

2ej 240



ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS PROFESIONALES

IZTACALA - U. N. A. M.

**TESIS DONADA POR
D. G. B. - UNAM**

**Ciertas Enfermedades Parodontales y su
Tratamiento Especifico.**

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A

FRANCISCO PADILLA CAMARENA

SAN JUAN IZTACALA. MEXICO, 1979



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

P R O L O G O

La meta principal al preparar esta tesis es ofrecer los conocimientos que permitan el tratamiento de las enfermedades parodontales más comunes como parte integral de la práctica odontológica.

Confiando en que esta tesis sobre: CIERTAS ENFERMEDADES PARODONTALES Y SU TRATAMIENTO ESPECIFICO servirá como marco de referencia a mis compañeros estudiantes a los cuales me dirijo en forma primaria tomando en cuenta - que no podemos tener estudios conservadores a excepción de aquellos puntos que han demostrado ser útiles, por tener bases científicas y buen éxito en la práctica clínica sin importar la diversidad de técnicas o escuelas, dando como resultado una odontología actualizada.

La parodencia, conectada como está con todas las partes de la práctica dental y de obvias relaciones con las ciencias básicas, es la parte de la odontología con cuya aplicación se puede lograr un mejor planteo del tratamiento dental. Este concepto abarca una integración de la parodencia, la odontología general y los principios biológicos en su enfoque clínico que se conoce como tratamiento completo.

El tratamiento de las enfermedades parodontales exige que el odontólogo posea un conocimiento a fondo de los principios biológicos básicos y que la prevención y el tratamiento de la enfermedad parodontal se ejerciten como parte de la odontología general. El tratamiento dental general del paciente cardiaco acarrea aspectos de consideración parodontal, aunque incluye extracciones y protesis. El tratamiento parodontal no puede tener éxito si simultáneamente no se practica el tratamiento de restauración concomitante, lo cual a su vez, es inversamente válido. La preservación de la dentadura y la promoción del bienestar del paciente solamente se obtiene si se le brinda un tratamiento completo. La capacidad de articular todas las fases del tratamiento debe ser dominada por el odontólogo general, aun en los casos en que se considere necesaria la cooperación del especialista.

El conocimiento anatómico y funcional de los tejidos de soporte de los dientes hace más acertada la aplicación de las prácticas terapéuticas y lleva al mejor éxito del tratamiento de las enfermedades parodontales.

INDICE

CAPITULO I	-----	Introducción al problema.
CAPITULO II	-----	Causas de la enfermedad - parodontal.
		A) Factores extrínsecos.
		a) Placa bacteriana.
		b) Cálculo.
		c) Materia alba.
		d) Residuos de alimento.
		e) Higiene inadecuada.
		f) Hábitos lesivos.
		B) Factores intrínsecos.
		a) Hormonales.
		b) Nutricional.
		c) Diabetes.
CAPITULO III	-----	Inflamación y reacción in- munológica.
		a) Observaciones macroscó- picas.
		b) Observaciones microscó- picas.
CAPITULO IV	-----	Gingivitis.
		a) Características clíni- cas.
		b) Gingivitis ulceronecros- ante.
		c) Gingivitis desquamativa crónica.

- d) Tratamiento.
- CAPITULO V ----- Parodontitis.
- a) Características clínicas.
- b) Bolsa paradontal (tipos)
- c) Resorción de la cresta alveolar.
- d) Absceso paradontal.
- e) Etiología.
- CAPITULO VI ----- Enfermedades que exigen -
tratamiento inmediato.
- a) Abscesos.
- b) Quistes.
- c) Pericoronitis.
- d) Gingivitis ulceronecrosante.
- CAPITULO VII ----- Criterio terapéutico.
- a) Relación del Odontólogo con el paciente.
- b) Examen y diagnóstico.
- c) Pronóstico.
- d) Plan de tratamiento.
- CAPITULO VIII ----- Tratamiento.
- a) C.P.P.
- b) Raspaje radicular.
- c) Gingivectomía y gingivoplastia.

- d) Curetaje gingival.
- e) Colgajo Parodontal.
- f) Curetaje quirurgico por colgajo.
- g) Cirugía mucogingival.

CAPITULO IX ----- Conclusiones.

CAPITULO I

INTRODUCCION AL PROBLEMA:

La prevención y control de la enfermedad parodontal, son facetas importantes en un programa de prevención, en vista del interés del control de placa en casos clínicos de enfermedades parodontales y en general de prevención de caries y otros trastornos patológicos en la cavidad oral.

El papel relativo de varios factores etiológicos de las enfermedades parodontales, ha sido investigado profundamente por medio de estudios clínicos y estudios epidemiológicos. De aquí tenemos como resultado este tipo de reportes; existe una fuerte asociación entre la prevalencia y severidad de (enfermedad parodontal) parodontopatías y la acumulación de placa, tartaro (cálculos orgánicos) gingivitis, pérdida de adherencia entre el tejido capilar y el diente, estos factores indiscutiblemente pueden ser controlados por medio de la higiene oral, bien sea por el profesional y en caso de primera instancia por el mismo paciente. Otros factores etiológicos como: Deficiencias nutricionales, enfermedades sistémicas, diabetes, oclusión traumática, stress (tensión), disturbios mentales, herencia e hipersensibilidad bacteriológica (alergias); estos estadíos en el organismo de un individuo, predisponen al mismo a que presente enfermedades del parodonto, que podrán ir desde una simple gingivitis, hasta una atrofia difusa del hueso alveolar, haciendo notar que en cada caso evidente tendremos presencia de placa bacteriana y por lo tanto tartaro, cálculos orgánicos y que bien podría el profesionista con una intervención oportuna evitar la in-

inflamación gingival y disminuir el grado de pérdida de soporte de los dientes.

Muchos investigadores han insistido en que el factor principal que produce las enfermedades parodontales, es el componente bacteriano de la placa alrededor de los dientes o sobreposición de cálculos en los dientes. Este grupo de investigadores mostró que la bacteria puede producir sustancias tóxicas que pueden iniciar la inflamación gingival. La identificación de todos los organismos inmiscuidos, la relación huésped-parásito y el papel del tejido y la bacteria, producen enzimas en la iniciación de la enfermedad parodontal, que continúa presente y tiende a desarrollarse. Sin embargo, hay suficientes evidencias clínicas comprobadas que sugieren que conservando los dientes limpios, es un medio efectivo de controlar la enfermedad parodontal recée sobre el paciente quien debe remover diariamente la placa acumulada en sus dientes, y el dentista que debe dar tratamiento de control profiláctico e instruir al paciente en los procedimientos de cuidado de su higiene oral y motivar al mismo, para que acuda oportunamente a sus citas de control, haciéndoselo ver las ventajas de la "Odontología preventiva".

El dentista conoce perfectamente la flora bacteriana en el medio bucal y sabe que los elementos del ligamento parodontal, son modificados por el medio que está compuesto por la saliva.

Si bien sabemos que la mucosa de la boca y de la faringe, son a menudo estériles en el momento del nacimiento, aunque es posible que se contaminen durante el paso a través del canal vaginal.

II

De cuatro a doce horas después del nacimiento, se establecen estreptococos alfa hemolíticos como miembros más prominentes de la flora residente, permaneciendo como tales durante toda la vida; probablemente provienen del tracto respiratorio de la madre y del personal encargado de la madre y del hijo, durante los primeros meses de vida, se van añadiendo estafilococos aerobios y anaerobios, diplococos gram negativos y ocasionalmente, lactobacilos. Cuando comienza la dentición, se establecen espiroquetas anaerobias y bacilos fuertemente, así como algunos lactobacilos. En los adultos se encuentran regularmente "actynomyces" en el tejido de las amígdalas, así como en las encías.

La función bacteriostática de la saliva, mantiene la flora microbiana saprófita guardando un equilibrio en la salud bucal, conservando los diferentes grupos de microorganismos dentro de niveles más o menos constantes. Cuando el número y calidad de microorganismos, aumenta o disminuye, se rompe el equilibrio funcional y la flora microbiana saprófita se convierte en patógena.

Sabemos también que la función bacteriostática de la saliva cumple con dos funciones más; una que elimina los restos alimenticios después de la ingestión de alimentos y la otra, por medio de las glándulas salivales, elimina algunos productos finales del metabolismo basal de diferentes grupos alimenticios, es por eso que la humedad que se mantiene en la boca por medio de la saliva mantiene a la mucosa bucal saludable y si ésta mucosa se seca, la encía se edematiza.

Algunos microorganismos, como los estreptococos, producen la enzima hialuronidasa que destruye el cemento de unión

interfibrilar de los haces de fibras del ligamento parodontal, lo cual permite la penetración al epitelio y la formación de bolsas. El ácido hialurónico y el sulfato de condroitina forman parte del cemento intercelular del tejido gingival.

Los cultivos bacterianos mixtos obtenidos de las bolsas parodontales producen siempre la enzima condrosulfatasa que cataliza la hidrólisis del mucopolisacarido sulfato de condroitina.

La reacción a la infección es la inflamación inespecífica, la cual es una respuesta agresiva a la lesión celular - en la que elementos celulares y humorales intentan destruir, neutralizar o reducir la acción del irritante y, a continuación, tratan de reparar los daños producidos. Por desgracia, el infiltrado inflamatorio contiene factores que a la vez - que obstaculizan la acción de las bacterias lesionan el tejido, originando con ello la extensión de la enfermedad parodontal. La inflamación va acompañada de proteólisis que puede ser perjudicial para el tejido. Algunos de los polipéptidos formados, son antibacterianos y otros estimulan las funciones esencialmente defensivas como son el aumento de la permeabilidad hística, la formación de leucocitos, la quimiotaxis y la migración de fagocitos hacia el área afectada. También éste mecanismo defensivo puede intervenir en la propagación de la enfermedad parodontal porque los fagocitos contienen enzimas proteolíticas potentes capaces de destruir la fijación epitelial y las fibras colágenas que sujetan los dientes. El ácido láctico, agente quelante débil, es otro producto secundario de la inflamación que puede influir sobre -

la extensión de la lesión parodontal. El descenso del pH puede conducir a la degeneración del colágeno y a la rarefacción del proceso alveolar adyacente.

La inflamación es un proceso, y cualquiera de sus aspectos puede sufrir una exageración y aceleración, o una disminución y un retraso, según la naturaleza del estímulo. Puede existir una gingivitis marginal crónica durante varios años sin invasión de las estructuras más profundas, pero un acceso parodontal agudo, es capaz de destruir extensas áreas de hueso - en pocas horas.

Se ha observado atrofia del proceso alveolar en animales libres de gérmenes, pero presenta escasa semejanza con la enfermedad parodontal destructiva del hombre, que probablemente no puede desarrollarse en ausencia de bacterias. La infección es un factor indispensable en la parodontitis invasora, y en el surco gingival hay siempre parásitos habituales en forma de infección atenuada pero dispuestos a atacar en cuanto se debilitan las defensas del huésped. Casos clínicos han puesto de relieve que en la parodontitis los síntomas principales observados por el clínico son causados por la infección, pero tal infección ha sido posible por la existencia de factores predisponentes e inevitablemente la presencia de placa bacteriana en mayor o menor grado.

La respuesta histica a un irritante varía enormemente en los distintos individuos, e incluso en la misma persona, la reacción puede modificarse de un día a otro. Tales variaciones, pueden obedecer a trastornos metabólicos demasiado pequeños para que resulten perceptibles, a factores genéticos.

Los nuevos conocimientos sobre patología se basan más - en las modificaciones químicas que en las estructuras materiales susceptibles de descripción, y ésta patología bioquímica de los seres vivos irá aumentando de importancia. Se conoce la patogénesis de la enfermedad parodontal, pero como ocurre en otras enfermedades, se desconocen las razones de la - inmunidad. La resistencia a la enfermedad parodontal constituye un problema inmunológico independiente.

CAPITULO II

CAUSAS DE ENFERMEDAD PARODONTAL:

A.- Factores extrínsecos.

a) Placa Bacteriana.- La formación de la placa representa la colonización microbiana de las superficies de las coronas clínicas. El orden de los fenómenos no se ha llegado a comprender del todo. Se comprobó que las proteínas salivales invitan a la acumulación de bacterias bucales, tanto en cultivos puros como en mezclas. Se sabe que determinadas bacterias bucales se pegan a las superficies y entre sí por medio de mucopolisacáridos extracelulares. Determinadas bacterias hacen síntesis extracelular de glucanos (polisacáridos semejantes al dextrán) usando sacarosa como substrato; estos polisacáridos parecen desempeñar un papel importante en la dinámica de la placa bacteriana.

Un diente que se encuentra limpio, el primer paso de la formación de la placa es la unión de microorganismos a la película salival adquirida. La colonización puede comenzar a partir de los microorganismos de la saliva y los que quedan en los defectos microscópicos del esmalte y los del surco gingival, a pesar del cepillado minucioso de los dientes. El segundo paso en la formación de la placa es la proliferación de los microorganismos sobre la superficie dentaria combinada con el agregado de más microorganismos de la saliva a los que ya están adheridos. Si se suspende el cepillado dentario se forman pequeñas colonias de placa aisladas entre uno y cuatro días, dispersas sobre los dientes, pero fundamentalmente en -

el margen gingival.

Estas colonias de placa contienen una mezcla de diversos microorganismos. Como tercer paso, las colonias de placa se fusionan entre los dos y cinco días para formar un depósito continuo. Después de unos diez días sin higiene bucal, la placa alcanza su extensión y grosor máximos; en este momento, los nuevos depósitos comienzan a desgastarse por la fricción de los alimentos y la actividad muscular. En la placa nueva, las colonias de estreptococos forman una parte importante de la microbiota. Al avanzar el proceso de formación de placa, la microbiota se torna más compleja, pues las diversas especies microbianas proliferan cuando el medio de la placa se vuelve apto para ellas. Los microorganismos aerobios proliferan primero sobre los dientes, y esto crea un medio de tensión baja de oxígeno, en el cual pueden proliferar los microorganismos anaerobios.

Localización

Mientras la película adquirida cubre todas las superficies dentarias, la placa es abundante en zonas protegidas de la fricción de los alimentos, lengua, labios y carrillos. En la zona del surco gingival la placa se puede formar sin ser perturbada por influencias mecánicas. El tiempo que la placa de las caras oclusales pueda permanecer sobre los dientes depende de las fuerzas mecánicas que actúan sobre cada una de las superficies. Así, la masticación vigorosa de alimentos duros (manzanas, zanahorias crudas) inhibe, en forma limitada, la extensión de la placa hacia las superficies proximales y en la zona

del surco gingival. La encía palatina está sometida a la fricción de la lengua y de partículas de alimentos (verduras fibrosas) y, en cierta medida, tiene autolimpieza; pero las zonas de la encía no la tienen.

Epidemiología. Los estudios epidemiológicos demostraron que hay correlación directa entre la cantidad de placa bacteriana dentaria, determinada por diversos índices de higiene bucal, y la intensidad de la gingivitis.

Se realizaron investigaciones en voluntarios con excelente higiene bucal y encías sanas. Cuando se suspendieron todas las medidas de higiene bucal, el resultado fue la acumulación de placa y la aparición de gingivitis.

La microscopia de frotis teñidos con coloración de Gram demostró que los dientes que se mantienen limpios gracias al cepillado minucioso solo alojan una flora escasa de cocos y bacilos grampositivos. Cuando se deja que se acumule placa gingival en ausencia de higiene bucal, se observa un aumento gradual de flora en los frotis. Durante los primeros uno o dos días, la zona del surco gingival es colonizada por cocos y bacilos grampositivos. De ahí en adelante, se produce un aumento continuo de diversas formas morfológicas; en primer lugar, aumentan las bacterias filamentosas, después los vibrios y espiroquetas, y finalmente los cocos gramnegativos. Después de 10 a 21 días sin higiene bucal, se diagnostica clínicamente gingivitis muy leve.

Cuando se reinstituyen los procedimientos de higiene para eliminar la placa, la gingivitis remite en pocos días.

b) **Cálculo dentario.**- El papel de los depósitos calcificados y no calcificados sobre los dientes, como factor etiológico - primario de enfermedad, ha sido demostrado repetidamente por investigación epidemiológica, experimental y clínica. Aunque se probó que la placa dentaria es el factor desencadenante -- más importante de la gingivitis, la presencia de cálculos dentarios es de igual importancia para la terapéutica. Estos depósitos duros desempeñan un papel en el mantenimiento y empegamiento de la enfermedad parodontal.

El cálculo es rugoso e irrita la encía, el cálculo es -- permeable y puede almacenar productos tóxicos. Por ello, el -- cálculo es lesivo desde el punto de vista físico y químico. -- Ahí donde hay contacto con la encía, la encía está inflamada. Se ha demostrado que la eliminación del cálculo reduce la inflamación gingival o la elimina.

Cuando la placa dentaria se calcifica, el depósito que -- resulta de ello se denomina cálculo dentario. Estos depósitos calcificados son masas duras, adheridas a las coronas clínicas de los dientes. La superficie del cálculo dentario siempre está cubierta de placa no calcificada.

Clasificación.- Los cálculos se pueden clasificar desde el -- punto de vista clínico en supragingivales y subgingivales. Esta clasificación se refiere a la localización de los cálculos únicamente.

Cálculo supragingival.- Por lo común, los depósitos supragingivales son más abundantes frente a los orificios de -- las glándulas salivales, es decir, en las superficies bucales

de los dientes inferiores anteriores y las superficies vestibulares de los primeros molares superiores. La mayoría de los adultos tienen cantidades variables de cálculo supragingival. La higiene bucal inadecuada, malposición de los dientes superficies ásperas o depósitos existentes favorecen el depósito de este material. El cálculo supragingival es blanco cremoso o amarillento, salvo que esté manchado por tabaco u otros pigmentos.

La consistencia es moderadamente dura, y la reaparición después de su eliminación puede ser rápida.

Cálculo Subgingival.- El cálculo subgingival, a diferencia de la variedad supragingival, no tiene una localización determinada en la boca y se halla en todas las bolsas parodontales.- Estos depósitos son más densos que los cálculos supragingivales. Los cálculos subgingivales viejos parecen más duros que el cemento y la dentina. Son de color pardo obscuro y aparecen como concreciones sobre el diente en los límites del surco gingival o en la bolsa parodontal. La extensión de su depósito puede indicar aproximadamente la profundidad de la bolsa. Este hecho se comprueba fácilmente mediante el estudio microscópico de piezas de autopsia y biopsia humanas. Estos depósitos siempre se extienden hasta el fondo de la bolsa.

Morfología del cálculo. Diferentes formas de depósito del cálculo subgingival.

1. Depósitos espinosos, nodulares o con aspecto de costra.
2. Formaciones anulares o rebordes que circundan el diente.
3. Revestimiento de una capa delgada, lisa y brillante.

4. Extensiones digitiformes o arborescentes hacia el fondo de la bolsa parodontal.
5. Islas o núcleos individuales de cálculos.

La acumulación de cálculo es causa de gran parte de las gingivitis y parodontitis más profundas observadas en los adultos, hecho que se puede demostrar fácilmente por el cese de inflamación al eliminar el depósito causal. Sin embargo, incluso en los adultos, el depósito de cálculos no es la causa primaria de enfermedad parodontal, sino que es un proceso secundario. La formación de cálculo en los niños es más común de lo que generalmente se cree. Se puede observar cubriendo coronas enteras de piezas donde la caries dental ha vuelto la masticación de alimentos demasiado dolorosa para ser efectuada en un lado de la boca. Aproximadamente 5 por 100 de niños entre 10 y 12 años se forman cálculos en la superficie lingual de los incisivos inferiores y en la superficie bucal de los molares superiores. Este mismo patrón se presenta en los adultos, pero el depósito rara vez es abundante. Se presenta gingivitis en estas áreas, pero el lugar más común de gingivitis infantil difiere del de los adultos, se presenta en el segmento labial superior, área de menor propensión a formación de cálculos. La gingivitis infantil generalmente no es causada por cálculos, y una gingivitis puede estar presente varios años en un niño antes de observar cualquier señal de cálculo supra o subgingival. El cálculo produce una fuente secundaria de irritación, ya que la masa de cálculo infectada no solo es un refugio fijo de bacterias dañinas que emanan toxinas, sino que su superficie rugosa causa irritación física.

Muchos clínicos han observado que las personas que forman cálculo tienen cada vez menos problemas con esos depósitos si siguen un régimen de higiene bucal adecuado y hacen visitas regulares para control. Esta mejoría de la salud bucal parece ser en parte resultado del perfeccionamiento del cuidado parodontal personal, mediante el perfeccionamiento del control de la placa por el cepillado y la limpieza con hilo. También puede haber un cambio en la flora bucal a consecuencia de la mejor higiene bucal.

Si la placa se elimina de los dientes todos los días con el cepillado, los cálculos se reducen. El método más seguro, más eficaz y todavía el único práctico para el control de los cálculos sigue siendo la higiene bucal eficiente y la profilaxia frecuente y minuciosa.

c) Materia Alba. Las bacterias y los productos bacterianos -- mezclados con algunas células epiteliales exfoliadas y sustancias ingeridas forman depósitos blandos que es posible eliminar mediante enjuagues bucales. Estos residuos se denominan materia alba (materia blanca). Aunque la materia alba no posee la organización estructural de la placa, se demostró que -- produce sustancias que crean reacción en los tejidos; y desempeña un papel en la contribución al proceso de enfermedad gingival.

d) Residuos Alimenticios. Los residuos alimenticios son diferentes de la placa y de la materia alba. Solo son alimentos -- retenidos y en descomposición en la boca, frecuentemente contaminados con bacterias. Los localizamos en cuevas de todas -- piezas.

e) **Higiene inadecuada.** La higiene inadecuada va a ser un factor determinante, que va a contribuir grandemente en los problemas de la enfermedad paradontal.

La mala higiene trae como consecuencia caries rampante y - por lo consiguiente mal aliento, favoreciendo así al aumento de la placa y al mayor acumulamiento de cálculo dentario, todo esto aunado va a alterar los tejidos blandos de la cavidad oral, apareciendo como resultado inflamación de las papilas iniciando se un proceso de enfermedad paradontal.

f) **Hábitos Lesivos.** Los hábitos bucales lesivos tales como morder hilos, uñas o lápices, contribuyen a la gingivitis, la paradontitis o las alteraciones distróficas. El uso descuidado de medicamentos y productos para la higiene lesionan los tejidos y de esa manera, disminuye la resistencia a la agresión bacteriana.

El empuje lingual causa malposición dentaria o recesión -- gingival. La respiración bucal o el cierre incompleto de los labios tiende a conferir un aspecto eritematoso brillante a la encía.

Entre otros factores tenemos la consistencia de la dieta -- los alimentos blandos o adhesivos que tienden a acumularse entre los dientes y sobre la encía pueden ser una causa prominente de inflamación. La experimentación con animales tiende a confirmar esta observación clínica.

El tratamiento dental inadecuado, también la irritación -- son factores que contribuyen a alteraciones paradontales. Los márgenes desbordantes, o deficientes, prótesis mal diseñadas : lesiones

causadas por el tratamiento dental provocan o inician la enfermedad parodontal.

Hay correlación directa entre la rugosidad de la superficie o las irregularidades marginales de un diente y la retención de placa bacteriana.

Aparatos Ortodónticos. Los aparatos de ortodoncia pueden producir irritación o entorpecer la realización de una buena higiene bucal. Hace mucho que se asocia con los tratamientos de ortodoncia prolongados la generación de enfermedad parodontal inflamatoria o traumática.

B.- Factores Intrínsecos.

La totalidad del organismo participa en la génesis de la enfermedad parodontal. Parece haber poco desacuerdo en que lo que sucede en cualquier parte del organismo afecta a los tejidos bucales. Sin embargo, aunque la enfermedad parodontal pueda tener origen intrínseco, el papel preciso de los factores intrínsecos en la producción de la enfermedad parodontal es, en gran medida, cuestión de opiniones. Sin duda alguna, la enfermedad parodontal es una expresión de la noción recíproca de factores extrínsecos e intrínsecos.

a) Hormonales. Cuando se menciona el factor hormonal se quiere decir que existen deficiencias de determinadas hormonas, de tal modo que los tejidos gingivales son vulnerables a lesiones mínimas que normalmente no los alteran. Este proceso se designa como gingivitis hormonal e incluye ciertos procesos como la llamada gingivitis descamativa crónica. Por otra parte, el exceso de hormonas a veces estimula el crecimiento

hiperplásico gingival, como sucede durante las inflamaciones y las proliferaciones ocurridas durante el embarazo. La dificultad surge al tratar de definir si las hormonas solas son responsables de la hiperplasia, en cuyo caso sería una hiperplasia hormonal primaria, o si algún otro agente causa primero la inflamación, pero favorecida por la acción hormonal. Se sabe también que la deficiencia de hormonas anabólicas puede producir atrofia y, por lo tanto, se incluyen en la clasificación general de las enfermedades parodontales.

a) La pubertad. Es una etapa en la que aparecen en el torrente circulatorio las hormonas estrogénicas, lo que determina un cuadro clínico de alteraciones tisulares temporales que afectan a los tejidos gingivales principalmente.

b) Embarazo. Durante el embarazo, se puede observar una gingivitis clásica en el 30 al 40 por ciento de las mujeres embarazadas, que se denomina gingivitis del embarazo, dicha gingivitis aparece durante el segundo trimestre de la gestación. En algunos casos, se hace más grave y produce una proyección de encía de tipo ovoide, pediculada, que se ha denominado tumor del embarazo.

La gingivitis también puede producirse por mal cepillado durante el embarazo. Al cesar el embarazo, la gingivitis puede persistir o desaparecer espontáneamente, si ha sido producida exclusivamente por la gestación.

c) posmenopausicas. La menopausia es la cesación en la sangre de las hormonas estrogénicas, puede ser causa de una gingivitis descamativa sensaciones de sequedad y quemaduras en toda la mucosa bucal.

d) Nutricional. No es posible asegurar si hay enfermedad intrínseca o deficiencia nutricional alguna que lleve, como norma, al desarrollo de parodontitis a partir de la gingivitis persistente. Sin embargo, hay enfermedades que predisponen a destrucciones tisulares y reacciones inflamatorias.

e) La diabetes. Es una de las enfermedades que se discute si es o no factor causal directo de la enfermedad parodontal. Existe una gran discrepancia entre diferentes autores al considerar a la diabetes como factor causal primario de parodontopatías. En la diabetes juvenil, se observa resequedad y a-brillantamiento de las superficies gingivales, existiendo a-grandamiento gingival y cambios en la textura de la encía.

El colágeno se ve afectado y observamos grandes zonas -- con pérdida de hueso. En los capilares, también se observa es-tenosis por calcificación de su pared interna. El ligamento -parodontal tiene zonas hemorrágicas y necrosadas, el individu-o que padece diabetes tiene disminuidas sus defensas, por lo que fácilmente contrae infecciones.

Un caso con antecedentes diabéticos es el de un paciente que fue visto después de un ataque agudo de gripe. Había estado -- postrado en cama, con una temperatura de 39 grados centígra-- dos, durante dos ⁵ semanas. Sus incisivos inferiores se afloja-ron, y apareció una masa de tejido inflamatorio en las super-ficies orales de estos dientes.

Una vez controlada la diabetes, la gripe curó; y al eliminar-se los factores irritativos extrínsecos, desaparecieron las -masas granulomatosas.

La diabetes predispone a la infección y, por ende, a la paro-dontitis.

CAPITULO III

INFLAMACION Y REACCION INMUNOLOGICA:

La inflamación es la compleja reacción, vascular, linfática y de los tejidos locales, que tiene lugar en los animales superiores ante la presencia de microorganismos o una lesión subletal a los tejidos y termina con la curación o cicatrización completa.

La inflamación es el proceso patológico más frecuente de los tejidos blandos encontrados por el dentista. Esta respuesta tisular es notable por la gran variedad de agentes etiológicos que la producen, su conducta desigual, y las formas múltiples con que se manifiesta clínicamente. Para tratarla, el dentista debe identificar primero la naturaleza de la reacción inflamatoria, porque bien valorados, sus datos clínicos orientan hacia la naturaleza del agente causal y sirven de guía para efectuar el tratamiento.

La mayoría de las enfermedades parodontales son inflamatorias, como lo prueba el infiltrado celular denso en el corión gingival subyacente a la bolsa, y el exudado, que contiene leucocitos polimorfonucleares y componentes séricos inflamatorios que salen de la bolsa.

El contacto muy íntimo de la placa con la encía contigua hace que esa inflamación sea fácilmente comprensible. Muy pronto la inflamación se superpone incluso a aquellas enfermedades que no son primariamente inflamatorias.

Por esta razón, es esencial tener un conocimiento profundo del proceso.

Actualmente se emplea el microscopio electrónico que, con su gran capacidad de aumento permite ampliar estas observaciones, y al mismo tiempo se presta gran interés a los mecanismos químicos y físicos implicados en los muchos cambios que se producen. Así pues, el estudio de la inflamación, que puede considerarse con razón como la columna vertebral de la patología, continúa interesando grandemente a los investigadores. Estamos todavía lejos de poder describir todo cuanto ocurre en los tejidos o de explicar el cómo y el porqué de la secuencia de los hechos que siguen a las lesiones histicas.

El proceso inflamatorio sigue las siguientes fases:

- 1) Lesión de los tejidos, que genera la reacción inflamatoria
- 2) Hiperemia causada por dilatación de capilares y vénulas.
- 3) Aumento de la permeabilidad vascular y acumulación de exudado inflamatorio que contiene leucocitos polimorfonucleares, macrófagos y linfocitos.
- 4) Neutralización, dilución y destrucción del irritante.
- 5) Limitación de la inflamación y circunscripción de la zona - con tejido conectivo fibroso joven.
- 6) Iniciación de la cicatrización.

Observaciones Macroscópicas. Al buscar la causa del rubor, calor, dolor, tumor y pérdida de la función empezamos por considerar las observaciones que pueden hacerse sin ayuda del microscopio.

Lewis y colaboradores aportaron el análisis de los fenómenos que siguen a diversos grados de lesión de la piel humana. Describió lo que él mismo llamó "triple reacción" que consiste en una zona central de color rojo mate rodeada de un halo rojo

más brillante y que se sigue de tumefacción de la zona rojo-mate. Esta reacción puede desencadenarse si se efectúa un roce a nérgico con el canto de una regla en el brazo o en la espalda. Aparece una línea roja exactamente en el sitio en que se aplicó la regla. Esta zona rojo-mate enseguida se rodea de un halo rojo brillante que se extiende unos 2 ó 3 cm. alrededor de la misma. Entonces aparece una hinchazón a lo largo de la línea del roce, que se hace más pálida. Aumenta entonces esta tumefacción y finalmente queda una hinchazón pálida rodeada de un halo rojo bastante ancho.

En estos simples experimentos, aparecen con mucha claridad dos de los signos específicos de la inflamación, el rubor y el tumor. También existe un tercer signo, el calor; la zona de enrojecimiento y tumefacción se nota caliente y, si se mide la temperatura de la piel durante estos cambios, se encuentra aumentada.

Calor. Probablemente, todos hemos experimentado la sensación de calor que proporciona una infección, cualquiera que sea su localización. Incluso una infección pequeña, por ejemplo, en el dedo, hace que éste se halle más caliente que sus vecinos. Esto se debe a que normalmente algunas zonas, sobre todo aquellas más o menos expuestas al aire, están a una temperatura inferior a la del interior del cuerpo. Cuando la inflamación da lugar a que la sangre del interior pase más rápidamente y en mayor cantidad a través de los vasos dilatados de cualquier zona superficial, los tejidos se calientan más que los de las zonas normales adyacentes en los que la sangre tiene más tiempo para enfriarse durante su paso a través de la pi

el. El fenómeno del aumento de calor en una parte inflamada es despreciable en condiciones ordinarias excepto en las lesiones de la superficie del cuerpo. Ya que sólo la piel tiene nervios termosensibles, otros órganos son incapaces de distinguir las diferencias de temperatura que se producen.

Dolor. No pueden precisarse exactamente cuáles son las causas del dolor en la inflamación. Se ha sugerido, pero no se ha comprobado, que se liberan sustancias químicas que sensibilizan las terminaciones nerviosas de tal forma que reaccionan a estímulos muy ligeros registrando una sensación dolorosa. Algunas sustancias, que serán las que aumentan la permeabilidad de los vasos sanguíneos inflamados, tienen, al parecer, unas propiedades muy notables productoras del dolor. Se han probado aplicándolas en solución sobre la base desnuda de una ampolla o vesícula producida en la piel humana por la aplicación del calor o de cántaridas. El líquido de la ampolla, el suero y la 5-hidroxitriptamina era activa a una dilución de 1/100.000.000 (10^{-8} g/cm³). Se ha comprobado que la bradiquinina pura, que es un péptido, produce un dolor similar que se describe como una quemadura. Ambas sustancias se producen ampliamente en los tejidos y pueden tomar parte en la reacción inflamatoria.

Tumor. El líquido que contiene proteínas, conocido con el nombre de exudado, se acumula en los tejidos, formando una pequeña hinchazón tras las ligeras lesiones localizadas y una tumefacción importante en los tipos más graves de lesiones inflamatorias. El análisis de este líquido muestra su alto contenido en proteínas. Muchas veces, el exudado inflamatorio contiene fibrinógeno suficiente para coagular y formar masas de fi-

brina, que puede verse fácilmente cuando el exudado se deposita sobre una superficie.

Perdida de la función. La disminución o pérdida de la función de las partes inflamadas suele estar producida por un reflejo inhibitor de los movimientos musculares en relación con el dolor, además de la incapacidad mecánica que puede producir la hinchazón. En los órganos glandulares la alteración de la función puede ser debida a una interferencia con la actividad de las células específicas; de todas formas este problema no está claro y no son muchos los trabajos realizados sobre este tema.

Observaciones Microscópicas. La estructura de los pequeños vasos sanguíneos consiste en unas células endoteliales aplanadas que, vistas en sección transversal con el microscopio óptico, son tan delgadas que presentan pocos indicios de estructuras celulares aparte del núcleo.

El microscopio electrónico ha ampliado considerablemente, durante los últimos años, nuestros conocimientos de la estructura de las células endoteliales. Tienen los componentes comunes de las células como son un núcleo, mitocondrias, retículo endoplásmico con ribosomas, un aparato de Golgi y centrosomas. Contienen también cuerpos multivesiculares y unas estructuras alargadas. Algunas veces pueden verse finas fibras dentro del citoplasma.

La pared de un capilar puede estar formada por una sola célula, que se curva formando un círculo que limita en su interior la luz capilar, de modo que al corte transversal sólo se aprecia una unión celular; en otras zonas, a la sección trans-

versal se pueden ver dos o más uniones celulares, indicando que en este punto la circunferencia capilar está constituida por -- más de una célula.

Dos estructuras que son de particular interés en el estudio de las alteraciones que tienen lugar en la inflamación aguda, son el sistema vesicular y la unión intercelular.

La membrana superficial de las células endoteliales se invagina en el cuerpo de la célula, formando, en su disposición -- más simple, unas estructuras, en forma de redona, como pequeñas cavidades intracelulares. Al igual que la superficie externa de la célula, estas pequeñas cavidades están limitadas por la membrana celular, generalmente hay más cavidades en la superficie celular externa que en la interna, o que mira a la luz capilar.

Se ha prestado mucha atención a la zona en que las células endoteliales se juntan unas con otras, es decir a las uniones -- intercelulares. Las ideas sobre su estructura han ido evolucionando, pero todavía no se han llegado a conclusiones definitivas. Basándose en el aspecto que proporcionaba su tinción mediante el nitrato de plata y el examen con el microscopio óptico se suponía que estas células se mantenían juntas mediante un cemento como si fuesen una pared de ladrillos.

Transporte a través de la pared capilar. Uno de los aspectos más sorprendentes de la inflamación aguda es el aumento de la permeabilidad de los vasos sanguíneos pequeños, de tal forma que permiten el paso de grandes concentraciones de proteínas -- plasmáticas a los tejidos vecinos.

Palace descubriendo de las invaginaciones y de las vesículas intracelulares sugirió que éstas desempeñan un papel en el

transporte de líquidos y sustancias disueltas a través de las células endoteliales. Propone que la membrana protoplasmática de la superficie de la luz del vaso de las células endoteliales capta y engolfa plasma de la luz por un proceso que ha sido llamado micropinocitosis. Las invaginaciones intracelulares así -- formadas y que contienen plasmas son comprimidas hacia el interior de la célula después de haber alcanzado cierto tamaño y pasan como vesículas a través del citoplasma hacia la superficie opuesta de la célula, donde se produce el proceso contrario, y el contenido plasmático se descarga en la membrana basal. Esta idea conduce al postulado de que es la membrana basal, y no la célula endotelial en sí misma, la zona donde residen realmente las cualidades semipermeables de los capilares y vénulas. Si esto fuese así podríamos esperar ver algunos cambios en la membrana basal de los vasos hechos más permeables por la inflamación.

En los relativamente simples capilares del músculo y del tejido conjuntivo, en donde se han realizado el mayor número de experimentaciones fisiológicas, parece, actualmente, que las uniones intercelulares pueden permitir el paso de agua, solutos y proteínas pequeñas. Las moléculas mayores pueden ir de forma lenta a través de las células posiblemente en las vesículas.

Todavía no existe acuerdo general sobre la forma en que, en condiciones fisiológicas, las sustancias atraviesan la barrera endotelial.

El proceso de la emigración ha sido investigado actualmente con el microscopio electrónico que ha revelado con más detalle cómo los leucocitos penetran en las paredes de los pequeños vasos sanguíneos durante la inflamación.

En la zona de la lesión, los glóbulos blancos se adhieren a las paredes de las vénulas y se produce diapédesis de los glóbulos blancos durante la prolongada última fase de permeabilidad vascular aumentada. Los primeros leucocitos que pasan entre las células endoteliales de los vasos y que se acumulan en el tejido de la zona de la lesión son los leucocitos polimorfonucleares. - Los leucocitos polimorfonucleares están dotados de la facultad de fagocitar.

Monocitos. La migración de monocitos de la corriente sanguínea comienza más o menos al mismo tiempo que la migración de los leucocitos polimorfonucleares. Estas células mononucleares, fagocíticas y grandes se mueven con mayor lentitud que los leucocitos PMN.

Eosinófilos. Es un tipo de célula que con frecuencia se ve en la inflamación. Estas células, que se hallan presentes en la sangre en cantidades menores que el leucocito PMN, actúa en reacciones de hipersensibilidad.

Linfocitos. El linfocito es otro tipo de célula que tipifica la reacción inflamatoria crónica. Los linfocitos son parte de una serie celular cuya función esencial es la de mediador en la respuesta inmune. Su presencia en el tejido gingival, cerca del surco, significa una defensa local contra los antígenos de la placa dentaria. Los linfocitos alojan información inmunológica y, por ello, se les puede llamar "células de memoria"; su vida es mayor de 90 días.

Plasmocitos. Los plasmocitos, como los linfocitos, son característicos de la inflamación crónica. Como regla, este tipo se ve en los tejidos y no en la sangre circulante. Los plasmocitos

tos producen anticuerpos y se hallan en la encía cerca de la -
bolsa paradental.

Mastocitos o células cebadas. Se cree que el mastocito se
sempaña un papel decisivo en ciertas reacciones inflamatorias
agudas. Su función es la producción de mediadores inflamatori-
os.

Los fenómenos vasculares y celulares se deben a la acción
de estímulos nocivos. En mayor parte tienen su origen en la li-
beración y activación de sustancias denominadas mediadores, -
como consecuencia de una agresión subletal. En la actualidad -
se considera que los siguientes grupos son mediadores químicos
de la inflamación:

1. Aminas con acción vascular. Histamina y 5-hidroxitript-
amina, al igual que sus liberadores y enzimas naturales, que
inactivan las sustancias vasoconstrictoras normales.

2. Proteasas. Plasmina, calicreína y diversos factores de
permeabilidad.

3. Polipéptidos. Bradicinina, calidina, otros péptidos de
cinina, y otros polipéptidos básicos y ácidos.

4. Ácidos nucleicos y derivados. Factor de permeabilidad
del nódulo linfático.

5. Ácidos liposolubles. Lisolecitina, sustancia de reac-
ción lenta de la anafilaxia.

6. Contenido de lisosomas. Enzimas de lisosomas, proteasas
y otros componentes.

Reacción Inmunológica. El potencial inmune del hombre se
activa por intermedio de dos grandes sistemas que se intercon-
nectan: 1) reacciones debidas a anticuerpos humerales, y 2) re-

acciones debidas a células. En uno el sistema efector de la respuesta adquirida (defensa o inflamación alérgica) es el anticuerpo; en el otro, el sistema efector es el linfocito sensibilizado.

Reacciones debidas a anticuerpos. El anticuerpo homocitotrópico tiene capacidad para fijarse o ligarse a las superficies de diversas células de la especie en que fue producido. Las células a las cuales se sabe que se fija el anticuerpo homocitotrópico son los mastocitos, o células cebadas, de los tejidos, basófilos sanguíneos y otros elementos de la sangre.

La reacción del antígeno específico con el anticuerpo homocitotrópico ligado a las superficies de los mastocitos tisulares lleva a la desgranulación y posterior destrucción de los mastocitos, afectados. Es preciso mencionar el hallazgo de que los mastocitos gingivales disminuyen en número cuando hay inflamación.

Reacciones debidas a células. El término debido a células se reserva para las reacciones inmunes en las cuales el mecanismo efector o desencadenante es un anticuerpo de célula monoclear (especialmente el linfocito pequeño), a diferencia del anticuerpo homocitotrópico fijado a la célula. Enclaba fenómenos tales como alergia bacteriana por ejemplo, sensibilidad a la tuberculina, alergia por contacto (niebla venenosa) e inmunidad a trasplante (rechazo de aloinjertos e isoinjertos) La respuesta de los pequeños linfocitos puede abarcar algunos mediadores moleculares, incluso un factor inhibidor del macrófago, un factor quimiotáctico del macrófago, una linfotoxina y otras sustancias con reactividad fisiológica.

Conclusión. Las respuestas inmunes solamente sirven en parte para neutralizar antígenos. Hay que considerarlas como una capacidad adquirida del animal, dirigida hacia el desencadenamiento de respuestas inflamatorias. Un mecanismo que active y complete la respuesta inflamatoria esencialmente inespecífica, pero que no lo haga en términos de especificidad inmunológica, es aceptable como valioso elemento para la defensa del sistema; igualmente evidente es el hecho de que estas respuestas pueden originar lesiones extrínsecas, o incluso intrínsecas, significativas desde el punto de vista clínico.

CAPITULO IV

GINGIVITIS.

El proceso de la inflamación es similar, tanto si se produce en la encía como en otras zonas del cuerpo. Sin embargo, cuando se examina la encía desde el punto de vista histológico es posible observar una reacción inflamatoria crónica leve incluso en la encía clínicamente normal. Esto sucede por la presencia permanente de la flora bacteriana en los surcos gingivales someros o profundos. Las bacterias y sus productos incitan una reacción inflamatoria en el tejido conectivo como mecanismo de defensa. La transformación de encía normal desde el punto de vista clínico en encía inflamada es muy gradual en algunos casos, y bien definida en otros. Los dos estados, encía normal y gingivitis, pueden ser considerados como puntos extremos de un espectro con pasos intermedios graduados. La gingivitis se reconoce clínicamente por los signos comunes de inflamación: enrojecimiento, hinchazón, hemorragia, exudado y con menos frecuencia dolor.

La gingivitis es la inflamación de la encía. microscópicamente, la gingivitis se caracteriza por la presencia de exudado inflamatorio y edema en la lámina propia gingival, cierta destrucción de fibras gingivales, y ulceración y proliferación del epitelio del surco.

CARACTERISTICAS CLINICAS.

Las características clínicas sobresalientes son los cambios del color y la forma de los tejidos, y sangrado. La inflamación

ción puede ser aguda o con mayor frecuencia crónica, y puede haber hiperplasia, ulceración, necrosis, pseudomembranas y exudado purulento y seroso. Las lesiones pueden ser localizadas o generalizadas.

Al examinar la encía, es preciso tener presente el cuadro de lo que es la encía normal. Con esta guía es fácil observar - la extensión de la reacción inflamatoria (localizada o generalizada), la distribución de las lesiones (si afecta a la encía papilar, marginal o insertada) y el estado de la inflamación (aguda o crónica).

Las características de la gingivitis se determinan mediante la atenta valoración de la reacción inflamatoria. La gingivitis aguda presentará una encía roja brillante, que suele estar ulcerada, hemorrágica y posiblemente dolorosa. El dolor, las úlceras y la hemorragia se ven en casos de absceso gingival, infección de vincent, gingivitis estreptocócica, plasmocitosis o heridas gingivales, y a veces se ven en la gingivitis de embarazo, discrasias sanguíneas, deficiencias nutricionales y desequilibrios endocrinos.

La inflamación crónica se suele presentar junto con agrandamiento del tejido. La encía es de color magenta; o puede ser más fibrosa y no tan hemorrágica como en la inflamación aguda.

Es posible que la inflamación aguda se superponga a la gingivitis crónica. Esos episodios agudos tienen su origen en los factores extrínsecos (impactación de alimentos, heridas con las cerdas del cepillo de dientes, palillos dentales etcétera) o en estados de mala higiene bucal. Los factores intrínsecos van a agravar o modificar la inflamación. Estos factores incluyen el -

embarazo, deficiencias de la nutrición (vitamina C), trastornos endocrinos, o discrasias sanguíneas que agravan o que modifican bastante la reacción inflamatoria existente.

En el análisis final, la etiología de la gingivitis es el resultado de la acción recíproca de factores extrínsecos e intrínsecos.

Una vez observados el estado y el grado de inflamación, es factible establecer si la gingivitis es hiperplásica (encía agrandada o sobrecrecida), ulcerativa, necrótica o pseudomembranosa. Puede haber exudado purulento. Por ejemplo un paciente puede presentar gingivitis necrotizante, ulcerativa, aguda, papilar y localizada.

Esta descripción significa mucho más que el simple término gingivitis.

Las características celulares de la inflamación gingival incluyen los plasmocitos, linfocitos, leucocitos polimorfonucleares y algunos macrófagos. Los plasmocitos que normalmente se hallan en la encía clínicamente sana aumentan en número en la inflamación y predominan en el característico infiltrado celular redondo. Es común encontrar menor número de linfocitos, con algunos macrófagos y mastocitos que también están presentes. Se describió a los leucocitos polimorfonucleares como acumulados en torno a los cálculos, bacterias y residuos, en la bolsa. Estos leucocitos, que se ven con frecuencia en el tejido conectivo con inflamación crónica, se trasladan desde los vasos hacia las bolsas paradontales.

Cuando el surco gingival se profundiza por efecto de la enfermedad se la denomina bolsa paradontal. En la gingivitis el su

mento de la profundidad puede ser causado por el agrandamiento coronario del margen gingival, como consecuencia de edema o de hiperplasia fibrosa inflamatoria (bolsas falsas), o por las -- dos causas. Sin tomar en consideración la profundidad, el surco gingival es patológico cuando hay grandes cambios inflamatorios en la pared blanda.

El término bolsa, que connota profundidad, tiende a desviar la atención de las lesiones incipientes, tales como las que se -- producen en la gingivitis. La unión dentogingival enferma debe ser tratada; no hay que descuidarla, por que la lesión clínica no es espectacular.

Cambios en el epitelio. El epitelio que tapiza la bolsa, como el de inserción y el de la encía externa, prolifera hacia la - lámina propia. Esto podría ser una respuesta a la inflamación. Hay células epiteliales dilatadas, espacios intercelulares ensanchados, y los leucocitos polimorfonucleares y linfocitos -- pueden infiltrar el epitelio de la bolsa, el epitelio de la inserción (de unión) y el epitelio bucal. Los leucocitos polimorfonucleares emigran a través de pequeñas úlceras en la pared - del surco hacia la placa, cálculos y bacterias. En la lámina - propia, cerca de la superficie del epitelio de la bolsa, se hallan capilares ingurgitados, en proliferación.

Cambios de tejido conectivo. El tejido conectivo subepitelial puede hallarse infiltrado por plasmocitos y linfocitos. El infiltrado se halla concentrado cerca de la pared de la bolsa o se dispersa difusamente por la lámina propia. Se produce una - cierta destrucción de las fibras dentogingivales, y es posible ver cálculos de células inflamatorias en torno a los vasos y -

entre los haces de fibras. Donde se produjo destrucción, los haces de fibras son reemplazados por tejido conectivo proliferante joven, que se compone de capilares neoformados, células mesenquimáticas y células inflamatorias. Coincidiendo con los cambios se produce cierto grado de reparación, y se observan algunos nuevos haces de fibras.

GINGIVITIS ULCERONECROSANTE.

Es una alteración de las más interesantes en el terreno de la parodencia, como su nombre lo dice, es una condición inflamatoria con necrosis de la encía como el principal hallazgo. Ha recibido gran cantidad de nombres:

Infección de Vincent, gingivitis ulcerosa membranosa aguda, boca de trinchera, gingivitis fagedénica, gingivitis ulcerativa aguda, gingivitis marginal fusospirilar, estomatitis fé tida, gingivitis séptica aguda, etc.

La gingivitis ulceronecrosante es un enfermedad inflamatoria aguda de los bordes gingivales, las crestas de las papilas interdenciales y, algunas veces de las amígdalas y el paladar. fue descrita por Vincent en 1896. Se caracteriza por la formación de una membrana necrótica de color gris y úlceras pequeñas localizadas sobre la encía hiperémica dolorosa. Casi siempre la infección está bien circunscrita. Cualquiera zona de la boca, de la garganta o de la faringe puede ser afectada, pero predomina la región del tercer molar.

Es frecuente que la enfermedad se presente cuando haya estados de tensión. La mayor frecuencia de la enfermedad se presenta en los adolescentes entre los 15 y los 20 años, así mismo

entre los adultos jóvenes, de los 20 y los 30 años, y es precisamente en esas edades cuando se presenta la inestabilidad emocional. Esta enfermedad es muy rara en niños y en adultos de más de 40 años.

Aparece normalmente en individuos jóvenes, estudiantes, personal administrativo, personas que están sujetas a una tensión emocional o a stress físico extraordinario o que sufren -desequilibrio en su alimentación, trabajo excesivo, fatiga intensa o falta de sueño conveniente, factores todos ellos que pueden tener importancia.

La enfermedad tiene un comienzo rápido y agudo, y su aparición es repentina, el paciente presenta boca pastosa, salivación excesiva, sed viva, aliento con una fetidez repugnante, siempre hay dolor constante y corrosivo, que aumenta al menor estímulo durante la masticación o la deglución, a veces se quejan de parestesis y dientes separados.

La enfermedad a veces presenta un período de incubación - en el cual se observa la encía de un color rojo intenso a violáceo, después se forman unas úlceras que en ocasiones no sólo - afectan la papila sino también la encía marginal. Estas úlceras están cubiertas con una escara de color amarillento o pardo grisáceo que no tiene nada de membrana a pesar de su nombre al retirar esta escara deja una superficie que sangra en forma espontánea o al menor contacto.

Microscópicamente, la lesión es una inflamación necrosante aguda no específica de la encía, que abarca tanto el epitelio como el tejido conectivo. El tejido epitelial es destruido y reemplazado por una trama de fibrina, células necróticas y -

otras con degeneración hidrópica de diferentes grados, leucocitos y diferentes tipos de bacterias, todo esto es lo que aparece como la membrana que cubre las úlceras. En el tejido conectivo se observa hiperemia, numerosos capilares y gran cantidad de leucocitos;

La lesión puede limitarse a un diente o puede presentarse en toda la encía. Si no se realiza tratamiento puede aparecer una destrucción progresiva de los tejidos de soporte. Muchas veces la severidad disminuye y se presenta un estado crónico en el cual se observan irregularidades en la anatomía de la encía, sobre todo en las zonas interdientarias y estos pacientes pueden sufrir exacerbaciones que a veces son más severas que los ataques anteriores.

El diagnóstico se hace mediante la combinación de síntomas subjetivos y objetivos. El enfermo consulta habitualmente por hemorragias gingivales dolorosas, incapacidad para ingerir comida o para cepillar sus dientes, y a menudo con malestar general. Puede darse cuenta de aumento en la salivación, y de un olor molesto de sabor metálico en la boca. El examen bucal muestra ulceración y necrosis de las papilas interdientales, que muchas veces llega hasta el margen gingival. Pueden existir cráteres con pérdida de las papilas interdientales. Las hemorragias gingivales pueden ocurrir espontáneamente o ser causadas por presión ligera. Son frecuentes la fiebre y el crecimiento de los ganglios linfáticos regionales.

TRATAMIENTO ESPECIFICO. Suministramos antibióticos y después parece el dolor aproximadamente en dos horas y media, secar las ulceraciones que aparecen con sustancias que contengan a-

cido crómico como solcoseryl topico. Se recomienda el cepillado en la siguiente consulta, logrando establecer el control personal de placa.

Finalmente efectuamos la gingivoplastia, para eliminar los cráteres gingivales y darles forma funcional a las encías. Se deben elevar los alimentos en proteínas.

La duración del tratamiento es de 1 a 2 semanas cuando el curso es normal.

GINGIVITIS DESCAMATIVA CRONICA.

La gingivitis descamativa crónica es una enfermedad relativamente rara, de evolución larga, caracterizada por eritema difuso de la mucosa gingival, de grado variable. El cuadro clínico varía desde zonas con enrojecimiento ligero hasta áreas hemorrágicas difusas, con formación de vesículas grandes.

La enfermedad se ve más frecuentemente en mujeres inmediatamente antes o durante la menopausia, aunque puede presentarse en cualquier sexo, entre los 17 y los 60 años de edad.

Respecto a su distribución, los sitios más afectados son las superficies labial y bucal de las zonas de los dientes anteriores, tanto superiores como inferiores. Los datos subjetivos sobresalientes son dolor, sensación de quemadura, y sangrado al hacer presión ligera.

En casos más graves, la encía se cubre de múltiples zonas vivas sangrantes sobre un fondo de eritema intenso. Estas lesiones comienzan como erupciones vesiculares y se rompen. Los pacientes experimentan una sensación de ardor, que se agrava con los condimentos, alimentos ácidos y bebidas carbonatadas -

sienten sabor salado y en raras ocasiones sufren dolor espontáneo.

La patogenia de esta lesión fue atribuida a una alteración del metabolismo de la sustancia fundamental y de la membrana basal.

La imagen histológica, en las biopsias efectuadas, es de mucosa cubierta con una capa delgada de fibrina, el epitelio superficial falta excepto en una o dos pequeñas zonas, en donde las células presentan marcada degeneración hidrópica. El tejido conjuntivo subyacente se encuentra infiltrado densamente -- por células plasmáticas, linfocitos, neutrófilos y macrófagos. Además se observan numerosas capilares dilatados y, ocasionalmente, hay vasos cuya pared se ha hialinizado. Las fibras colágenas conjuntivas se ven fragmentadas y extensamente necrosadas.

La etiología de la gingivitis descamativa crónica es desconocida. La conjetura de que la enfermedad guarde relación -- con alteraciones de las hormonas sexuales se basa en el hecho de que aparece predominantemente en mujeres menopáusicas. La mayoría de los pacientes con esta enfermedad disfrutan de buena salud general.

TRATAMIENTO. El tratamiento de la gingivitis descamativa ha sido un problema desde el momento en que fue reconocida clínicamente. La mayoría de los procedimientos ha aportado solo -- alivio temporal. La aplicación tópica de hormonas estrógenas -- en forma de pomada proporcionó mejoría temporal en muy pocos -- casos. Se obtuvieron mejores resultados con la aplicación tópic -- ca de corticoides.

Se recomienda la pomada de corticoide (2.5 por 100) en una base adhesiva (Kenalog en Orabase). Para obtener mejoría clínica e histológica, el tratamiento con esta preparación debe durar seis meses o más. La higiene bucal debe de ser excelente. En casos rebeldes y con dolor, y cuando resulta difícil masticar, se emplean aparatos protectores de plástico. Cubren la encía y conservan el medicamento.

El pronóstico de la gingivitis descamativa es reservado.- Algunos pacientes por lo menos logran bienestar subjetivo mediante el uso de corticoides. Sin embargo, con etiología y evolución tan indefinidas, el pronóstico y el tratamiento son inciertos, y la apreciación del tratamiento, difícil.

CAPITULO V

PARODONTITIS.

La parodontitis es la enfermedad inflamatoria de la encía y los tejidos más profundos del parodonto. Se caracteriza por formación de bolsas y destrucción ósea. La parodontitis es considerada como la extensión directa de la gingivitis que avanzó y ha sido descuidada. La diferencia entre las dos es cuantitativa más que cualitativa y, en algunos casos, resulta difícil distinguir la gingivitis avanzada de la parodontitis incipiente. La parodontitis es originada principalmente por factores irritativos extrínsecos, y puede estar complicada por enfermedades intrínsecas, trastornos endocrinos, deficiencias de la nutrición, traumatismo parodontal u otros factores.

Cuando la inflamación de la encía se extiende hacia los tejidos de soporte más profundos y se ha destruido parte del ligamento parodontal, se puede hacer el diagnóstico de parodontitis. El rasgo característico de la parodontitis es la bolsa parodontal.

El diagnóstico clínico de la parodontitis se basa en la inflamación gingival, la bolsa, el exudado de esas bolsas y la absorción alveolar. Puede haber movilidad temprana, o puede ser un síntoma tardío; a veces es mínima, incluso después de pérdidas considerables de hueso alveolar.

CARACTERISTICAS CLINICAS:

Las características clínicas más importantes de la parodontitis son la bolsa parodontal con exudado y la absorción de

la cresta alveolar. La bolsa parodontal se halla limitada, por un lado, por la superficie del diente, con su cemento expuesto cubierto por depósitos calcáreo y placa, y por el otro, por la encía, que presenta diversos grados de inflamación. El cemento coronario al fondo de la bolsa es un tejido necrótico, sin vitalidad.

La bolsa parodontal se clasifica de acuerdo con la localización del fondo de la bolsa y su relación con el borde alveolar. Existen dos tipos: la supraósea y la infraósea.

La supraósea se define como el surco patológico en el cual el fondo de la bolsa es coronal u oclusal respecto al borde de la apófisis alveolar, mientras que la infraósea es aquella en la que el fondo de la bolsa es apical en relación a la cresta o borde de la apófisis alveolar. La bolsa supraósea se subdivide en gingival o pseudobolsa y la bolsa parodontal. Esta -- clasificación sirve para llevar a cabo un tratamiento adecuado de ellas.

Recientemente se ha estudiado la bolsa infraósea porque puede modificarse favorablemente tanto por el procedimiento de la nueva adherencia como por la cirugía ósea.

La clasificación de la bolsa infraósea es morfológica y depende de su localización y del número de paredes que la rodeen. En el primer grupo están las que tienen tres paredes y se observan comúnmente en las zonas interdetales. Algunas son poco profundas, con una entrada amplia hacia la parte ósea de la bolsa, mientras que otras son estrechas y profundas. Se ven en los dientes inferiores y superiores, donde la placa lingual está intacta, menos comúnmente en las superficies labiales de

los dientes posteriores, tanto superiores como inferiores. No es rara su extensión alrededor del diente para afectar dos o tres superficies.

El segundo grupo de bolsas infraóseas posee dos paredes en la zona interdental. Si las paredes lingual y labial de la apófisis alveolar están intactas, pero la pared proximal se ha destruido, la lesión se llama cráter infraóseo interproximal.- Como la base de la bolsa es apical, ya sea en relación a la pared bucal o lingual del alvéolo, cae en la clasificación de la bolsa infraósea.

La bolsa infraósea de una pared se ve generalmente en la zona interdental. Aquí es más común encontrar una pared proximal, con las paredes bucal y lingual destruidas. Este hecho se confirma clínicamente pasando una aguja a través de los tejidos blandos y el estudio radiográfico también ayuda. Es mucho menos frecuente encontrar la pared labial intacta, con pérdida de las paredes proximal y lingual o una pared lingual conservada, sin la proximal ni la labial.

Etiología. Los dientes sin contorno de borde alveolar amplio y fuerte presentan a menudo bolsas infraóseas por reabsorción vertical, a causa de que el proceso patológico afecta la parte contigua a la superficie dental. Los niveles relativamente desiguales de los bordes marginales adyacentes y las uniones del cemento con el esmalte, con cierta desviación o desajuste dental, pueden dar el tipo infraóseo de bolsa, así como un proceso gingival iniciado por causas locales. De este modo la posición del diente respecto a su alvéolo y al hueso del lado labial, los contactos entre los dientes y la desviación del

diente, deben tomarse en consideración. Otro factor etiológico importante es la lesión oclusal traumática, pero por sí misma ésta no puede formar la bolsa infraósea.

Patogenia de la bolsa. El fondo de la bolsa es un punto vulnerable del epitelio de inserción. En este punto, donde el epitelio se inserta a la estructura calcificada (cemento), existe una situación biológica muy particular. Si las células epiteliales son dañadas o destruidas, la bolsa se profundiza. Hay depósitos, bacterias, toxinas y otros irritantes dentro de la bolsa. Estos productos provocan la respuesta inflamatoria.

Los irritantes llevan a la inflamación, emigración de leucocitos y exudado en la bolsa. Las influencias nocivas permanecen en la bolsa. fuera de la cubierta epitelial del organismo, y fuera de las defensas orgánicas. Entonces se genera un círculo vicioso, cuyo resultado es mayor irritación, mayor lesión a células que bordean la bolsa, y una bolsa que se profundiza permanentemente. A su vez, esta bolsa profundizada contribuye al ciclo. Puesto que la fuente de la irritación queda afuera de la cubierta epitelial del organismo, las defensas orgánicas son incapaces de neutralizar con eficacia la situación y eliminar los irritantes.

Resorción de la cresta alveolar.

El proceso de resorción osteoclástica de la cresta alveolar se intensifica mediante factores intrínsecos, que favorecen la destrucción de sustancias proteínicas, tales como la sustancia fundamental de la matriz ósea.

En algunos casos, el infiltrado inflamatorio sigue el curso de los vasos periósticos sobre la superficie alveolar exte-

na. Clínicamente, esto se ve como una inflamación difusa de toda la encía.

Absceso paradontal.

En casos de bolsas muy profundas, especialmente las de tipo intraalveolar el absceso se forma en los tejidos de soporte más profundos y constituye un absceso paradontal lateral. Es frecuente que esto se origine al no haber drenaje desde una bolsa profunda o tortuosa o de una furcación. El infiltrado plasmacitario o linfocitario es la característica predominante de la parodontitis en zonas de tejidos profundos. La función de los plasmocitos y linfocitos en la reacción de defensa inflamatoria puede ser la producción de anticuerpos. La presencia de masas densas de plasmocitos en la encía crea la impresión de un tumor de plasmocitos. La presencia de estas células en parodontitis de larga duración sería un signo de los intentos, por parte del organismo, de neutralizar los efectos tóxicos de las bacterias y los productos de la destrucción tisular.

Los abscesos paradontales agudos suelen ir acompañados de dolor, que acostumbra ser la principal queja del paciente. La lesión aparece como una zona radiolúcida difusa.

Las infecciones más comunes de la cavidad bucal son los abscesos alveolares agudos.

El absceso paradontal puede ser la exacerbación aguda de enfermedad paradontal 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 las bolsas tortuosas o bolsas intraalveolares profundas.

Etiología extrínseca. La irritación extrínseca es el factor etiológico primario en la parodontitis. En años recientes se ha sospechado que el tabaco es un factor etiológico de la parodontitis. El depósito de cálculos es con frecuencia un factor determinante de la enfermedad, la calidad de la higiene bucal y la parodontitis están relacionadas, los pacientes que revelan la ausencia de una buena higiene generalmente presentan gingivitis, etapa inicial de la parodontitis.

El pronóstico nos va a revelar la causa de las alteraciones parodontales, entre las causas descubrimos los factores -- más comunes como son. Depósitos calcificados y no calcificados bacterias, acúmulo y retención de alimentos, traumatismo - secundario y mala higiene.

Radiográficamente observamos pérdida ósea extensa, de forma y distribución irregulares.

Etiología intrínseca. Los factores locales (extrínsecos) son de enorme importancia en la parodontitis. La irritación que -- producen los depósitos con la flora microbiana siempre presente es un factor fundamental en la reacción inflamatoria y la -- profundización de las bolsas. Sin embargo, estos factores extrínsecos no explican satisfactoriamente el desarrollo de determinadas formas de parodontitis. No puede haber duda de que los factores sistemáticos (intrínsecos) desempeñan un papel importante en el desarrollo, la forma y la intensidad de algunos casos de esta enfermedad. No es posible asegurar si hay enfermedad intrínseca o deficiencia nutricional alguna que lleve, -- como norma, al desarrollo de parodontitis a partir de la gingivitis persistente. Sin embargo, hay enfermedades que predispo-

nen a destrucciones tisulares y reacciones inflamatorias. por ejemplo es la diabetes, otros son la tuberculosis, la disfunción endocrina y los trastornos de la nutrición.

La debilidad orgánica congénita desempeña un papel en la transformación de gingivitis en parodontitis. Este factor se - discutió en la literatura bajo diversos títulos (resistencia, - susceptibilidad, debilidad orgánica, factor óseo). Significa - que algunos individuos son resistentes a los efectos deletéreos de la inflamación gingival crónica. A pesar de la presencia persistente de placa y cálculo, solo tienen inflamación gingival leve, poca o ninguna profundidad de bolsa y no se observa pérdida ósea. Por el contrario, otros individuos experimentan grandes cambios destructivos cuando la cantidad de placa y cálculo es mínima. Entre estos extremos hay un espectro de respuestas que reflejan la susceptibilidad de origen genético a agentes patógenos específicos.

TRATAMIENTO. Primeramente se elimina la bolsa parodontal, puesto que ella es un paraíso para la actividad bacteriana. Contiene ocultas espículas de cálculos cubiertas de placa, que son - fuente de irritación y hacen las veces de focos sépticos del - proceso inflamatorio; las espículas también propician la profundización de la bolsa.

Queda claro entonces que la eliminación de los depósitos es básica para el tratamiento de la parodontitis. El raspaje - radical es un requisito previo para la curación de la parodontitis; junto con el control personal de la placa, es una de las partes integrantes del esfuerzo para curar la enfermedad.

La eliminación de la bolsa paradontal se consigue de diversas maneras, según sea la extensión de la bolsa y la relación de bolsa con el resto del parodonto.

No todas las bolsas se eliminan mediante el raspaje radicular; muchas deberán ser reducidas por cirugía.

Cuando hay defectos óseos muy profundos en un diente flojo, vecino de un diente firme con excelente soporte óseo, es más acertado extraer el diente enfermo cuanto antes para que el vecino sano tenga probabilidad de sobrevivir.

En los pacientes diabéticos con parodontitis grave se precisan antibioticos. A veces después de un tratamiento se reducen las necesidades de insulina del paciente.

Generalmente después del tratamiento de las bolsas paradontales, la curación y la reparación de tejido sano puede esperarse por la formación de un nuevo surco gingival fisiológico, la suspensión de la destrucción del hueso alveolar y el aumento de las trabéculas óseas marginales.

CAPITULO VI

ENFERMEDADES QUE EXIGEN TRATAMIENTO INMEDIATO.

Abcesos. El absceso es una lesión que en la parte central contiene exudado purulento, rodeado de tejido inflamatorio crónico, que a su vez está limitado por una capa de tejido conjuntivo fibroso.

El absceso dentario es una inflamación circunscrita, aguda y purulenta de los tejidos blandos en el diente o en torno a él es producido por una infección mixta de microorganismos bucales la zona afectada presenta hinchazón y dolor. Puede haber malestar general, aumento de la temperatura y linfadenitis concomitantes. El pus distiende la encía y se extiende hacia los tejidos subyacentes al fórnix vestibular.

Normalmente no hay bacterias en los tejidos. Cuando consiguen entrar, se produce la veloz emigración de los leucocitos para contener la infección. La zona queda cercada por trombosis de los vasos y obstrucción fibrinosa. El número de leucocitos y microorganismos sigue en aumento. Esto va seguido de necrosis y licuefacción de la zona central, con formación de pus.

Absceso dentoalveolar agudo. En el absceso dentoalveolar agudo los tejidos periapical y subapical se destruyen como consecuencia de la supuración. Después aparece una membrana que encierra el pus acumulado en unos cuantos días en la zona paradontal apical. Provoca dolor constante y si el diente se extrae en este momento se encuentra casi siempre una masa rojiza adherida al ápex; sin embargo, el saco que contiene el líquido purulento puede estar adherido a la zona interradicular o a la porción -

lateral del diente, dependiendo de si la infección ha pasado a través del agujero apical principal, o de un canal accesorio o por una perforación mecánica anormal de la cámara pulpar. Clínicamente, aparece dolor intenso y tumefacción local.

Abscesos alveolares. Son las infecciones más comunes de la cavidad oral se clasifican en periapicales, pericementales, pericoronales y subperiósticos.

Absceso periapical. Se produce en el ápex de la raíz dental, confinado al espesor de la zona cortical de los maxilares superiores o del maxilar inferior.

Absceso pericemental. No se encuentra circunscrito al hueso, sino que corre a lo largo de la raíz desnuda, donde el alvéolo ha sido destruido y se extiende hasta los tejidos blandos vecinos, los vestíbulos bucal o lingual, o los tejidos palatinos. Los síntomas principales son hinchazón y dolor, que mejoran con el drenaje del pus y con la medicación antibiótica.

Absceso pericoronar. La infección pericoronar es la que rodea un diente no salido o parcialmente brotado y, a un diente impactado. Ocurre más frecuentemente en el tercer molar inferior. El pus puede ser drenado despegando el borde gingival que cubre al diente.

Absceso subperióstico. En éste, el pus se encuentra entre el periostio y el hueso, en un sitio distinta al origen de la infección. A menudo se observa tumefacción dolorosa fluctuante en el vestíbulo opuesto a la zona del primero o segundos molares inferiores, cuando el sitio inicial de la infección corresponde al tercer molar impactado. La infección emigra por debajo del periostio, a lo largo de la línea de menor resistencia,

y forma una colección purulenta lejos del sitio de origen. Se observa más comúnmente después de las infecciones pericoronarias y pericementales que después de las periapicales. En la osteomielitis bien establecida los abscesos subperióísticos migratorios forman parte del cuadro, y por eso deben ser bien conocidos por el dentista.

Absceso gingival. El absceso gingival es una relativa rareza que aparece cuando las bacterias invaden por alguna rotura de la superficie gingival. Aunque al principio el surco gingival queda intacto, el absceso se extiende a la profundidad del tejido conectivo, ataca al hueso alveolar y se comunica con el surco. La resistencia del paciente es un factor de peso. Por ejemplo, los pacientes diabéticos no controlados son más susceptibles a los abscesos.

Tratamiento. El tratamiento de los dientes con absceso varía con la decisión de conservar el diente o de extraerlo, y según sea el absceso. Por lo tanto, el tratamiento tiene recursos exodónticos, parodontales y endodónticos.

El primer paso del tratamiento es la 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. Cuando fuere preciso, la extracción del diente servirá para drenaje. Una vez reducido el absceso, se hará el tratamiento correspondiente.

En algunos casos, hacer buches con agua caliente cada dos horas ayuda a que el absceso madure. Si hay que hacer una incisión, se practicará un corte horizontal en el centro del absce

so. Se puede colocar gasa yodoformada. Las incisiones verticales que abarcan el margen gingival pueden producir recesiones antiestéticas y es preciso evitarlas.

Una vez que se redujo el absceso, el tratamiento a seguir se determina sobre la base del diagnóstico y el pronóstico. Si la lesión es irreparable, el diente se extraerá. Por lo general, el absceso se resolverá después del drenaje. Las lesiones periapicales se tratan mediante procedimientos endodónticos, y como consecuencia de ello puede cicatrizar el surco.

Cuando la pérdida ósea producida por los abscesos paradontales es extensa, los procedimientos quirúrgicos óseos que requieren un mayor sacrificio de hueso están contraindicados. -- Los procedimientos de re inserción o injertos óseos son más conservadores, y por ello, preferibles. Es más, el potencial de re inserción aumenta después de los abscesos paradontales. Es frecuente la regeneración ósea si el tratamiento fue favorable.

Si un absceso abarca tejidos periapicales y paradontales, se hará el tratamiento combinado. Esto se realiza exponiendo la zona con un colgajo amplio para tener buen acceso a la superficie radicular y el ápice. De esta manera, en una sola operación se hacen curetaje y apicectomía.

Quistes.

La importancia del estudio histológico de tejido extraído de zonas radiolúcidas de los maxilares es muy grande, pues permite hacer el diagnóstico correcto y el manejo adecuado del caso individual.

Los quistes de los maxilares son muy frecuentes, y au ori

gen muy diverso: algunos nacen de los dientes o sus primordios otros provienen de la llegada de la inflamación de la pulpa -- dental ala región apical, haciendo proliferar a la vaina de -- Hertwig.

Clasificación.

Quistes ectodérmicos odontógenos, quistes foliculares, -- con las siguientes variedades: simple o primordial, lateral o parodontal, central o dentífero y múltiple o multilocular.

Quistes radiculares, con las siguientes variedades: quiste apical, lateral o parodontal, odontógeno calcificado.

Quistes ectodérmicos no odontógenos que corresponden a -- los:

Quistes de la fisura media, con las siguientes variedades: quiste alveolar medio y quiste palatino medio; quiste globulomaxilar, nasoalveolar y nasopalatinos, con las siguientes variedades: del canal incisivo y de la papila palatina.

Quistes foliculares. Los quistes foliculares también se han llamado quistes del órgano del esmalte, del folículo, dentígeros, multiloculares, odontógenos epiteliales, parodontales y primordiales.

Al microscopio su pared fibrosa puede estar formada por -- fibras colágenas densas o bandas muy laxas, lo que depende de la antigüedad de la lesión. por lo general, la cavidad está limitada por epitelio escamoso, que puede ser estraatificado, y -- se ven células inflamatorias crónicas cerca de la capa basal -- del epitelio; aveces se encuentra una forma modificada del epitelio respiratorio en alguna porción del quiste. En un número elevado de casos se encuentran restos del epitelio odontógeno,

a partir del cual se pueden desarrollar ameloblastomas. Esta transformación indica la necesidad de la enucleación completa de la membrana del quiste.

Quiste folicular simple (primordial) Este quiste resulta por acumulación del líquido entre el epitelio externo e interno del esmalte del folículo dental, durante la etapa temprana de la formación del diente. Es probable que la inflamación perifolicular, junto con la lesión del diente en desarrollo sean causas importantes en su formación. No obstante, en muchos de los quistes no se encuentra ninguna causa clara, lo que sugiere la posibilidad de una alteración en el desarrollo. El impacto o la malposición de un diente salido, que sufre las presiones de la erupción, puede tener también importancia etiológica. Los restos epiteliales de la lámina dental y del epitelio externo del esmalte sufren proliferación y transformación quística ocasional, mecanismo probable en la génesis de los tipos lateral y múltiple de quiste folicular.

Quiste folicular lateral (parodontal) Este es muy raro, y su formación es idéntica a la de otros quistes foliculares, pero se localiza en la cara lateral del diente, comúnmente cerca de la unión dentino-esmalte-cemento. Si permanece ahí después de que el diente ha salido, se lo llama quiste parodontal. Sin embargo, esta terminología no es aceptable, ya que se presta a confusión con el quiste radicular, más común y diferente.

Quiste folicular central (dentífero) Es el más común de los quistes foliculares y afecta más frecuentemente a los caninos y a los terceros molares. Se desarrolla sobre la corona de un diente. Está lleno de líquido café claro, que a veces --

contiene colesterol y sus ésteres. Bajo el epitelio existe una capa de tejido conjuntivo, que puede ser laxo o estar formado por fibras colágenas gruesas. La inflamación es muy variable.

Quiste folicular múltiple (multilocular). Este es muy raro y se origina a partir de restos epiteliales múltiples, probablemente del epitelio externo del esmalte o de la lámina dental. Se confunde a menudo con el ameloblastoma, pero difiere de éste desde el punto de vista histogénico.

Quistes radiculares. Los quistes radiculares también se han llamado quistes apicales, dentales parodontales y de la punta de la raíz. Representan el 36.5 por ciento de las lesiones periapicales. La causa más frecuente de esta lesión es la infección de la pulpa dental producida por caries dental.

Los quistes radiculares varían en tamaño desde 1cm. o menos hasta varios centímetros. El 72 por ciento afecta los maxilares superiores, y el 28 por ciento el maxilar inferior.

Predomina ligeramente en el sexo masculino.

Quistes radiculares apical y residual. Cuando se encuentra alrededor del ápex del diente, que es la localización más común, se llama quiste radicular apical. Estos quistes se quedan frecuentemente en su sitio después de la extracción del diente, pero pueden seguir creciendo hasta un tamaño considerable, como quistes radiculares residuales, o pueden involucionar.

Quiste lateral o parodontal. Esta es una lesión rara que se clasifica como quiste odontógeno desarrollado a lo largo de una superficie radicular lateral.

QUISTES ECTODERMICOS NO ODONTOGENOS.

Quiestes de la fisura media. Los quistes fisurales tienen histogénesis común: pueden ser estructuras epiteliales que quedan como vestigios, o restos epiteliales de embriogénesis que permanecen en la línea de sutura de los maxilares. A causa de la embriogénesis compleja del maxilar superior, los puntos de fusión de los procesos embriogénicos de los huesos faciales -- son los sitios preferidos para el desarrollo de estos quistes.

Quiste alveolar medio. El sitio más común para la formación de un quiste de la fisura media es la línea palatina media, aunque raras veces puede ocurrir en la sínfisis del maxilar inferior. Si está situado en la parte media anterior del paladar detrás de la cara lingual de los incisivos superiores, se llama quiste alveolar medio y si se encuentra hacia atrás, se llama quiste palatino medio. Ambos son muy raros y su tamaño varía a habitualmente de 1 a 3 cm. La identificación se hace mediante el aspecto radiográfico, correlacionado con la historia clínica.

Quiste globulomaxilar. Prácticamente todos se desarrollan en la región de los dientes y en las radiografías se ven proyectados sobre los dientes y parecen adheridos a ellos. De este modo un diagnóstico incorrecto puede dar lugar a una desvitalización innecesaria o a la extracción de un diente.

Clínicamente el quiste globulomaxilar puede permanecer -- sin reconocerse por mucho tiempo. Evolucionan como un proceso -- expansivo indoloro en el espesor del hueso y separa las raíces del canino y el incisivo laterales, signo temprano que ayuda a identificarlo. El quiste se extiende más allá de los ápices de

los dientes cercanos y generalmente invade gran parte del seno maxilar. En algunos casos, al incidir el quiste sale líquido - claro. La respuesta de vitalidad pulpar de los dientes vecinos cuando se les explora, es positiva. En el estudio radiográfico se observa una zona radiúcida bien definida, más o menos piriforme, situada entre las raíces del incisivo lateral y el canino, con un espacio paradontal bien señalado entre ellos.

Quiste nasopalveolar. Existe cierta duda acerca de si se debe considerar al quiste nasopalveolar separadamente del quiste globulomaxilar, ya que ambos se forman en la porción elevada de la sutura globulomaxilar, y afectan también el proceso nasal lateral. Son extraordinariamente raros, como se advierte por el dato de que en la literatura dental norteamericana solamente se han publicado cinco casos.

Su posición cerca de la base de las fosas nasales es peculiar y dan la impresión de provenir de los tejidos blandos. La masa puede salir por las ventanas nasales y drenar por ellas.- Su aspecto radiológico no es peculiar y es difícil observarlo claramente.

Quistes nasopalatinos. Aquí se incluyen el quiste del canal incisivo y el de la papila palatina porque ambos provienen del epitelio residual y de los conductos nasopalatinos. Los del canal incisivo se localizan en la porción elevada de la sustancia de los procesos maxilares y los de la papila palatina están en la abertura del canal nasopalatino hacia la cavidad bucal.

Son lesiones relativamente raras, porque en una revisión reciente de la literatura se encontraron sólo 61 ejemplos.

Los quistes nasopalatinos aparecen en individuos de cualquier edad y han sido descritos también en fetos. Ocurren más frecuentemente del cuarto al sexto decenios de la vida.

Los signos y síntomas clínicos son poco útiles para el diagnóstico del quiste nasopalatino. La tumefacción y salida del líquido son los síntomas iniciales más frecuentes, pero casi el 40 por ciento no da síntomas. No es raro el dolor, no relacionado claramente con la reacción inflamatoria aguda. Las lesiones en forma de corazón y, sobre todo, las que separan a los incisivos centrales son muy probablemente quistes del canal incisivo.

Tratamiento.

El tratamiento de todos estos quistes siempre es quirúrgico puesto que, especialmente los verdaderos quistes, tienen la facultad de crecer destruyendo por expansión de tejidos y órganos vecinos.

Dado que estas lesiones no son tumores ni tampoco tienen características de malignidad su pronóstico es habitualmente favorable, salvo en los casos en que la extirpación involucre órganos vitales.

PERICORONITIS.

La pericoronitis se define como la inflamación de los tejidos gingivales y tejidos blandos contiguos que se hallan sobre un diente que no ha brotado completamente.

Los afectados con mayor frecuencia son los terceros molares. Sin embargo, cuando los segundos molares inferiores son las piezas más distales al arco, también pueden presentar igual cuadro. Es menos frecuente o común que suceda con los dientes

más distales superiores. Los factores que influyen en la gravedad de la pericoronitis son sin duda alguna la resistencia del enfermo a las infecciones, la virulencia de los gérmenes, el traumatismo sobre los tejidos gingivales causado por el diente del maxilar opuesto y, finalmente, la acumulación de restos de comida en el espacio pericoronar del folículo dental.

Síntomas y diagnóstico. La gran mayoría de las pericoronitis son ligeras y dan pocas molestias. Es necesario comprender que la intensidad de la inflamación varía considerablemente de un enfermo a otro y que esas variaciones determinan los síntomas. Siempre se encuentra dolor, que tiene tendencia a ser -- constante, no se intensifica con los cambios de temperatura y la palpación de la corona del diente impactado lo agrava. El diente impactado se ve casi siempre, pero a veces es necesaria una radiografía para confirmar el diagnóstico. A menudo el dolor es referido al oído o al cuello del lado afectado y puede ser precedido por episodios semejantes. En algunos casos la -- congestión de la zona inflamada de los tejidos blandos es notable, se ve como área de color rojo vivo o violáceo. Cuando la infección se extiende hacia los tejidos vecinos y afecta a los músculos masetero y pterigoideo interno se encuentra trismus, y si llega hasta la parte superior de la faringe, la deglución se vuelve dolorosa.

Tratamiento.

Los pasos del tratamiento de la pericoronitis son los siguientes:

- I. Limpiarse la zona mediante lavado y curetaje suave para quitar los residuos de abajo del opérculo. Establézcase un drena-

- je. Si es posible, obténgase cultivo para hacer un antibiograma.
2. Colóquese un solo espesor de gasa de 5 mm. yodoformada, debajo del opérculo.
 3. Si no se puede hacer el drenaje adecuado y la palpación revela fluctuación, se incide y se drena por la incisión.
 4. Si hay fiebre y linfadenopatía se considerará el tratamiento con antibióticos por vía sistemática.
 5. Indíquese al paciente que se enjuague frecuentemente con soluciones salinas tibias (media cucharadita de sal en un cuarto de litro de agua tibia).
 6. En la segunda sesión (24 horas más tarde), quítese el drenaje. Colóquese un nuevo drenaje, dejándolo otras 24 horas. El paciente debe presentar mejoría.
 7. Decídase si extraer el diente o si conservarlo, o si eliminar el capuchón.

GINGIVITIS ULCERONECROSANTE.

La gingivitis ulceronecrosante es una infección aguda de la encía. Se conoce también con el nombre de gingivitis de Vincent,

Los signos y síntomas son. Ulceración de las puntas de -- las papilas interdientarias, hemorragia, dolor, etc. El tratamiento y en sí todas sus características ya fueron tratados en el capítulo IV,

Los objetivos del tratamiento de esta enfermedad son: reducción de los síntomas agudos (eliminación del proceso necrotizante); eliminación de factores predisponentes, corrección -

de las deformaciones de los tejidos mediante cirugía. El tratamiento inicial se modifica o complementa según las necesidades del paciente.

CAPITULO VII

CRITERIO TERAPEUTICO.

Relación del Odontólogo con el paciente. El desconocimiento de la estructura emocional del paciente es importante, porque el paciente relaciona los tonos emocionales intensos con su enfermedad y su tratamiento, y con su dentista, y porque la enfermedad paradontal tiene facetas psicósomáticas. Es posible que el odontólogo tenga ese conocimiento sin preparación específica. Las cualidades de sensibilidad, percepción y concentración se acrecientan al dedicar el tiempo adecuado a la entrevista.

En los días primitivos de la medicina y la odontología, la observación era todo lo que tenía el clínico para actuar. Hoy en día, se sigue utilizando la observación para valorar el tipo de persona que ha venido a la consulta. Es más, nos permite saber si hay alguna relación entre la salud general del paciente, su salud mental y su enfermedad dental. Esta información se recogerá mediante interrogatorio perspicaz, examen, registro y observación.

Mientras el dentista observa al paciente, hay probabilidad de que el paciente esté haciendo una apreciación del dentista. Por ello, hay que guiar la entrevista de manera tranquila y segura. Se mantendrá una actitud profesional, pero que sea atenta y comprensiva, no distante y fría. Déjese que el paciente hable. Si este formula preguntas, límitese a contestar las respuestas a lo más breve y simple posible. No dictar al paciente conferencias sobre el tema de la odontología.

Sucede que cuando el paciente hace preguntas concernientes a la odontología, posiblemente exprese ansiedad y tranquilizará al paciente, manejándolo así lo que está en la raíz de la pregunta. Además de las palabras, la manera de conducirse del dentista comunicará una sensación de competencia al paciente, lo cual lo tranquilizará. El profesional con menos experiencia muchas veces pronunciará un largo discurso que no satisfará las necesidades del paciente, dejando a este con una sensación de frustración.

Otras veces el paciente hará preguntas que en realidad reflejan una duda no expresada en sus palabras. Si esto se percibe, hay que tratar de que exponga su duda para que hable abiertamente, y entonces responderla. Las preguntas se considerarán como indicios. Las dudas del paciente que no queden resueltas llegan a dificultar el tratamiento en fases ulteriores.

Durante la entrevista se averiguará la siguiente información: 1) estadística básica, 2) molestia principal, 3) historia médica, y 4) historia dental.

Examen diagnóstico. Para establecer el plan del tratamiento completo, es preciso hacer un examen minucioso. Tal examen contiene los siguientes elementos: entrevista, examen radiográfico y examen bucal. Toda la información obtenida se anotará en una ficha, que es una manera simple de documentar. La confección de la ficha ayuda a la elaboración de un diagnóstico sosegado y al plan de tratamiento. Sobre la base de observaciones medidas, los hallazgos del examen, el diagnóstico, el pronóstico y el plan de tratamiento, los cuales se relacionan di-

rectamente uno con otro, se determinan con mayor exactitud.

Además del proceso patológico, el paciente desconoce otro peligro para la longevidad de la dentadura natural. Puede que no sepa que tiene enfermedad parodontal, o puede no estar motivado hacia su tratamiento. Es entonces cuando recae sobre el profesional la necesidad de educar al paciente y orientar su motivación. Esto es posible cuando fluye una relación adecuada entre el profesional y el paciente.

Diagnostico. Las observaciones documentadas en la ficha permiten al clínico hacer el diagnóstico. Aunque la fase diagnóstica sea corta, representa la información recogida de observaciones detalladas y sistemáticas. Se planea el tratamiento y se proyecta el pronóstico a partir de la observación y el diagnóstico.

Es preciso establecer el diagnóstico de la afección del paciente. Por ejemplo, el dentista pudo haber diagnosticado gingivitis ulceronecrosante, gingivitis hiperplástica, parodontitis (incipiente, moderada, avanzada), etc. Además, hay que precisar las características clínicas de la encía. Hay que enumerar los hallazgos salientes que conducen a ese diagnóstico. Además hay que resumir los factores etiológicos primarios y contribuyentes. Cuando la etiología es desconocida, hemos de tratar sobre una base sintomática.

Pronóstico. El pronóstico es la apreciación de la evolución de la enfermedad y la predicción de la respuesta al tratamiento. Por ello, la precisión del pronóstico depende de lo exacta y completa que sea la información recogida durante el examen.

El pronóstico depende de la capacidad que posea el dentista para reconocer y eliminar o regular los factores que producen la enfermedad, de su capacidad para corregir todo daño que pueda haber generado la enfermedad y de la capacidad y determinación del paciente para mantener la salud del parodonto y los dientes.

Por desgracia, el tratamiento dental se concibe siempre en términos de absoluto. Los pronósticos bueno o malo, o el éxito o fracaso, se consideran como blanco o negro. Además, se suele hacer de un periodo mínimo de 15 ó 20 días la medida que califica el éxito o el pronóstico favorable. En realidad, entre el blanco y el negro hay una ancha zona de grises en el pronóstico parodontal. Las confusiones se plantean por nuestra incapacidad para percibir por adelantado todos los criterios para el pronóstico. El diagnosticador inexperto reconocerá seguramente solo las lesiones parodontales más obvias. Esto se hace más evidente con la gravedad de la situación. Es más, tales cuadros se suelen tratar de modo inadecuado. Naturalmente, en esos casos el margen de fracaso es amplio. Puede sobrevenir la desilusión en cuanto a la eficacia del tratamiento parodontal. El péndulo puede desplazarse al otro extremo, y los esfuerzos del tratamiento parodontal serán abandonados durante la retirada hacia las piezas de extracción. Ninguno de los enfoques es racional. Hay momentos en que están indicadas las extracciones; y hay momentos que está indicado el tratamiento parodontal. Es importante saber establecer la diferencia entre los dos.

Hay que juzgar diente por diente, en muchos casos la ex--

tracción de un solo diente hará insostenible toda la situación. En otras circunstancias, extracciones aisladas simplifican el problema.

Plan de tratamiento. El plan de tratamiento es un programa organizado de procedimientos para eliminar los signos y síntomas de la enfermedad y restablecer la salud. Un plan de tratamiento se basa en los hallazgos del examen, en el diagnóstico, en la etiología presuntiva de la enfermedad y en el pronóstico. - Se requiere el esfuerzo planeado y mancomunado de paciente y profesional; y, con excepción de casos de enfermedad parodontal incipiente, es preciso establecer el número de meses del tratamiento.

La finalidad del tratamiento parodontal es detener el proceso de destrucción, que de otra manera llevaría a la pérdida de los dientes, y establecer condiciones bucales conducentes a la salud parodontal. Dentro de los límites, hay que aplicar medidas terapéuticas que tengan base predecible. Por lo general, el tratamiento debe ser un programa ordenado y limitado a las medidas directas necesarias para conseguir el resultado. Dentro del plan de tratamiento también se proyectará un programa de mantenimiento del estado de salud, sin que ocurran mayores avances de la enfermedad durante un tiempo razonable. Ello por supuesto, depende del estado actual del paciente y de los objetivos del tratamiento.

El plan de tratamiento se determina sobre la base de las necesidades del paciente y los hallazgos del examen inicial.

Orden del tratamiento. El tratamiento se compone de una

serie de pasos. El esfuerzo inicial se orientará hacia la eliminación de la inflamación y la institución de un programa de higiene bucal. Esto puede demandar algunas visitas para eliminar todos los depósitos y el establecimiento de un control eficaz de la placa. Hay que medir el nivel de la higiene bucal -- que realiza el paciente en cada visita (con el auxilio de un índice de placa); si fuera necesario, se darán más instrucciones que el paciente habra de seguir en su casa.

Revaloración. Al final de esta fase del tratamiento se hará una revaloración sobre la base del grado de mejoría obtenido. Se compararán los resultados del tratamiento preliminar -- con la ficha. Se ha de registrar la inflamación residual y sus causas presuntivas, así como los cambios de profundidad de la bolsa y de movilidad dentaria. Se debe revalorar el plan de -- tratamiento y hacer los cambios apropiados.

Restauraciones. Por lo general, el tratamiento parodontal precederá a las intervenciones restauradoras. Sin embargo, las caries son tan profundas que demandan atención inmediata. Según los casos, estas restauraciones serán temporales porque se hará la reconstrucción una vez concluido el tratamiento parodontal

Extracciones. Los dientes con pronóstico malo se extraerán temprano en el tratamiento, salvo que se los conserve provisionalmente por razones estéticas o para mantener el espacio. El hecho de no eliminar tales dientes a tiempo lleva a complicaciones. El paciente a veces olvida que se hizo un pronóstico negativo para su diente al comienzo, y más tarde cree que el -- tratamiento fracasa cuando se hace la extracción.

Ortodoncia. El tratamiento de ortodoncia puede preceder o seguir a cualquier intervención quirúrgica. Cuando el movimiento ortodóntico se hace para eliminar la inflamación que genera la malposición dentaria, la inclinación o la migración, este procedimiento precederá a la cirugía. Cuando el movimiento dentario ortodóntico se realiza con propósitos de reconstrucción o estética, va después de la cirugía. Mientras se lleva a cabo el tratamiento de ortodoncia, se hará un programa de raspajes frecuentes y de control de la placa.

Ajuste oclusal. El ajuste oclusal se hace después del raspaje y alisamiento radicular, una vez eliminada la inflamación. Cuando los dientes tienen gran movilidad, se hace un ajuste -- oclusal burdo como primer paso para reducirla. El ajuste oclusal se puede realizar después de cirugía y tratamientos ortodónticos.

CAPITULO VIII

TRATAMIENTO.

Control personal de placa. El C.P.P. en sí deberá estar - gravado en la mente del paciente, puesto que de ésto dependerá la cooperación presente y futura para que él mismo goce de plena salud oral, teniendo éste como base su C.P.P.

Sabemos por la experiencia clínica, las diferentes alteraciones parodontales que se presentan en nuestros pacientes y - tendremos en cuenta el C.P.P., como terapia fisiológica en el mantenimiento de la salud parodontal, que será tratada con una excepcional precisión.

Cuando el dentista en sí, ha solucionado las diferentes - alteraciones que presenta el paciente, desde caries incipiente anomalías de oclusión, parodontopatías etc., hasta la terminación de todo tratamiento en sí, el tratamiento preventivo y de terapia casera será responsabilidad del paciente una vez que - el dentista le ha indicado al mismo, como llevar su C.P.P.

El C.P.P., no será considerado como una medida coadyuvante, o preventiva únicamente, si no que representa un verdadero tratamiento basado en las exigencias técnicas de cepillado, -- que serán variadas en sí, tomando en cuenta la habilidad técnica del paciente sin caer en criterios extremos, ya que sería - un error pensar que el método más indicado de cepillado, puede por sí mismo eliminar la enfermedad parodontal.

La encía es un tejido masticatorio y le beneficiará el masaje suave, pero la mucosa alveolar no debe ser sometida a ningún tipo de masaje. Por lo tanto, a los pacientes se les ha de

enseñar un método sencillo de higiene oral que siga una rutina bien definida, supervisando a cada paciente hasta que domine el método ó hasta que su falta de interés haga inútil proseguir las instrucciones del profesional. Si después de informar al paciente y agota nuestras motivaciones el paciente no coopera, es mejor no tratarlo a exponernos al fracaso, puesto que el fracaso será considerado del dentista y no del paciente.

Cuando el operador examine la boca del paciente, para determinar la eficacia de la higiene oral personal de éste, descubrirá inmediatamente residuos blandos y materia alba. Estas sustancias se han de enseñar al paciente, haciéndole ver que éstas están formadas principalmente por bacterias y productos orgánicos en descomposición, y se le hará ver que probablemente éstos son factores etiológicos de la enfermedad parodontal. También debe hacérsele ver que la relación entre salud parodontal y la limpieza de la región, debe ser uniforme y precisa.

Es conveniente mostrarle al paciente, cómo esos agentes causales irritan a los tejidos blandos, haciendo que se desarrollen bolsas parodontales, lo cual puede complicar el estado que presente el paciente. Este será el momento oportuno para enseñar en el consultorio, cómo se debe llevar a cabo la higiene oral casera.

En la práctica clínica podemos enseñar a nuestro paciente cómo llevar su "Control Personal de Placa" de la manera siguiente:

Se le indicará al paciente que nos muestre cómo hace su cepillado, para darnos cuenta de sus errores en su técnica habitual. Se le harán notar éstos, y se procederá a enseñarle un

método de cepillado efectivo como los que a continuación mencionamos y, que el dentista recomendará según su criterio y necesidades del paciente.

Método Circular ó D'Fones. Se coloca el cepillo en la arcada superior y se cepilla describiendo movimientos circulares. Este método no es muy recomendable, ya que el paciente lo transforma inconscientemente en movimientos horizontales.

Método de Charters. Se coloca el cepillo al borde de la encía y dirigido hacia las caras masticatorias de los dientes, se hace presión contra la encía y se efectúan movimientos rotatorios pequeños procurando que las cerdas no se desplacen.

Método de Stillman. Con este método se apoyan los extremos de las cerdas parcialmente en la encía y parcialmente en la porción cervical de los dientes. Las cerdas deben estar oblicuas al eje mayor del diente y dirigidas apicalmente. Se presiona lateralmente con el margen gingival, a modo de producir una perceptible isquemia; se retira el cepillo para permitir que la sangre vuelva a la región; se presiona varias veces dándole al cepillo un ligero movimiento rotatorio, pero sin que las puntas de las cerdas cambien de lugar. Se repite el proceso en relación con todas las caras de los dientes, comenzando en la zona molar superior y cubriendo sistemáticamente toda la boca.

Para llegar a las caras linguales de las zonas anteriores superiores e inferiores, se coloca el mango del cepillo paralelo al plano oclusal, y trabajando solo con dos ó tres grupos de cerdas.

Las caras oclusales de molares y premolares se cepillan -

con las cerdas perpendiculares al plano oclusal, de modo que penetren en los surcos y nichos interproximales.

Método de Stillman modificado. En el método de Stillman modificado, la acción vibratoria de las cerdas se suplementa con un movimiento del cepillo a lo largo del diente en dirección a la línea de oclusión. El movimiento del cepillo comienza en la encía incertada cerca de la unión con la mucosa alveolar y describe una mayor trayectoria que incluye las encías incertada y marginal, y las superficies dentarias contiguas. Se atribuye a ésta modificación las ventajas de limpiar en forma muy efectiva las superficies dentarias y tener menos posibilidades de traumatizar la encía marginal. Esta técnica de cepillado ha gozado de gran popularidad, pues permite buena limpieza y excelente masaje. En virtud de la estimulación que proporciona, se la recomienda para tratar problemas de hiperplasia gingival.

Soluciones reveladoras e índice de placa. Muestre al paciente la placa en su boca. No se la ve fácilmente. Pida ahora al paciente que se enjuague con solución reveladora (fucsina básica al 2 por 100, Beta-Rose de Choyes, Two Tone de Butler) o que mastique tabletas reveladoras. Con un espejo de mano y buena luz, muestre al paciente las zonas coloreadas sobre sus dientes. Se le explica al paciente que esas pigmentaciones representan la placa y que debe quitar toda la placa de todas las superficies dentarias por lo menos cada 12 horas. Tómese un índice de placa. En sesiones sucesivas se repetirá el índice de placa para mostrar al paciente los avances o la falta de ellos.

En bocas cepilladas se hallará placa en las superficies -

interdentarias y, en segundo lugar, en los márgenes gingivales. Muestrese al paciente cómo quitar la placa. Puesto que raras veces las zonas interdentarias se limpian tan bien como otras zonas y tienden a tener bolsas más profundas.

Hilo dental. La enseñanza de las técnicas de limpieza con hilo dental es la siguiente:

1. Dé al paciente un espejo de mano, y que se observe en él.
2. Comience con hilo no encerado.
3. Haga una demostración del empleo del hilo en la boca del paciente. Pase el hilo por todas las superficies dentarias proximales, comenzando desde la parte más posterior del cuadrante superior derecho, completando todos los dientes superiores, y avanzando desde el cuadrante inferior izquierdo para terminar en el inferior derecho.
4. Subraye que el hilo quita la placa de zonas en donde no lo puede hacer el cepillo, o donde el cepillado es ineficaz.
5. Establézcase un objetivo visual que pueda alcanzar, tal como la eliminación de toda pigmentación roja sobre las superficies dentarias visibles.

Previamente se le debe de enseñar al paciente, un procedimiento para usar el hilo.

Raspaje radicular. El raspaje radicular es el procedimiento que se realiza para limpiar la superficie radicular de depósitos y cemento blando o rugoso. Hecho con minuciosidad deja la superficie radicular lisa, limpia, dura y pulida. El raspaje radicular es el tratamiento fundamental de la inflamación parodontal. En casos simples, puede ser el único tratamiento necesario, en casos avanzados, en que es imposible hacer otro

tratamiento, el raspaje puede constituir el único tratamiento a seguir. En todos los casos, el mantenimiento del estado de salud después del tratamiento se realiza mediante raspajes periódicos y un programa de control de la placa. Dado que la remoción de irritantes es el tratamiento positivo de las inflamaciones parodontales, se recurre al raspaje más que a cualquier otro tipo de tratamiento parodontal.

Indicaciones. El raspaje radicular es parte de todo tratamiento de gingivitis y parodontitis. Erradica algunas de las bolsas más someras al resolver la inflamación. Debe preceder a la mayoría de los procedimientos quirúrgicos, pues crea un medio más limpio, reduce la hiperemia y el edema, y mejora las tendencias de cicatrización de los tejidos. Asimismo, se repite durante determinados procedimientos quirúrgicos y después de la cicatrización para asegurar la completa limpieza y pulido a fondo de los dientes, para que el paciente pueda mantener la salud gingival mediante la adecuada higiene bucal.

Gingivectomía y gingivoplastia. La gingivectomía es la excisión de la pared blanda de la bolsa. Su finalidad es la eliminación de las bolsas. La gingivoplastia es la remodelación de la encía que ha perdido su forma externa fisiológica. Su finalidad es la creación de la forma gingival fisiológica, y no la eliminación de las bolsas. Con gran frecuencia la gingivectomía y la gingivoplastia se realizan juntas, aunque se las considere por separado por razones didácticas. Los dos nombres no reflejan más que las dos finalidades del mismo procedimiento.

Requisitos previos. La técnica de la gingivectomía y gin-

gingivoplastia se usa en el tratamiento de diversas situaciones.- Sin embargo, antes de realizar la gingivoplastia y la gingivectomía, deben existir los requisitos previos básicos para la -- gingivectomía. Ellos son los siguientes:

1. La zona de encía insertada debe ser 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 se ha producido pérdida ósea, debe ser horizontal, dejando cresta ósea de forma relativamente regular en el nuevo nivel más inferior.
3. No debe haber defectos o bolsas infraóseas.

Indicaciones y contraindicaciones. Si estos requisitos previos se cumplen, la gingivectomía y la gingivoplastia se usa para lo siguiente:

1. 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 (en 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 algo más que el del incisivo vecino.
6. Exposición mayor de la corona clínica para ganar retención con finalidad protética, para permitir el acceso

a caries subgingivales, o para permitir la colocación - de un clamp durante el tratamiento de endodóncia.

7. Corrección de cráteres gingivales.

La gingivectomía y la gingivoplastia no están indicadas en los siguientes casos:

1. En presencia de rebordes alveolares vestibulares y orales gruesos, cráteres interdentarios o crestas óseas de forma caprichosa.
2. En presencia de bolsas intraalveolares (infraóseas). Si la bolsa se extiende más allá de la cresta alveolar, no es posible eliminar su base únicamente mediante gingivectomía. La bolsa remanente hará que la bolsa vuelva a formarse.
3. Si la excisión de la encía dejara una zona inadecuada de encía insertada.
Si la bolsa llega debajo de la unión mucogingival, la cirugía eliminará gran parte de la encía insertada, o su totalidad. La mucosa alveolar no es buen sustituto de la encía insertada. En estos casos la lesión sigue.
4. Cuando la higiene bucal es mala.
Si el paciente no puede realizar higiene bucal adecuada o no la realizará, el tratamiento quirúrgico fracasará.
5. Si la relación del profesional y el paciente es difícil o si el manejo del paciente es un problema.
Al tratar al paciente el profesional debe tomar en cuenta el estado emocional de aquel. Cuando la seguridad emocional del paciente se ve amenazada por la cirugía -- propuesta, el dentista optará por interrumpir el trata-

miento. Estos pacientes se pueden manejar con empatía - y con orientación cautelosa.

6. Cuando existen determinadas enfermedades y afecciones. Por ejemplo no se hará cirugía en pacientes con enfermedad de Addison o diabetes no controlada, o en pacientes con tratamiento anticoagulante, debiles, debilitados, o que por lo general responden mal a la cirugía.
7. Cuando el paciente se queja de sensibilidad dentaria antes de la cirugía.

Pasos quirúrgicos. El cuidadoso examen de la forma de los tejidos y la medición de la profundidad de bolsa darán al operador un cuadro tridimensional que permitirá la ejecución más precisa de la cirugía. Márquese las bolsas con una sonda paradontal o con una pinza marcadora de bolsas. Cuando se utilice la sonda milimétrica mida y marque sobre la superficie externa de la encía, punzando la encía con una sonda y un explorador. Cuando se emplee una pinza marcadora de bolsas, introdúzcala con el extremo recto hasta el fondo de la bolsa y marque la profundidad con el extremo para punzar. Hágense puntos sangrantes en todas las zonas con bolsa, incluso en la papila interdentaria.

Incisión. La incisión se hace por apical a los puntos sangrantes y se la extiende por la encía hasta el final, a nivel del fondo de la bolsa, es decir, a nivel de los puntos sangrantes. Es preciso que el bisturí paradontal esté bien afilado para que las incisiones se hagan con facilidad y no se desgarran o laceran los tejidos.

Se deberá percibir que la hoja hace contacto con la superficie dentaria en lo profundo del corte. En la zona interdenta

ria, la incisión se extenderá a mayor profundidad en los tejidos. Cuando la encía es gruesa y fibrosa, puede precisarse volver a hacer el movimiento dentro de la primera incisión para cortar la encía del todo.

Cuando la cirugía abarca la encía que rodea el último diente del arco, la incisión comienza distal a este diente. Para que el bisel sea el apropiado, se usan bisturíes angulados. Hágase la incisión inicial con un bisturí arriñonado, de hoja gruesa o con instrumentos similares.

Utilice un bisturí fino para gingivectomía, tal como el de Orban, para incidir la encía interdientaria y para unir las incisiones entre los dientes.

Biselado y festoneado. Si las incisiones se planifican y realizan bien, 1) se eliminan las bolsas, 2) la incisión dejará una superficie conveniente hacia la corona (denominada bisel), 3) el bisel terminará en un margen en filo de cuchillo, y 4) el tejido restante que dará festoneado alrededor de cada diente.

A veces es preciso acentuar el festoneado para asegurarse de que la forma fisiológica y el surco sonoro persisten después de la cicatrización. Esta corrección se hace con el bisturí de Orban, aunque algunos operadores prefieren usar tijeras quirúrgicas, alicates para tejidos o electrocauterio.

Los alicates para tejido blando y las tijeras de extremos finos se usan para hacer surcos interdientarios y eliminar lengüetas de tejido.

Aplicadas correctamente, dentro de sus indicaciones, la gingivectomía y la gingivoplastia no dejan deformaciones anti-

estéticas. Los bisturíes de raspado, las piedras de diamante, el electrocauterio y los alicates o las tijeras mejoran la forma gingival y usarlos constituye la parte del procedimiento correspondiente a la gingivoplastia.

Gingivoplastia. La gingivoplastia se puede realizar sin gingivectomía como procedimiento autónomo cuando el margen gingival es redondeado y fibroso y cuando la profundidad de la bolsa es mínima. Aunque el raspaje, el curetaje y la higiene bucal adecuada preliminares por lo general eliminan o reducen parte de la deformación causada por el edema y el infiltrado celular de la inflamación, las deformidades fibrosas pueden resistir este tratamiento y se eliminan mejor por cirugía.

La relación entre la forma dentogingival y la función (la relación del contorno dentario y la topografía gingival respecto a la eficacia de la desviación de los alimentos) es un concepto importante. Por lo general, la interrelación apropiada de estos dos factores hace que el mantenimiento de la salud parodontal sea mucho más fácil. Cuando las superficies dentarias no protegen la encía, no se produce desviación de los alimentos durante la masticación. La retención y la impacción de alimento durante la masticación se acentúan. La encía pierde su margen delgado y se torna redondeada. Este círculo vicioso se interrumpe por restauraciones adecuadas y gingivoplastia.

El apósito parodontal se puede mezclar antes de la cirugía y guardar en el refrigerador para impedir su fraguado prematuro. Para la gingivectomía y la gingivoplastia, la consistencia del apósito debe ser bastante oscura, similar a la de la masilla.

La finalidad del apósito es que el paciente tenga mayor -

comodidad posoperatoria. El apósito impide la formación de tejido de granulación exuberante y de esa manera hace las veces de matriz. Debe cubrir la herida y proteger la herida del trauma mecánico durante la masticación y de la irritación de alimentos muy condimentados. Sin embargo, el apósito mismo no debe convertirse en irritante, y de esto solo se está seguro si se coloca firmemente. El apósito se coloca a lo largo de los cuellos de los dientes y no debe cubrir las superficies oclusales. En algunos casos, se cubre el apósito con lámina de estaño adhesiva Burlew. La lámina ayuda a mantener el apósito en su lugar.

Instrucciones al paciente. Indíquese al paciente que no coma ni beba una hora después de la cirugía, hasta que fragüe bien el apósito.

Se evitarán alimentos ácidos o condimentados. En la zona operada, el cepillado se limitará a las superficies dentarias incisales y oclusales. El apósito se limpia con suavidad, mediante un cepillo blando de penachos múltiples. Es aconsejable hacer enjuagatorios suaves después de las comidas. La receta de la posmedicación se hace en este momento.

Indíquese al paciente que vuelva para el cambio de apósito a los tres o cinco días, o antes si el apósito se mueve.

Al hacer el retiro definitivo del apósito se aconseja al paciente que no reduzca la higiene bucal. La gingivectomía puede fracasar si la higiene bucal posoperatoria no es apropiada. Inmediatamente después de la remoción del apósito se usan cepillos especiales muy blandos durante una o dos semanas.

Curetaje gingival. El curetaje gingival es una operación planificada y sistemática para eliminar parte o todo el revestimiento gingival con inflamación crónica y ulcerado de la bolsa.

Indicaciones y contraindicaciones. En algunos casos, el curetaje gingival se hace simultáneamente con el raspaje radicular. En otros casos cuando la inflamación gingival persiste después de un raspaje radicular minucioso, el operador realiza curetaje del revestimiento enfermo de la bolsa para reducir la inflamación y favorecer la contracción del margen de la encía. Por lo general los pacientes con inflamaciones edematosas y -- granulomatosas responden mejor al curetaje que los que exhiben cuadros que se caracterizan fundamentalmente por hiperplasia -- fibrosa. Asimismo, este tratamiento es valioso en pacientes en los cuales están contraindicadas las cirugías de mayor extensión a causa de resistencia emocional o afeción sistémica.

Cuando la finalidad es la retracción de la encía marginal la presencia de una fibrosis muy antigua es una contraindicación para el curetaje. Las bolsas intraalveolares anchas o tortuosas no se prestan al curetaje gingival. Los cráteres óseos se tratan mediante procedimientos óseos o injertos óseos.

El curetaje gingival corta o desprende el revestimiento -- de la bolsa y elimina el tejido inflamatorio subyacente. Puesto que es un procedimiento quirúrgico, hay que dar anestesia local (tópica, por conducción o infiltrativa). El operador debe planificar para trabajar en un solo diente o en un segmento -- del arco, en una sesión. La posibilidad de hacer esto dependerá de la accesibilidad y la topografía de las bolsas, y de las

características del tejido. No debe tratar de curetear la encía delgada y friable. El peligro de perforar o desgarrar esa clase de tejido sería grande. Se sostendrá el instrumento con prensión en lápiz modificada, usando como apoyo el dedo medio o el anular. Debe cortar y no desgarrar o mutilar la pared blanda de la bolsa. La colocación de los dedos pulgar e índice contra la superficie vestibular o lingual de la encía ayudará a sostener el tejido y a realizar el curetaje. Mediante un patrón definido y movimientos cortos, hay que llevar el tejido enfermo a la superficie, y limpiar cada vez la hoja de la cureta con gasa esterilizada. Después del curetaje, se lavarán las bolsas con solución salina normal estéril, con una geringa Luer-Lok y aguja roma, y se inspeccionará la zona para constatar que se hizo la limpieza completa de las superficies radiculares. Se acercarán los tejidos, con cuidado, a la superficie dentaria, y cuando fuere necesario, se colocará apósito quirúrgico. A las dos semanas, será posible valorar los resultados y determinar la necesidad de proseguir el tratamiento.

Colgajo parodontal. Es el segmento de encía y la mucosa alveolar adyacente que se separa parcialmente por medios quirúrgicos. La base del colgajo permanece insertada para proporcionar el aporte vascular adecuado.

Clasificación. Los colgajos se clasifican como de espesor total y de espesor parcial. El colgajo de espesor total incluye toda la encía o mucosa alveolar que cubre el diente y el hueso. Al hacer este tipo de colgajo, el diente y el hueso quedan descubiertos. El colgajo de espesor parcial se separa por disección aguda para dejar hueso cubierto por tejido conectivo blando, con

inclusión del periostio. Los colgajos se diseñan con la finalidad de proporcionar acceso adecuado a los tejidos subyacentes, de manera que mantengan la circulación apropiada de los tejidos parcialmente separados. La forma que el cirujano da al colgajo depende de las exigencias específicas, tales como proveer acceso quirúrgico o reposición de la encía. El diseño de los colgajos se divide en dos categorías: completo y modificado.

Colgajo Completo. Los colgajos completos comprenden incisiones liberadoras oblicuas o verticales en los dos extremos laterales. Estos extremos se unen por una incisión horizontal en el margen gingival, o apical a él. Cuando se hacen incisiones verticales, se las extiende lo suficiente hacia la encía, y si fuere preciso, hacia la mucosa alveolar, para liberar la tensión de los tejidos y permitir el buen acceso quirúrgico.

Colgajo modificado. Los colgajos modificados difieren de los colgajos completos en que tienen solo una incisión vertical u oblicua o no tienen incisión vertical.

La elección del tipo de colgajo y la extensión de la zona que ha de abarcar serán determinadas por el criterio quirúrgico. Hay que obtener acceso adecuado, así como aporte sanguíneo satisfactorio para el colgajo. La base del colgajo debe ser -- por lo menos tan ancha como el tejido desprendido, pero se evitará abarcar innecesariamente las zonas adyacentes al campo quirúrgico. El diseño y el tratamiento que se dé al colgajo es determinante en el buen éxito de la cirugía parodontal.

Una vez realizados los procedimientos quirúrgicos, el colgajo se coloca de nuevo en su posición original, o desplazado hacia apical, hacia la corona o hacia lateral. Siempre que sea

posible, se cubrirá el hueso para evitar la destrucción que se produce si se deja expuesto.

Sutura. El uso difundido de las técnicas por colgajo ha forzado al odontólogo a familiarizarse con diversos métodos de sutura. La sutura se usa para reponer y readaptar el colgajo después de la cirugía.

Las suturas y agujas se seleccionan para cada intervención particular: se requieren suturas de seda, sintéticas o de catgut números 3-0, 4-0, 5-0 y 6-0. Las agujas deben ser atraumáticas: de corte invertido de tres octavos de círculo y de un medio de círculo.

Es importante que el colgajo se reponga o readapte correctamente. Ello es necesario para la hemostasia, para reducir el tamaño de la herida que ha de repararse, para la cicatrización de primera intención y para prevenir destrucción ósea innecesaria. Además cuando la reposición del colgajo es hacia apical o lateral, es preciso suturarlo y fijarlo apropiadamente para que se mantenga en la posición conveniente.

En conclusión, la unión del colgajo parodontal y la raíz se realiza si la aposición de los tejidos es firme. Aunque se forme inserción epitelial en la primera semana e inserción colágena en la segunda, esta zona se deja sin sondar por lo menos durante un mes.

Curetaje quirúrgico por colgajo. El propósito del curetaje quirúrgico por colgajo es eliminar el tejido inflamatorio crónico y todo depósito calcificado remanente.

El curetaje quirúrgico se aplica en el tratamiento de --
bolsas profundas con pérdida ósea extensa, cuando el raspaje

gingival no son suficientes y los otros procedimientos (gingivectomía, cirugía ósea, re inserción o injertos óseos) no están indicados.

Técnica. Colgajo de espesor total. Hágase una incisión inicial con una hoja removible número I2b u II para dividir las papilas. Después, introduzca un elevador perióstico en los surcos y trabaje presionando contra el diente y el hueso para rechazar un colgajo de espesor total por disección roma.

Curetaje. El excelente acceso y la visibilidad obtenidos permitirán la remoción de tejido inflamatorio adherido de la superficie del diente y hueso, y el alisamiento de la superficie radicular expuesta. Quite el tejido inflamatorio de la superficie interna de los colgajos, con tijeras o raspando con un bisturí paradontal de hoja arriñonada. A continuación, coloque nuevamente el colgajo y fíjelo con suturas interdientarias.

Cirugía mucogingival. La cirugía mucogingival consta de procedimientos destinados a: crear una zona de encía insertada funcionalmente adecuada o conservar esa zona una vez eliminadas las bolsas; 2) modificar la posición de un frenillo, o eliminar un frenillo, y 3) profundizar el vestíbulo.

Problemas. Bolsas que invaden la unión mucogingival, es un problema mucogingival de los más comunes y son aquellos en los que hay varios milímetros de encía, pero las bolsas invaden la unión mucogingival. Otro problema es la encía insertada estrecha o ausente. Cuando hay poca encía o no existe, incluso las bolsas someras plantean problemas mucogingivales. Un tercer tipo de problema se centra en la recesión gingival localizada que afecta a un diente o dos.

Las lesiones producidas por la inserción alta del frenillo suelen presentar problemas mucogingivales. Si la inserción del frenillo se acerca a la encía libre o se extiende hacia ella, cualquier tracción sobre el frenillo produce isquemia gingival y la apertura del surco gingival. Combinado con traumatismos pequeños provenientes de los alimentos o el cepillado, la tracción del frenillo produce recesión, exposición radicular y la consiguiente hipersensibilidad agravada por la acumulación de placa.

Tratamiento. Se dispone de algunas técnicas para tratar los diversos tipos de problemas mucogingivales. son las siguientes:

Colgajo desplazado apicalmente. La técnica del colgajo -- desplazado apicalmente se lleva a cabo haciendo la incisión ondulada inicial, de bisel interno, comienza y termina en una zona interdientaria y por lo general se la orienta hacia la cresta ósea alveolar. Una vez separado el colgajo, se elimina todo el epitelio restante y el tejido inflamatorio crónico y todo el tejido interproximal blando. Las raíces, que previamente fueron raspadas, se vuelven a raspar minuciosamente, después de lo cual se corrigen los defectos óseos. A continuación, el colgajo se coloca de nuevo a nivel más apical y se sutura en esa posición. Después de la cicatrización, las bolsas desaparecen y queda una zona de encía funcionalmente adecuada.

Colgajo colocado en su posición original. En determinadas zonas de la región anterior superior vestibular, cuando las -- bolsas invaden la línea mucogingival, el colgajo desplazado apicalmente produce recesión y es objetable desde el punto de --

vista estético. En el intento de crear un resultado estético - mediante reinsertión de tejido conectivo, el colgajo se colocará nuevamente en su posición original.

En estos casos se hará una incisión de bisel interno o -- una incisión dentro del surco. Una vez rechazado el colgajo, - se quita todo tejido inflamatorio crónico y epitelio que quede adherido al diente y en el interior del colgajo. A continuación se raspan las raíces, y se vuelve a colocar el colgajo y se sutura en posición original.

La diferencia entre esta técnica y el colgajo desplazado apicalmente es que este colgajo se coloca nuevamente en una posición lo más semejante a la original con la intención de conseguir reinsertión de tejido conectivo.

Colgajo desplazado lateralmente. Está destinado a corregir recesiones localizadas cuando queda muy poca o ninguna encía en la superficie vestibular de un solo diente. Asimismo se usa para tratar grietas gingivales. Estas recesiones gingivales aisladas son más frecuentes en la zona del frenillo inferior y a veces se las halla en las caras vestibulares de otros - dientes en malposición vestibular. Pueden ser la causa o la -- consecuencia de las anomalías de los frenillos.

Se debe preparar un colgajo que tenga por lo menos una -- vez y media el ancho del defecto, en la zona dadora, y sepárelo por disección aguda, dejando el periostio intacto en la zona dadora.

Se desliza el colgajo para cubrir la superficie radicular expuesta y colóquelo sin tensión; suturelo. Presione el colgajo contra el diente, usando el dedo, durante cinco minutos, pa

ra reducir el grosor del coágulo y favorecer la adherencia del colgajo al diente por medio de la fibrina.

Proteja todo con un apósito parodontal blando. Por lo general, la zona dadora cicatriza hasta el nivel preoperatorio. En la mayoría de los casos, el colgajo desplazado lateralmente se insertará en la superficie radicular desnuda.

Técnica de colgajo girado oblicuo. Cuando la encía de la zona dadora potencial no es adecuada porque su textura es fina, o porque es demasiado delgada y el hueso subyacente es delgado o está ausente, se utiliza la técnica de colgajo girado oblicuo. Esta técnica previene la recesión de la zona dadora y utiliza como tejido dador la papila interdientaria. En esta zona, la encía es más gruesa y, lo que es de mayor importancia, el hueso alveolar interdientario es menos propenso a la resorción después de la cirugía. Se prepara un colgajo papilar por disección aguda, se gira 90 grados y se sutura en la posición conveniente. Estos colgajos deben ser angostos para permitir la rotación. Aunque alguna raíz quede expuesta en la mayoría de estos casos, el defecto creado por la recesión gingival se corrige.

Frenotomía. Los problemas del frenillo mandibular se resuelven por diversos procedimientos. Una vez conseguida la anestesia, se tracciona el labio con firmeza hacia fuera y se hace una incisión en la línea mucogingival; se extiende por lo menos un diente a cada lado del frenillo. La incisión debe ser paralela a la tabla alveolar vestibular. Un colgajo mucoso se separa del periostio por disección roma o aguda, hasta dejar expuestos 6 a 8 mm de periostio. Se adelgaza el colgajo y se lo sutura al periostio o a los músculos a nivel más apical.

Después de la cicatrización, queda una cicatriz que impide la tracción del frenillo. En la mayoría de los casos, el nuevo tejido desplazado es cubierto de epitelio no queratinizado. Sin embargo, puede convertirse en mucosa queratinizada.

Después de esto, la tracción del frenillo dejará de constituir un problema. La frenectomía es una técnica menos traumatizante que la del colgajo desplazado apicalmente, y es la que se recomienda cuando la causa de la lesión mucogingival es la recesión originada por el frenillo y no por las bolsas.

Frenectomía. Cuando la posición del frenillo superior causa problemas, se trata por excisión en su base. El borde mucoso separado puede suturarse o no, según el caso clínico.

El criterio clínico y la preferencia individual desempeñan un papel importante en la elección de la técnica para el tratamiento de problemas mucogingivales.

CAPITULO IX

CONCLUSIONES.

A pesar de algunos resultados negativos ocasionales, por lo general el tratamiento parodontal consigue un éxito previsible. El periodo de mantenimiento preventivo, incluso con la necesidad de volver a tratar algunas zonas, sirve para extender el éxito del tratamiento y prolongar la vida útil de la dentadura natural. Además, el examen y la revaloración de control unifican todo el tratamiento dental en torno a una meta preventiva común: preservar la dentadura natural del paciente en estado de salud, comodidad y buen aspecto.

Es lógico pensar que, para realizar cualquier tratamiento en nuestro paciente, por simple que éste sea, el Odontólogo responsable no deberá fijar su atención sólo en la infección focal que se presente y pueda ser más tarde la causa de padecimientos más complicados.

Las tres funciones principales del Odontólogo, que son el diagnóstico, el pronóstico y el tratamiento, dependen de una comprensión clara de la anatomía patológica. El diagnóstico constituye la identificación de la enfermedad por medio de los signos y síntomas que ha producido en el individuo y, junto con los estudios de laboratorio, traducen las alteraciones estructurales y funcionales del padecimiento.

El pronóstico, que es la predicción del desenlace probable de la enfermedad, depende también del conocimiento a fondo de la patología, puesto que mediante ésta, se sabe la evolución probable de cualquier enfermedad, y se conoce la gravedad y ex-

tensión de las lesiones en cada paciente. El tratamiento también depende en gran medida de los procesos patológicos porque el procedimiento operatorio o médico que se aplicará al proceso patológico, sólo puede decidirse si se conocen la naturaleza y extensión de las lesiones.

Por lo tanto, el control personal de la placa como medida preventiva es responsabilidad directamente del paciente como contribución en bien de su propia salud, tomando en cuenta que ésta responsabilidad tendrá un grado de importancia de un 80% en la valoración final del éxito ó fracaso del tratamiento. El control profiláctico de las diversas enfermedades parodontales dependerá del cirujano dentista, teniendo como medida coadyuvante la valoración del "C.P.P."

Basándome en las ideas anteriores, he redactado esta tesis en forma breve y ordenada, describiendo las alteraciones que producen las enfermedades más comunes de la cavidad oral produciendo fundamentalmente daño en los dientes y sus tejidos de sostén.

BIBLIOGRAFIA

- I. Periodoncia de Orban, teoria y practica.
Orban Balint Joseph
Por D.A. Grant, I.B. Stern, F.G. Everett
Cuarta Edición Interamericana.
México 1975

2. PATOLOGIA GENERAL.
Lord Florey
Cuarta edición.
Editores Salvat 1972

3. ORBAN.
Histología y embriología bucales.
Editado por HARRY SICKER M.D. D.Sc.
Primera edición en español
Prensa Médica Mexicana.
México 1969

4. REVISTA CIENTIFICA, TECNICA Y CULTURAL
Revista "E.N.O"
Volumen I No. 5 Pag. 26
Abril de 1974

5. ANATOMIA PATOLOGICA DENTAL Y BUCAL.
Por Tomas Velazquez.
Prensa Médica Mexicana.
Edición primera 1966

6. **DIAGNOSTICO EN PATOLOGIA ORAL.**
Zegarelli, Kutscher y Hyman.
Primera edición 1977
Salvat Editores S.A.

7. **ODONTOLOGIA PEDIATRICA.**
Sidney B. Finn.
Cuarta edición
Editora Interamericana.
México 1976

8. **REVISTA CIENTIFICA, TECNICA Y CULTURAL.**
Revista "E.N.O."
Volumen I No. 2 Pag. 19, 20
Octubre de 1973

9. **LEGARRETA REYNOSO LUIS.**
"Clínica de parodencia"
Prensa Médica Mexicana 1967

10. **J. D. SUOMI**
"Prevention and control of Periodontal Disease"
Revista "Journal A.D.A."
Volumen 84 Enero 1972

- II. **IRWING GLICKMAN.**
"Periodontología Clínica"
Editorial Mundi 1967