no se degeneran ni se queratizan como se pensaba sino que experimentan una reorganización nuclear y citoplasmática, desarrollo de filamentos citoplasmáticos, aparato de Golgi, que los hace iguales a las células del epitelio de unión.

En sitios cerca de la unión cemento adamantina el esmalte ya formado puede aparecer desnudo de su cubierta epitelial y encontrarse en contacto directo con los tejidos conectivos. Cuando esto sucede se forma un producto de tejido conectivo, el cemento afibrilar y se deposita en la superficie del esmalte.

La deposición del cemento afibrilar está limitada a 20

nas cercanas a la unión cemento adamantina y posteriormente -- pueden cubrirse con epitelio de unión.

La superficie del esmalte así como el cemento afibri-- lar pueden presentar una capa de material homogéneo no laminado que no experimenta calcificación la llamada cutícula den-- tal, cuando existe se interpone entre la lámina de inserción epitelial y el esmalte o las superficies del cemento.

La adherencia epitelial o inserción epitelial es una - estructura de autorenovación constante con actividad mitotica en todas las capas celulares. Las células epiteliales de regeneración se mueven hacia la superficie dentaria y a lo largo de ella en dirección coronaria hacia el surco gingival donde son expelidas.

Las células proliferativas proporcionan adherencia continua y desplazable a la superficie del diente. La adherencia epitelial está unida biológicamente a la superficie dentaria por medio de hemidesmosomas y la lámina basal no ha sido medida la intensidad de la adherencia.

La adherencia epitelial no está unida al esmalte, sino en estrecha aposición a él.

LIQUIDO GINGIVAL.

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

El líquido gingival tiene varias funciones:

- 1.- Limpia el material del surco.
- 2.- Contiene proteínas plasmáticas adhesivas que pueden mejorar la adhesión de la adherencia epitelial al diente.
- 3.- Posee propiedades antimicrobianas.
- 4.- Puede ejercer actividad de anticuerpo en defensa de la encía. También sirve de medio para la proliferación bacteriana y contribuye a la formación de la placa dental y cálculos.

El líquido del surco puede originarse en los vasos adyacentes al surco. El mecanismo de la formación del líquido puede ser fisiológico o patológico.

Los métodos de obtención son imperfectos y pueden provocar inflamación. Está comprobado que el líquido existe en la enfermedad pero no se sabe si existe en el estado de salud.

La cantidad de líquido aumenta con la inflamación, así mismo aumenta con la masticación de alimentos duros, el cepillado dentario y el masaje, la ovulación y con anticonceptivos hormonales.

COMPOSICION DEL LIQUIDO GINGIVAL.

Contiene electrolitos (K, Na, Ca), aminoácidos, proteínas plasmáticas, factor fibrolítico, gammaglobulina G, gammaglobulina A, gammaglobulina M (Inmunoglobulinas), albúminas y lisozimas, fibrinógeno, y fosfatasa ácida. Asimismo se encuentran microorganismos, células epiteliales descamadas y leuco-

cidos (polimorfonucleares, linfocitos y monocitos) que emigran a través del epitelio del surco. Los leucocitos y las bacterias aumentan en la inflamación.

IV.- FACTORES QUE PREDISPONEN LA ENFERMEDAD PERIODONTAL.

a) PLACA BACTERIANA.

Es de vital importancia como factor etiológico de la enfermedad parodontal, y se puede definir como un depósito -- blanco amorfo que se acumula sobre la superficie dentaria, -- restauraciones y cálculos dentarios.

La placa bacteriana se adhiere firmemente a la superficie subyacente de la cual se desprende sólo mediante limpieza mecánica, los enjuagatorios y los chorros de agua que no la eliminan del todo.

La placa bacteriana está formada por materia alba, residuos bucales, microorganismos, células epiteliales descamadas y sanguíneas y residuos de alimentos.

En pequeñas cantidades ésta no es visible y a medida que se acumula se convierte en una masa globular visible con pequeñas superficies nodulares cuyo color varía entre gris -- amarillento al amarillo.

Aparece en su mayor parte en el tercio gingival y subgingival y preferentemente en grietas defectos y márgenes desbordantes de restauraciones dentales.

La formación de la placa comienza por la aposición de una capa única de bacterias sobre la película adherida o la superficie dentaria.

Los microorganismos van a estar unidos al diente.

El crecimiento de la placa se lleva a cabo por agrega-

do de nuevas bacterias, multiplicación de las mismas y acumulación de productos bacterianos.

COMPOSICION.

Está compuesta por microorganismos proliferantes y algunas células epiteliales, leucocitos, macrófagos en una matriz intercelular adherida.

Los sólidos orgánicos e inorgánicos constituyen alrededor del 20% de la placa y el resto es agua, las bacterias --- constituyen aproximadamente el 70% del material sólido y el resto es matriz intercelular, ésta está compuesta por contenido orgánico e inorgánico, el orgánico son carbohidratos y proteínas y el inorgánico está compuesto por calcio, fósforo, y pequeñas cantidades de magnesio, potasio y sodio.

COMPONENTES PATOGENOS.

Encontramos en la placa dental con capacidad para inducir un fenómeno exudativo agudo en los vasos de la microcirculación y causar quimiotaxis leucocitaria. Estas sustancias no han sido caracterizadas aún.

Los microorganismos presentes en la placa elaboran numerosas enzimas con capacidad de dañar a los tejidos del huésped. Entre estas sustancias tenemos a las proteasas, colágenas. hialuronidasas, betaglucoronidasa, neuramidasa, y condroitin sulfasa. Además de metabolitos de bajo peso molecular como ácidos orgánicos amoníaco, indol. aminas tóxicas, y sulfi-

to de hidrógeno.

La placa contiene numerosas sustancias que activan los mecanismos destructivos del huésped. Estos incluyen endotoxinas, de bacterias gramnegativas, péptidoglucanas y polisacáridos de microorganismos grampositivos.

La placa puede considerarse como una estructura viva, continuamente cambiante con la capacidad de adaptarse a condiciones mecánicas físicas, y químicas cambiantes. Sus características pueden variar según la edad, extensión de la maduración, localización sobre la superficie dentaria, dieta.

Conforme aumenta la naturaleza microbiana se vuelve -- evidente, está formado por numerosas especies y cepas que parecen estar frecuentemente dispuestas al azar.

Sobre la superficie de la placa podemos encontrar células epiteliales descamadas restos de alimentos y leucocitos - aunque éstos no son componentes de la placa propiamente. La placa puede convertirse rápidamente en sarro por adquisición de sales minerales.

b) TARTARO DENTAL.

Es una masa adherente calcificada que se forma sobre la superficie de los dientes naturales y prótesis dentales.

Dependiendo del lugar donde se encuentre la podemos -- clasificar en:

TARTARO SUPRAGINGIVAL:

Es visible, es coronario por lo general es blanco o -- amarillento, de consistencia dura y arcillosa, el color puede ser modificado por tabaco o pigmentos alimenticios.

Se encuentra más frecuentemente sobre las superficies - vestibulares de los molares superiores y sobre la cara lin--- gual de los dientes anteriores inferiores.

TRATARO SUBGINGIVAL:

Se localiza por debajo de la cresta de la encía margi- nal, es común en las bolsas peridontales, las cuales no son - visibles.

Su color es pardo oscuro o verde negruzco, de consis- tencia pétreo y está firmemente unido a la superficie del --- diente.

La diferencia principal entre ambos es por los minera- les que los forman, el tártaro supra gingival proviene de la saliva, y el tártaro subgingival su fuente de minerales es el líquido gingival.

CONTENIDO:

Formado de una parte orgánica y otra inorgánica.

La parte orgánica la constituyen: proteínas, polisacá- ridos, células epiteliales, y leucocitos.

La parte inorgánica la forman: fosfato de calcio, 75% carbonato de calcio, 3% fosfato de magnesio y pequeñas canti-

dades de Na, Zn, Br, Cu, Mn, Al, Si, Fe.

c) MATERIA ALBA.

Es una acumulación abundante de placa, se considera un irritante local y la causa común de la gingivitis, es de color amarillo o blanco grisáceo blanco pegajoso, es menos adhesivo que la placa.

Se llega a observar aún sin el uso de pastillas reveladoras, tiende a acumularse sobre el tercio gingival de los dientes y en la mal posición dentaria, y se retira por medio de limpieza mecánica.

Está formada por microorganismos, células epiteliales descamadas, y una mezcla de proteínas y lípidos salivales.

Se forma sobre las superficies de dientes previamente limpios en pocas horas y en periodos en que no se han ingerido alimentos.

Actualmente se sabe que todos los depósitos dentales - (películas, detritus alimenticios, materia alba y especialmente la placa bacteriana) se encuentran relacionadas con la inducción y el progreso de la caries y esencialmente con las enfermedades periodontales y gingivales inflamatorias.

V.- CLASIFICACION DE LAS ENFERMEDADES PARADONTALES.

Las enfermedades periodontales se clasifican en:

- 1.- Agudas
- 2.- Crónicas
- 3.- Atróficas
- 4.- Traumáticas

Además existe combinación de estas lesiones en la boca.

Individualmente o juntas destruyen las estructuras de soporte de los dientes y son la causa individual más importante de pérdida dentaria en adultos.

Dentro de la Enfermedad Periodontal aguda encontramos:

- 1.- Gingivitis Ulcero Necrosante Aguda
- 2.- Gingivo Estomatitis Herpética o Viral
- 3.- Gingivitis Estreptocócica
- 4.- Absceso Periodontal Agudo

GINGIVITIS ULCERO NECROSANTE AGUDA

Es una gingivitis específica común conocida desde el siglo IV a. C. por Jenofonte. En 1890 Plaut y Vincent describen la enfermedad y atribuyen su origen a las bacterias fusiforme y a la espiroqueta. Durante la primera mitad del siglo XX se le conoció con el nombre de infección de Vincent, pero la denominación actual es la de Gingivitis Ulcero Necrosante Aguda.

Características Clínicas.

Con mayor frecuencia la gingivitis ulcero necrosante - (GUNA) se presenta como una enfermedad aguda. Su forma relativamente más leve y persistente se denomina subaguda. La enfermedad recurrente se caracteriza por períodos de remisión y ex-acerbación.

Esta afección inflamatoria ataca fundamentalmente el - márgen gingival libre cresta de la encía y papilas interdentarias. En raras ocasiones la enfermedad se extiende a paladar blando y zonas amigdalinas, entonces se aplica el término de "angina de Vincent"

Se presenta en todas las edades es más frecuente en -- adultos jóvenes (universitarios), personas sometidas a stress, en drogadictos en períodos de ausencia de la droga, en niños mentalmente deficientes la enfermedad se desencadena en períodos de lucidez.

Existen microorganismos que producen la enfermedad, - Borellia de Vincent, y bacilo Fusiforme, se alimentan de material necrosante y aumentan en esta enfermedad por lo que se - supone que son los causantes.

Existe también otra teoría en la que se cree que el -- stress puede producirla. Por esta razón la etiología es multifacética y se debe a una combinación de factores locales (Bacterias) con una perturbación psicológica.

En el stress al haber desprendimiento de adrenalina -- que actúa como vasoconstrictor actúa a nivel de corazón, híga

do, riñón. Las asas terminales del epitelio también sufren vasoconstricción por lo que se cierra y no permite la entrada de nutrientes por lo que la punta de la papila que es el punto más distante del tejido conectivo sufre una necrosis celular.

Esta enfermedad no es contagiosa, se caracteriza por una rápida destrucción de la papila produciendo lesiones crateriformes. Se acompaña siempre con sialorrea, malestar general, fiebre, linfadenitis regional, sumamente dolorosa, sangrado al menor estímulo.

Lo más característico de esta enfermedad es la halitosis que la acompaña, el olor es debido a la combinación de la necrosis con el ácido sulfhídrico que liberan algunas bacterias.

Al principio se observa una tumefacción circunscrita de la mucosa, de un color rojo apagado que rápidamente se ulcera y necrosa, recubriéndose de una pseudomembrana. Una vez que ésta se ha desprendido, aparece una úlcera crónica y profunda que se llena de un detritu gris amarillento o verdoso o de material necrótico-hemorrágico. La mucosa adyacente apenas sufre modificaciones.

Las lesiones ulceronecróticas de la mucosa amigdalor oral cicatrizan al cabo de una a tres semanas. La enfermedad puede recidivar numerosas veces pero es rara después de haber cumplido los 40 años.

TRATAMIENTO.

El tratamiento es penicilina o eritromicina.

Las huellas que deja son irreversibles por lo que después de que pasa el cuadro agudo se trata con gingivoplastia la cual consiste en la remodelación de la encía para devolverle la funcionalidad.

La GUNA no provoca la formación de bolsas periodontales puede establecerse sobre una periodontitis.

GINGIVOESTOMATITIS HERPETICA AGUDA.

Es una infección de la cavidad bucal causada por el virus herpes simplex se presenta más frecuentemente en niños pero puede aparecer en jóvenes y adultos, no tiene predilección por el sexo.

Aparece como una lesión difusa, eritematosa y brillante de la encía y mucosa bucal adyacente, variando el grado de edema y hemorragia gingival.

Primeramente se caracteriza por presentar vesículas -- circunscritas esféricas grises que se localizan en la encía, mucosa bucal, paladar blando, faringe, mucosa sublingual y -- lengua, posteriormente se rompen y dan lugar a pequeñas úlceras dolorosas con margen rojo elevado a modo de halo con un centro unido de coloración amarillenta o grisáceo.

De duración aproximada entre 7 y 10 días, el eritema -- que apareció primero desaparece sin dejar huella. Las ulceraciones pueden presentar grados variables de exudado purulento

rodeados de una zona con abundantes vasos sanguíneos ingurgitados, microscópicamente hay edema intra y extra celular y de generación de células epiteliales con algunos leucocitos polimorfonucleares.

Puede aparecer en forma localizada después de procesos operatorios en porciones traumatizadas presentando eritema difuso con vesículas puntiformes que posteriormente se rompen y forman úlceras muy dolorosas.

Suele presentar una irritación generalizada que impide comer y beber. Junto con las lesiones bucales puede haber manifestaciones bucales de ésta en labios y cara que finalmente forman costras, hay adenitis cervical, y fiebre entre 38 grados y malestar general.

Puede presentarse después de alguna enfermedad febril como neumonía, meningitis y por contagio cuando se encuentra en labios.

El diagnóstico diferencial se hace con las siguientes enfermedades:

- 1.- Gingivostomatitis ulceronecrosante.
- 2.- Eritema multiforme, cuyas vesículas son más extensas y al romperse forman una pseudomembrana, hay lesiones de piel concomitantes con las de mucosa bucal, es de duración más prolongadas.
- 3.- Liquen Plano, que se presenta como una lesión en forma de ampolla sobre lengua y carrillos más frecuentemente.

Contagiosidad.

La gingivoestomatitis herpética aguda es contagiosa. La mayoría de los adultos han adquirido inmunidad al virus -- herpes simplex como consecuencia de una infección durante la niñez. Por esta razón es más frecuente en niños pequeños y -- lactantes.

GINGIVITIS DESCAMATIVA.

Se caracteriza por la alteración difusa de la encía -- con diferentes grados de descamación del epitelio y exposi--- ción del tejido subyacente. Es una enfermedad crónica.

Se cree que la etiología es en su mayor parte de ori-- gen somático. Sin embargo, el ambiente local puede aportar di versos factores (cálculo, placa bacteriana, acumulación de -- restos, abrasión hística, etc) que sirven para añadir un com-- ponente, inflamatorio a los aspectos clínico e histopatológi-- co de la lesión. También se atribuyen factores hormonales, fe nómenos alérgicos y desodorantes.

Aspectos Clínicos.

La principal queja del paciente es una gran sensibili-- dad de los tejidos gingivales, siendo la molestia aumentada -- por ácidos cítricos y comidas picantes y dismuñidas por líqui-- dos frescos o templados.

El exámen clínico revela la formación de grandes ampo-- llas en las cuales, el epitelio grisáceo puede ser levantado

facilmente del coreon subyacente. La denudación tiene forma - de manchas y de extensión irregular.

Microscópicamente:

1) Hay adelgazamiento del epitelio, 2) pérdida de la - superficie queratinizada, 3) Cambios epiteliales líticos en - la capa de células basales, 4) Formación de una erosión super- ficial, 5) Alteraciones inflamatorias dentro del tejido con- juntivo (infiltrado de células leucocitarias y monofagocita- rias principalmente células plasmáticas y eosinófilos).

TRATAMIENTO.

El tratamiento de la gingivitis descamativa ha sido un problema desde el momento en que queda reconocida clinicamen- te.

La mayoría de los tratamientos han aportado sólo ali- vio temporal.

La aplicación tópica de hormonas estrógenas en forma - de pomada dió pocos resultados.

Se obtuvieron mejores resultados con la aplicación tó- pica de corticoides en forma de pomada. Para obtener mejoría clínica e histológica el tratamiento con esta pomada debe du- rar seis meses o más. Es importante que la higiene bucal sea excelente.

En casos rebeldes y el dolor y cuando es difícil la -- masticación se emplean aparatos protectores de plástico.

No se debe confundir con la gingivitis ulcero necrosante ya que en la gingivitis descamativa está contraindicado el uso de enjuagues con agua oxigenada.

Pronóstico.

Este es reservado, algunos pacientes tienen mejorías con los corticoides. Sin embargo cada etiología y evolución tan indefinida, el pronóstico y el tratamiento son imprecisos y el tratamiento difícil

GINGIVITIS ESTREPTOCOCICA.

Es una enfermedad sumamente rara, muy contagiosa que se observa en todas las edades pero más frecuentemente en niños.

ETIOLOGIA.

El agente causal de esta alteración es el estreptococo viridans.

Se observa a manera de eritema difuso de la encía, limitándose en ocasiones a un eritema marginal que puede presentarse con hemorragia o sin ella. Es sumamente dolorosa y suele presentarse sialorrea así como fiebre.

Se ha llegado a confundir por el dolor agudo que presenta con la gingivitis ulcerosa necrosante aguda pero en este caso no se presenta necrosis, sólo un marcado enrojecimiento.

En estos casos se recomienda el uso de utensilios de alimentación personal.

El tratamiento de elección son el uso de antibióticos de preferencia penicilina cuando el paciente no es alérgico a ésta. En caso que sea alérgico a la penicilina se le mandará eritromicina.

ABSCESO PARODONTAL AGUDO.

Presenta los signos clínicos de una inflamación aguda. Como factores participantes en esta alteración tenemos a la diabetes, el bruxismo o la bricomafia y la oclusión de la bolsa parodontal.

La causa clásica del absceso parodontal es la oclusión de la bolsa parodontal, reacciona favorablemente a la evacuación de pus y liberación de la presión.

En los diabéticos la tendencia a formar infecciones purulentas, los hace más susceptibles a los abscesos parodontales.

En relación con el bruxismo la disposición de los tejidos en la zona de furcaciones de los dientes multiradiculares los hace especialmente vulnerables a las fuerzas oclusales excesivas.

Los signos clásicos de la inflamación se presentan casi siempre en el absceso periodontal agudo.

En el absceso típico se encuentra más frecuentemente linfadenopatía, extrusión del diente afectado, movilidad, y -

dolor a la percusión más leve, puede encontrarse a veces ligero aumento de la temperatura, no siempre se presenta enrojecimiento, y aumento de volúmen así como también el dolor puede o no estar presente.

El primer objetivo a tratar en la lesión aguda es establecer un drenaje, liberación de la presión mediante la evacuación del exudado purulento.

Ejerce efecto saludable sobre la lesión, cesa el dolor, la hinchazón se resuelve y el diente extruido vuelve a su sitio, la movilidad se reduce y cesa el dolor al momento de la oclusión.

Cuando el paciente presenta elevación de la temperatura es conveniente el uso de antibióticos.

TRATAMIENTO.

Lo primero que se debe hacer es establecer el drenaje. La liberación de la presión mediante la evacuación de pus, -- ejerce un efecto saludable sobre la lesión. El dolor se alivia, la hinchazón se resuelve y el diente extruido regresa a su posición normal, la movilidad se reduce, en general el paciente comienza a sentirse mejor.

El drenaje se puede establecer de 2 formas:

- 1.- Encontrando el orificio de la bolsa ocluida y ---- abriendo suavemente la abertura, de tal manera que pueda evacuarse el pus con la instrumentación.
- 2.- Mediante la incisión y el drenaje tradicional.

1.- Encontrar la abertura de la bolsa no es fácil por la distensión de los tejidos.

El método más efectivo requiere el sondeo circunferencial cuidadoso de la base del surco en la encía que rodea al diente, empleando una sonda fina, la cual penetrará en una cavidad cavernosa provocando la salida de pus.

Después de penetrar en la abertura se ensancha para -- permitir la penetración de una lima periodontal plana y angosta que sirve para abrir más extensamente el orificio así como para empezar la desbridación radicular la lima es seguida por un raspador o cureta que termina de extender el orificio possibilitando la evacuación de gran cantidad de pus. En etapas fáciles, la fase aguda puede resolverse pudiendo reducir la bolsa a una lesión crónica normal.

2.- El tratamiento es mediante la incisión y el drenaje sin penetrar en la abertura de la bolsa.

La incisión tiende a cicatrizar y cerrarse nuevamente creando una bolsa periodontal ocluida por lo cual para evotarlo se deberá extender y distender la incisión lo máximo posible.

Si el paciente está febril se inicia un tratamiento a base de antibióticos.

Una vez que pasa la fase aguda queda una lesión inflamatoria crónica. Mientras más pronto sea tratada la lesión en forma definitiva mejor serán las posibilidades de que sea reversible la pérdida de hueso y de insición.

DIAGNOSTICO.

El diagnóstico estriba en la relación de los hallazgos clínicos y Rayos X.

Dentro de las Enfermedades Periodontales Crónicas encontramos:

- 1.- Gingivitis Crónica
- 2.- Absceso Periodontal Crónico
- 3.- Periodontitis.- Periodontitis Simple
Periodontitis Juvenil o Parodontosis
- 4.- Agrandamiento Gingival.- Ideopático
Medicamentoso
- 5.- Gingivitis Descamativa o Gingivosis

GINGIVITIS CRONICA.

La gingivitis inflamación de la encía es la forma más común de la enfermedad gingival. La inflamación se halla presente en todas las formas de la enfermedad gingival porque -- los irritantes locales que producen la enfermedad y la inflamación, como la placa dentaria, materia alba, y cálculos son sumamente comunes y los microorganismos y sus productos lesivos están siempre presentes en el medio gingival.

La inflamación causada por la irritación local origina cambios degenerativos, necróticos y proliferativos en los tejidos gingivales.

La gingivitis se reconoce clínicamente por signos como

nes de la inflamación, enrojecimiento, hinchazón, hemorragia, exudado y dolor.

La gingivitis se caracteriza microscópicamente por la presencia de exudado inflamatorio y edema de la lámina propia gingival y ulceración y proliferación del epitelio del surco.

Las características clínicas más sobresalientes son -- los cambios de color y la forma de los tejidos y sangrado. La inflamación puede ser aguda o con mayor frecuencia crónica, - puede haber hiperplasia, ulceración, necrosis, pseudomembranas y exudado purulento o seroso. Las lesiones pueden ser localizadas o generalizadas.

Comienza con un rubor muy leve y después el color pasa por una gama de diversos tonos de rojo, azul rojizo, y azul - oscuro a medida que aumenta la cronicidad del proceso inflamatorio.

Los cambios aparecen en las papilas interdentarias y - se extienden hacia la encía insertada.

La gingivitis aguda presentará una encía rojo brillante, que suele estar ulcerada hemorrágica y posteriormente dolorosa.

Existe salida de sangre del surco gingival después de una irritación aunque sea leve como el cepillado. El edema -- que invariablemente acompaña a la respuesta inflamatoria y es parte integrante de ella, causa una tumefacción leve de la en cia y pérdida del puntilleo normal característico. El aumento de tamaño de la encía favorece la acumulación de mayor canti-

dad de residuos y bacterias lo que favorece a la irritación gingival.

La intensificación del color rojo es consecuencia de la proliferación capilar. Cuando la inflamación se hace crónica los vasos sanguíneos se ingurgitan y congestionan. La consecuencia es una anoxemia de los tejidos que añade un tinte azulado a la encía enrojecida. La extravasación de eritrocitos en el tejido conectivo y la descomposición de la hemoglobina en sus pigmentos intensifica el color de la encía y es frecuente que origine una tonalidad negruzca.

En la gingivitis crónica el microscopio electrónico revela que los espacios intercelulares del epitelio del surco se hallan agrandados y contienen fragmentos celulares, leucocitos, principalmente plasmocitos y gránulos lisosómicos de los neutrófilos en descomposición.

En el tejido conectivo puede haber neutrófilos, linfocitos, monocitos, mastocitos con predominio de plasmocitos y gránulos de lisosomas. La actividad colagenolítica está acelerada, la colagenasa normalmente presente en el tejido periodontal también es producida por bacterias y células inflamatorias.

Al principio la lámina basal es resistente a la erosión pero al intensificarse la inflamación se produce la rotura de la continuidad por la cual emigran células epiteliales hacia el tejido conectivo.

La gingivitis Crónica es un conflicto entre la destruc

ción y la reparación. Irritantes locales persistentes lesionan la encía prolongan la inflamación y provocan permeabilidad y exudado avascular anormal. La infiltración de líquido, células y enzimas del exudado inflamatorio degenera los tejidos. Al mismo tiempo se generan nuevas células y fibras conectivas así como nuevos vasos sanguíneos en un esfuerzo por reparar la lesión tisular.

Todos estos cambios afectan el color, tamaño, consistencia y textura superficial de la encía.

TRATAMIENTO.

La mayor parte de los casos de gingivitis crónica se deben a la irritación local.

Si se eliminan los irritantes en esta fase, antes de que se produzca la periodontitis verdadera con bolsas o pérdida ósea, o ambas la inflamación con su correspondiente hinchazón debida a la hiperemia, edema y la infiltración leucocitaria desaparecen en cuestión de hrs. o unos pocos días sin dejar una lesión permanente. Esto aumenta la necesidad del tratamiento temprano adecuado y la profilaxia frecuente para preservar el parodonto sano.

También es importante observar los factores sistémicos que podrían ser factores complicantes.

ABSCESO PERIODONTAL CRONICO.

Se presenta como una fistula que se abre en la mucosa

gingival en alguna parte de la raíz.

El orificio de la fistula puede ser una abertura muy - pequeña, difícil de detectar, que al ser sondeado revela un - trayecto fistuloso en la profundidad del periodonto. La fistula puede estar cubierta por una masa pequeña rosada esférica de tejido de granulación.

Por lo general es asintomático. El paciente suele re-- registrar ataques que se caracterizan por el dolor sordo mordicante, leve elevación del diente y el deseo de morder o fro-- tar el diente.

Aspecto Radiológico.

El aspecto radiológico característico es el de una zona circunscrita radio lúcida en el sector lateral de la raíz. Sin embargo el cuadro radiográfico puede tener muchas varia-- bles:

- 1.- En la etapa inicial de la lesión, el absceso periodontal agudo es sumamente doloroso, pero no presenta manifestaciones radiográficas.
- 2.- La extensión de la destrucción ósea y la morfolo-- gía del hueso.
- 3.- La localización del absceso.

Las lesiones que están en la pared blanda de la bolsa periodontal producen menos cambios radiográficos que las localizadas en la profundidad de los tejidos de soporte.

El diagnóstico de un absceso periapical no se puede basar unicamente en el aspecto radiológico, sino en los hallaz-

gos clínicos.

Una prueba clínica es la continuidad de la lesión con el margen gingival de cada superficie dentaria para detectar un conducto desde el margen gingival hasta los tejidos periodontales más profundos.

El absceso no se localiza necesariamente en la misma superficie de la raíz que la bolsa que lo genera.

Es común que un absceso periodontal se localice en una superficie radicular distinta de la de la bolsa que lo origina porque es más factible que se obstruya el drenaje cuando la bolsa sigue un trayecto tortuoso.

El absceso periodontal ataca a los tejidos periodontales de soporte y aparece durante la enfermedad periodontal -- destructiva crónica.

ETIOLOGIA.

El absceso periodontal puede ser la exacerbación aguda de la enfermedad periodontal crónica. Puede producirse cuando la infección pasa a los tejidos a través del epitelio de la bolsa. Tales abscesos son consecuencia de la oclusión de las salidas angostas de bolsas tortuosas o bolsas intraalveolares profundas. Dado la virulencia de los microorganismos es un -- factor importante incluso en bolsas someras que pueden ser -- atacadas.

TRATAMIENTO.

1° Reducción del absceso. La administración de antibióticos está indicada cuando hay fiebre y malestar general. Si no los hay se establecerá el drenaje. Esto se hará mediante curetaje de la bolsa o incisión del absceso. Si es preciso la extracción del diente servirá de drenaje una vez reducido el absceso se realizará el tratamiento correspondiente.

En algunos casos se recomienda hacer buches con agua caliente cada 2 hrs para que el absceso madure. Si hay que hacer una incisión se practicará un corte horizontal en el centro del absceso. Se puede colocar gasa yodoformada. A veces se hace un colgajo o se hará un curetaje por el surco gingival.

Una vez que se redujo el absceso el tratamiento a seguir se determina en el diagnóstico y el pronóstico. Si la lesión es irreparable el diente se extraerá. Por lo general el absceso se resuelve después del drenaje.

PERIDONTITIS SIMPLE.

La peridontitis es el tipo más común de la enfermedad periodontal, está relacionada con la irritación local.

Es la consecuencia de la extensión de la inflamación desde la encía a los tejidos periodontales de soporte.

Existen dos tipos: Simple (Marginal) el origen de la destrucción de los tejidos periodontales es unicamente la inflamación.

Compuesta.- La destrucción de los tejidos proviene de la inflamación combinada con el trauma de la oclusión.

La periodontitis se presenta en el adulto aunque a veces se encuentra en el niño, en especial cuando falta buena higiene bucal o en casos de maloclusión.

En el adulto la enfermedad periodontal es la causa de que más del 90% de los trastornos periodontales y de una mortalidad dental mayor que la producida por caries.

PERIODONTITIS SIMPLE O MARGINAL.

Es una inflamación crónica de la encía, formación de bolsas, pérdida ósea, movilidad dentaria, migración patológica y por último pérdida de los dientes. Se localiza en un sólo diente o en un grupo de dientes o es generalizada.

Generalmente se presente en la edad avanzada. Existe una migración patológica tardía. Suele ser indolora pero puede manifestar síntomas como:

- 1.- Sensibilidad a cambios térmicos o a alimentos y a la estimulación táctil como consecuencia de la denudación de las raíces.
- 2.- Dolor irradiado profundo sordo durante la masticación y después de ella.
- 3.- Dolor punzante y sensibilidad a la percusión, proveniente de abscesos periodontales o de gingivitis ulceroso necrosante.

4.- Síntomas pulpaes como sensibilidad a dulces, cambios térmicos, dolores punzantes por la pulpitis - que se origina en la destrucción de la superficie radicular por la acción de la caries.

ETIOLOGIA.

Causada por gran variedad de irritantes locales que generan inflamación gingival y extensión de la superficie hacia los tejidos periodontales de soporte.

PERIODONTITIS COMPUESTA.

Las características clínicas son las mismas que en la periodontitis simple pero tiene algunas variantes.

La encía se torna más inflamada y tumefacta y con la irritación el epitelio del surco sufre una ulceración más frecuente.

Prolifera como consecuencia de esta inflamación de manera que en este punto la adherencia epitelial se extiende -- apicalmente sobre el diente y se separa fácilmente en la porción coronaria. Por este proceso y por el agrandamiento de la encía marginal, el surco gingival se va profundizando gradualmente y se clasifica como bolsa periodontal, existe mayor frecuencia de bolsas infraóseas y pérdida ósea angular (vertical) que horizontal, también hay ensanchamiento del ligamento periodontal.

Cuando la periodontitis se agrava los dientes adquie--

ren movilidad. A veces es posible expulsar material supurativo y otros residuos de la bolsa adyacente al diente mediante presión en la encía.

Las encías están fofas por el edema y la hiperemia no hay puntilleo y los tejidos gingivales son lisos, brillantes y rojos azulados.

ETIOLOGIA.

La periodontitis Compuesta se origina por los factores combinados por la irritación local más el trauma de la oclusión. Los cambios degenerativos del trauma de la oclusión --- agravan los efectos destructores de la inflamación.

TRATAMIENTO Y PRONOSTICO.

Es posible salvar los dientes afectados por la enfermedad mediante un tratamiento cuidadoso y completo el cual consiste en:

- Que la pérdida ósea no sea excesiva.
- Eliminación de los irritantes por descamación y raspado y de las bolsas por medio de recesión gingival o eliminación quirúrgica de la encía (gingivectomía).
- Corregir los defectos óseos y devolver la arquitectura normal a los tejidos de soporte del diente.
- Equilibrar las fuerzas oclusales.
- Corrección de los factores sistémicos.

(Periodontitis Juvenil) PARODONTOSIS.

Se caracteriza por la pronunciada destrucción del hueso alveolar tanto en la dentadura primaria como en la permanente.

En algunos casos en niños se observa pérdida ósea con exfoliación prematura de los dientes es frecuente que haya -- agrandamientos gingivales inflamatorios, úlceras gingivales y bolsas profundas.

Pueden haber lesiones cutáneas características correspondientes a alteraciones bucales, consisten en queratosis de la palma de la mano y planta de los pies (hiperqueratosis pal moplantar) algunos pacientes presentan hiperhidrosis generalizada, pelo muy fino y piel de color sucio muy peculiar.

La etiología es desconocida pero hay relación con la displasia epitelial generalizada, se cree que es de tipo familiar transmitida. Puede presentarse sin manifestaciones cutáneas.

Radiograficamente se revelan diferentes grados de bolsas verticales con pérdida ósea alveolar y ensanchamiento del espacio del ligamento parodontal.

En la parodontosis existen microorganismos tales como el asacharoliticus, bibriones, y fusobacterium, la inflamación es secundaria.

Puede presentarse en adultos jóvenes con más frecuencia en mujeres.

Se reconocen tres etapas dos de corta duración e indi-

ferenciabiles entre sí.

La primera se caracteriza por desmólisis de las fibras principales del parodonto, rápida proliferación del epitelio de unión hacia apical, siendo lo más predominante migración dental que ocurre sin lesiones inflamatorias, hay destrucción y aflojamiento precoz de los dientes, una característica radiográfica muy común se inicia a nivel de primeros molares se observa pérdida ósea vertical a la cual se le llama imagen de espejo, son de corta duración, se extruyen y migran.

La inflamación gingival se presenta en la tercera etapa y también la formación de bolsas parodontales profundas.

Se consideran como posibles causas: diabetes, enfermedades dermatológicas, bolsas de tipo intraóseo, trauma por oclusión, malposición dentaria e incapacidad de periodonto para resistir las fuerzas de la masticación.

TRATAMIENTO.

Ha de ser extracción de los dientes cuyo pronóstico sea excesivamente malo a causa de su aflojo por pérdida de soporte, también se extraerán aquellos dientes que hayan erupcionado tanto que sea imposible restablecer la oclusión.

El pronóstico es menos favorable a comparación con otras enfermedades parodontales.

AGRANDAMIENTOS GINGIVALES.

Agrandamiento es el aumento de tamaño en el cual hay aumento del número de células.

La hiperplasia gingival es un crecimiento excesivo causado por aumento de los elementos del tejido fibroso de la encía, no es inflamatorio aunque puede presentarse junto con ésta.

AGRANDAMIENTO IDEOPATICO.

Es muy raro afecta principalmente a jóvenes y puede ser bastante extenso. Es frecuente que el factor congénito desempeñe un papel importante ya que muchos casos se presentan en niños de una misma familia. Su tratamiento es quirúrgico y cuando se extraen los dientes no presenta reincidencia. A veces se ven pacientes cuyos tejidos gingivales están tan agrandados que los dientes están totalmente cubiertos.

La hiperplasia fibrosa ideopática presenta grandes masas de tejido fibroso, firme, denso elástico, e insensible que cubre la apofisis alveolar y se extiende sobre los dientes, es de color normal y el paciente sólo se queja de deformidad, a veces están tan agrandadas las encías que se protuyen los labios.

Histológicamente se han observado hiperplasia moderada del epitelio con hiperqueratosis leve.

AGRANDAMIENTO MEDICAMENTOSO.

La hiperplasia suele producirse como consecuencia del consumo de medicamento anticonvulsivo. La difenilhidantoina - que sirve para controlar ataques epilépticos, pero tiene efectos contra lateral bucal al originar hiperplasia fibrosa.

La hiperplasia puede aparecer poco tiempo después de - tomar el medicamento. Empieza con un agrandamiento indoloro - de una o dos papilas que presentan un mayor punteado y finalmente una superficie irregular con lobulaciones. Los tejidos gingivales son densos, elásticos e insensibles los cuales tienen poca tendencia a sangrar.

El volumen es debido a la proliferación del tejido conectivo fibroso con abundantes fibroblastos, puede haber inflamación crónica superpuesta, perturba la función por lo cual debe ser eliminada quirúrgicamente.

Una buena higiene hace que su crecimiento sea más lento así como también retarda la reincidencia después de tratamiento quirúrgico.

Al suspender el medicamento hay regresión de la hiperplasia. El tratamiento quirúrgico presenta reincidencia al seguir tomando medicamento.

Algunas personas sufren incapacidad física y cierto número de ellas son retrasadas mentales lo que hace que no cumplan las reglas de higiene y se presente más rápido la recidiva.

En ocasiones el médico puede substituir el medicamento

por otro que no produzca agrandamiento o en algunos casos dis-
minuir las dosis del medicamento.

ATROFIAS.

Atrofia: Es un estado en el cual el órgano o sus ele-
mentos celulares disminuyen de tamaño una vez que alcanza su
madurez normal.

No es necesariamente un proceso patológico y se presen-
ta en diversas fases de la vida como resultado de influencias
ambientales en el metabolismo orgánico. Algunas causas son --
inanición, presión excesiva, e influencias tóxicas y químicas.

ATROFIA POR DESUSO.

Los tejidos periodontales están en dependencia recípro-
ca, los diferentes tejidos reaccionan a cambios de función --
por adaptación constante.

Los elementos del tejido conectivo del parodonto se ha-
llan aún más sujetos a influencias funcionales. El trabecula-
do del hueso esponjoso se dispone según las fuerzas funciona-
les, según las exigencias, las trabéculas se irradian hacia -
las raíces como si formaran gufas.

Si se compara la densidad del hueso que no está en fun-
ción oclusal con el lado de función será de menor densidad, -
poroso con trabéculas delgadas y esparcidas, espacios medula-
res anchos.

Microscopicamente aparece como un agrandamiento de los

espacios medulares óseos y desaparición de gran parte del tra
beculado óseo.

TRAUMA POR OCLUSION.

El traumatismo oclusal es un término para designar las
lesiones del parodonto causadas por las fuerzas de la oclu---
sión.

Se refiere a la tensión anormal capaz de producir, le-
siones al tejido del parodonto. Las fuerzas excesivas pueden
perturbar también los músculos masticadores, causando espas--
mos dolorosos, además de dañar a la articulación temporomandi
bular y producir alteraciones excesivas a los dientes.

El trauma por oclusión puede dividirse en:

Trauma agudo:

Se define como una consecuencia de un cambio brusco de
fuerzas oclusales, generando por alguna restauración o próte-
sis que interviene en la oclusión o altera la dirección de --
las fuerzas oclusales sobre los dientes, suele haber dolor, -
sensibilidad a la percusión y aumento de la movilidad denta--
ria.

Se elimina el agente etiológico, los síntomas cesan, -
pero si no se eliminan la lesión periodontal empeora, puede -
evolucionar a necrosis con formación de abscesos periodonta--
les.

Trauma Crónico.

Es más común que el trauma agudo, se produce por cam--

bios graduales de la oclusión, producido por atrición dental, desplazamiento y extrusión de los dientes, además de cambios producidos por el bruxismo y apretamiento.

Podemos dividir el trauma por oclusión en tres etapas:

Lesión, reparación y cambios en la morfología del parodonto.

La lesión se origina al aumentar las fuerzas oclusales. La naturaleza del tejido trata de reparar la lesión y restaurar el periodonto, esto sólo si disminuye la fuerza, sin embargo si la fuerza es crónica se remodela el periodonto para neutralizar las fuerzas, se ensancha el ligamento a expensas del hueso y aparecen defectos óseos verticales sin formar bolsa parodontales.

El grado de la lesión depende de la magnitud, dirección y frecuencia de la fuerza. Toda la vida del paciente gira en torno al contacto de la oclusión, pero cuando ésta se altera afecta al periodonto y se convierte en un factor que participa en las enfermedades parodontales.

Los irritantes locales que generan la gingivitis y las bolsas parodontales afectan a la encía marginal, pero el trauma por oclusión se presenta en los tejidos de soporte y no afecta a la encía.

Cuando la inflamación alcanza los tejidos de soporte, sus vías y la destrucción que produce están bajo la influencia de la oclusión, lo que demuestra su intervención en la enfermedad parodontal.

Cuando la oclusión es desfavorable, excesiva o inadecuada altera las vías de inflamación, producen lesión en el parodonto y se torna un factor destructivo.

En ausencia de irritantes, el trauma por oclusión es suficiente para producir bolsas parodontales y causar aflojamiento de los dientes y ensanchamiento del ligamento parodontal así como defectos verticales del hueso.

Radiograficamente se manifiesta mediante un ensanchamiento en el espacio del ligamento y desgaste o ausencia de la lámina dura.

El diagnóstico radiográfico lo facilitan la resorción radicular, desgarros cementales, fracturas radiculares, pérdida de hueso horizontal y vertical.

El hueso de soporte en las zonas de presión puede ser señalado por aumento de los espacios medulares y adelgazamiento o pérdida de trabéculas, retención de alimentos, hábitos anormales, dolor facial difuso, erosión, recepción, hemorragia gingival, mordisqueo de carrillos, sensibilidad de la superficie oclusal e incisales, hiperplasia de la encía, gingivitis ulceronecrosante, pericementitis, bruxismo, y masticación unilateral.

Las causas del trauma por oclusión pueden ser dos:

Alteración de las fuerzas oclusales y disminución de la capacidad del parodonto para soportar las fuerzas oclusales, esto a causa de la inflamación, migración, aflojamiento dental, hipofunción que trae como consecuencia atrofia del lí

gamento parodontal y el hueso de soporte.

La edad y enfermedades generales que experimentan cambios degenerativos en el parodonto reducen la capacidad de soportar las fuerzas oclusales.

ETIOLOGIA.

Ross ha dividido a los factores causantes de la enfermedad periodontal destructiva crónica en dos grupos: Los factores precipitantes.- Son los irritantes y las fuerzas oclusales destructivas que destruyen más a los tejidos debilitados por los factores predisponentes.

Los Factores Predisponentes que son los que contribuyen a la lesión histopatológica y son los factores de desarrollo, mecanismos funcionales y componente sistémico.

Estos dos factores lenta e insidiosamente debilitan el área.

Factor Precipitante en el traumatismo oclusal.

El factor precipitante en el traumatismo oclusal es la fuerza. Todos los demás son predisponentes ya que sin la fuerza los signos histopatológicos clásicos del traumatismo oclusal no aparecerían.

La fuerza es aplicada a los dientes durante las funciones normales y anormales sin embargo la reacción de los dientes y sus estructuras de soporte a las funciones normales y anormales puede variar.

Las funciones normales, tales como la masticación, deglución, y habla raramente desempeñan un papel en el traumatismo oclusal.

De mayor importancia son los efectos de las fuerzas resultantes de las parafunciones. La aplicación de fuerzas parafuncionales causadas por las neurosis oclusales tales como -- frotamiento y apretamiento de los dientes es de mayor importancia como factores precipitantes en el traumatismo.

Las fuerzas parafuncionales son de mayor intensidad y duración que las fuerzas funcionales y con frecuencia son --- aplicadas en dirección no axial.

El periodonto puede adaptarse a diferentes fuerzas funcionales pero es posible que aparezcan lesiones traumáticas - si se excede de los límites fisiológicos. No puede haber reparación especialmente si la fuerza se combina, con factores locales o sistémicos que provocan inflamación.

Factores Predisponentes.

Se dividen en intrínseco y extrínseco.

Factores Intrínsecos.

1) Características morfológicas de las raíces. El tamaño forma y número de gran importancia. Los dientes con raíces cortas, cónicas, delgadas o fusionadas en lugar de divergentes están más predisuestos al trauma oclusal cuando están sometidos a fuerzas excesivas y prolongadas que los de morfología normal.

2.- La forma en que las raíces se encuentran orientadas en relación con las fuerzas a las que están expuestas.

Las fuerzas con orientación axial son mejor toleradas que las fuerzas en dirección no axial que son funcionales o parafuncionales.

Si los dientes se encuentran mal alineados el efecto de la fuerza excesiva será nociva.

3.- Las características morfológicas del proceso alveolar Si la cantidad o calidad del hueso alveolar es defectuosa, los defectos de las fuerzas parafuncionales prolongadas, pueden dar como resultado la pérdida rápida del soporte restante.

Factores Extrínsecos.

1.- Irritantes. La placa dentobacteriana es la más importante, también obturaciones mal ajustadas coronas y bandas mal contorneadas y prótesis parciales mal ajustados.

2.- Neurosis que dan como resultado actividades parafuncionales tales como el bruxismo. Estas son las más prevalentes y graves de todos los factores causando tensiones oclusales anormales.

3.- Pérdida de hueso de soporte. Los principales factores causales son periodontitis, resección o sea inadecuada -- trauma no intencional y enfermedades sistémicas relacionadas.

4.- Pérdida de dientes provocando sobre carga en los dientes restantes.

5.- Maloclusión funcional y yatrogénica.

DIAGNOSTICO.

El paciente presenta síntomas como son:

Dientes sensibles al morder.

Dolor en los músculos de la masticación.

Irritación pulpar.

Rechinamiento de dientes.

Movilidad.

Dificultad al abrir la boca por las mañanas.

Se realizará un exámen para determinar el diagnóstico y se registrarán los siguientes datos.

Movilidad pasiva - Movilidad a la palpación - Movilidad Dinámica - Movilidad durante movimientos funcionales y parafuncionales.

3.- Migración.

4.- Palpación de los músculos de la masticación. (La hipertrofia de los músculos indica bruxismo).

5.- Signos radiográficos - Ensanchamiento del ligamento periodontal, Modificación de la lámina dura, Radiolucidez en la zona apical de dientes vitales, reducción de la cámara pulpar.

6.- Facetas de desgaste - Mayor desgaste con lo razonable para la edad del paciente.

También se tiene que observar la oclusión para determinar las desarmonías.

Téngase en cuenta que una maloclusión no necesariamente significa trauma. Hay muchos casos en que existen malposiciones sin trauma y hay trauma sin malposición dentaria.

TRATAMIENTO.

El tratamiento del trauma oclusal se realiza de las siguientes maneras:

- 1) Ajuste oclusal por desgaste.
- 2) Tratamiento de ortodoncia
- 3) Ferulización
- 4) Reconstrucción Protética
- 5) Confección de protectores de la oclusión

Es frecuente utilizar más de uno de estos pasos.

VI.- METODOS DE PREVENCIÓN DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL.

a) Control de la Placa Dentobacteriana.

Sobre la superficie previamente limpiada, comienza la formación de la placa con la deposición de la película y colonización bacteriana a lo largo del margen gingival y las facetas y fisuras sobre la superficie del diente. La masa de la placa se vuelve más gruesa y se extiende sobre la superficie mediante adherencia selectiva de microorganismos de la saliva a la superficie de la placa y por multiplicación microbiana.

La acumulación de la placa es mayor en las superficies interproximales, es menor en las superficies lingual y palatina y aún menor en las superficies faciales. Los dientes posteriores acumulan más placa que los dientes anteriores y las superficies linguales mandibulares poseen más placa que las superficies maxilares comparables.

La extensión de la placa sobre la superficie de los dientes es afectada por la anatomía, posición y características superficiales de los mismos, por la arquitectura de los tejidos gingivales y su relación con los dientes con la fricción causada en la superficie dentaria por la dieta, labios y lengua. La retención de la placa es favorecida por la presencia de sarro, restauraciones defectuosas, lesiones cariosas y otros factores que producen una superficie áspera.

Los contornos axiales de los dientes también son importantes en determinar la extensión de acumulación de placa.

La terapia parodontal proporciona numerosas oportunidades para reducir la magnitud de la acumulación de placa y resolver los problemas de su eliminación mejorando el ambiente bucal, esto se extiende más allá de la zona del tratamiento periodontal. La construcción de tratamientos adecuados y localización y adaptación de márgenes y características oclusales funcionales de restauraciones individuales, coronas, puentes, férulas, y otros aparatos bucales, pueden crear un ambiente de resistencia a la acumulación de placa y en el que el control de la misma pueda realizarse mediante procedimientos relativamente sencillos.

TECNICAS PARA LA ELIMINACION DE LA PLACA.

Técnicas de cepillado:

Las técnicas de cepillado recomendadas para un paciente específico dependen del estado dental y periodontal del paciente individual. Al igual que las técnicas son especialmente seleccionadas según las características individuales de cada paciente es indispensable proceder con cuidado en la selección del cepillo adecuado y en la capacitación para obtener resultados exitosos.

Cuando un paciente en particular tiene hábitos de cepillos adecuados que no dañan los tejidos no deberá cambiarse la técnica de cepillado, pues un cambio puede reducir la eficacia.

El problema más frecuente es la dificultad para cepi--

llar adecuadamente zonas específicas, en estos casos, la re--
instrucción con los mismos métodos e instrumentos pueden no -
tener éxito.

En pacientes normales y en los que ha habido recesión
gingival y los espacios interdentes están abiertos es nece--
sario implementar algún tipo de limpieza interdental, ya --
que aún utilizando una técnica correcta de cepillado no elimi--
na la placa interdental.

Los aparatos usados para este tipo de control deberán
ser seleccionados cuidadosamente y el paciente capacitado en
su uso.

El hilo dental es quizás el método más recomendado y -
tal vez el más útil.

Cuando se emplea con regularidad y correctamente en --
dentaciones relativamente normales con espacios interproxima--
les ocupados por la papila el hilo es mucho muy efectivo.

Pueden emplearse dos tipos de hilo, el encerado y el -
no encerado.

El no encerado es de diámetro más pequeño, bajo ten---
sión se aplana y desaloja mejor el detritus y hace un ruido -
específico cuando la superficie está limpia.

El procedimiento correcto para su uso es como sigue:

Se cortará un trozo de material de 25 a 36 cm. de lon--
gitud, envolviéndolo alrededor del dedo medio de una mano y -
colocándolo sobre las yemas de los índices. Los dos dedos ín--
dices deberán presentar una separación de 1.5 a 2 cm. sujetan--

do el hilo firmemente entre los dedos.

El hilo se acciona entre los dientes con un ligero movimiento bucolingual como si se frotaran zapatos hasta que pa se a través del área de contacto.

A continuación el hilo deberá elvolverse en uno de los dientes y realizar movimientos en dirección apical hasta pene traar al surco gingival. La superficie deberá limpiarse mo--- viendo el hilo hacia arriba y hacia abajo sobre el diente. De berá utilizarse diariamente.

El palillo o montadientes el cual se puede montar en un dispositivo de plástico angulado es el aparato usado con mayor frecuencia para alcanzar zonas de furcación con cavidades radicales y zonas invaginadas.

El montadientes se ha recomendado para la eliminación de la placa tanto de las superficies interproximales como de las faciales y linguales. Su eficacia en la eliminación de la placa no se evalúa completamente.

Si los pacientes no reciben las indicaciones adecuadas para el uso del montadientes caerán en la ineficiencia.

Para usarlo correctamente deberá colocarse en el área invaginada específica y frotarlo contra la superficie dentaria.

También se han recomendado durante muchos años el uso

de irrigadores, algunos autónomos y otros que se adhieren al grifo del agua, provocando efectos benéficos sobre férulas, - grandes puentes y barras de ortodoncia. Sobre todo si se usan además cepillo e hilo dental. Un chorro de agua puede eliminar además de partículas de alimentos, productos bacterianos, aunque su uso en presencia de bolsas puede proyectar los microorganismos a los tejidos circundantes y propiciar la destrucción.

Pueden utilizarse cepillos pequeños parecidos a los cepillos para limpiar botellas, son cepillos interproximales -- que se usan para eliminar la placa de los nichos abiertos y - de las furcaciones. Pueden obtenerse con mango de alambre co rto o montado en un aditamento a manera de tornillo o broche a un mango de metal o plástico, son superiores al hilo y a los montadientes.

Para su eficacia deberán usarse por la superficie lingual y por la bucal también.

Una diversidad de procedimientos terapéuticos incluyen resección ósea, amputación radicular y otros procesos restauradores son mejorados con el uso de cepillos interproximales.

Su uso no está limitado al paciente periodontal post - quirúrgico, puede usarse en el momento en que exista suficiente espacio en el nicho interproximal.

Se indican también el uso de estimuladores como son -- puntas de caucho o pequeños trozos de madera como auxiliares

en el control de la placa.

Se han empleado durante varios años como medios auxiliares para la eliminación de la placa los agentes reveladores de varios tipos estos pueden usarse en casa, estas a base de eritrosina básica roja.

Estas tabletas se pueden masticar y pasearse por toda la boca, el exceso de colorante se puede eliminar mediante un enjuague dejando sólo la placa de un color rojo notable.

La desventaja principal es la coloración residual que permanece en labios y lengua lo cual molesta a algunas personas, aunque este desaparece rápidamente.

Los agentes reveladores se emplean para demostrar la localización de la placa y a la vez permitir a los pacientes la evaluación de su propio desempeño, utilizando diversas técnicas de higiene bucal.

Para que los pacientes puedan observar adecuadamente la placa en casa, es útil contar con una buena fuente de luz de algún tipo de combinación de espejo y luz para observar las superficies linguales y posteriores de los dientes.

Los métodos anteriormente combinados, así como la utilización de tabletas reveladoras permitirán al paciente evaluar su progreso personal.

b) Tartrectomía.

El despigamiento de cálculos y la profilaxis que tienen a evitar la formación de nuevos depósitos es de suma im-

portancia en la terapéutica parodontológica ya que ayuda a -- disminuir la insemnación microbiana.

La tartrectomía presenta dos aspectos, dependiendo de que sean grandes depósitos supragingivales o bien a las concreciones ocultas en la cara radicular de un surco cervical - profundo.

Tartrectomía Supregingival:

Es una intervención mecánica que exige cierta fuerza - con instrumentos manuales ya que se trata de desprender grandes depósitos o fraccionarlos.

Utilización de los instrumentos:

a) Apretando en los espacios interdentes la lámina - de los cinceles.

Necesitan un punto de apoyo firme y movimientos de rotación limitados para evitar lesionar los tejidos duros y --- blandos circundantes.

b) Introduciendo en los espacios interdentes la lámina de las hoces, también se puede proceder a la fragmentación de los cálculos. Son también necesarios los puntos de apoyo - para limitar el peligro usando movimientos rotantes de precisión así como también proteger el diente con los dedos índice y pulgar lo que permite el desprendimiento de grandes cálcu-- los.

Finalmente se usa la azada gruesa que permite eliminar

de las caras linguales y vestibulares arrancando con el instrumento el cual estará sostenido con precaución.

CAVITRON:

Funciona produciendo vibraciones ultrasónicas que se transmiten a la punta de instrumento produciendo veinticinco mil movimientos por segundo. Una irrigación abundante y regulada enfría la pieza de mano produciendo un barrido de la región tratada que queda libre de restos de sarro. Se hace en visión directa paseando casi sin contacto con el diente la punta de instrumento. Se observa como los bloques de sarro se desprenden con facilidad sin necesidad de esfuerzo y punto de apoyo alguno. El procedimiento es rápido y poco doloroso sobre todo si nos alejamos de la encía y con los demás tejidos edematizados. No hay hemorragia.

Tartrectomía Sublingual:

Su propósito es de doble efecto:

Primero desprender totalmente los cálculos tartáricos subgingivales y de raspado - pulido del cemento subyacente.

El instrumental deberá cumplir las siguientes características:

- Se podrán empuñar fácilmente con la mano y tener un mango grande para evitar su crispación.
- Su punta activa debe encontrarse en la prolongación del eje, la punta debe encontrarse a 35 ó 40

milímetros del emplazamiento de los dedos.

- La punta debe ser acodada para introducirla fácilmente en los espacios interdentarios.
- Fáciles de afilar.
- La parte activa debe ser muy fina y sus bordes romos para no lacerar tejidos blandos vecinos.

Los instrumentos se clasifican en 5 grupos:

Cinceles, hoces, azadas, legras y limas. Estas últimas para bruñir y pulir el cemento.

Los cinceles se usan con movimientos de vaivén, apretando.

Las azadas se utilizan tirando y apretando aplicando fuertemente el borde de la lámina al ras de la raíz después de hacer contacto con el fondo del surco cervical.

Las hoces deben ser muy finas y largas de preferencia con sección cuadrangular puesto que se utiliza para apretar y tirar. Casi no puede entrar a fondo de saco y su uso es limitado en la tartrectomía profunda.

Las limas son agudas de láminas paralelas en el cual el afilado es posible.

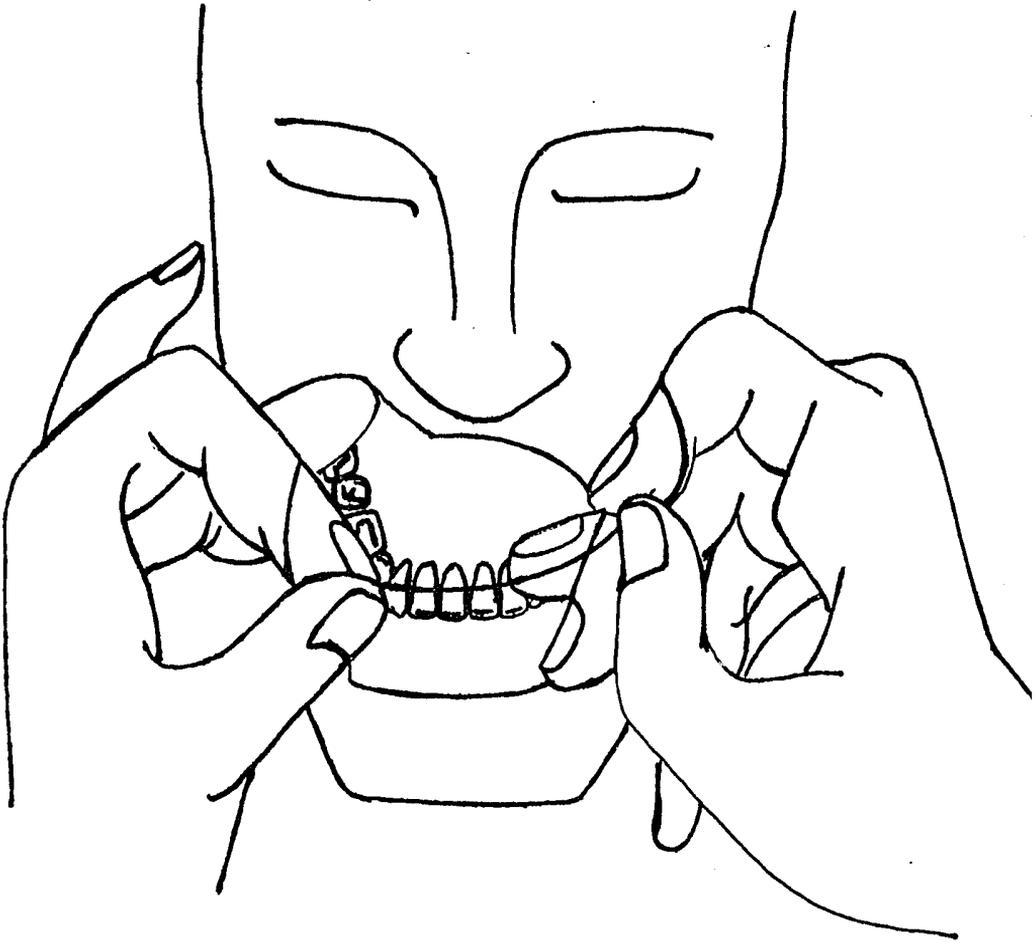
Se usan con movimientos de vaivén bajo control riguroso.

Las legras tienen forma de cuchara y tienen doble función:

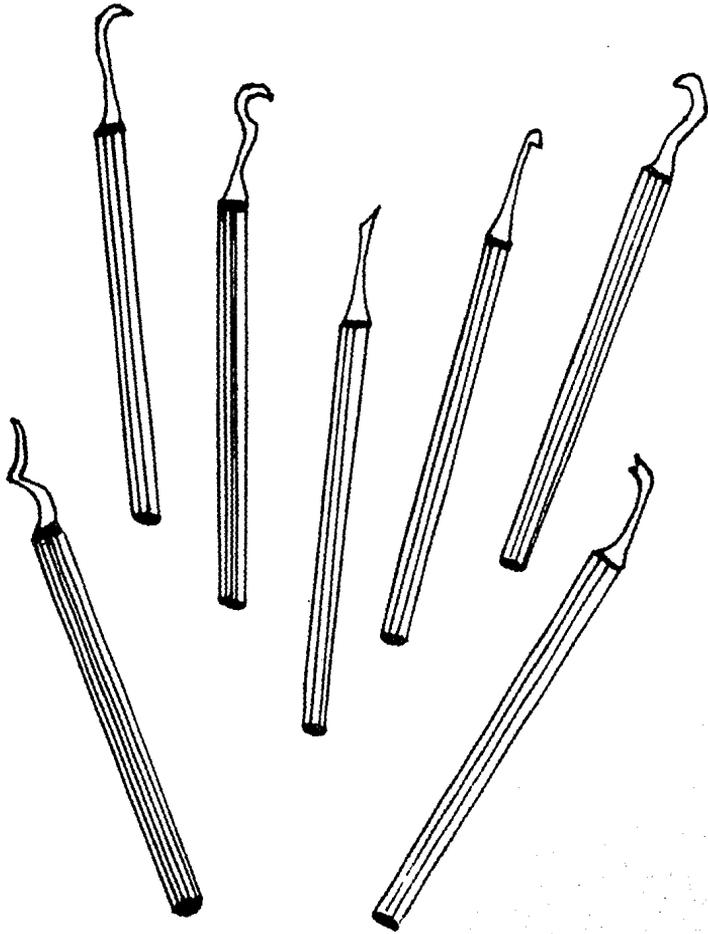
Pule el cemento y arranca la pared epitelial del surco

cervical o de la bolsa, existe una gran cantidad de legras de todas clases que permiten alcanzar fondos de saco muy profundos.

Uso del Hilo Dental



*Instrumentos Utilizados en el
Detraertraje*



c) Técnicas de cepillado como factor importante en el éxito del tratamiento.

El cepillo de dientes elimina la placa y materia alba reduciendo la frecuencia de la gingivitis y retarda la formación de cálculos.

Para obtener buenos resultados el cepillado debe acompañarse con la limpieza de un dentrífico.

Existen cepillos de diversos tamaños, diseño, dureza de cerdas, longitud y distribución de las cerdas. El cepillo debe proporcionar limpieza y accesibilidad a todas las áreas de la boca así como también eficiencia.

Las cerdas del cepillo pueden ser naturales o de nylon, ambas son satisfactorias pero las cerdas de nylon duran más tiempo. Estas pueden agruparse en penachos dispuestos en hileras o en multipenachos, son más seguras las cerdas de extremos redondeados y las hay duras y blandas. Las ventajas de cada una de ellas así como las desventajas no han sido esclarecidas.

Respecto a los cepillos eléctricos maniobran verticalmente las cerdas del cepillo así que más que cepillado es un masaje, de todos modos es útil.

Sin una técnica especial el cepillado puede no ser efectivo ya que regularmente se realizan movimientos de vaivén sobre las caras más expuestas (bucales) y sólo algunos movimientos sobre las caras oclusales y no se presenta en absoluto sobre las caras interproximales.

- Técnica de Bass.

Es fundamentalmente para la limpieza del surco.

Empezamos por las superficies vestibulo-proximal derecha, la cabeza de cepillo irá paralela al plano oclusal con las cerdas hacia arriba a 45 grados en relación al eje mayor del diente.

Debiendo forzar las cerdas dentro del surco y sobre el margen gingival procurando que las cerdas entren en los espacios interproximales. Se ejercerá una presión suave en el sentido del eje mayor de las cerdas; realizando movimientos vibratorios hacia adelante y atrás contando hasta diez veces sin descolocar las puntas de las cerdas.

Esto limpia atrás del último molar, encía marginal, dentro del surco gingival y a lo largo de las superficies dentarias-proximales donde lleguen las cerdas.

Cuando se llega al canino superior derecho se coloca el cepillo de manera que la última hilera de cerdas quede distal a la prominencia canina y no sobre ella, se realiza el cepillado con movimientos elevados mesiales a la prominencia canina, encima de los incisivos superiores continuando así por toda la arcada.

Para la limpieza de las superficies palatinas y proximo-palatinas, se comienza de la superficie palatina y proximal en la zona molar superior izquierda, colocando el cepillo horizontal en las áreas molar y premolar.

Para las caras palatinas de los dientes anteriores se

coloca el cepillo verticalmente presionando las cerdas del extremo dentro del surco gingival e interproximalmente alrededor de 45 grados en relación al eje mayor del diente, y activa el cepillo con movimientos cortos y repetitivos.

Posteriormente se continúa con las caras vestibulares y proximales de la mandíbula sector por sector, de distal del segundo molar derecho hasta distal del segundo molar izquierdo, después las superficies linguales proximales, desde la zona molar izquierda a la zona molar derecha.

En la zona anterior inferior el cepillo se coloca vertical con las cerdas en la punta anguladas hacia el surco, si hay suficiente espacio el cepillo se puede colocar horizontal entre los caninos con las cerdas anguladas hacia el surco de los dientes anteriores.

La limpieza de las caras oclusales se hace presionando firmemente las cerdas introduciendo los extremos de éstas entre los surcos, fosas y fisuras realizando movimientos cortos de atrás hacia adelante contando diez veces y avanzando hasta limpiar las zonas posteriores.

- Método de Stillman.

Colocar el cepillo con los extremos de las cerdas mitad en el diente y mitad en la encía, las cerdas en dirección al ápice, apoyando lateralmente con fuerza sobre la encía hasta producir izquemia visible, se levanta el cepillo para permitir el reflujo de sangre y se repite la presión varias ve-

ces, se realiza un pequeño giro procurando no desplazar las -
cerdas demasiado. Prosiguiendo el movimiento sobre todas las
superficies de un molar a otro hacia arriba y luego hacia aba-
jo.

Para llegar a las caras linguales anteriores superio--
res e inferiores se toma el cepillo paralelo al plano oclusal,
parte de las cerdas sobre la encía y parte sobre el diente.
Las caras oclusales se barren con las cerdas perpendiculares
al plano oclusal penetrando a las áreas interproximales y sur-
cos. El método de Stillman modificado consiste en vibración -
de las cerdas y se completa con movimientos del cepillo a lo
largo del diente hasta el borde oclusal.

El movimiento del cepillo empieza en la encía inserta-
da cerca de la mucosa subyugal, describe un trayecto sobre to-
da la encía así como en todas las superficies dentarias adya-
centes. El traumatismo sobre la encía es menor.

- Método de Charters.

Las cerdas del cepillo se colocan a 45 grados en rela-
ción al eje mayor del diente. Cuidando de no pinchar la encía.

Las cerdas se insertan entre los dientes, se hace pre-
sión y dando pequeños movimientos de rotación, provocando un
contacto de las cerdas con la encía interproximal produciendo
un masaje ideal.

Después de tres o cuatro movimientos rotantes se levan-
ta el cepillo y se coloca enseguida en el mismo lugar para --

tres o cuatro movimientos de rotación.

Al doblarse las cerdas sobre las caras vestibulares y linguales resbalan hacia las superficies interproximales donde son utilizadas para el movimiento rotativo repitiéndose es to en cada espacio interproximal.

Para las caras oclusales el cepillo se coloca derecho sobre oclusal dándole pequeños impulsos con movimientos rotatorios para que las cerdas penetren en surcos y fisuras. Es - un método muy eficaz y evita los estancamientos proximales.

- Método fisiológico de Smith y Bell.

El cepillo trata de imitar los movimientos fisiológicos de los alimentos durante la masticación, por un movimiento de barrido partiendo de la cara oclusal de los dientes y - llegando a la encía marginal y vestíbulos.

Con los métodos antes descritos los pacientes pueden - iniciar un cepillado metódico sin traumas inútiles mediante - movimientos de poca amplitud pero con fuerza y precisión bien controladas que eliminan restos alimenticios donde se encuentre.

VII.- TECNICAS QUIRURGICAS.

a) Raspado o Legrado Periodontal y Curetaje.

Es un acto simple de pequeña cirugía periodontal que tiende a suprimir la barrera epitelial la cual, por un proceso de defensa habitual ha venido a tapizar la barrera epitelial del fondo del surco; esta supresión y el coágulo sanguíneo tienden a permitir la reinserción por organización conjunta del coágulo estéril entre la encía y la cara cementaria dudosamente limpia de depósitos sépticos.

Existen las siguientes posibilidades de supresión del surco:

- 1.- Puede ser por eliminación del manguito gingival entero hasta la inserción epitelial, diente encía esto por medio de gingivectomía.
- 2.- También por reinserción de la cara interna del fondo del surco con la cara dentaria.

El raspaje y curetaje consiste en un movimiento de tracción excepto en las superficies proximales de dientes anteriores muy juntos donde se usan cinceles delgados un movimiento de empuje o impulsión. En el movimiento de tracción el instrumento toma el borde apical del cálculo y lo desprende con un movimiento firme en dirección a la corona esto deja muescas en la superficie radicular que origina sensibilidad postoperatoria. El movimiento comienza en el antebrazo y es transmitido desde la muñeca hacia la mano mediante flexión le

ve de los dedos. En el movimiento de empuje los dedos activan el instrumento. Este movimiento se usa con el cincel en la su perficie de dientes anteriores apiñados. El instrumento se --
apoya en las superficies laterales del cálculo para evitarse la penetración del cálculo a los tejidos de soporte no se dirige el instrumento hacia apical, el cálculo debe de desprenderse en su totalidad desde su borde.

El raspado y curetaje suelen ser similares a su aplica ción y técnica pero existen algunas diferencias en la utiliza ción.

El curetaje consiste en la remoción del tejido degenerado y necrótico que tapiza la pared gingival de las bolsas - periodontales, a veces puede usarse este término para desig--
nar al alisamiento de la superficie radicular. El curetaje --
acelera la cicatrización mediante la reducción de las enzimas orgánicas y los fagocitos quienes eliminan los residuos tisu--
lares durante la cicatrización. Además al eliminar el revesti--
miento epitelial de la bolsa periodontal el curetaje suprime una barrera a la reinsertión del ligamento periodontal en la superficie radicular al hacer raspaje y curetaje es inevita--
ble que se produzca cierto grado de irritación y traumatiza--
ción de la encía incluso aunque se realiza con extremo cuida--
do. Los efectos nocivos que produce son de proporciones me--
nos copiosas y por lo general no afectan significativamente a la cicatrización. El raspaje y el curetaje exagerado pueden -
producir dolor postoperatorio y retarda la cicatrización.

b) Gingivectomía.

Se define a la gingivectomía como la excisión de la pared blanda de la bolsa. Su finalidad es la eliminación de la bolsa. Es una operación en dos tiempos que consiste en la eliminación de la encía enferma y el raspaje y alisado de la superficie radicular.

Generalmente la gingivectomía se acompaña de la gingivoplastia que es la remodelación de la encía que ha perdido su forma fisiológica. Su finalidad es la creación de la forma gingival fisiológica y no la eliminación de las bolsas.

Para eliminar los signos y síntomas de la enfermedad gingival suele ser suficiente el tratamiento no quirúrgico -- (raspaje radicular, higiene bucal adecuada) o la intervención quirúrgica menor (curetaje).

Muchas veces la inflamación y la enfermedad periodontal recidivan o quedan sin resolverse. Estos fracasos son el resultado del curetaje o raspaje mal hecho o de la ejecución inadecuada de los procedimientos de la higiene bucal. Con frecuencia la recidiva es el resultado de la no reducción o la no eliminación de la profundidad de la bolsa. En tales casos únicamente la eliminación de la bolsa permite la curación.

Preparación previa a la cirugía periodontal.

Son procedimientos preliminares con la finalidad de preparar a la boca para el tratamiento. Incluye el raspaje y el alisado de las paredes así como la eliminación de factores

locales desfavorables, como restauraciones desbordantes, y zonas de impactación de alimentos, se corrigen alteraciones --- oclusales; y si fuera preciso se hacen férulas temporales y protectores nocturnos para controlar movilidad entaria excesiva y aliviar hábitos oclusales parafuncionales como el bruxismo.

También se debe investigar factores sistemáticos que puedan alterar la cicatrización; se establece el control de la placa.

La finalidad de la preparación previa es mejorar el estado de la encía al reducir la intensidad de la inflamación y disminuye la extensión de la lesión; otra finalidad es ayudar a la terapeuta para determinar el tratamiento posterior.

Requisitos.

- 1.- La zona de encía insertada debe ser lo suficientemente ancha para que la excisión de parte de ella deje una zona adecuada desde el punto de vista funcional.
- 2.- La forma de la cresta alveolar subyacente debe ser normal. Si hay pérdida ósea debe ser horizontal dejando cresta ósea de forma relativamente regular.
- 3.- No debe haber defectos o bolsas infraóseas (intraalveolares).

Indicaciones.

- 1.- Está indicada en la eliminación de bolsas supraalveolares y bolsas falsas.
- 2.- Eliminación de agrandamientos fibrosos o edematosos de la encía.
- 3.- Transformación de márgenes redondeados o engrosados en la forma ideal (filo de cuchillo).
- 4.- Creación de una forma más estética en casos en que no se ha producido la exposición completa de la corona anatómica.
- 5.- Creación de simetría bilateral allí donde el margen gingival de un incisivo se ha retraído más que el del incisivo vecino.
- 6.- Exposición mayor de la corona clínica para ganar retención con finalidad protética para permitir acceso a caries subgingivales.
- 7.- Corrección de cicatrices gingivales.

Contraindicaciones.

- 1.- Presencia de rebordes alveolares vestibulares y linguales gruesos, cráteres interdentarios.
- 2.- Presencia de bolsas infraóseas. Si la bolsa se extiende más allá de la cresta alveolar no es posible eliminar la base únicamente por medio de la gingivectomía. La bolsa remanente hará que la bolsa vuelva a formarse.

- 3.- Si la escisión de la encía dejará una zona inadecuada de encía insertada.
- 4.- En donde exista una higiene bucal mala.
- 5.- En enfermedad de Addison.
- 6.- Diabetes no controlada.
- 7.- Pacientes con tratamiento de anticoagulantes.
- 8.- En enfermedad gingival aguda. La enfermedad debe ser eliminada antes de hacer la gingivectomía; el paciente debe estar libre de los síntomas un mes antes de que se realice la gingivectomía.

c) Técnica de Gingivectomía de Bisel Externo y Gingivoplastia.

1.- Dependiendo del paciente se premedicará en caso de que sea aprensivo con Nembutal (100 mg.) o bien otros sedantes.

2.- Anestesia.- La infiltración local es la técnica de elección.

Una vez conseguida la anestesia se inyectará una gota en cada papila de la zona interesada; para aumentar la resistencia de la encía para facilitar la incisión; además de que el vasoconstrictor reducirá la hemorragia.

Posteriormente se realiza el sondeo del sitio operatorio para establecer la profundidad de las bolsas. Con la misma sonda la profundidad de la bolsa se mide por el exterior o bien con unas pinzas marcadoras. Haciendo puntos sangrantes -

en todas las zonas con bolsas incluso en la papila interdental.

En esencia la operación consiste en hacer una incisión a lo largo de los puntos sangrantes utilizándolos como guía y la excisión y extirpación subsecuente de la encía que forma la pared externa de la bolsa. Existen varias otras condiciones que deben satisfacerse.

1.- El corte inicial del bisturí deberá ser firme y controlado, de tal forma que no sea necesario repetir la incisión el no realizarlo de esta forma exige hacer incisiones repetidas que laceran los tejidos dejando girones y remanentes de encía difíciles de eliminar.

2.- Los extremos mesial y distal de la incisión deberán incorporarse a la encía adyacente cuando sea posible para evitar dejar una línea de separación notoria en el nivel gingival.

3.- Se hace un bisel externo en el borde cortado de la encía restante. Esto exige la angulación del bisturí de tal forma que la incisión termine en los puntos sangrantes en la pared interna de la bolsa gingival. Entre más gruesa sea la pared gingival más inclinado será el bisel requerido. Una pared gingival delgada requiere poco o ningún bisel.

Puede haber zonas en donde es difícil realizar el bisel por ejemplo: en el paladar en donde la encía es gruesa se puede lograr el bisel raspando o con abrasivos rotatorios sobre el escalón gingival.

4.- Se debe tener bisturíes en forma de lanza derecho e izquierdo para realizar la gingivectomía y poder realizar el corte del tejido interproximal totalmente.

5.- Si todas las incisiones en los tejidos son firmes y definitivas la eliminación del tejido gingival cortado será fácil.

6.- Una vez terminada la gingivectomía se lava con suero fisiológico o con agua tibia, se controla el sangrado, la superficie debe estar cubierta por el coágulo que protege la herida. Después se procede a la colocación del apósito quirúrgico que puede ser medicado.

Existen varios apósitos periodontales de cemento cada uno posee ciertas ventajas y desventajas.

Los componentes del apósito promueven a la cicatrización anteriormente el único motivo para emplear el apósito posterior a la gingivectomía era para proteger las superficies cruentas de la encía de los irritantes bucales.

Actualmente con el uso de los colgajos el apósito ha sido utilizado como un dispositivo mecánico para el control del colgajo y no para protección.

El apósito básico que se ha empleado fue un cemento de Óxido de cinc eugenol con aditivos de características especiales.

Generalmente se prefiere el cemento de Kirkland-Kaiser.

Si las incisiones se planean bien se logran varios objetivos como son:

- Eliminación de las bolsas.
- La incisión dejará un bisel que terminará en un --
márgen de filo o cuchillo.
- El tejido restante quedará festoneado alrededor --
del diente.

En ocasiones es necesario acentuar el festoneado para asegurarse de que la forma fisiológica y el surco persisten - después de la cicatrización.

Esta corrección se hace por medio de dos técnicas: el bisturí de Orban o con tijeras.

De manera similar se usan piedras de diamante en el -- festoneado y biselado de las superficies cuando el tejido es firme.

La gingivoplastia se puede realizar sin gingivectomía como procedimiento autónomo cuando el márgen gingival es re-- dondeado y fibroso y cuando la profundidad de la bolsa es mínima.

El raspaje y el curetaje así como la higiene adecuada generalmente eliminan o reducen la deformación producida por el edema y el infiltrado de la inflamación, las deformidades fibrosas (hiperplásticas) resisten mejor este tratamiento.

d) Gingivectomía de Bisel Interno.

Existen varias condiciones clínicas para las cuales -- una gingivectomía de bisel externo resulta molesta para el pa--
ciente por lo cual se ha tratado de hacer mejoras y la gingi-

vectomía de bisel interno es una de ellas.

La excisión de la encía es esencialmente igual con la excepción importante de que no se exponen superficies cruentas gingivales.

Técnica.

Esta técnica es más difícil que la de bisel externo -- porque es necesario proyectar con precisión el margen de los biseles cortados especialmente en la zona de la cresta donde deberá coincidir precisamente con la cresta marginal del hueso.

Consiste principalmente en una incisión y levantamiento de colgajo. Como al menos una superficie es inmóvil, en el contexto de esta operación, las incisiones sobre el aspecto palatino deberán ser precisas y el margen deberá ser delineado en el corte inicial.

Existen dos técnicas generales para lograr este requisito en la superficie palatina: 1) La técnica de escalón y cuña y 2) un corte inicial a mano libre que establezca el bisel y el margen.

Las otras superficies de la encía no se cortan con esta técnica porque el aspecto facial y lingual inferior es muy móvil y puede colocarse en la zona marginal.

En la mucosa palatina donde se usa esta técnica de bisel interno no es necesario conservar la encía.

En la cara palatina estas técnicas ofrecen dos alterna

tivas:

- 1.- Un margen de mucosa palatina cortada cuidadosamente hasta el margen del hueso con el borde festoneado para simular papilas.
- 2.- Incisión en línea recta hasta la cresta del hueso marginal.

En los dos colgajos se adelgaza como parte de la operación.

Técnica de Escalón y Cuña.

La profundidad de las bolsas se marca, con los puntos sangrantes de la misma forma que en la de bisel externo. Se realiza una gingivectomía horizontal. Esto produce el escalón de tejido palatino grueso y romo. La incisión debe seguir los contornos dentarios y las papilas creadas.

Después con hoja de bisturí Bard Parker # 15 ó # 12 para lograr sacar una cuña de tejido marginal haciendo un corte de bisel interno y adelgazando el escalón palatino. Esta es la técnica de bisel interno sin levantamiento de colgajo.

Puede utilizarse un procedimiento similar sin escalón y cuña en la encía bucal, que se adelgaza y bisela internamente de la misma forma sin levantamiento de colgajo.

Se emplean suturas interrumpidas o suturas continuas de suspensión para lograr la adaptación final íntima. Generalmente no se coloca apósito después de las suturas ya que no es necesario la protección de la herida.

En la segunda técnica de bisel interno a mano libre la incisión se hace en el tejido palatino después de que los puntos sangrantes han delimitado la profundidad de la bolsa.

Utilizando los puntos sangrantes como guía y empleando hoja de bisturí # 15 se crea la incisión marginal y el bisel con trazo cuidadoso haciendo movimientos controlados de vaivén.

El bisturí se inclina en un ángulo tal que logre la cicatrización de un bisel muy inclinado se repite la incisión - utilizando esta vez un movimiento fluido y se hace un intento firme de llegar al hueso en todas partes de tal manera que el tejido marginal pueda eliminarse limpiando con un movimiento de girones de tejido restantes.

Las áreas interproximales son especialmente vulnerables a una mala incisión.

Consideraciones importantes.

- 1.- Mientras más grueso sea el tejido cortado más largo será el bisel.
- 2.- Cuando se realiza un bisel interno se tiende a hacer una incisión demasiado vertical de tal forma - que el tejido restante presente un bisel extremadamente largo y delgado.

Esto ofrece dos ventajas,

- 1.- Un margen largo y delgado facilmente adaptable a -

los márgenes cervicales de la herida.

2.- La forma postoperatoria inmediatamente superior a los que serían si se utilizara un bisel más amplio.

VIII.- CONCLUSIONES.

Al concluir este trabajo nos hemos dado cuenta de la diversidad de enfermedades periodontales existentes así como también los distintos métodos de prevención, tratamiento y control, los cuales en conjunto han disminuído considerablemente la incidencia de estas enfermedades que en épocas anteriores eran la causa principal de la pérdida dentaria.

Actualmente la parodencia le ha dado mayor énfasis al aspecto de la prevención, tratando de hacer conciencia en la población y en los dentistas de la gran importancia que tienen los diversos métodos profilácticos para reducir o al menos para controlar este tipo de alteraciones ya que al mantener un estado de salud oral óptimo se presenta mayor resistencia a las enfermedades.

Es necesario que antes de establecer un tratamiento quirúrgico debemos llevar a cabo un control adecuado del paciente para que esté plenamente convencido de la importancia que tiene su cooperación en el éxito del tratamiento ya que de no ser así aún aplicando el tratamiento más adecuado no se obtendrán resultados satisfactorios.

IX.- BIBLIOGRAFIA.

"ENFERMEDAD PERIODONTAL", Schluger Saul, Ed. CECSA., -
4a. ed., 1982, México, p.p. 24, 26, 41, 42, 133, 134, 136, --
268, 269, 270, 271, 272, 273, 275, 276.

"PARODONTOLOGIA", Petit Henri, Ed. Tokey Masson, Espa-
ña.

"PATOLOGIA BUCAL", Shafer William, Ed. Interamericana,
3a. ed., 1981, México, p.p. 374, 711, 713, 714, 715, 716, 717,
718, 720, 722, 725, 726, 727, 728, 741, 742, 743.

"PATOLOGIA ORAL", Gorlin Robert J, Ed. Salvat, 6a. ed.,
1980, España, p.p. 446, 799, 818.

"PERIODONCIA", Goldman Henry M, Ed. Libros Científicos,
4a. ed., 1963, México, p.p. 18, 19, 23, 35, 39, 40, 41, 90.

"PERIODONCIA DE ORBAN", Grant Daniel A, Ed. Interameri-
cana, 4a. ed., 1975, México, p.p. 4, 5, 7, 9, 18, 50, 52, 53.

"PERIODONTOLOGIA CLINICA", Glickman Irving, Ed. Intera-
mericana, 4a. ed., 1980, México, p.p. 73, 77, 78, 80, 123, --
124, 125, 126, 127, 132, 133, 137, 236, 238, 240, 241, 281, -
285, 286, 292, 293, 294, 296, 297, 726, 727, 728, 730.

"PERIODONCIA", Carranza Fermín A., Ed. Mundi, 1978, Argentina.

"APUNTES DE PERIODONCIA" del Dr. Francisco Salcido García.