

27
206



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

**GENERALIDADES Y TECNICAS EN
PARODONCIA**

**TESIS PROFESIONAL
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A :
MARIA DE LOS ANGELES LAPAYRE OLIVARES**

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

INDICE

	PAGINA
INTRODUCCION	
I PARADONTO	
a) Definición	1
b) Funciones	1
c) Elementos que lo Constituyen	1
c. 1 Encía	1
c. 2 Encía marginal o encía libre	2
c. 3 Encía insertada	2
c. 4 Encía interdientaria	3
c. 5 Surco gingival	4
c. 6 Epitelio gingival	4
c. 7 Capa basal	5
c. 8 Capa espinosa	5
c. 9 Capa granular y cornificada	6
c.10 Estrato córneo	6
c.11 Epitelio del surco y fluido crevicular	8
c.11.1 Funciones del líquido o fluido crevicular	9
c.11.2 Composición del líquido crevicular	9
d) Epitelio de Unión	9
e) Tejido Conectivo de la Encía	11
f) Arquitectura General	11
f.1 Irrigación	11
f.2 Inervación	12
f.3 Fibras gingivales	12
f.3.1 Fibras dentogingivales	12
f.3.2 Fibras alveologingivales	12
f.3.3 Grupo de fibras circulares	12
f.3.4 Fibras transeptales	12
f.3.5 Fibras dentoperiósticas	13
f.3.6 Función de las fibras gingivales	14

g) Ligamento Periodontal	14
g. 1 Evolución	14
g. 2 Plexo intermedio	15
g. 3 Irrigación	16
g. 4 Fibras de la cresta alveolar	17
g. 5 Fibras horizontales	17
g. 6 Fibras oblicuas	17
g. 7 Fibras apicales	17
g. 8 Fibras de la bifurcación y trifurcación	17
g. 9 Fibras de sharpey	17
g.10 Funciones	18
g.10.1 Nutritiva	18
g.10.2 Propioceptiva	18
g.10.3 Física	18
g.11 Elementos celulares del ligamento parodontal	18
g.12 Funciones del ligamento periodontal	18
g.12.1 Función formativa	19
g.12.2 Función nutritiva	19
g.12.3 Función sensitiva	19
g.12.4 Función física	19
g.12.5 Función hidráulica	20
h) Cemento	21
h. 1 Formación	21
h. 2 Composición del cemento	21
h. 3 Tipos de unión amelocementaria	22
h. 4 Cemento celular y acelular	23
h. 5 Cemento primario y secundario	23
h. 6 Cemento afibrilar y fibrilar	24
h. 7 Fibras de sharpey en el cemento	24
h. 8 Funciones principales del cemento	24
i) Hueso Alveolar	25
i. 1 Hueso alveolar	25
i. 2 Hueso de soporte	25
i. 3 Aspecto radiográfico del hueso alveolar	26
i. 4 Forma de la cresta alveolar	26
i. 5 Función de la cresta alveolar	27
i. 6 Dehiscencias y fenestraciones	27
i. 7 Morfología del proceso alveolar	27
i. 8 Elementos o células óseas	28

II INFLAMACION

a) Definición	29
b) Características de la Inflamación	29
c) Histología y Fisiología de la Inflamación	31
d) Alteraciones Vasculares	31
e) Alteraciones de la Microcirculación en la Inflamación	33
f) Fenómenos Celulares	34

III LA INTERACCION HUESPED-PARASITO

a) Los Mecanismos de Defensa	39
a. 1 Mecanismos no específicos de protección	40
a. 2 Mecanismos Específicos de protección	43
b) Inmunidad Humoral	44
c) Inmunidad Celular	45
d) Hipersensibilidad	45
e) Reacción Tipo I (anafilaxia)	46
f) Reacción Tipo II (hipersensibilidad citotóxica)	46
g) Reacción Tipo III (reacción de arthus)	47
h) Reacción Tipo IV (sensibilidad retardada o celular)	47
i) Patología Periodontal	47

IV ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

a) Los Microorganismos como Agentes Extrínsecos Primarios	50
a. 1 Estudios de población	50
a. 2 Inducibilidad de la gingivitis y la periodontitis	51
a. 3 Efectividad de los antibióticos	51
a. 4 Ineficacia de factores ajenos a las bacterias en la inducción de la enfermedad	52
a. 5 Patogenicidad de organismos derivados de la placa	53
a. 6 Accesibilidad de las sustancias derivadas de la placa a los tejidos conectivos	53
a. 7 Microorganismos específicos y periodontitis humana	54
b) Crecimiento y Retención de la Placa Microbiana	56
b. 1 Depósitos calcificados (sarro)	56
b. 2 Dieta	57
b. 3 Condiciones patológicas existentes	57
b. 4 Saliva	58
b. 5 Función y morfología anormales	58
b. 6 Factores yatrogénicos	59
b. 7 Fracaso del paciente para realizar el control de placa	60
b. 8 Nutrición	60
b. 9 Hormonas	61

V PLACA DENTARIA Y CALCULO DENTARIO

a) Cálculo dentario	63
b) Clasificación	64
b. 1 Cálculo supragingival	64
b. 2 Cálculo subgingival	64
c) Composición	65

d) Control Personal de Placa	65
d. 1 Técnica de cepillado	66
d. 2 Superficies vestibulares superiores y vestibulo proximales	67
d. 3 Errores comunes	69
d. 4 Superficies palatinas superiores y proximopalatinas	74
d. 5 Superficies vestibulares inferiores, vestibulo-proximales, linguales y linguoproximales	76
d. 6 Error común	77
d. 7 Superficies oclusales	78
C. 8 Error común	78
e) Elementos Auxiliares de la Limpieza	79
e. 1 Hilo dental	79
e. 2 Aparatos de irrigación bucal	80
e. 3 Limpiadores interdentarios de plástico (conos interdentarios)	80
e. 4 Error común	81

VI CLASIFICACION DE LAS ENFERMEDADES PERIODONTALES

a) Enfermedades Agudas	82
a. 1 Gingivitis ulceronecrotizante (GUN)	83
a. 2 Gingivostomatitis herpética	86
a. 3 Gingivostomatitis estreptococcica	88
a. 4 Gingivostomatitis gonococcica	88
a. 5 Absceso periodontal agudo	89
a. 5.1 Absceso periodontal	90
a. 5.2 Absceso gingival	90
a. 5.3 Absceso periapical	90
a. 5.4 Absceso periodontal agudo	94
a. 6 Periodontitis u operculitis	95
b) Enfermedades Crónicas	82
b. 1 Gingivitis crónica	98
b. 2 Parodontitis crónica	101
- Bolsa paradontal	102
- Signos y síntomas	102
- Clasificación	104

- Resesión gingival y profundidad de la bolsa	106
b. 3 Absceso periodontal crónico	107
c) Enfermedades Degenerativas	82
c.1 Periodontitis juvenil o periodontosis	108
c. 2 Gingivitis descamativa crónica	110
d) Agrandamientos Gingivales	82
d. 1 Medicamentoso	82
d. 2 Hereditario	82

VII TÉCNICAS EN EL TRATAMIENTO DE LAS ENFERMEDADES PERIODONTALES

a) Raspaje y Curetaje	113
a. 1 Objetivo	113
a. 2 Cómo raspar y alisar	114
a. 3 Indicaciones	115
a. 4 Pasos a seguir en la técnica de raspaje y curetaje	115
b) Gingivoplastia	117
b. 1 Pasos a seguir en la técnica de gingivoplastia	117
c) Gingivectomía Clásica a Bichel Externo o a 45°	119
c. 1 Indicaciones	119
c. 2 Pasos a seguir en la técnica de bichel externo	119
d) Cirugía Ósea	120
d. 1 Indicaciones	121
d. 2 Procedimientos a seguir en la cirugía ósea	121
e) Operaciones por Colgajos	123
e. 1 Procedimientos a seguir en el colgajo desplazado lateralmente	123

e. 2 Procedimientos a seguir en el colgajo despla_ zado apicalmente	124
f) Injertos Gingivales Libres	126
f. 1 Procedimiento a seguir en injertos gingiva - les libres	127
CONCLUSIONES	130
BIBLIOGRAFIA	

I N T R O D U C C I O N

Se estima que en la actualidad existe un sector importante de la población que padece enfermedad periodontal, del cual, un porcentaje es atendido correctamente; sin embargo, otro grupo significativo no recibe un tratamiento adecuado, por desconocimiento del propio paciente sobre la terapia correspondiente y por falta de control y descuido, entre otras causas.

En efecto, es común que los pacientes presenten alteraciones dentales características de la enfermedad y que por la naturaleza de las mismas no les concedan importancia, tal es el caso de la inflamación y resorción gingival, bolsas parodontales y pérdida del hueso alveolar, independientemente de la peculiaridad asintomática del mal, o sea, que no produce molestias ni dolor, situación que propicia el curso de la enfermedad, a grado tal, que en ocasiones es imposible superar el daño causado.

En esas condiciones, es importante concientizar al paciente y a la sociedad en general acerca de la importancia que revisten los exámenes y diagnósticos dentales efectuados con oportunidad, y desde luego, la participación responsable del dentista que, en sus intervenciones, necesariamente debe considerar todas las estructuras existentes alrededor de las piezas dentales, aspectos que indudablemente influirán y conducirán a fines exitosos.

De igual forma, es importante destacar que la carencia de una constante, minuciosa y correcta higiene bucal puede originar la reincidencia de la enfermedad periodontal, de ahí la actitud corresponsable que deben adoptar tanto el paciente como el dentista para no ver frustrados los esfuerzos realizados.

En el primer capítulo del presente trabajo se hace un estudio sobre todas las estructuras del parodonto sano, pues solo conociendo estas se podrá establecer si existe alguna enfermedad.

En los capítulos segundo y tercero se trata la inflamación e interacción -huesped-parásito, teniendo en cuenta que dicha inflamación es el inicio de la enfermedad y que el equilibrio que existe entre salud y enfermedad lo -conocemos precisamente como interacción huesped-parásito.

El capítulo cuarto se refiere a los factores predisponentes del padecimiento, no obstante, como es sabido el origen es aún desconocido.

En los capítulos restantes se aborda el tema del control de la placa dentovacteriana, considerada el principal factor predisponente, la clasificación de las enfermedades parodontales y las técnicas para el tratamiento -de las mismas.

En la elaboración de este trabajo he tratado de reseñar algunas circunstancias que concurren en la enfermedad periodontal: la concientización del paciente y su actitud corresponsable con el especialista, síntomas característicos e inicio del mal, clasificación de las enfermedades periodontales y técnicas para su tratamiento, todo ello con el objeto de hacer resaltar la importancia que significa la intervención responsable del dentista.

Por lo antes expuesto, he pretendido enfocar esta tesis hacia el problema de la parodoncia dental y las medidas para controlar y prevenir su forma -ción. El propósito de este trabajo es el de facilitar la obtención de la información más actualizada de los investigadores y académicos de la comunidad odontológica, tratando de contribuir en esa forma, a la solución ingente que dentro de la Odontología presenta la enfermedad parodontal.

I PARODONTO

a) Definición:

Son los tejidos de soporte del diente. Periodonto (del griego peri, que significa alrededor y odontos, dientes), están compuestos por la encía, ligamento periodontal, cemento y hueso de soporte y alveolar.

b) Funciones:

Estos tejidos se encuentran organizados en forma única para realizar las siguientes funciones:

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

c) Elementos que lo constituyen:

c.1. ENCIA:

La definimos como la porción de la membrana mucosa bucal que cubre y que se encuentra adherida al hueso alveolar y región cervical de los dientes.

La encía normal es de coloración rosa. Posee un puntilleo escaso o abundante y no exhibe ni exudado ni acumulación de placa. La encía suele --terminar en sentido coronario a manera de filo de cuchillo con respecto a la superficie del --diente.

c.2. ENCIA MARGINAL (ENCIA LIBRE):

La encía marginal es la encía libre que rodea los dientes a modo de collar y se haya demarcada de la encía insertada adyacente por una depresión --lineal poco profunda, el surco marginal. Forma --la pared blanda del surco gingival y generalmente de un ancho no mayor a un milímetro.

c.3. ENCIA INSERTADA:

Es la continuación de la encía marginal. Estrechamente unida al cemento y hueso alveolar es firme y resilente. El aspecto vestibular de la encía insertada se continúa hasta la mucosa alveolar en --donde se presenta laxa y movable.

El ancho de la encía insertada en el área vestibular, varía de menos de 1mm a 9mm en diferentes --zonas de la boca.

En la cara lingual de la mandíbula, la encía insertada termina uniéndose con la membrana mucosa que tapiza el surco sublingual en el piso de la --boca.

La superficie palatina de la encía insertada en el maxilar superior se une imperseptiblemente con la mucosa palatina, igualmente firme y resiliente, no existe una línea de separación.

Tanto la encía libre como la insertada se encuentran queratinizadas.

c.4. ENCIA INTERDENTARIA:

Llena el espacio interproximal, desde la cresta - alveolar hasta el área de contacto entre los dientes.

La encía interdientaria y la encía marginal libre son de especial interés, ya que componen la región de unión entre los tejidos blandos y la superficie de la corona o de la raíz y son el sitio en donde se inicia la enfermedad inflamatoria gingival y - periodontal. La encía interdientaria se encuentra protegida y los ángulos, línea mesiobucal, mesiolingual, distobucal y distolingual y por las áreas de contacto de los dientes son los que determinan su forma y tamaño.

En las áreas anteriores de la dentición dependiendo de la anchura del espacio interdentario, la -- encía interdientaria toma una forma piramidal o có nica y se denomina pápila interdientaria. Casi --- siempre esta superficie se encuentra queratinizada.

En la región de molares y premolares, el vértice de la encía interdientaria es como en sentido bucolingual. La extensión de este achatamiento, -- está determinada por la anchura de los dientes -- adyacentes y sus relaciones de contacto la cual toma forma de col.

Generalmente, la anchura y profundidad de la región del col se vuelven más grandes al disminuir las dimensiones dentarias bucolinguales y oclusales. La superficie del área del col no está queratinizada y puede, por lo tanto, ser muy susceptible a las influencias nocivas, tales como la placa.

c.5. SURCO GINGIVAL:

Es la hendidura somera alrededor del diente limitada por la superficie dentaria y el epitelio -- que tapiza el margen libre de la encía. Es una hendidura en forma de "V" y sólo permite la entrada de una sonda roma delgada y en condiciones -- normales mide aproximadamente entre 1/2 mm y 2mm.

c.6. EL EPITELIO GINGIVAL:

Un epitelio escamoso estratificado queratinizante cubre la encía libre e insertada.

Este epitelio está separado por una lámina basal y está formado por las capas: basal, espinosa, -- granular y cornificada.

La nutrición llega a los tejidos epiteliales -- avasculares por transporte activo o difusión, a partir de las pápilas de tejido conectivo que -- se extienden hacia el epitelio.

c.7. LA CAPA BASAL:

Esta contiene células cuboidales o columnares cortas que tocan la lámina basal y al acercarse éstas a la superficie se hacen aplanadas, estas células se adhieren a la lámina basal por medio de hemidesmosomas y entre ellas por desmosomas.

Hemidesmosomas: La mitad de un desmosoma.

Desmosoma: La unión de las células (entrelazadas)-basal con otra por prolongaciones citoplasmáticas. A partir de esta capa se localizan las células cuyo destino es atravesar el epitelio y cueratinizar se y se denominan queratinocitos.

Las células basales desempeñan dos funciones principales:

1. Son susceptibles de autorreplicación sirviendo como puente para la renovación constante de las células del tejido.
2. Producen y secretan los materiales que componen la lámina basal, el tiempo necesario para que las células nuevas basales alcancen la superficie es de 10 a 12 días.

Las células que contienen pigmentos se denominan melanocitos y se localizan en esta capa.

c.8. LA CAPA ESPINOSA:

Estas células se localizan inmediatamente por arriba de la capa basal y deriva su nombre de los puentes característicos que parecen extenderse de una célula a otra; las células de esta capa presentan características de mayor especialización y maduración, tiene una tasa de mitosis más disminuída y han perdido su capacidad de sintetizar y secretar

material para la lámina basal.

Existe un aumento significativo en el tamaño de la población de filamentos citoplasmáticos, así como una disminución concaminante en el número de mitocondrias. Además existe un mayor número de desmosomas.

c.9. CAPA GRANULAR Y CORNIFICADA:

Las células de esta capa se encuentran aplanadas - en dirección paralela a la superficie de los tejidos presenta cuerpos de queratohialina, gránulos de glicógeno, y gránulos de revestimiento de la membrana (cuerpos de Odland) éstos últimos se cree que contienen encimas y una sustancia cementante. Al aproximarse a la zona de queratinización, las inserciones de los desmosomas son fortificados considerablemente, aunque no en su totalidad, por largos de uniones cerradas y abiertas.

c.10. ESTRATO CORNEO:

Se presenta una transición repentina de la capa granular al estrato córneo, lo que refleja la queratinización de las células y su conversión en capas delgadas y paralelas carentes de núcleo. Las células se llenan densamente con haces de filamentos que han sufrido transformaciones, así como gránulos de queratohialina. Todo el aparato de síntesis y productor de energía, desaparecen de las células, quizá por degradación enzimática; existen cambios en las membranas celulares.

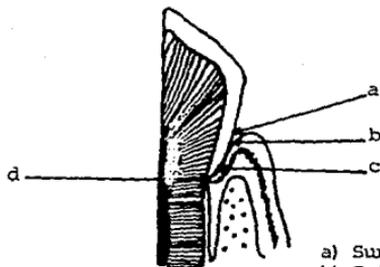
La hoja exterior se vuelve delgada y la hoja inferior se engruesa y adquiere cierta cantidad de citoplasma condensado; no obstante las uniones celulares se conservan.

No hay pruebas de la degeneración de las células, sin embargo, las células del epitelio desde la capa basal hasta la superficie; sufren cambios continuos y modificaciones que son:

1. Pérdida de la capacidad de mitosis y de la habilidad para sintetizar y secretar material para la lámina basal.
2. Aumento de la producción de la proteína con acumulación de filamentos citoplasmáticos, matriz amorfa y gránulos de queratohialina.
3. Degradación gradual del aparato de síntesis y - productor de energía.
4. Formación de una capa córnea por queratinización
5. Mantenimiento de las unidades celulares laterales.
6. Pérdida final de la inserción celular, lo que -- conduce a la descamación de las células desde - la superficie.

c.11. EPITELIO DEL SURCO Y FLUIDO CREVICULAR:

La encía marginal forma la pared blanda del surco gingival, y se encuentra unida al diente por la adherencia epitelial o epitelio de unión en la base del surco, quedando un espacio de "V" que se denomina surco gingival, este surco está cubierto de epitelio escamoso estratificado no queratinizado y muy delgado, se extiende desde el límite coronario del epitelio de unión en la base del surco hasta la cresta del margen gingival. (adherencia epitelial = cordón de células epiteliales).



- a) Surco Gingival
- b) Epitelio Crevicular
- c) Epitelio de Unión
- d) Adherencia Epitelial

Este epitelio es sumamente importante, ya que actúa como una membrana semipermeable a través de la cual pasan hacia la encía productos bacterianos lesivos y los líquidos tisulares de la encía se filtran en el surco, a este líquido contenido en el surco se le denomina "líquido Gingival o Fluido Crevicular".

c.11.1 FUNCIONES DEL LIQUIDO O FLUIDO CREVICULAR:

1. Limpia el material del surco.
2. Contiene proteínas plasmáticas adhesivas que pueden mejorar la adhesión del epitelio de unión al diente.
3. Posee propiedades antimicrobianas.
4. Puede ejercer la actividad de anticuerpo en defensa de la encía.

La cantidad de líquido crevicular aumenta - en la inflamación, aumenta también con la - masticación de alimentos duros, en algunos casos durante la ovulación y con la administración de anticonceptivos orales.

c.11.2 COMPOSICION DEL LIQUIDO CREVICULAR:

Su composición es muy similar a la del suero sanguíneo pero difiere en las proporciones de algunos de sus componentes. Se han registrado electrolitos como el calcio, el sodio y el potasio aminoácidos, proteínas - plasmáticas, factores hidrolíticos, gamaglobulinas (A, G y la M) albumina, lisosima, - fibrinogeno y fosfatasa ácida.

También encontramos células epiteliales des-
camadas y leucositos.

d) Epitelio de Unión:

Este término se refiere al tejido que se encuentra unido al diente por un lado y al epitelio del surco por el otro lado, este epitelio forma las bases del surco gingival básicamente es el medio de unión del epitelio

gingival al diente, su grosor varía de una célula a nivel de la unión cemento adamantina hasta llegar a quince o diez y ocho células en la base del surco gingival, este epitelio tiene células basales y células suprabasales, estas células presentan complicadas formaciones de belocidades en interdigitación, las superficies celulares se encuentran cubiertas por una capa irregular de material a base de polisacáridos.



Epitelio de Unión

6

Adherencia Epitelial

Las células de este epitelio que se originan en la capa basal se desplazan en dirección oblicua hacia la superficie del diente y llega eventualmente hasta la base del surco donde son descamados.

Pueden observarse en este epitelio pequeñas cantidades de leucocitos polimorfonucleares, linfocitos y células con características de macrófagos que pueden ser importantes en el mecanismo de defensa del huésped.

La adherencia epitelial en su forma más simple está formada por la lámina de inserción epitelial (esa estructura se encuentra en contacto directo con la superficie del esmalte y las células epiteliales) se encuentran adheridas a él mediante emidesmosomas.

e) Tejido Conectivo de la Encía:

Los tejidos conectivos gingivales están altamente organizados adaptados a una forma arquitectónica característica y proporcionan - - además tono a la encía libre e insertada y fuerza tensil a la interfase entre los dientes y los tejidos blandos. Los principales componentes son fibras colágenas, vasos y fibroblastos.

f) Arquitectura General:

F.1. IRRIGACION:

El aporte principal de la encía proviene de las arterias alveolares posterosuperiores e inferiores que nutren a los dientes, algunas ramas de éstas penetran en el tabique interproximal cerca de los ápices de los dientes saliendo posteriormente a través de numerosos agujeros nutricios. Otros vasos penetran en la encía marginal desde el ligamento parodontal, otra fuente adicional de irrigación sale de las arterias linguales buxinadora, mentoniana y palatina las cuales penetran en la encía desde el fondo del saco vestibular, piso de la boca y - paladar.

F.2. INERVACION:

La inervación de las piezas dentarias superiores procede de ramas del nervio maxilar (nervios alveolares superiores: medios y posterior) rama del trigémino. Las piezas inferiores reciben inervación de ramas originadas del nervio alveolar inferior, - rama del mandibular, originada en el trigémino.

F.3. FIBRAS GINGIVALES:

El tejido de la encía es densamente colágeno y contiene un sistema de fibras denominadas fibras gingivales y son las siguientes:

F.3.1. FIBRAS DENTIOGINGIVALES:

Estas fibras se extienden desde el cemento apical hasta la inserción epitelial y corre lateral y coronariamente hacia la lámina propia de la encía.

F.3.2. FIBRAS ALVEOLOGINGIVALES:

Nacen en la cresta alveolar y se insertan coronariamente en la lámina propia de la encía.

F.3.3. GRUPO DE FIBRAS CIRCULARES:

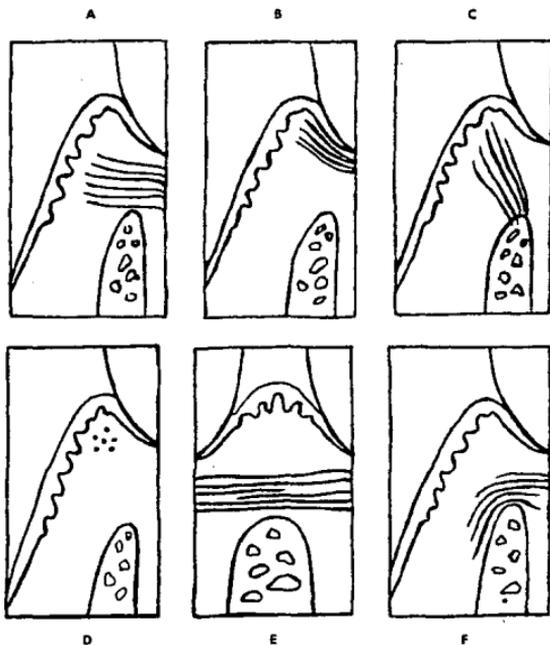
Estas fibras carecen de inserción y se encuentran rodeando al diente.

F.3.4. FIBRAS TRANSEPTALES:

Van del cemento de un diente al cemento del otro diente.

F.3.5. FIBRAS DENTOPERIÓSTICAS:

Se extienden desde el pericostio alveolar hasta el diente.
te.



Esquema de los grupos de fibras de tejido conectivo en la zona de la unión dentogingival. A y B, Fibras Dentogingivales. C,- Fibras Alveolingivales. D, Fibras Circulares. E. Fibras Transseptales. F. Fibras Dentoperiósticas.

F.3.6. FUNCION DE LAS FIBRAS GINGIVALES:

- 1.- Mantienen adherida firmemente la encía al diente.
- 2.- Soportan las fuerzas durante la masticación.

El tejido conectivo además de ser altamente colágeno - contiene las siguientes células: fibroblastos, células cebadas, macrófagos y monocitos, leucocitos y polimorfonucleares, linfocitos y células plasmáticas.

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

En la encía los ligamentos de colágeno y su sustancia fundamental amorfa proporcionan las propiedades de tensión y el tono normal de los tejidos de soporte.

g) Ligamento Periodontal:

El ligamento periodontal es un tejido conectivo denso que une el diente al hueso alveolar. Su función fundamental es mantener el diente en el alveolo y mantener la relación fisiológica entre el cemento y el hueso. También tiene propiedades nutritivas, defensivas y sensoriales (mecanorreceptoras).

g.1. EVOLUCION:

El ligamento periodontal se origina a partir de elementos del tejido conectivo durante la vida embrionaria.

Antes de ocurrir la erupción de los dientes temporales y molares permanentes, se forma un ligamento reconocible. Los dientes permanentes que los reemplazan forman el ligamento una vez que han erupcionado en la cavidad bucal.

La formación del ligamento se puede describir en cuatro pasos:

- 1.- Las fibras cementarias muy cercanas una a otra, cortas y - en forma de pincel se extienden desde el cemento. Unas pocas fibras alveolares aisladas se extienden a partir de la pared alveolar. Entre estos grupos de fibras las hay colágenas laxas que se disponen en sentido paralelo al eje mayor del diente. Estas fibras constituyen alrededor de los siete octavos del ancho del ligamento.
- 2.- El tamaño y el número de fibras alveolares aumentan. Se alargan y se ramifican en sus extremos. Las fibras alveolares están más separadas que las fibras cementarias.
- 3.- Las fibras alveolares y cementarias siguen alargándose y - parecen unirse.
- 4.- Cuando el diente entra en función, los haces de fibras se ensanchan y son continuas entre hueso y cemento.

g.2. PLEXO INTERMEDIO:

Es una reunión evidente de las fibras alveolares y cementarias cerca del centro del ligamento que permite el entrecruzamiento en la región del plexo intermedio, permitía la reordenación de las fibras durante los movimientos de erupción y migración del diente.

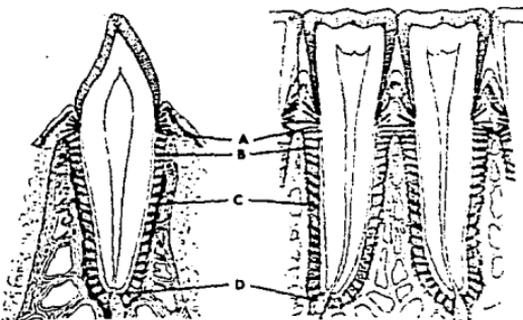
Sin embargo, una vez que los dientes llegan a la oclusión clínica, ese plexo intermedio ya no es demostrable. Los haces de fibras principales se tornan más gruesos y manifiestamente continuos.

g.3. IRRIGACION:

El aporte sanguíneo enana predominantemente de 3 fuentes:

- 1.- Los vasos penetran al ligamento periodontal desde el hueso alveolar a través de los conductos nutricios de la placa cribiforme.
- 2.- De ramas de las arterias que nutren a los dientes.
- 3.- De los vasos de márgen libre de la encía.

El componente colágeno del ligamento periodontal está organizado en grupos de fibras principales.



Esquema de los grupos principales de fibras del ligamento periodontal: A, fibras de la cresta alveolar; B, fibras horizontales; C, fibras oblicuas; D, fibras apicales. Las fibras oblicuas constituyen el grupo más grande, a las cuales siguen en orden los grupos apical, horizontal y de la cresta alveolar.

g.4. FIBRAS DE LA CRESTA ALVEOLAR:

Se extienden oblicuamente desde el cemento inmediatamente debajo del epitelio de unión hasta la cresta alveolar. Su función es equilibrar el empuje coronario de las fibras más apicales - ayudando así a mantener al diente dentro del alveolo y a resistir los movimientos laterales del diente.

g.5. FIBRAS HORIZONTALES:

Estas fibras se extienden ángulo recto, respecto al eje mayor del diente desde el cemento hasta el hueso alveolar. Su función es muy similar a la anterior.

g.6. FIBRAS OBLICUAS:

Es el más importante y más abundante de las fibras del ligamento periodontal. Se extienden desde el cemento en dirección coronaria en sentido oblicuo respecto al hueso y soportan la mayoría de las fuerzas masticatorias y las transforman en tensión sobre el hueso alveolar.

g.7. FIBRAS APICALES:

Se irradian desde el cemento hacia el hueso en el fondo del alveolo y no se presentan en raíces incompletas.

g.8. FIBRAS DE LA BIFURCACION Y TRIFURCACION:

Se localizan como su nombre lo indica en las bifurcaciones y trifurcaciones de los dientes posteriores.

g.9. FIBRAS DE SHARPEY:

La porción terminal de las fibras del ligamento periodontal que quedan atrapadas en hueso y cemento.

g.10. FUNCIONES:

- 1.- Nutritiva por medio de arterias y vasos.
- 2.- Propioceptiva.
- 3.- Física: Protege directamente de las fuerzas de la masticación. Ejerce un efecto de muelleo durante la masticación.

g.11. ELEMENTOS CELULARES DEL LIGAMENTO PARODONTAL:

Los ligamentos celulares son fibroblastos, células endoteliales, cementoblastos, osteoclastos, macrófagos y los restos epiteliales de Malasses, a éstos se les considera importantes por que son remanentes de la Vaina epitelial de Hertwing aunque — ésto no está comprobado totalmente, estos restos epiteliales — se distribuyen en el ligamento parodontal de casi todos los — dientes cerca del cemento y son más abundantes en el área apical y cervical.

Su cantidad disminuye con la edad o degeneración y desaparición, también se encuentran relacionados con la formación de quistes periapicales.

g.12. FUNCIONES DEL LIGAMENTO PERIODONTAL:

Básicamente son cinco y son:

- 1.- La función formativa.
- 2.- La función nutritiva.
- 3.- La función sensitiva.
- 4.- La función física.
- 5.- La función hidráulica.

g.12.1. LA FUNCION FORMATIVA:

Está determinada por las células formadoras presentes en el ligamento periodontal. Las células del ligamento periodontal participan en la formación y destrucción, se presenta durante los movimientos fisiológicos del diente, las células y fibras viejas son destruidas y reemplazadas por otras nuevas, los fibroblastos forman las fibras colágenas y también pueden evolucionar hacia odontoblastos y cementoblastos.

g.12.2. LA FUNCION NUTRITIVA:

El ligamento provee los ligamentos nutritivos al cemento, hueso y encía mediante los vasos sanguíneos y además proporciona drenaje linfático.

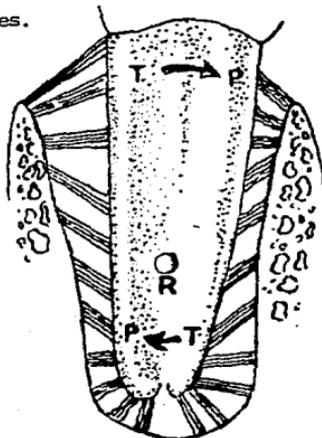
g.12.3. FUNCION SENSITIVA:

La inervación del ligamento parodontal confiere sensibilidad propioceptiva y dactil, la cual detecta fuerzas extrañas que actúan sobre los dientes y desempeña un papel importante en el mecanismo neuromuscular que controla la musculatura masticatoria.

g.12.4. FUNCION FISICA:

La función física del ligamento parodontal tiene los siguientes objetivos:

- a.- La transmisión de las fuerzas oclusales al hueso.
- b.- La inserción del diente al hueso.
- c.- Mantener una resistencia al impacto de las fuerzas oclusales (absorción de choque).
- d.- La provisión de una envoltura blanda para proteger los vasos y nervios de lesiones producidas por — fuerzas mecánicas.
- e.- Mantener los tejidos gingivales en sus relaciones adecuadas con los dientes.



Distribución de las fuerzas vestibulolinguales (flechas) - alrededor del eje de rotación (R) en un premolar inferior. Las fibras del ligamento periodontal están comprimidas en las áreas de presión (P) y estiradas en las áreas de tensión (T)

g.12.5. FUNCION HIDRAULICA:

Es la que se dá a expensas de los flúidos tisulares y ayuda a la función de la masticación.

h) Cemento:

El cemento es un tejido conectivo calcificado especializado, que se asemeja estructuralmente al hueso alveolar aunque difiere de este último en varios aspectos funcionales importantes.

El cemento carece de inervación de aporte sanguíneo de drenaje linfático y cubre la totalidad de la superficie radicular del diente.

h.1. FORMACION:

El cemento comienza a formarse durante las primeras fases de la formación de la raíz. La vaina epitelial de Hertwing es perforada por los precementoblastos, que son diferentes de los otros fibroblastos del ligamento periodontal. Estas células se ubican cerca de la dentina y depositan la primera capa de cemento (cemento primario). En esta fase se han convertido en cementoblastos funcionales.

La formación del cemento continúa el depósito de sucesivas capas de cemento.

El ancho del cemento de los dientes sanos aumenta durante toda la vida. Este aumento es mayor en el ápice de la raíz y menor en las zonas más coronarias.

h.2. COMPOSICION DEL CEMENTO:

La composición química del cemento es muy similar a la del hueso aunque existen diferencias muy importantes, es decir, el cemento contiene menor cantidad de sales inorgánicas que el hueso, estas sales inorgánicas se encuentran en forma de cristales de hidroxiapatita.

La matriz orgánica está formada de fibras colágenas; el cemento es un tejido quebradizo y químicamente está compuesto de la siguiente manera:

65% de contenido inorgánico: calcio y cristales de hidroxiapatita.

23% de contenido orgánico: colágena, sustancia fundamental que consiste en complejos de proteína y de polisacáridos.

12% de agua.

Es importante aclarar que las células que posee el cemento son los cementocitos. Estos se encuentran en espacios llamados lagunas y distribuidos irregularmente en todo su espesor.

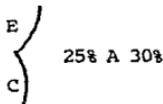
h.3. TIPOS DE UNION AMELOCEMENTARIA:

El cemento y el esmalte se unen teniendo las siguientes variantes:

- 1.- El cemento se encuentra cubriendo una pequeña porción del esmalte y este tipo de unión se presenta entre 60% y 65%.



- 2.- En esta unión el esmalte y el cemento se unen de borde a borde, se presenta entre un 25% y 30% y es la más perfecta.



- 3.- En este tipo de unión el esmalte y el cemento no se llegan a unir y se presenta de un 5% a 10%.



h.4. CEMENTO CELULAR Y ACELULAR:

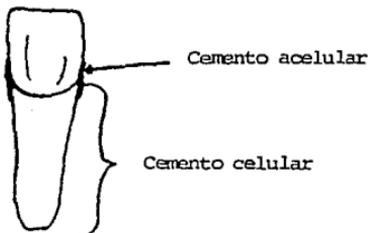
El cemento se clasifica en:

CEMENTO ACELULAR:

Suele ser la primera capa que se deposita y se encuentra por lo tanto inmediatamente adyacente a la dentina, se presenta generalmente en la región cervical.

CEMENTO CELULAR:

Cubre las porciones media y apical de la superficie radicular, ambas formas del cemento pueden presentar líneas de incremento, las cuales señalan períodos intermitentes de crecimiento por aposición o reposo.



h.5. CEMENTO PRIMARIO Y SECUNDARIO:

Cemento Primario.- Es aquel que se encuentra desorganizado y - que se forma antes de la erupción del diente.

Cemento Secundario.- Es aquel que se forma después de la erupción del diente y dependiendo de los requerimientos funcionales del mismo se encuentra más organizado.

h.6. CEMENTO AFIBRILAR Y FIBRILAR:

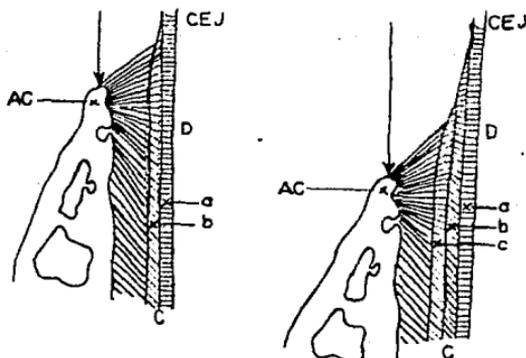
El cemento Fibrilar es aquel en el cual pueden apreciarse numerosos haces de fibras colágenas y el cemento Afibrilar se encuentra libre de fibras colágenas; normalmente el cemento afibrilar se ve con mayor frecuencia en la región cervical sobre la raíz o la superficie de la corona.

h.7. FIBRAS DE SHARPEY EN EL CEMENTO:

Como se dijo, los haces de fibras de colágeno del ligamento periodontal penetran en el cemento y en el hueso. Sus partes incluidas se denominan fibras de Sharpey.

h.8. FUNCIONES PRINCIPALES DEL CEMENTO:

- 1.- Inserta: Las fibras del ligamento periodontal se insertan a la superficie radicular del diente.
- 2.- Ayuda a conservar y controlar la anchura del espacio del ligamento parodontal, la deposición continua de cemento se considera indispensable para el desplazamiento mesial normal y para la erupción compensatoria de los dientes, ya que esto permite la reorientación de las fibras del ligamento parodontal.
- 3.- Sirve como medio a través del cual se repara el daño a la superficie radicular.



Esquema del depósito de cemento después de cambios en la posición dentaria causados por el movimiento de erupción. El curso de las fibras de Sharpey en el cemento depende de su curso en la posición dentaria anterior. Las capas *a*, *b* y *c* representan las capas de cemento sucesivas. C, AC es la cresta alveolar; D, la dentina; CEJ, la unión amelocementaria. A medida que el diente erupciona (las flechas indican el grado de erupción a partir de *x*), el curso de las fibras en los estratos *a* y *b* no varía y una nueva capa de cemento, *c*, se deposita para incluir las fibras de Sharpey en el cemento según la nueva posición del diente. Se produce el mismo tipo de alteración cuando la posición del diente cambia a un plano horizontal. (Modificado de Egl, A. R.; Schweiz. Monat. Zahnheilk. 56:23, 1916.)

i) Hueso Alveolar:

El proceso alveolar es la parte del maxilar superior e inferior que forma los alveolos, que sostiene los dientes. El proceso alveolar puede dividirse en dos partes: primero en el hueso alveolar propiamente dicho y segundo, en el hueso de soporte.

1.1. HUESO ALVEOLAR:

Es una lámina de hueso que rodea a las raíces y en ella se insertan las fibras del ligamento parodontal. El hueso de soporte rodea la cortical alveolar y actúa como sostén en su función.

1.2. HUESO DE SOPORTE:

Se divide en las placas corticales compactas de las superficies vestibulares y de los procesos alveolares y en el hueso esponjoso, que se localiza entre estas placas corticales y el hueso alveolar.

i.3. ASPECTO RADIOGRAFICO DEL HUESO ALVEOLAR:

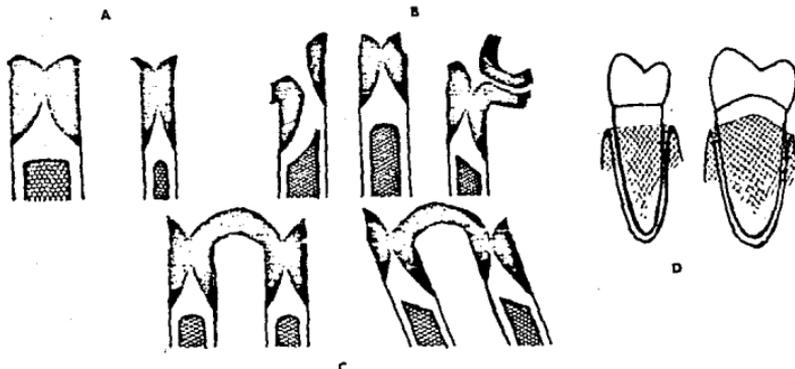
Radiográficamente se observa como una línea radiopaca denominada lámina dura o cortical.

El hueso alveolar se encuentra perforado por numerosos orificios a través de los cuales pasan los vasos sanguíneos y los nervios del ligamento periodontal. Al hueso alveolar también se le denomina hueso cribiforme por la presencia de estas pequeñas cribas.

i.4. FORMA DE LA CRESTA ALVEOLAR:

La forma de esta en condiciones normales depende de los siguientes factores:

- 1.- Del contorno del esmalte vecino.
- 2.- De las posiciones relativas de las uniones vecinas.
- 3.- De la orientación vertical de los dientes.
- 4.- Del ancho vestibulo oral de los dientes.



Esquema de las variaciones en la forma de la cresta alveolar interdental, según las siguientes características anatómicas: A, Contorno del esmalte y ancho del espacio interdentario. B, Estado de la erupción. C, Posición de los dientes. D, Forma de la unión amelocementaria y ancho vestibulobucal del diente.

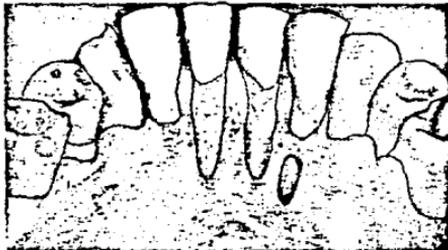
i.5. FUNCION DE LA CRESTA ALVEOLAR:

El hueso alveolar se adapta a las demandas funcionales de los dientes de manera muy dinámica; se forma con la finalidad específica de sostener a los dientes y después de la extracción de ésta tiende a reducirse.

i.6. DEHICENCIAS Y FENESTRACIONES:

Son defectos comunes en el hueso alveolar. Una dehicencia es una profundización de margen óseo de la cresta que expone una cantidad anormal de superficie radicular.

Una fenestración es un orificio circunscrito en la placa cortical sobre la raíz y no se comunica con el hueso.



Observense las dehiscencias y la fenestración en la superficie vestibular de los incisivos inferiores.

i.7. MORFOLOGIA DEL PROCESO ALVEOLAR:

Generalmente las placas corticales son más gruesas en el maxilar inferior, y en la zona anterior en la parte vestibular — del arco superior se haya la depresión de la fosa incisiva limitada por las eminencias caninas, en esta zona el hueso es — muy delgado.

En la zona de molares y premolares el hueso suele ser más — grueso.

1.8. ELEMENTOS O CELULAS OSEAS:

Osteoblastos: Son las células más importantes y sintetizan la parte orgánica de la matriz ósea; estas células se localizan sobre la superficie ósea y cuando están en intensa actividad sintética tienen forma cuboidal y cuando tienen poca actividad se vuelven aplanadas y poseen prolongaciones citoplasmáticas por las cuales se unen a los osteoblastos vecinos. Estas prolongaciones se hacen más evidentes cuando un osteoblasto está envuelto por la matriz. Una vez aprisionado por la matriz recién sintetizada el osteoblasto pasa a ser un osteocito.

Osteocitos.- Son células existentes en el interior de la matriz ósea, son células aplanadas y tienen forma de almendra; los osteocitos son esenciales para la manutención de la matriz mineralizada del hueso y la muerte de ellos es seguida por la resorción de la matriz.

Osteoclastos.- Son células gigantes móviles, que contienen de seis a cincuenta núcleos y aparecen en la superficie ósea. Los osteoclastos contienen numerosos lisosomas y el papel exacto de los osteoclastos en la resorción ósea aún no se encuentra perfectamente esclarecido; sin embargo, hay pruebas de que secreta encima colagenolíticas que destruyen a la matriz ósea.

II INFLAMACION

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

Por esta razón, es importante tener un conocimiento profundo del proceso de inflamación.

a) DEFINICION:

Es la respuesta normal de los tejidos vivos a la lesión.

b) CARACTERISTICAS DE LA INFLAMACION:

Se caracteriza por una evolución específica de alteraciones fisiológicas y bioquímicas. El proceso inflamatorio reúne todos los recursos del organismo y los presenta en el lugar de la lesión como defensa contra invasores microbianos y sustancias o estímulos nocivos inanimados.

Los signos cardinales de inflamación son enrojecimiento e hinchazón con color, dolor y pérdida de la función.

Los fenómenos celulares de la inflamación y su descripción de la fagocitosis se presenta en grandes fases del proceso inflamatorio y son las siguientes:

- 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 reparación.

La cicatrización y la reparación se hacen mediante la respuesta del tejido conectivo. Uno de los primeros signos de cicatrización es la aparición de macrófagos, que digieren la fibrina precipitada y engloban los residuos.

Es entonces cuando los capilares invaden la zona. Con esto aparecen los fibroblastos, que depositan tejido fibroso. Los linfáticos siguen el curso de los vasos sanguíneos. La zona se vasculariza entre tres y cuatro semanas y comienza la maduración del colágeno.

La lesión celular causada por estímulos nocivos externos provoca inflamación generada por la activación de diversos sistemas endógenos y puede conducir a autolesión celular. De este modo, la defensa puede tornarse más dañina al organismo que el estímulo nocivo que originó la reacción.

El episodio inflamatorio agudo puede evolucionar hacia una reacción inflamatoria crónica, lo cual desemboca en un daño permanente a los tejidos afectados. Es probable que la cronicidad se deba al desencadenamiento extendido de la respuesta inflamatoria.

¿Cómo entran los antígenos en la región del periodonto?

La encía se halla en estrecho contacto con la placa y el cálculo. Las endotoxinas y otras proteínas extrañas probablemente invadan el epitelio del surco clínicamente normal, al igual que el ulcerado.

Se puede correlacionar la cantidad de endotoxina hallado en el exudado gingival con el grado de inflamación clínica. Se comprobó la existencia de anticuerpos circulantes contra microorganismos bucales referentes a espiroquetas bucales; y se comprobaron otros microorganismos de la placa en pacientes que sufren enfermedad periodontal.

c) HISTOLOGÍA Y FISIOLÓGIA DE LA INFLAMACION:

Según sea la intensidad y duración, y en cierto grado, el tipo de la agresión tisular, la inflamación resultante va de leve a grave y de aguda a crónica. Dejando de lado esas diferencias, es evidente que los tejidos reaccionan de una manera impresionante a toda agresión o agente lesivo. Esta reacción comprende dos fenómenos básicos: alteraciones vasculares y fenómenos celulares, en ese orden.

d) ALTERACIONES VASCULARES:

Los cambios iniciales se producen en la microcirculación y presentan tres grandes características: vasodilatación y flujo sanguíneo aumentado, mayor permeabilidad vascular, y (algo más tarde) migración de leucocitos neutrófilos. Cada una de estas características está controlada por factores específicos, y cada una de ellas es provocada por diferentes compuestos endógenos.

Histología y fisiología de la microcirculación en la inflamación.

La microcirculación se compone de arteriolas y vénulas, y sus intercomunicaciones directas, las metarteriolas.

Los capilares nacen de las metarteriolas y de las arteriolas terminales. Las metarteriolas actúan como derivaciones o conductos que llevan flujo sanguíneo directamente desde las arteriolas a las vénulas. A su vez, el flujo sanguíneo a través de las derivaciones metarteriolas gobierna el flujo sanguíneo al pasar por alto el lecho capilar terminal. El lecho capilar terminal se abre y se cierra según las demandas funcionales.

Cuando se requiere mayor flujo sanguíneo, por ejemplo durante el ejercicio, los capilares terminales se abren. Con mucha frecuencia, la mayor parte del flujo sanguíneo transcurre por la derivación metarteriolar.

ESFINTER PRECAPILAR:

Un anillo de músculo liso, el esfínter precapilar, que se halla en la unión de un capilar con una metarteriola, interviene en la regulación local del flujo sanguíneo capilar. La actividad vasomotora es el control humoral local del flujo sanguíneo a los tejidos más allá de los esfínteres precapilares. Todos los vasos son regulados por el tono vasoconstrictor simpático, si bien las células tisulares locales tienen determinación final en su región mediante factores humorales. Por ejemplo, en el ejercicio, la acumulación de productos metabólicos (ácido láctico, bióxido de carbono, otros metabolitos) produce una relajación directa, del músculo liso de los vasos sanguíneos.

Los esfínteres precapilares son los más sensibles a estos factores y se relajan para permitir que aumente el flujo sanguíneo hacia los tejidos afectados.

En circunstancias normales, el líquido deja el vaso en el extremo precapilar del lecho vascular terminal y penetra en los espacios intersticiales. La disminución de la presión de la luz de los vasos poscapilares favorece el retorno del líquido a los vasos desde los espacios intersticiales. En la inflamación, el aumento de la presión dentro de la luz de los poscapilares produce un desplazamiento del equilibrio, de modo que el líquido queda fuera de los vasos y permanece en el tejido; el efecto que esto genera es edema o exceso de líquido intersticial.

Bajo el microscopio electrónico, se observa que las paredes de los capilares y vénulas están compuestas de un mosaico de células endoteliales aplanadas. Aunque estas células están muy juntas, entre ellas hay uniones intercelulares de 150 a 200 Å. Un material mucoproteínico presente en estas uniones actúa como cemento intercelular y como filtro diferencial para diversas sustancias. Las células endoteliales también contienen vacuolas pinocitóticas, que se forman tanto en la superficie de la luz como en la superficie adyacente a la membrana basal. Durante la función fisiológica corriente de la microvasculatura, las sustancias abandonan los vasos por dos mecanismos:

- 1.- Difusión de sustancias de bajo peso molecular a través de las uniones intercelulares.
- 2.- Paso de moléculas más grandes a través de las células endoteliales, por las vesículas pinocitóticas.

e) ALTERACION DE LA MICROCIRCULACION EN LA INFLAMACION:

Aunque precedidas de numerosos cambios bioquímicos celulares en los vasos y el tejido conectivo, las primeras alteraciones visibles de la reacción inflamatoria aguda afectan a la microcirculación.

Primero, se observa una constricción arteriolar transitoria que dura de 10 segundos a varios minutos y a la cual rápidamente sigue la vasodilatación prolongada de arteriolas, metarteriolas y vénulas.

Segundo, los esfínteres capilares se relajan y se produce ingurgitación capilar. Al principio, el flujo sanguíneo a través de las metarteriolas aumenta mucho; la dilatación venosa queda atrás de la dilatación arteriolar y se produce aumento de la presión hidrostática en el lecho vascular. Las células endoteliales de las vénulas se tornan esféricas, permitiendo que se formen grandes espacios entre las células en las uniones intercelulares (aumento de la permeabilidad vascular).

La pérdida de líquido desde el compartimiento vascular ocurre principalmente mediante este aumento de la permeabilidad de las vénulas a las proteínas y el líquido plasmático. La filtración de proteínas plasmáticas en los espacios intersticiales da por resultado la concentración de 1 a 6 g. de proteína por 100 ml. de exudado.

También el aumento de la presión hidrostática contribuye secundariamente a la pérdida de líquido del compartimiento vascular. Ahora, - el flujo sanguíneo, que al principio fue acelerado por la vasodilatación, se vuelve lento y finalmente queda estático debido al aumento de la viscosidad de la sangre como consecuencia de la pérdida de líquido del compartimiento vascular.

En este momento, se ve cierta marginación de leucocitos polimorfonucleares (PMN); pero la migración se produce principalmente durante la prolongada última fase de las alteraciones vasculares.

f) FENOMENOS CELULARES:

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 (a veces, acompañada de algunos glóbulos rojos) 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. Sin embargo, todas las células granulocíticas, al igual que los monocitos y las plaquetas, emigran a través de la pared vascular. Los leucocitos PMN están dotados de la facultad de fagocitar y también contienen algunas enzimas proteolíticas y otras, en organelos denominados lisosomas. Las bacterias, los complejos antígeno-anticuerpo, y otras sustancias que atraen leucocitos poseen quimiotaxis.

MONOCITOS:

La migración de monocitos de la corriente sanguínea comienza más o menos al mismo tiempo que la migración de los leucocitos PMN. Estas células mononucleares, fagocíticas y grandes se mueven con mayor lentitud que los leucocitos PMN. Los exudados inflamatorios de las primeras fases de la reacción inflamatoria aguda contienen -- principalmente leucocitos PMN, mientras que los exudados que se -- obtienen de las fases tardías de la inflamación aguda y de la inflamación crónica contienen células mononucleares más grandes (macrófagos). Lo mismo es válido para la aparición de estas células -- en tejidos inflamados, lo cual es posible explicar sobre la base -- de la corta vida de los leucocitos PMN (alrededor de seis horas). El PMN es una célula final y no se divide.

En contraste con ello, el macrófago, al que se cree con capacidad para experimentar mitosis, tienen una vida mucho más prolongada. La función del macrófago es la fagocitosis de bacterias y residuos celulares. Cuando los polimorfonucleares mueren, sus fragmentos y su contenido son fagocitados por macrófagos. Un grupo de anticuerpos, las opsoninas, se unen a la superficie de las bacterias y -- ayudan a que los PMN y los macrófagos hagan la ingestión de estos microorganismos. Una vez que el material se haya dentro del leucocito (sea PMN o macrófago), queda una vacuola fagocítica. Las enzimas de lisosomas se descargan dentro de estas vacuolas para digerir las bacterias, etc.

Sin embargo, las enzimas de lisosomas pueden ser liberadas con la muerte y lisis de los leucocitos y son capaces de fomentar y prolongar la reacción inflamatoria.

Los leucocitos PMN también tienen capacidad para producir un péptido semejante a la cinina, que funciona como mediador inflamatorio endógeno durante la fase tardía de la reacción inflamatoria aguda.

Otras enzimas de lisosomas liberadas son capaces de disolver protefina y carbohidratos y de participar en la degeneración del tejido conectivo en la zona de la lesión.

EOSINOFILOS:

Con frecuencia se ve en la inflamación; se halla presente en la sangre, actúa en reacciones de hipersensibilidad.

LINFOCITOS:

Es otro tipo de célula que tipifica la reacción inflamatoria crónica. Los linfocitos son miembros de una serie celular cuya función esencial es la de mediador en la respuesta inmune.

PLASMOCTOS:

Son característicos de la inflamación crónica; producen anticuerpos y se hallan en la encía cerca de la bolsa.

MASTOCITOS O CELULAS CERADAS:

Su función en la producción de mediadores inflamatorios se tratará en la sección sobre la liberación y activación de mediadores.

PH. Los cambios del PH intracelular y extracelular hacia la acidez y otros cambios en la actividad metabólica intracelular son de vital importancia en la reacción inflamatoria. Influyen en la actividad de los leucocitos PMN, macrófagos y compuestos endógenos, actuando como mediadores inflamatorios.

FIBRINOLISIS:

Durante la prolongada fase tardía de la reacción inflamatoria aguda, la alteración de la actividad fibrinolítica en los tejidos y vasos afectados tiene como consecuencia el espesamiento y la formación de trombos mediante la acumulación de plaquetas y la formación de fibrin

na. Si tales alteraciones son suficientemente graves, sobreviene isquemia, anoxia tisular, acidosis y, finalmente necrosis de vasos y tejidos afectados.

RESOLUCION:

Si la reacción de defensa de los tejidos en la fase aguda de la respuesta inflamatoria es adecuada, la inflamación aguda remite y se produce la curación. La alternativa es que se origine una reacción inflamatoria crónica y, posiblemente, lesión permanente del tejido.

LINFATICOS:

Los linfáticos desempeñan una parte importante en la inflamación. Los capilares linfáticos son sacos ciegos que difieren de los capilares sanguíneos en su estructura histológica. Carecen de una lámina basal definida; permiten la entrada de proteínas de gran peso molecular, células sanguíneas y macrófagos. El flujo linfático aumenta cuando hay inflamación.

CONCLUSION:

La inflamación es una reacción de defensa que debe ser considerada como requisito previo para la reparación y curación del tejido. Por ello, es preciso no inhibir por completo. Por otra parte, hay que detectarla lo suficientemente temprano para evitarla e impedir que se vuelva crónica y cause la lesión permanente en el tejido.

Por ejemplo, la regeneración ósea de un defecto infraóseo es más rápida en un absceso periodontal agudo que en una lesión inflamatoria crónica.

En conclusión, bien podemos decir: La reacción inflamatoria, como otros procesos fisiológicos, es quimicofisiológica; esto no lo vemos nunca, ni siquiera con los mejores microscopios; simplemente percibimos el resultado de su acción.

III LA INTERACCION HUESPED-PARASITO

La salud no es una situación estática, es dinámica: el organismo o tejido viviente y funcional, permanece en balance con un ambiente que está en constante cambio. Las modificaciones en el medio inducen alteraciones correspondientes en la actividad tisular, de tal manera que la función normal puede continuar. Se conoce como homeostasis al proceso constante de reajuste que se lleva a cabo para mantener la actividad y función normales en los tejidos y, en esencia, la continuidad de la vida. Cuando el cambio ambiental es de tal magnitud que la salud no puede conservarse, la actividad tisular se torna anormal y se percibe como enfermedad.

Las bacterias son una parte importante de nuestro ambiente; en realidad, la vida no sería posible sin ellas. Por lo general, todas las superficies externas que existen en la naturaleza, incluso las de los tejidos vivos, están cubiertas por bacterias. La piel y el intestino no son la excepción; la mucosa bucal, como parte que es del aparato digestivo, está cubierta por muchas especies que constituyen la flora bucal. Los microorganismos se fijan a las superficies por medio de: la aspereza microscópica de la superficie, por las extensiones en forma de pelo en la superficie de la bacteria y por adhesivos naturales hechos a base de proteínas y polisacáridos. En los sitios donde existen, de manera simultánea diferentes tipos de vida, se presenta la competencia por la sobrevivencia; así, evolucionan determinados mecanismos que le permiten a un individuo protegerse de otro. Debido a que los tejidos del cuerpo han evolucionado en conjunto con sus microorganismos a través de millones de años, se podría esperar que estos mecanismos de defensa se hubieran perfeccionado y se hubiere logrado una situación de armonía con sus bacterias.

De hecho, los seres humanos vivimos bastante satisfechos en una compañía (simbiosis) con la mayor parte de bacterias que existen -

en el cuerpo; sólo en determinadas circunstancias padecemos por su presencia. Por ejemplo, tanto la caries dental como la enfermedad periodontal son causadas por bacterias residentes normales en la boca.

En el hombre primitivo, así como en las comunidades a las que en la actualidad se les llama "primitivas", la prevalencia de la enfermedad dental es muy baja; la placa bacteriana se presenta en muy poca cantidad y sólo en raras ocasiones en dirección apical al área de contacto dental. En comparación, ésta se puede encontrar en casi todas las superficies dentales del hombre "civilizado"; en él, la enfermedad dental es excesiva. El cambio de la textura de la dieta y su amplio componente de carbohidratos refinados y de fácil fermentación han alterado el ambiente bucal de tal manera que la acumulación bacteriana se lleva a cabo alrededor del diente y del margen gingival, con producción subsecuente de sustancias que lesionan los tejidos. Esto queda demostrado en los animales que, por lo general, no padecen enfermedades dentales y desarrollan enfermedad periodontal y caries cuando se alimentan con una dieta suave, pegajosa y rica en carbohidratos.

a) Los Mecanismos de Defensa:

Una variedad de mecanismos actúa para proteger al organismo de los ataques de cuerpos extraños y toxinas, en las que está la infección por bacterias. Estos mecanismos se pueden clasificar en:

- a.1. Mecanismos no específicos.
- a.2. Mecanismos específicos para el cuerpo extraño o toxina, -- que estimula al sistema inmunitario. A estos invasores se les llama antígenos.

a.1. MECANISMOS NO ESPECIFICOS DE PROTECCION:

Estos son:

- 1.- El balance bacteriano.
- 2.- La integridad superficial.
- 3.- El líquido y las enzimas superficiales.
- 4.- Las células fagocíticas y el sistema de complemento.

1.- La boca como un todo y las diferentes zonas -- que se encuentran en ella y que incluyen a lo que se ha llamado "el dominio del surco", se pueden considerar como ecosistemas en los que existe un equilibrio entre las diferentes especies de microorganismos, y entre esta flora y los tejidos. La alteración de este balance se ve con mayor frecuencia después del uso prolongado de antibióticos que acaban con algunos tipos de bacterias y permiten que otros se desarrollen en perjuicio de los tejidos como en el caso de las infecciones fúngica o candidiasis (algodoncillo) después del empleo de determinados antibióticos.

2.- La integridad superficial de la piel y membranas mucosas, incluyendo la encía, se mantiene a través de la continua renovación del epitelio a nivel de su base, y a la descamación de las capas superficiales. Estas dos actividades están en equilibrio, por lo que el grosor del epitelio permanece constante. Tanto como la -- paraqueritización mejoran la eficiencia de

la barrera superficial. El epitelio de unión, a pesar de ser semipermeable tiene un índice de renovación celular muy elevado.

- 3.- Todas las superficies vitales son bañadas por líquidos que son productos de las glándulas - superficiales y que contienen enzimas capaces de atacar material extraño; este es el caso - del ácido gástrico, la lisozima de las lágrimas que bañan al ojo y la secreción sebácea - de los folículos pilosos. La saliva baña la - mucosa bucal y contiene sustancias antibacterianas. El líquido gingival fluye a través del epitelio de unión hacia el surco gingival; - éste contiene fagocitos y sus enzimas.

- 4.- Fagocitosis. Un determinado grupo de células - del torrente sanguíneo y de los tejidos son capaces de englobar y digerir material extraño. Las células fagocíticas más importantes son:
 - a) el leucocito polimorfonuclear y b) el macrófago.

 - a) Leucocitos.- polimorfonucleares (PMN, neutrófilos): Estas son las células blancas más comunes. Se producen en la médula ósea y -- son las más importantes para la protección del cuerpo contra la invasión bacteriana -- aguda. Debido a su polimorfismo, a semejanza de las amibas, y de moverse con rapidez, estas células pueden atravesar las paredes

capilares y desplazarse a través de los tejidos; inclusive, pueden pasar por el tejido conjuntivo de la encía y el epitelio de unión. La dirección de su desplazamiento la determinan sustancias químicas o quimiotácticas que por lo general son productos de la lesión tisular. La leucotoxina, una sustancia química específica, atrae a los PMN al sitio de la lesión donde engloban y dirigen las partículas extrañas. A pesar de que su función principal es la defensiva, los PMN también producen colagenasa, enzima que puede destruir el tejido circunvecino.

- b) Macrófago (monocito): El macrófago es un depurador que no hace distinciones con el material extraño. Empieza su vida como un monocito que se introduce en los tejidos y se infla para convertirse en un fagocito muy eficaz o macrófago, capaz de digerir grandes partículas extrañas.

Si una enfermedad bacteriana dura más de unos cuantos días, el número de monocitos aumenta en la sangre hasta el punto en el que pueden haber tantos monocitos como PMN.

Mientras que los PMN son la principal línea defensiva en la infección aguda, los monocitos son más importantes en la crónica.

Los macrófagos también recogen antígenos del líquido circulante para exponerlos a los linfo-

citosis.

Un conjunto de nueve proteínas afines, conocidas como "complemento", ayudan a la fagocitosis. Estas actúan por medio de la inmovilización de bacterias o toxinas, como en el caso de la opsonización, que permite actuar a los fagocitos con mayor eficacia para la disposición del material extraño.

Existen enfermedades en las que los tejidos -- productores de leucocitos se tornan deficientes; el número de PMN puede llegar casi hasta cero (leucopenia).

a.2. MECANISMOS ESPECÍFICOS DE PROTECCIÓN:

EL SISTEMA INMUNITARIO

El sistema inmunitario protege al cuerpo de las bacterias, virus y aún de las células cancerosas. El sistema tiene tres características:

- 1.- Distingue entre él mismo y el enemigo, esto es, entre lo "propio" y lo "ajeno"; de tal manera que no ataca sus propias partes. Este sistema de reconocimiento puede fallar en determinadas enfermedades, conocidas como autoinmunidad, cuando éste ataca -- partes de su propio cuerpo.
- 2.- Las defensas tienen elementos específicos contra cualquier antígeno. Esto es posible debido a que cada antígeno tiene en su superficie sustancias químicas específicas o "receptores", a las que el sistema inmunitario usa para reconocer lo "ajeno". Por lo general, los antígenos son proteínas, com--

plejos grandes de polisacáridos o lipoproteínas, y debido a sus variaciones, el cuerpo no resiste su invasión durante el primer ataque; sin embargo, al paso de unos cuantos días o semanas el sistema inmunitario desarrolla "respuestas" específicas para cada antígeno.

- 3.- El sistema tiene memoria, el primer contacto con el antígeno produce una respuesta primaria en la que el linfocito virgen (célula principal del sistema inmunitario) prolifera, madura y memoriza al antígeno; esto provoca durante un contacto posterior, una respuesta secundaria rápida.

El mecanismo inmunitario específico o adaptable, tiene dos componentes básicos: (a) inmunidad humoral e (b) inmunidad mediada por células. A pesar de que por lo general se les describe como dos sistemas separados, en realidad son interdependientes.

Estos tienen su origen en "células madre" de la médula ósea que se convierten en linfocitos. Estos son de dos tipos, la célula T (linfocito procesado en el timo) y la célula B (linfocito procesado en la bursa).

b) Inmunidad Humoral:

El linfocito B tiene receptores en su superficie que pueden reconocer a un antígeno específico; la llegada de éste provoca que la célula B se divida muchas veces para convertirse en células plasmáticas que a su vez producen grandes cantidades de -

proteínas especiales o inmunoglobulinas, que actúan como anticuerpos contra el material extraño. Estas circulan en los líquidos linfático y tisular, así como el torrente sanguíneo, para reaccionar con los receptores de la superficie del antígeno y formar un complejo antígeno-anticuerpo, que entonces puede ser destruido por el complemento. Existen cinco tipos de anticuerpos: inmunoglobulina A o IgA, IgD, IgE, IgG, e IgM. La IgG es la más abundante.

c) Inmunidad Celular:

El linfocito T actúa de diferente manera en comparación con el linfocito B. Circula de manera constante en el líquido linfático y en el torrente sanguíneo y actúa contra microorganismos activos en el cuerpo; algunos de éstos son recogidos por la superficie de macrófagos. El linfocito T pasa por un notable incremento en su reproducción (blastogénesis) cuando hace contacto con un antígeno; produce un gran número de linfocitos T - - "competentes" que desempeñan diversas funciones. Algunos se tornan citotóxicos y son capaces de destruir los tejidos vecinos; otros producen sustancias químicas espaciales llamadas - Linfocinas que disponen de todo un conjunto de acciones; algunos localizan e inhiben a los macrófagos (MIF); con lo que los tornan muy agresivos; algunas estimulan la diferenciación de - osteoblastos (OAF).

d) Hipersensibilidad:

A pesar de que la función principal del sistema inmunitario es la defensa del cuerpo, su actividad puede ser excesiva y llega a causar considerable lesión tisular. Esta actividad excesiva se llama hipersensibilidad. Existen cuatro tipos principales.

Las reacciones tipo I, II y III, llamadas "reacciones inmediatas", dependen de la reacción antígeno-anticuerpo. La hipersensibilidad tipo IV o "retardada" es, esencialmente, la reacción inmunitaria medida por células.

e) Reacción tipo I (Anafilaxia):

Esta reacción se puede presentar en el individuo inmunizado ya que tiene una cantidad considerable de anticuerpos contra determinado antígeno, y se expone a una gran cantidad del mismo. La interacción antígeno y el anticuerpo provoca que muchas células se rompan y liberen su contenido; como los mastocitos — que liberan histamina. Esto causa dilatación de los vasos sanguíneos y aumento en la capilaridad con un descenso brusco y colapso de la presión arterial. Este estado se llama choque — anafiláctico. La histamina produce al mismo tiempo broncoespasmo, por lo que el individuo presenta disnea. El resultado puede ser mortal. La fiebre del heno es una reacción más común y menos severa de hipersensibilidad tipo I.

f) Reacción tipo II (Hipersensibilidad Citotóxica):

Este tipo de anticuerpos reaccionan con un antígeno que puede ser una parte natural de la célula. Si esta célula es un eritrocito se presenta la hemólisis. Las reacciones citotóxicas — se presentan en el transcurso de enfermedades autoinmunitarias como el pénfigo, en el que el anticuerpo reacciona con la membrana celular y destruye a la célula. En la reacción "penfigoide", el anticuerpo reacciona con la membrana basal del epitelio, de tal manera que la separa del tejido conjuntivo subyacente.

g) Reacción tipo III (Reacción de Arthus):

En este fenómeno, los niveles elevados del anticuerpo circulante reaccionan con el antígeno y el complemento cerca del sitio de entrada al cuerpo, como en la piel, en y alrededor de pequeños vasos sanguíneos. Hay liberación de histamina y las plaquetas se aglutinan para producir coágulos microscópicos de sangre; los PMN son atraídos hacia el lugar, donde liberan enzimas proteolíticas.

h) Reacción tipo IV (Sensibilidad Retardada o Celular):

Esta reacción se describió líneas arriba; se observa en muchas reacciones alérgicas a bacterias o virus, en la piel y mucosas como hipersensibilidad por contacto con diferentes sustancias químicas. La prueba de Mantoux, o de inmunidad a la tuberculosis, pertenece a la reacción tipo IV.

i) Patología Periodontal:

Los tejidos periodontales están sujetos a dos tipos de factores ambientales:

- 1.- Un sistema mecánico en el que las fuerzas variantes de la masticación demandan una modulación constante del ligamento periodontal, hueso alveolar y cemento.
- 2.- Los factores bucales posteriormente descritos en la etiología de la enfermedad periodontal.

Los tejidos periodontales sanos funcionan y tienen un metabolismo que está normalmente en armonía con estos dos ambientes; el balance se puede mantener, dentro de los vastos límites ambientales, debido a la adaptabilidad de los tejidos vivos.

Los tejidos periodontales pueden pasar por una amplia variedad de cambios patológicos, inflamatorios, degenerativos y neoplásticos. También son afectados en enfermedades autoinmunitarias.

La inflamación es muy común en la patología periodontal, ésta puede estar limitada a la encía en la gingivitis; o bien, pueden afectar los tejidos periodontales más profundos como es el caso de la periodontitis; puede ser aguda o crónica. Por definición, la inflamación aguda se presenta de manera súbita, es dolorosa y de corta duración; la crónica se presenta de manera lenta, en raras ocasiones acompañada de dolor. La gingivitis aguda es causada, por lo general, por una infección o lesión específica. La periodontitis aguda puede presentarse después de un traumatismo dental o puede aparecer como una complicación de la periodontitis crónica. La gingivitis y periodontitis crónicas; a pesar de que la inflamación gingival es el precursor esencial de la periodontitis crónica, esta progresión no es inevitable.

IV ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL.

Hasta ahora, los estudios realizados sobre la etiología de la enfermedad periodontal inflamatoria han sido insuficientes porque no se ha logrado llegar a un acuerdo general sobre ésta, aunque algunos investigadores coinciden que varios factores de origen local, sistémico y emocional llevan a la enfermedad gingival inflamatoria y la enfermedad periodontal sobre esto, es importante mencionar su evolución para su mayor comprensión:

Antiguamente se consideraba que los depósitos dentarios locales --- eran de gran importancia para la enfermedad crónica de las encías y del hueso alveolar y que la eliminación de los depósitos como la extracción dentaria eran el mejor tratamiento y los más usados.

Sin embargo, al paso del tiempo los investigadores llegaron a la conclusión de que algunas causas llevaban a esta enfermedad como --- eran el uso de tabaco; operaciones dentarias mal realizadas; aplicaciones de polvos dentríficos irritantes, especialmente los que con-

tenían carbono, utilización excesiva de ciertos medicamentos y la - falta de limpieza. Todos coincidieron en que los depósitos dentarios eran el factor más importante, así como los sistémicos, que eran importantes porque favorecían los depósitos dentarios sobre los dientes; por ello, se acumula gran cantidad de sarro, sin el cual nunca se ha visto la enfermedad parodontal, razón que constituye la causa más importante o determinante de la enfermedad.

Esta idea predominó hasta fines del siglo XIX en que varias investigaciones concluyeron en 1877 en un trabajo presentado por la Asociación Dental Americana; en la que, entre otros aspectos, destaca lo siguiente:

- El investigador Rawls escribió:

Los teóricos que apoyan las causas locales se encuentran en divergencia de opinión con respecto a la misma causa; algunos afirman que su origen es el sarro salival; un número limitado afirma que es el cálculo sanguíneo; y otros aseguran que la afección es el resultado de un organismo similar a un hongo que siempre llena las bolsas.

- Black, sobre la placa microbiana como factor importante, da la siguiente teoría:

Esta es una de las numerosas teorías sobre los microbios y está fundada en el hecho de que la presencia en estos casos de pequeños brotes de organismos especiales de la familia de los hongos, los cuales, según los que apoyan la teoría, causan la destrucción de la membrana pericementaria, aunque lo que esto significa, no se puede comprender en forma definitiva, parece ser que los líquidos digestivos del crecimiento de los hongos ocasiona una remolecularización de los tejidos expuestos a su acción.

- Talbot, de la manera siguiente concluye, diciendo: todo lo que irrite la membrana periodontal es susceptible de provocar la lesión bajo consideración.

En la actualidad sabemos que la enfermedad gingival inflamatoria y la enfermedad periodontal pertenecen a una familia de enfermedades inflamatorias crónicas a largo plazo, con aspectos inmunopatológicos, incluyendo tuberculosis y artritis reumatoide.

Sin embargo, estudios recientes nos han dado pruebas determinantes de que los organismos existentes en la placa microbiana y en la región del surco gingival y bolsa, o sustancias derivadas de los mismos, constituyen el factor etiológico primario y quizá el único -- que participe en la etiología de la enfermedad gingival y periodontal; también sabemos que la enfermedad no es una infección en el sentido estricto de la palabra, en que la bacteria invada los tejidos y provoque destrucción tisular y necrosis, excepto en casos especiales como el absceso periodontal agudo y la gingivitis necrosante aguda, que no invaden los tejidos.

Parecen participar por activación de reacciones inmunológicas destructivas y otras reacciones inflamatorias en el huésped que conducen, al menos en su mayor parte, a provocar las alteraciones patológicas observadas en los tejidos.

Debemos tomar en consideración diversos factores que influyen en las condiciones para que la placa se presente con mayores probabilidades o menores; las cuales son:

a) Los Microorganismos como Agentes Extrínsecos Primarios:

Los microorganismos que colonizan la superficie dentaria se encuentran en el surco gingival o en la bolsa periodontal y esta es la principal razón de la enfermedad gingival inflamatoria periodontal y las principales causas, las siguientes:

a.1. ESTUDIOS DE POBLACION:

Se ha comprobado que cuando existen depósitos microbianos también hay inflamación en el periodonto, pero como la inflamación favorece la presencia de bacterias y microorganismos, no ha sido posible demostrar que la acumulación de de

pósitos es una consecuencia y no una causa de la enfermedad.

a.2. INDUCIBILIDAD DE LA GINGIVITIS Y LA PERIODONTITIS:

Varios estudios realizados en perros sabuesos y en primates infrahumanos han demostrado que cuando una persona realiza - sus técnicas adecuadas para prevenir la gingivitis y perio-
dontitis está exento de ella, pero cuando deja de realizar-
los a las tres semanas, o una, presenta gingivitis.

Esta placa está formada casi totalmente por microorganismos. Aunque la utilización de sustancias químicas como clorhexidi
na o antibióticos, o bien una buena técnica de cepillado dan
como resultado una buena salud gingival..

a.3. EFECTIVIDAD DE LOS ANTIBIOTICOS:

Se ha demostrado que algunos antibióticos controlan la enfer-
medad gingival o periodontal como son: penicilina, kanamici-
na y vancomicina, que actúan sobre los microorganismos.

En un estudio reciente el Dr. Socrausky demostró que los an-
tibióticos de amplio espectro como la "clorotetraciclina" --
son auxiliares muy eficaces en el tratamiento progresivo de
la enfermedad periodontal.

a.4. INEFICACIA DE FACTORES AJENOS A LAS BACTERIAS EN LA INDUCCION DE LA ENFERMEDAD:

La irritación mecánica local y el trauma oclusal han sido -
propuestos como factores etiológicos importantes; aunque al-
gunos estudios experimentales no apoyan esta idea.

Por ejemplo, un estudio hecho en ratas libres, a las que se
les colocó ligaduras de seda alrededor de los cuellos, no -
presentaron cambios inflamatorios, mientras que este proce-
dimiento en otros animales de estudio convencional presenta
ron acumulación de placa y la enfermedad gingival.

Aunque diversas afecciones de desequilibrio hormonal, desnutrición de proteínas y calorías, deficiencia de vitaminas y enfermedades sistémicas, tales como diabetes y varias discrasias sanguíneas predisponen al desarrollo de enfermedades gingivales y periodontales inflamatorias y agravan una enfermedad existente previamente, ninguna de estas afecciones en ausencia de componentes bacterianos, poseen la capacidad para inducir la enfermedad periodontal inflamatoria.

a.5. PATOGENICIDAD DE ORGANISMOS DERIVADOS DE LA PLACA:

Los microorganismos vivos de la placa, continuamente metabolizando, elaboran una gran cantidad de sustancias que pueden ser nocivas para los tejidos vivos.

Entre éstos se encuentran la colagenasa, la fibrinolisisina, la hialuronidasa, la DNAasa y la RNAasa, así como varias proteasas y numerosos metabolitos, incluyendo, amoníaco, urea, sulfito de hidrogeno, indol, aminas tóxicas y ácidos orgánicos.

Los organismos muertos derivados de la placa liberan componentes celulares que posen la capacidad de provocar daños tisulares.

La inyección de la placa dental desnaturalizada por el calor, en la boca de los conejos, provoca inflamaciones crónicas inflamatorias prolongadas.

Los microorganismos gramnegativos, que forman gran parte de la placa dentaria, liberan al morir, endotoxina, un complejo formado por líquidos polisacáridos y proteínas. La inyección de esta sustancia en los tejidos gingivales de conejos provoca una reacción caracterizada por una inflamación aguda que persiste y conduce a la destrucción del hueso alveolar.

Además, un componente de la pared celular que contiene mucopéptidos y polisacáridos puede obtenerse de *Actinomicces viscosus* y de ciertos otros estreptococos grampositivos — existentes en la placa dental. Esta sustancia provoca inflamación crónica prolongada en conejos que presentan gran parte de las características histopatológicas similares a la enfermedad periodontal crónica. Por esto, no sólo los microorganismos vivos pueden ser importantes en la patogenia de la enfermedad periodontal, sino también, al morir, los organismos presentes en la placa son capaces de provocar un efecto tóxico sobre los tejidos gingivales vivos.

a.6. ACCESIBILIDAD DE LAS SUSTANCIAS DERIVADAS DE LA PLACA A LOS TEJIDOS CONECTIVOS:

Los estudios inmunológicos proporcionan aún más pruebas convincentes de que las sustancias derivadas de la placa pueden atravesar los tejidos conectivos gingivales. Aunque la cantidad que penetra puede ser pequeña y la detección de las cantidades existentes exige técnicas sofisticadas, el sistema inmunológico puede considerarse como un amplificador de la entrada de tales sustancias, y la demostración de una reacción inmunológica humoral o por medio de células, es prueba irrefutable de la presencia de estas sustancias. Tanto en humanos normales como periodontalmente afectados, se han encontrado anticuerpos circulantes a los microorganismos bucales, y en algunos casos, se han registrado títulos de anticuerpos elevados en humanos con enfermedades periodontales inflamatorias.

Los leucocitos de la sangre periférica de individuos con gingivitis y periodontitis conservados in vitro en presencia de antígenos o microorganismos de la placa experimen-

tal, transformación blástica con producción de linfocinas. Se considera que esta reacción es el equivalente in vitro de la hipersensibilidad medida por células y sirve para demostrar la presencia de células linfoides sensibilizadas.

En algunos individuos con enfermedad periodontal, pueden inducirse reacciones positivas a las pruebas cutáneas indicativas de hipersensibilidad humoral, empleando preparaciones de microorganismos de la placa como antígenos. La encía enferma contiene gran cantidad de inmunoglobulinas y una porción de este anticuerpo es específica para los antígenos existentes en la placa microbiana. La aplicación de antígenos de prueba, tales como la peroxidasa de rábano da como resultado la penetración de antígeno a los tejidos y a la diferenciación de clones de células plasmáticas dentro de la encía, produciendo anticuerpos específicos para el antígeno de prueba.

De esta manera, las pruebas emanadas de diferentes fuentes apoyan el concepto de que las sustancias antigénicas y otras sustancias nocivas, pueden cruzar la barrera epitelial tanto en la encía inflamada como en la normal, logrando acceso hacia los sistemas vascular y linfoide.

a.7. MICROORGANISMOS ESPECIFICOS Y PERIODONTITIS HUMANA:

Aunque se está bien documentado sobre la teoría bacteriológica de la gingivitis y periodontitis no se ha llegado a nada en específico.

Si pudiera demostrarse que existen microorganismos específicos o grupos de microorganismos relacionados etiológicamente con la enfermedad, puede entonces elaborarse un método para controlar la enfermedad por eliminación o control

de estos microorganismos específicos; se complica por el hecho de que no sabemos aún si los microorganismos, activamente metabolizando y si los productos elaborados por estos microorganismos o si las sustancias derivadas de los mismos después de la muerte, constituyen la causa principal de la enfermedad.

Para poder relacionar bacterias específicas o grupos de microorganismos con gingivitis y periodontitis en una forma determinante, deberán reunirse las siguientes normas.

Actualmente, ningún microorganismo simple, producto o grupo de microorganismos, ha mostrado ajustarse a estas normas:

- 1.- La presencia del organismo (o grupo), o sus productos, en el sitio del surco gingival en cantidades lo suficientemente grandes para inducir el estado patológico observado.
- 2.- La demostración de que estos organismos o sus productos pueden lograr acceso a los tejidos conectivos del periodonto a través de una barrera epitelial intacta o la posibilidad de alterar la barrera epitelial intacta hasta que pueda lograrse el paso subsecuente.
- 3.- La demostración de la capacidad del organismo (o grupo) para inducir enfermedad progresiva inflamatoria o inducir la forma humana de la enfermedad en sistemas animales experimentales.

Quizá el factor más importante de todos es el alto grado de organización y estructuración exhibido por la flora subgingival. Los datos indican, aunque no prueban, que una flora específica, formada principalmente por cocos y bastos grampositivos, especialmente del tipo antimonyces, está relacionada con formas de periodontitis humana de pro-

greso lento, en tanto que una flora complicada, exhibiendo un alto grado de estructuras organizada adherida a la superficie dentaria con bastones anaeróbicos gramnegativos, flotando libremente y poblando sitios cerca de los tejidos blandos, caracteriza a las lesiones de rápido progreso. -- Aún no se sabe si será posible probar que estos organismos constituyan el agente etiológico específico de la periodontitis.

b) Crecimiento y Retención de la Placa Microbiana:

Aún tenemos la duda de que los factores etiológicos secundarios también intervengan en la enfermedad, aunque sabemos que muchos de estos son importantes ya que fovecen la acumulación y crecimiento de la placa dentro del nicho dentogingival de microorganismos patógenos que en condiciones normales no existen.

Como estos son susceptibles a la manipulación terapéutica, el conocimiento de su existencia y comprensión, son indispensables para el tratamiento favorable y el mantenimiento postoperatorio del paciente periodontal.

b.1. DEPOSITOS CALCIFICADOS-(SARRO):

La placa microbiana que se presenta y permanece sobre la corona y raíces de los dientes experimenta mineralización, por lo que no puede ser eliminada por el cepillo, esta mineralización parece matar o inactivar algunos microorganismos, por lo que resulta benéfico desde este punto de vista; el depósito calcificado resultante es nocivo por diversos motivos. La superficie del sarro, aún recién pulida con polvo de piedra pómez siempre contiene gran cantidad de microorganismos viables de numerosas especies y da lugar a la formación de una nueva placa con mayor rapidez que las su-

perfiles dentarias limpias. Además, el sarro puede ejercer irritación mecánica sobre el tejido periodontal adyacente, proporciona una superficie áspera y favorable, protegida para el crecimiento rápido de la placa y su presencia hace difícil la eliminación de la placa así como dificulta o imposibilita su control.

b.2. DIETA:

La composición y consistencia de la dieta pueden ser factores importantes en la formación de la placa microbiana sobre los dientes y en el desarrollo de la enfermedad inflamatoria.

Se ha demostrado que los dientes de humanos que consumen -- una dieta libre de carbohidratos o conteniendo sólo pequeñas cantidades de éstos, desarrollan en pocos días, una placa delgada, amorfa, que no cambia significativamente durante un período de una semana. La complementación con glucosa no altera esta situación, aunque la sacarosa causa la formación de grandes cantidades de placa microbiana.

b.3. CONDICIONES PATOLÓGICAS EXISTENTES:

Aunque casi no hay duda de que la acumulación de bacterias en la unión dentogingival conduce a la inflamación de los tejidos periodontales, existen motivos para pensar que la placa se acumula con más rapidez y con mayor extensión en los tejidos enfermos.

En un estudio donde se utilizó el microscopio electrónico de rastreo para estudiar la adherencia selectiva, se encontró que la velocidad de la colonización inicial en superficies dentarias previamente limpias es considerablemente mayor cuando la encía circundante está inflamada y cuando --

los dientes se encuentran rodeados por tejidos gingivales normales.

Esta no es clara, aunque el exudado del líquido gingival puede favorecer la adherencia y crecimiento de microorganismos. Las lesiones cariosas, los surcos gingivales anormalmente profundos o las bolsas periodontales, proporcionan nichos en los cuales las condiciones de crecimiento son altamente favorables, especialmente de los microorganismos anaerobios, y donde su eliminación por cepillado u otras formas mecánicas es casi imposible.

b.4. SALIVA:

La saliva tiene una composición y consistencia diferente en cada individuo y varía de un momento a otro y al parecer los factores salivales pueden afectar la flora bucal y la formación de placa bucal.

Una manifestación importante de la saliva es el aumento en el índice de la caries y en el desarrollo de la enfermedad gingival y periodontal que casi siempre acompaña a la disminución patológica del flujo salival. La saliva contiene glucoproteínas específicas que favorecen la capacidad de los organismos para colonizar las superficies dentarias y para agregarse entre sí. Además de ciertas sustancias antibacterianas, tales como lisozimas, la saliva contiene también un anticuerpo específico IgA, que es capaz de unirse con ciertos microorganismos bucales, ayudando así a controlar el tamaño relativo de la población y la adherencia y las propiedades de agregación.

b.5. FUNCION Y MORFOLOGIA ANORMALES:

Las características funcionales y anatómicas de la denti-

ción y los tejidos periodontales son importantes para determinar la predisposición para la acumulación de placa y la destrucción del periodonto.

Ya que pueden intervenir para que presenten mayor o menor acumulación de placa, también la función oclusal anormal es capaz de alterar la resistencia de los tejidos periodontales.

Entre estas consideraciones funcionales y anatómicas importantes tenemos:

- 1.- Posición dentaria anormal: posición prominente bucal o lingual, inclinación, giroversión o traslape con los dientes adyacentes.
- 2.- Forma dentaria anormal: contornos bucales o linguales exageradamente prominentes.
- 3.- Estado funcional: dientes sin antagonistas.
- 4.- Contactos abiertos.
- 5.- Contorno y posición gingivales: el margen gingival libre puede encontrarse engrosado debido a fibrosis o edema; puede existir una discrepancia en su localidad con respecto a los dientes adyacentes o estar localizados demasiado en dirección apical o coronaria.

b.6. FACTORES YATROGENICOS:

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

- 1.- Contactos dentarios abiertos.
- 2.- Ganchos de prótesis parciales, barras y contornos mal colocados.
- 3.- Restauraciones mal talladas, márgenes de coronas y obturaciones mal ajustadas.

b.7. FRACASO DEL PACIENTE PARA REALIZAR EL CONTROL DE PLACA:

El factor quizá más importante que contribuye a la acumulación y crecimiento de la placa es el fracaso o incapacidad del paciente para realizar su control de placa mecánico diario adecuado y puede ser por las siguientes causas:

- 1.- Falta de información y capacitación en el cepillado dentario y otras técnicas auxiliares.
- 2.- Presencia de condiciones bucales tales como bolsas, escalones en los tejidos blandos y restauraciones mal realizadas, etc.
- 3.- Falta de habilidad manual necesaria.

b.8. NUTRICION:

Todos los datos existentes en la actualidad apoyan la idea de que la malnutrición por sí sola no puede causar enfermedad gingival y periodontal inflamatoria; sin embargo, estos datos agravan y amplifican los efectos de los irritantes locales y de las bacterias, provocando que la enfermedad sea más severa y progrese con mayor rapidez.

Existe poca información con respecto a los defectos de la deficiencia de vitamina "A" sobre el periodonto de los humanos. Aunque en un estudio realizado se descubrió que está asociada la enfermedad periodontal con una baja ingestión diaria de esta vitamina.

La deficiencia en vitaminas del complejo "B" se manifiestan bucalmente como glositis, gingivitis, glosodinea, queilosis y estomatitis.

Sin embargo, la gingivitis es inespecífica, y su causa directa es bacteriana y no nutricional.

La diferencia grave de vitamina "C" causa el escorbuto, una enfermedad manifestada por anomalías en la sustancia -

fundamental del tejido conectivo, así como en los pequeños vasos. Los humanos o los animales escorbúticos pueden presentar una gingivitis florida o periodontitis caracterizada por una encía hiperplástica, hemorrágica, de color rojo -- azulado. Sin embargo, no todos los individuos deficientes presentan esto, y es claro que la deficiencia por sí sola no es la causa del problema periodontal.

La deficiencia de vitamina "D" y el metabolismo anormal de calcio da como resultado raquitismo en personas jóvenes y osteomalacia y osteoporosis en los adultos.

La deficiencia en proteínas y la inanición acentúan los -- efectos destructivos de la placa microbiana.

b.9. HORMONAS:

Existe la tendencia al desarrollo de la enfermedad gingival inflamatoria y periodontal de desequilibrio de hormonas sexuales tales como en la pubertad, embarazo y menopausia; esta tendencia puede estar relacionada con los efectos que -- estas hormonas ejercen sobre los tejidos, tanto normales -- como previamente inflamados.

Aunque se han demostrado cambios patológicos en los tejidos periodontales especialmente en el hueso alveolar, no existen pruebas definitivas en la actualidad para demostrar que estas condiciones predisponen, de manera específica, a las enfermedades gingivales y periodontales inflamatorias de -- origen microbiano.

En este capítulo se han expuesto diversos aspectos tendientes al conocimiento sobre la etiología de la enfermedad periodontal, considerando algunos factores, tanto primarios -- como secundarios, que sabemos influyen de manera determinante para que dicha enfermedad se presente, debiendo admitir

que aún no se conoce con exactitud precisa su verdadera etiología. Sin embargo, deseamos que los diversos trabajos, estudios e investigaciones contribuyan a resolver, en un futuro cercano, la incógnita sobre la enfermedad periodontal.

V PLACA DENTARIA Y CALCULO DENTARIO.

La placa dentaria se compone de depósitos bacterianos blandos firmemente adheridos a los dientes. No son alimentos ni residuos de alimentos, ni tampoco únicamente ciertas bacterias bucales, son un sistema bacteriano complejo, metabólicamente interconectado, muy organizado. Se compone de masas densas de una gran variedad de microorganismos incluidos dentro de una matriz intermicrobiana. En cantidades suficientes y con desarrollo metabólico, puede trastornar el equilibrio huésped-parásito y producir caries y enfermedad periodontal.

a) Cálculo Dentario:

El cálculo dentario es la placa dentaria que se ha mineralizado o calcificado. La placa se haya regularmente sobre la superficie del cálculo.

Aunque se probó que la placa dentaria es el factor desencadenante más importante de la gingivitis, la presencia de cálculo dentario es de igual importancia para el dentista, ya que estos depósitos duros desempeñan un papel en el mantenimiento y empeoramiento de la enfermedad periodontal, ya que este cálculo dentario produce factores importantes en la enfermedad, como son:

- 1.- El cálculo es rugoso e irrita la encía.
- 2.- El cálculo es permeable y puede almacenar productos tóxicos.
- 3.- El cálculo está cubierto de placa.

Esto ha demostrado que es dañino para la encía ya que donde se encuentra éste, produce inflamación y la experiencia ha demostrado que cuando es eliminado la inflamación desaparece. Es por eso que el dentista siempre debe eliminar el cálculo y el paciente debe tener una técnica de higiene adecuada para eliminarla y controlarla. (De la cual hablaremos más adelante).

Estos depósitos calcificados son masas duras, firmemente adheridas a las coronas clínicas de los dientes. Se compone de células, en su mayor parte de microorganismos de muchas clases, células epiteliales descamadas y leucocitos que emigraron a través del epitelio del surco, todo ello incorporado dentro de una matriz.

b) Clasificación:

Según se localice el cálculo dentario con respecto al margen gingival libre puede clasificarse en:

b.1. Supragingivales.

b.2. Subgingivales.

b.1. CALCULO SUPRAGINGIVAL:

El cálculo supragingival es blanco cremoso o amarillento, - salvo que este manchado por tabaco u otros pigmentos. Por - lo general es más abundante frente a los orificios de las - glándulas salivales; es decir en las superficies vestibula- res de los primeros molares superiores y en las superficies bucales de los dientes inferiores anteriores.

La cantidad de cálculo es muy variable desde poco hasta mu- cho. Su consistencia es moderadamente dura, y la reaparición después de su eliminación puede ser rápida.

b.2. CALCULO SUBGINGIVAL:

El cálculo subgingival no tiene una localización determina- da, se haya en todas las bolsas periodontales y son más den- sas que los cálculos supragingivales.

Los cálculos subgingivales viejos son más duros que el ce- miento y la dentina. Son de color pardo oscuro a negro y - aparecen como concreciones sobre el diente en los límites - del surco gingival o en la bolsa periodontal. La extensión

de su depósito puede indicar aproximadamente la profundidad de la bolsa.

c) Composición:

Los cálculos están formados por compuestos orgánicos e inorgánicos como son: calcio, fosfato con pequeñas cantidades de magnesio, carbonato y diversos tipos de cristales de fosfato de calcio.

Respecto a como se mineraliza el cálculo hay diversas hipótesis pero ninguna ha sido comprobada en su totalidad, lo que si sabemos es que aquellas personas que forman con facilidad cálculo — tienen menos problemas si siguen un régimen de higiene bucal adecuado.

Se prueba la calcificación de la placa dentaria si se deja el material quieto en la boca durante un período corto, tal como un día.

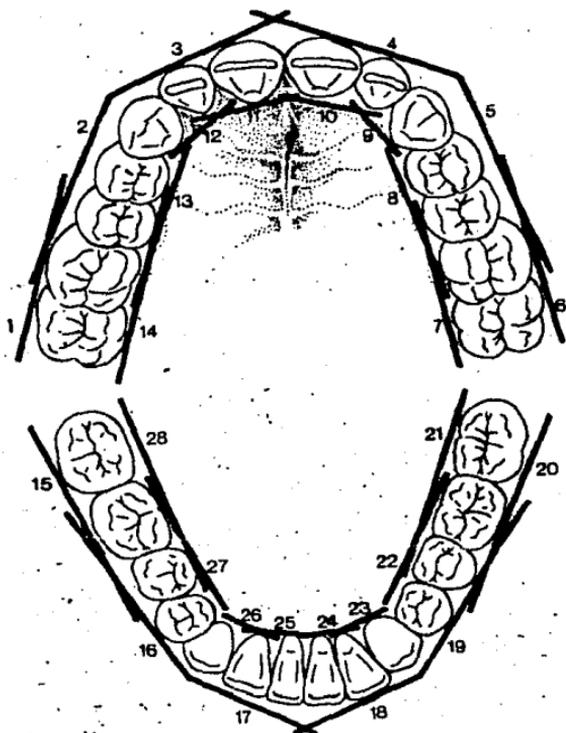
Si la placa se elimina de los dientes todos los días con el cepillado, los cálculos se reducen. El método más seguro, más eficaz y todavía el único práctico para el control de los cálculos sigue siendo la higiene bucal eficiente y la profilaxis frecuente y minuciosa.

d) Control Personal de Placa (C.P.P.):

La periodoncia preventiva consiste en muchos procedimientos interrelacionados, pero el control de la placa es la clave de la prevención de la enfermedad gingival y periodontal. Para eliminarla debemos instituirle al paciente un control personal de placa excelente el cual consiste en una buena técnica de cepillado; además el uso de pastillas reveladoras, del hilo de seda dental y las — puntas de goma.

d.1. TÉCNICA DE CEPILLADO:

Existen muchas técnicas de cepillado dentario. Con excepción de las técnicas abiertamente traumáticas, es la minuciosidad, y no la técnica, el factor importante que determina la eficiencia del cepillado dentario. En todas las técnicas, la boca se divide en dos secciones; se comienza por la zona molar superior derecha y se cepilla por orden hasta que queden limpias todas las superficies accesibles.

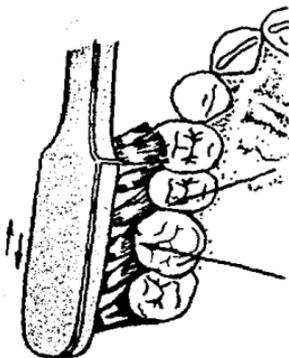


Posiciones del cepillo de dientes para la limpieza sistemática. Las líneas oscuras señalan las posiciones del cepillo para abarcar el maxilar superior y el inferior.

Sin embargo a continuación se explicará el método de Bass - (limpieza del surco) con cepillo blando que al parecer es - el más completo y eficaz.

d.2. SUPERFICIES VESTIBULARES SUPERIORES Y VESTIBULOPROXIMALES:

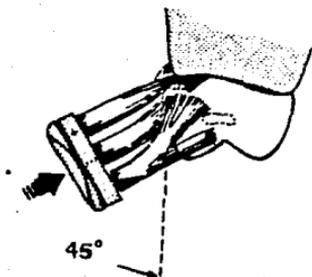
Comenzando por las superficies vestibulo proximales en la - zona molar derecha, colóquese la cabeza del cepillo parale- la al plano oclusal con las cerdas hacia arriba, por detrás de la superficie distal del último molar.



Colóquense las cerdas a 45° respecto del eje mayor de los dientes y fuércense los externos de las cerdas dentro del surco gingival.

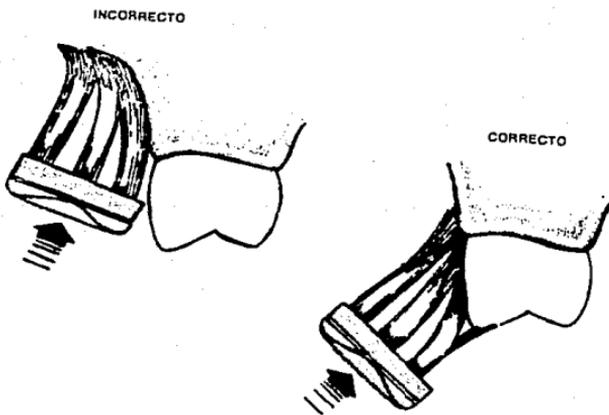
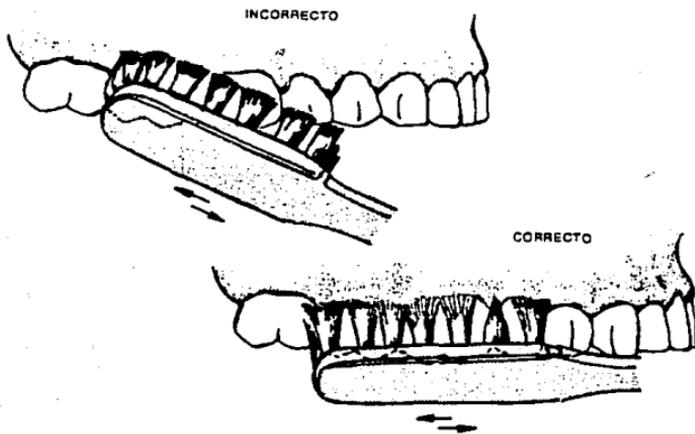


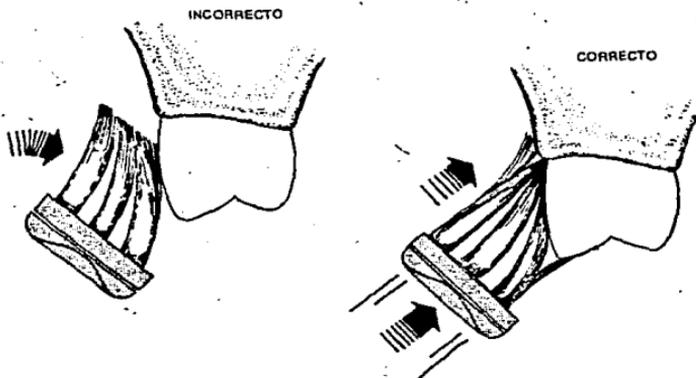
Colóquense las cerdas sobre el margen gingival, asegurándose de que penetren todo lo posible en el espacio interproximal. Ejérsese una presión suave en el sentido del eje mayor de las cerdas y actívese el cepillo con un movimiento vibratorio hacia adelante y atrás contando hasta diez, sin descolorar las puntas de las cerdas. Esto limpia detras del último molar, la encía marginal, dentro de los surcos gingivales y a lo largo de las superficies dentarias proximales hasta donde lleguen las cerdas.



d.3. ERRORES COMUNES:

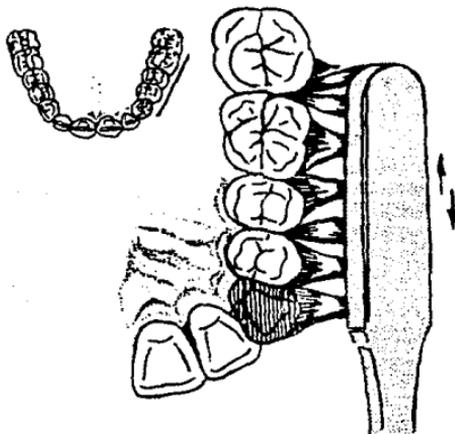
- 1.- El cepillo se coloca angulado y no paralelo al plano oclusal, traumatizando la encía y la mucosa vestibular.
- 2.- Las cerdas se colocan sobre la encía insertada y no en el surco gingival. Se descuida el margen gingival y las superficies dentarias traumatizando la encía insertada y mucosa alveolar.
- 3.- Las cerdas son presionadas contra los dientes y no anguladas hacia el surco gingival; se limpian las superficies vestibulares pero se descuidan otras áreas.



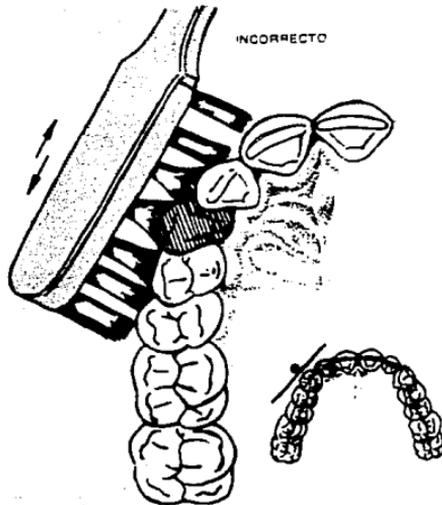


Desciéndase el cepillo y muevase hacia adelante, y repítase el proceso en la zona de premolares.

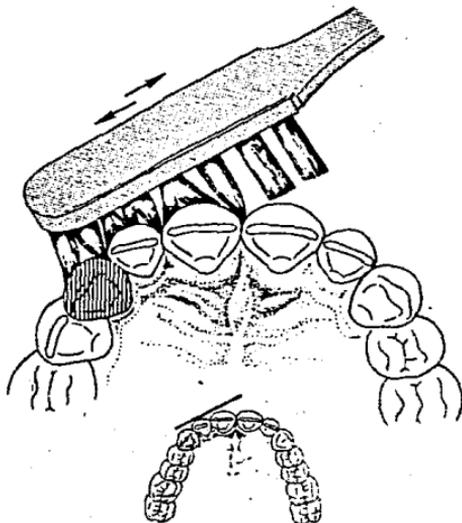
Cuando se llega al canino superior derecho colóquese de modo que la última hilera de cerdas quede distal a la prominencia canina, no sobre ella.



Es incorrecto colocar el cepillo a través de la prominencia canina, ello traumatiza la encía cuando se ejerce presión para forzar las cerdas dentro de los espacios interproximales distales. Esto podría causar recesión gingival en la prominencia canina.



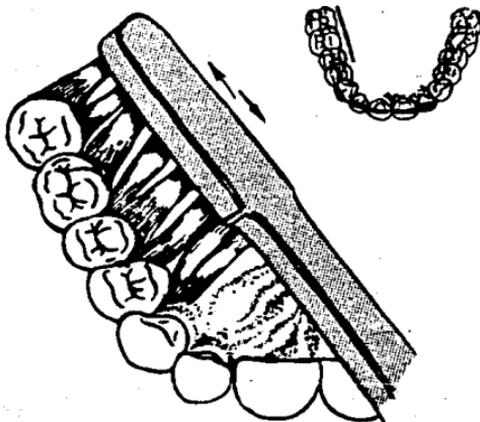
Tómense las mismas precauciones con los otros caninos. Una vez activado el cepillo, elévese y muévase mesial a la prominencia canina, encima de los incisivos superiores.



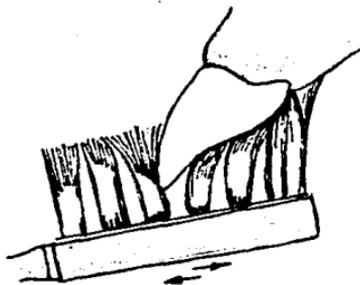
Actívese el cepillo, sector por sector, en todo el maxilar superior, hacia la zona molar izquierda, asegurándose de que las cerdas lleguen detrás de la superficie distal del último molar.

d.4: SUPERFICIES PALATINAS SUPERIORES Y PROXIMOPALATINAS:

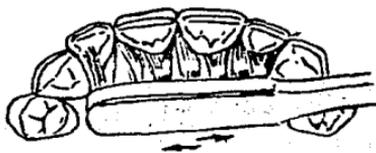
Comenzando por las superficies palatina y proximal en la zona molar superior izquierda, continúa a lo largo del arco hasta la zona molar derecha. Colóquese el cepillo horizontalmente en las áreas molar y premolar.



Para alcanzar la superficie palatina de los dientes anteriores, colóquese el cepillo verticalmente.



Presiónese las cerdas del extremo dentro del surco gingival e interproximalmente alrededor de 45° respecto del eje mayor del diente y actívese el cepillo con golpes cortos y repetidos. - Si la forma del arco lo permite, el cepillo se coloca horizontalmente entre los caninos, con las cerdas anguladas dentro de los surcos de los dientes anteriores, como puede verse.



d.5. SUPERFICIES VESTIBULARES INFERIORES, VESTIBULO PROXIMALES,
LINGUALES Y LINGUOPROXIMALES:

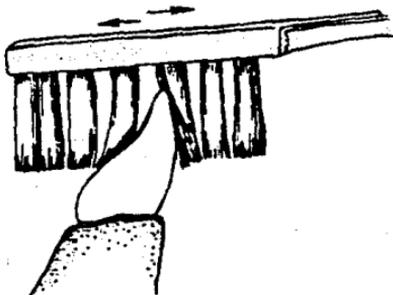
Una vez completado el maxilar superior y las superficies proximales continúese en las superficies vestibulares y proximales de la mandíbula, sector por sector, desde distal del segundo molar hasta distal del molar izquierdo. Después, límpiese las superficies linguales y linguoproximales sector por sector, desde la zona molar izquierda hasta la zona molar derecha. En la región anterior inferior, el cepillo se coloca verticalmente, con las cerdas de las puntas anguladas hacia el surco gingival.



Si el espacio lo permite, el cepillo puede ser colocado horizontalmente entre los caninos, con las cerdas anguladas hacia los surcos de los dientes anteriores.

d.6. ERROR COMUN:

El cepillo se coloca sobre el borde incisal, con las cerdas sobre la superficie lingual, pero sin llegar hasta los surcos gingivales.

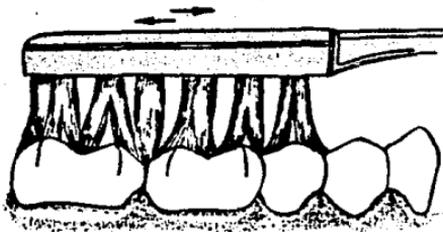


INCORRECTO

Al mover el cepillo hacia atrás y adelante, sólo se limpian el borde incisal y una porción de la superficie lingual.

d.7. SUPERFICIES OCLUSALES:

Presiónese firmemente las cerdas sobre las superficies oclusales introduciendo los extremos en surcos y fisuras. Active se el cepillo con movimientos cortos hacia atrás y adelante, contando hasta diez y avanzando sector por sector hasta limpiar todos los dientes posteriores.



d.8. ERROR COMUN:

El cepillo es "fregado" contra los dientes con movimientos horizontales largos, en vez de realizar movimientos cortos hacia atrás y adelante.

e) Elementos Auxiliares de la Limpieza:

e.1. HILO DENTAL:

El hilo dental es eficaz para limpiar las superficies dentarias proximales. Hay varias maneras de usar el hilo dental; y recomendamos la siguiente: córtese un trozo de hilo de alrededor de 90 cm. y envuélvanse los extremos alrededor del dedo medio de cada mano. Pásese el hilo sobre el pulgar derecho y el índice izquierdo e introdúzcaselo en la base del surco gingival, por detrás de la superficie distal del último diente en el lado derecho del maxilar superior. Con un movimiento vestibulolingual firme, hacia atrás y adelante, llévase el hilo hacia oclusal para desprender todas las acumulaciones superficiales blandas.

Repítase varias veces y pásese al espacio interproximal mesial.

Hágase pasar suavemente el hilo a través del área de contacto con un movimiento hacia atrás y adelante. No se debe forzar bruscamente el hilo en el área de contacto porque ello lesionará la encía. Colóquese el hilo en la base del surco gingival en la superficie mesioproximal.

Limpíese el área del surco y muévase el hilo con firmeza a lo largo de la superficie dentaria con un movimiento de atrás hacia adelante hacia el área de contacto. Trasládese el hilo sobre la papila, interdientaria hacia la base del surco gingival adyacente y repítase el proceso en la superficie distoproximal.

La finalidad del hilo dental es eliminar la placa, no desprender restos fibrosos de alimentos acunados entre los dientes y retenidos en la encía.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

e.2. APARATOS DE IRRIGACION BUCAL:

Los aparatos de irrigación bucal, de los cuales hay muchas clases, proporcionan un chorro de agua fijo o intermitente, bajo presión, a través de una boquilla. La presión es creada por una bomba del aparato o que se une a la llave del agua. La irrigación con agua es un accesorio eficaz de la higiene bucal, que cuando se utiliza además del cepillado proporciona ventajas mayores que las obtenibles mediante el cepillado solamente. No desprenden la placa de los dientes, pero retarda la acumulación de placa y de cálculos y reduce la inflamación gingival y la profundidad de la bolsa. Asimismo aumenta la queratinización gingival y elimina bacterias de la cavidad bucal con mayor eficacia que el cepillado y los enjuagatorios. Es particularmente útil para la limpieza alrededor de los aparatos de ortodoncia y prótesis fija.

e.3. LIMPIADORES INTERDENTARIOS DE PLASTICO (CONOS INTERDENTARIOS):

Pueden ser de gran utilidad cuando se han creado espacios interdentarios por la pérdida de tejido gingival. Si la papila interdentaria llena el espacio, la acción de limpieza de las puntas se limita al surco gingival en las superficies proximales de los dientes. No hay que forzar las puntas entre la papila interdentaria intacta y los dientes; ello -- creará un espacio donde no lo había antes.

Los conos de caucho vienen en el extremo del mango de algunos cepillos o en soportes separados.

El cono se coloca con una angulación aproximada de 45° con el diente, con su extremo en el surco y el costado presionado contra la superficie dentaria. Después, se desplaza el -

cono por el diente, siguiendo la base del surco hasta el área de contacto. Se repite el procedimiento en la superficie proximal adyacente, por vestibular y por lingual. Cuando hay espacio interdentario, la punta de caucho se coloca con una angulación de aproximadamente 45° con el extremo --punteagudo hacia la superficie oclusal y las zonas laterales contra la encía interdientaria. En esta posición, es --más factible que la punta cree o preserve el contorno triangular de la papila interdientaria. La punta se activa mediante un movimiento de rotación, lateral o vertical, limpiando la superficie dentaria proximal, y al mismo tiempo, presionando contra la superficie gingival y limpiándola. Cada espacio interdentario se limpia desde vestibular y lingual. Las puntas de caucho también son útiles para la limpieza --de furcaciones.

e.4. ERROR COMUN:

El paciente tiende a colocar el cono de goma perpendicularmente al eje mayor del diente. Esto aumentará la queratinización, pero creará contornos interdentarios apianados, --ahuecados, que son menos adecuados desde el punto de vista estético y funcional que los contornos piramidales producidos por la angulación apropiada del cono.

VI CLASIFICACION DE LAS ENFERMEDADES PERIODONTALES.

Las enfermedades periodontales se clasifican de la siguiente manera:

a) Enfermedades Agudas; b) Enfermedades Crónicas; c) Enfermedades - Degenerativas; y d) Agrandamientos Gingivales.

Las enfermedades agudas son:

- a.1. Gingivitis ulceronecrotizante (gun).
- a.2. Gingivostomatitis herpética.
- a.3. Gingivostomatitis estreptocócica.
- a.4. Gingivostomatitis gonocócica. (es muy rara).
- a.5. Absceso periodontal agudo.
- a.6. Pericoronitis u operculitis.

Las enfermedades crónicas son:

- b.1. Gingivitis crónica.
- b.2. Parodontitis crónica.
- b.3. Absceso periodontal crónico.

Las enfermedades degenerativas son:

- c.1. Periodontitis juvenil (parodontosis).
- c.2. Gingivitis descamativa crónica (gingivosis).

Los agrandamientos gingivales son:

- d.1. Medicamentoso.
- d.2. Hereditario.

a.1. Gingivitis Ulceronecrotizante:

La gingivitis ulceronecrotizante (GUN) es una infección aguda de la encía; se le conoce también como gingivitis de Vincent y su nombre deriva de los síntomas clave: necrosis, -- ulceración e inflamación de la encía.

CARACTERISTICAS DE DIAGNOSTICO:

Los signos y síntomas que caracterizan a la gingivitis ulceronecrotizante a partir de los cuales se diagnostica, son:

- 1.- Ulceración de las puntas de las papilas interdentarias.
- 2.- Hemorragia.
- 3.- Instalación repentina.
- 4.- Dolor.
- 5.- Olor desagradable.

Sin embargo, puede presentar sólo dos síntomas en su fase incipiente y son:

- 1.- Necrosis de las puntas de las papilas interdentarias.
- 2.- Tendencia fácil a la hemorragia gingival.

Aunque durante esta fase incipiente puede no haber dolor, - al sondar la zona el paciente lo experimenta. Los factores irritativos locales pueden ser mínimos.

CARACTERISTICAS CLINICAS:

Las lesiones son depresiones crateriformes en forma de soco bado que abarca la papila, la encía marginal o ambas. La superficie de los cráteres gingivales está cubierta por una pseudomembrana blanquecina, amarillenta o gris separada del resto de la mucosa por una línea eritematosa. En algunos casos esa membrana se desprende y queda expuesto, el margen gingival es rojo brillante y hemorrágico, los ganglios linfáticos pueden estar agrandados y dolorosos.

Estas lesiones destruyen progresivamente la encía y los tejidos parodontales adyacentes; esta enfermedad suele dejar cicatrices y debido a la necrosis que se presenta, el paciente tiene un olor fétido característico.

La Guna puede presentarse en bocas sanas o bien puede estar agregada a una parodontitis o una gingivitis crónica; la lesión puede limitarse a un sólo diente o bien puede generalizarse.

LOCALIZACION Y EXTENCION DE LA LESION:

Las puntas de las papilas interdientarias son atacadas, primero, en forma característica aunque la enfermedad progresivamente afecta al margen gingival. Puede atacar todas las zonas de la boca aunque no es común; parece que la afección se instala con mayor frecuencia en las zonas de incisivos y capuchones de terceros molares. La infección puede difundirse a otras partes de la mucosa, pero esto es raro. El contacto directo produce úlceras en labios y lengua. A la infección gingival puede unirse la faríngea. Por lo general, el dolor es la mayor molestia que siente el paciente. A veces es tan intenso que impide la masticación y el cepillado dentario. Los pacientes suelen decir que sienten los dientes como separados.

ALTERACIONES DE LA FORMA DE LOS TEJIDOS POR ATAQUES REPETIDOS:

Cuando avanza la lesión, aparecen cráteres en el tejido interdentario. Al mismo tiempo se produce proliferación leve del tejido adyacente a la zona necrótica. Esta combinación de necrosis con proliferación da lugar a que se formen diversos contornos de las encías marginal y papilar, puntas

ahuecadas, encía con aspecto de lengüeta y ausencia de papila. Estas formas indican que los ataques se repitieron. Cuando los cráteres de las papilas son profundos, la ulceración se produce en un cráter o en un col, al mismo tiempo, las puntas de las papilas pueden proliferar. En estos casos, las partes lingual y vestibular de las papilas forman lengüetas móviles. Estas ulceraciones permanecen ocultas, salvo que se deprima la lengüeta y se inspeccione la zona del cráter. Cuando las raíces se hallan muy juntas, el tabique se pierde, y queda una grieta profunda. Incluso, si se detiene la enfermedad, permanece la arquitectura invertida. Sobre decir que se producen deformaciones gingivales y óseas que pueden generar periodontitis y por ello, demandan su corrección quirúrgica.

GUN RECURRENTE:

Las razones de la repetición de la Gun no son conocidas y tampoco la de su primera aparición. Entonces, los factores etiológicos extrínsecos, intrínsecos y psicógenos pueden —continuar o reaparecer, y fomentar la recidiva. En esta recidiva, el tratamiento incompleto o insuficiente desempeña un papel importante. Sin embargo, la tendencia que tiene la enfermedad a la recidiva es grande, sea cual fuere el tratamiento básico que se hizo.

Se advertirá al paciente que la hemorragia fácil es un signo temprano e importante de recidiva, y que al notar este síntoma, debe solicitar que se le atienda inmediatamente.

El dentista debe mantener al paciente en observación, a intervalos regulares, por lo menos durante un año después de la "curación".

De otra manera, es factible que el tratamiento quede inconcluso prematuramente. Es común que la inflamación crónica - de la periodontitis produzca agrandamientos hiperplásticos en la encía. La fase necrotizante genera la pérdida de gran cantidad de tejido, especialmente en zonas interproximales; el resultado es una combinación de los dos fenómenos.

TRATAMIENTO:

Los objetivos del tratamiento de la GUN son:

- 1.- Reducción de los síntomas agudos
(eliminación del proceso necrotizante)
- 2.- Eliminación de factores predisponentes.
(restauración de la salud de los tejidos)
- 3.- Corrección de las deformaciones de los tejidos mediante cirugía.

El tratamiento inicial se modifica o complementa según las necesidades del paciente. En la fase aguda se administra antibiótico (Penprocilina de 800,000 unidades, una cada ocho horas si es muy aguda y en caso contrario una cada doce horas); también, analgésicos y algunas veces tranquilizantes. Pasada la fase aguda se procede a remodelar la encía mediante una gingivoplastia.

a.2. Gingivoestomatitis Herpética:

Es una afección aguda de la cavidad oral causada por el virus Herpes Simplex. Es sumamente contagiosa y se presenta - con mayor frecuencia en lactantes y niños menores de 6 años, aunque también la encontramos en adolescentes y adultos.

SIGNOS BUCALES:

La lesión aparece con una forma difusa eritematosa y brillante de la encía, el período primario se caracteriza por la presencia de vesículas circunscritas esféricas y grises que se localizan en la encía mucosa labial, mucosa de los carrillos, mucosa faríngea, lengua piso de boca, etc.

SINTOMAS BUCALES:

Hay una irritación generalizada de la cavidad bucal que impide al paciente comer y beber.

Las vesículas rotas son los focos del dolor y son muy sensibles al contacto, con alimentos calientes o muy condimentados.

SINTOMAS GENERALES:

Junto con las lesiones bucales hay manifestaciones herpéticas en labios y cara; el paciente presenta linfadenopatías cervicales, anorexia y fiebre.

TRATAMIENTO

A base de paliativos, toda vez que es una enfermedad sintomática, por tanto, se administra analgésico, antipiréticos y algunas veces Solcoseril (en forma de pomada cada dos horas). La penicilina no es eficaz, y se comprobó que es nociva, - - pues prolonga la duración y agrava la evolución de la enfermedad. Por ello, su uso está contraindicado. Pero las aplicaciones tópicas de clortracilina son de utilidad. Conviene hacer colutorios suaves y aplicar pomadas, como Orabase para mucosas. Se recomiendan alimentos blandos y complementos como Metrecal, Sego, Nutrament.

a.3. Gingivitis Estreptococsica:

Es una enfermedad aguda muy rara y contagiosa ya que está ocasionada por el estreptococo Viridans y se presenta con mayor frecuencia en niños.

SINTOMAS:

- 1.- Es muy dolorosa
- 2.- Sialorrea
- 3.- Malestar general
- 4.- Inflamación de los ganglios cervicales

CARACTERISTICAS GENERALES:

Se localizan las lesiones características en la encía marginal e insertada ésta, presenta una superficie lisa y de color rojo brillante.

TRATAMIENTO:

Después de un antibiograma se administra antibiótico.

a.4. Gingivitis Gonococsica:

Es una enfermedad muy rara y está originada por la Neiseria Gonorrea.

CARACTERISTICAS CLINICAS:

La mucosa bucal se cubre con una membrana grisasea, la cual se desprende posteriormente por zonas dejando expuesto el tejido conectivo.

Es más común en niños ya que es una infección causada durante el alumbramiento; en adultos se ha llegado a encontrar pero en cantidad mínima.

TRATAMIENTO:

Administración de antibióticos después de un antibiograma.

a.5. Abscesos:

El absceso dentario es una inflamación circunscrita, aguda y purulenta de los tejidos blandos en el diente o en torno a él.

CARACTERISTICAS CLINICAS:

La zona afectada presenta hinchazón y dolor. Puede haber malestar general, aumento de la temperatura y linfadenitis concomitantes. El pus destiende de la encía y se extiende hacia los tejidos subyacentes al fónix vestibular.

- 1.- Por una extensión lateral de una inflamación que proviene de la superficie interna de una bolsa parodontal.
- 2.- Por la obstrucción del drenaje de una bolsa parodontal.
- 3.- Por eliminación incompleta de cálculos dentarios durante el tratamiento de una bolsa parodontal.
- 4.- Puede haber absceso parodontal en ausencia de enfermedad parodontal ya sea por algún traumatismo o por perforación de la pared lateral de la raíz de un diente durante el tratamiento endodóntico.

Existen tres tipos de abscesos:

- 1.- Absceso Periodontal.
- 2.- Absceso Gingival.
- 3.- Absceso Periapical.

a.5.1. Absceso Periodontal:

El absceso periodontal puede ser la exacerbación aguda de la enfermedad periodontal crónica. Puede producirse cuando la infección pasa a los tejidos a través del epitelio de la bolsa.

Tales abscesos son consecuencia de la oclusión de las salidas angostas de bolsas tortuosas o bolsas intraalveolares profundas.

a.5.2. Absceso Gingival:

El absceso gingival es una relativa rareza que aparece — cuando las bacterias invaden como consecuencia de alguna rotura de la superficie gingival. Estas soluciones de continuidad se originan durante la masticación, procedimientos de higiene bucal o tratamiento dental.

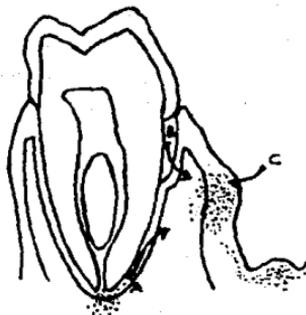
Aunque al principio el surco gingival queda intacto, el absceso se extiende a la profundidad del tejido conectivo, ataca al hueso alveolar y se comunica con el surco.

a.5.3. Absceso Periapical:

El absceso periapical (dentoalveolar) es el resultado de la infección pulpar que se extiende a través del agujero apical a los tejidos periapicales. Estos abscesos generan trayectos fistulosos que comunican con la cavidad bucal. Asimismo, pueden establecer una comunicación con la bolsa periodontal o el surco gingival. Es posible que la infección pulpar llegue a los tejidos periodontales por canales aberrantes, fracturas radiculares o una perforación. De todos los abscesos periodontales el periapical es el más común.

DIAGNOSTICO DE FERENCIAL:

Los abscesos dentarios se asemejan desde el punto de vista clínico, pero difieren en su origen. El absceso periapical proviene de la infección pulpar; el absceso periodontal se forma por la bolsa, y el absceso gingival es una infección que se produce por una solución de continuidad en la superficie gingival.



Puertas de entrada en la formación de abscesos: A, Absceso periapical; B, absceso periodontal; C, absceso gingival. La infección primaria de una zona puede trasladarse a otra zona y producir una lesión secundaria. Además, puede extenderse al forúnx vestibular.

Aunque el absceso se origine en un lugar, puede extenderse y lesionar otras zonas. Por ejemplo el absceso periodontal es capaz de producir necrosis pulpar y los abscesos periapicales, en última instancia, pueden producir bolsas.

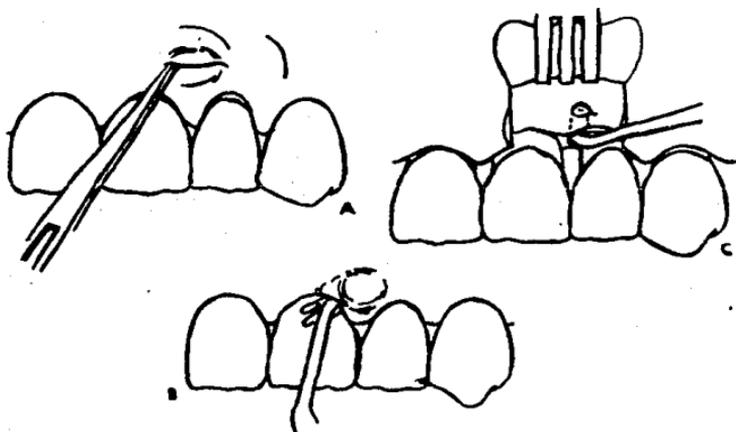
El proceso infeccioso y los síntomas clínicos de los diversos abscesos se asemejan. Los abscesos sólo difieren en su origen y en el avenamiento de la infección.

El diagnóstico se basa en los hallazgos clínicos, en el examen radiográfico y en la prueba pulpar.

TRATAMIENTO:

El tratamiento varía con la decisión de conservarlo o extraerlo, y según sea el absceso. Por lo que el tratamiento puede ser exodóntico, periodontal y endodóntico.

El primer paso del tratamiento es la reducción del absceso. La administración de antibióticos está indicada cuando hay fiebre y malestar general. Si no lo hay, se establecerá el drenaje. Esto se hará mediante curetaje de la bolsa o incisión del absceso.



Maneras de establecer el drenaje. A. Incisión horizontal. B. Curetaje por el saco gingival. C. Colgajo pequeño.

Quando fuere preciso, la extracción del diente servirá para drenaje. Una vez reducido el absceso se hará el tratamiento indicado.

En algunos casos, hacer colutorios 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 absceso. Se puede colocar gasa yodoformada.

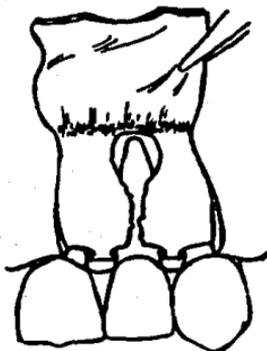
Las incisiones verticales que abarcan el margen gingival pueden producir recesiones antiestéticas y es preciso evitarlas.

Durante los abscesos agudos se necrosan partes de hueso alveolar.

Se pueden formar pequeños secuestros. Cuando se forma un secuestro el absceso no se resolverá y habrá que eliminar el secuestro de preferencia mediante un colgajo, salvo que sea expulsado.

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.

Si un absceso abarca tejidos periapicales y periodontales, se hará el tratamiento combinado. Esto se realiza exponiendo la zona de 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.



Colgajo para permitir el acceso a los tejidos periapicales y periodontales. En los casos que demandan tratamiento endodóntico y periodontal simultáneos, se hace resección apical y raspaje radicular. (Adaptado de Trot, J. R.: J. Canad. Dent. Ass. 25:601, 1959.)

También el absceso parodontal puede ser agudo o crónico y sus características son las siguientes:

a.5.4. Absceso Parodontal Agudo:

En este caso hay dolor irradiado, pulsátil sensibilidad aumentada de la encía durante la palpación, sensibilidad del diente a la percusión horizontal y movilidad dentaria.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS:

Aparece como una elevación ovoide de la encía en la zona lateral de la raíz. La encía se encuentra edematosa roja y con una superficie lisa y brillante. Puede tener forma de cúpula o punteaguda y blanda y puede expulsar pus mediante una presión digital suave.

TRATAMIENTO:

Drenaje del absceso y administración de antibióticos, posteriormente legrado paradontal para eliminarlo completamente.

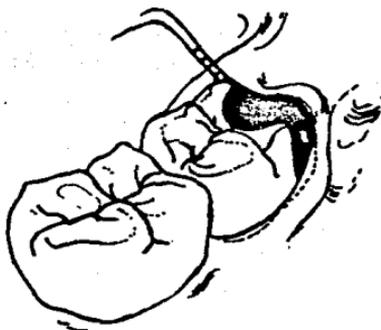
a.6. Pericoronitis u Operculitis:**DEFINICION:**

Es la inflamación de los tejidos gingivales y tejidos blandos continuos que se hayan sobre un diente - que no ha erupcionado completamente, generalmente se presenta en los terceros molares.

CARACTERISTICAS CLINICAS:

La superficie oclusal de un diente se observa parcialmente cubierta por un capuchón de tejido, (el opérculo) que existe durante la erupción del diente.

El opérculo es particularmente vulnerable a la irritación y muchas veces es traumatizado durante la oclusión del paciente. La forma de los tejidos pericoronarios favorece la retención de los alimentos y en esta zona la higiene bucal se difulca por lo que - es común que haya infección.



Pericoronitis en un tercer molar.

El diente se halla parcialmente envuelto en un tejido, y el operculo cubre la parte distal de la superficie oclusal.

Además hay bolsa

TRATAMIENTO:

Para su tratamiento deben considerarse los siguientes factores:

- 1.- Intensidad del proceso inflamatorio.
- 2.- Complicaciones sistémicas.
- 3.- Conveniencia de conservar el diente afectado - mediante una radiografía.

Si determinamos dejar el diente los pasos del tratamiento de la pericoronitis son los siguientes:

- 1.- Límpiase la zona mediante lavado y curetaje suave para quitar los residuos de abajo del opérculo. Establézcase un drenaje.
- 2.- Colóquese un sólo espesor de gasa de 5 mm, y doformada, 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 considera el tratamiento con antibiótico por vía sistémica y antiinflamatorio.
- 5.- Indíquese al paciente que se enjuague frecuentemente con soluciones salinas tibias (una cucharadita de sal en medio 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, conservarlo o eliminar el capuchón, mediante una plastia de la encía.

b.1. Gingivitis Crónica:

Como su nombre lo indica es básicamente la inflamación de la encía. Enfermedad que se presenta con lentitud, es de larga duración e indolora. La Gingivitis Crónica es la más común. Los pacientes pocas veces recuerdan haber tenido síntomas anteriores; esta es una lesión fluctuante en la cual, las zonas inflamadas persisten o se tornan normales, y las zonas normales se inflaman.

CARACTERISTICAS CLINICAS:

En la gingivitis crónica, la destrucción y reparación del tejido ocurren simultáneamente. Los irritantes locales — existentes lesionan el tejido, prolongan la inflamación y provocan permeabilidad vascular y exudación. Al mismo tiempo, se forman nuevas células conectivas, fibras colágenas, substancia fundamental y vasos sanguíneos, en un continuo esfuerzo por reparar el daño de los tejidos. Esta interacción entre destrucción y reparación afecta el color, se encuentra rojo brillante, el tamaño, y la consistencia, lisa sin puntilleo y la textura superficial de la encía. A veces presenta sangrado espontáneo o provocado.

Al valorar las características clínicas de la gingivitis, es necesario ser sistemático. Hay que poner atención en alteraciones muy sutiles de los tejidos que se aparten de lo normal, ya que pueden tener gran importancia diagnóstica. El enfoque clínico sistemático exige el examen ordenado de la encía y de las siguientes características: color, tamaño y forma, consistencia, textura superficial y posición, facilidad de hemorragia y dolor.

ETIOLOGIA:

Se encuentra originada por múltiples factores locales como son la placa bacteriana, el sarro o tártaro dentario y mala higiene. (Ningún estado sistemático por sí mismo causa gingivitis crónica).

TRATAMIENTO:

Es preciso que el tratamiento vaya precedido por el examen cuidadoso para detectar todas las fuentes de irritación local. (Placa dental, cálculos, restauraciones mal realizadas, etc).

Hay que teñir los dientes con substancia revelante para detectar la placa y sondearlos cuidadosamente con exploradores del núm. 17 ó núm. 21 para localizar pequeñas partículas de cálculos.

- 1.- Se le dará una explicación de la importancia del control de la placa y la enseñanza al paciente de cómo conseguirlo. Esto proporciona al paciente una perspectiva realista respecto del tratamiento, ello incluye algo que él debe hacer por sí mismo, al igual que el odontólogo hace por él.

También nos da la oportunidad de demostrar que el control de la placa beneficia realmente a sus encías. — Una vez instruido el paciente en el control de la placa, se le cita para la próxima visita.

- 2.- Se revisan con el paciente el estado de las encías y se le enseña la mejoría. Se tiñen los dientes con substancia revelante y se controla la placa mientras el paciente demuestra los diversos procedimientos que emplea. Se raspan los dientes para eliminar todos los depósitos, y todos los dientes se pulen con una pasta a base piedra pómez fina.

El pulido es una medida preventiva importante contra la recidiva de la gingivitis. La placa, la causa más importante de gingivitis y estado inicial de la formación de los cálculos, tiende a formarse con mayor rapidez sobre superficies ásperas.

Otras causas de irritación también deben ser eliminadas como las restauraciones mal realizadas.

- 3.- Se examinan las encías y se controla la placa. Se presta especial atención a las zonas de inflamación persistente, lo cual implica un nuevo raspaje e insistir en la técnica del paciente para limpiar la zona.

Estos procedimientos se repiten en sesiones sucesivas -- hasta que las encías quedan sanas.

Entonces se observará al paciente en "visitas de control" y se hará una explicación de las razones para las visitas periódicas y la importancia del cuidado que él dé a su boca en los lapsos intermedios.

CAUSAS DEL FRACASO:

Por lo general no presenta problemas; sin embargo, las causas más frecuentes de su fracaso son:

- 1.- No eliminar partículas pequeñas de cálculos que están debajo de la unión amelocementaria.
- 2.- No pulir las superficies dentales una vez eliminados los depósitos.
- 3.- Control inadecuado de la placa como:
 - a) Insuficiente enseñanza del paciente.
 - b) Alta prematura del paciente antes de que haya demostrado competencia en el control de la placa.

Con excepción de la anestecia tóptica, las drogas no tienen finalidad importante alguna en el tratamiento de la gingivitis crónica.

b.2. Parodontitis Crónica:

Es una inflamación de la encía y de los tejidos más profundos del parodonto, es una secuela de la gingivitis crónica no tratada. Se caracteriza por la formación de bolsas y --destrucción ósea.

ETIOLOGIA:

Está ocasionada por irritantes locales (principalmente placa bacteriana) y está agravada por enfermedades intrínsecas, trastornos endocrinos, deficiencias de la nutrición, traumatismo periodontal u otros factores, como Diabetes --Mellitus.

CARACTERISTICAS CLINICAS:

La más importante de la parodontitis crónica son la presencia de bolsas parodontales con exudado purulento, resorción de la cresta alveolar y movilidad dentaria. La encía presenta un color rojo azulado y hay pérdida de la forma, la consistencia y textura de la encía generalmente es indolora y puede haber sangrado espontáneo o provocado a veces -- el paciente refiere un sabor metálico característico.

TRATAMIENTO:

- 1.- Eliminación de irritantes locales.
- 2.- Control personal de placa del paciente.
- 3.- Eliminación de bolsas parodontales mediante el legrado parodontal.

BOLSA PARODONTAL:

Es la migración patológica de la adherencia epitelial hacia apical o la profundización patológica del surco gingival, - es una de las características importantes de la enfermedad parodontal. El avance progresivo de la bolsa conduce a la - destrucción de los tejidos periodontales de soporte, aflojamiento y exfoliación de los dientes.

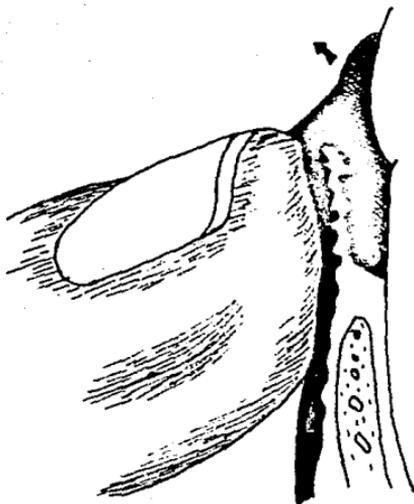
SIGNOS Y SINTOMAS:

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

Los signos clínicos siguientes indican la presencia de bol sas periodontales.

- 1.- Encía marginal rojo azulada, agrandada, con un borde - redondeado, separado de la superficie dental.
- 2.- Una zona vertical rojo azulada desde el margen gingival hasta la encía insertada, y a veces hasta la mucosa alveolar.
- 3.- Hemorragia gingival.
- 4.- Una solución de continuidad vestibulolingual de la encía interdental.

- 5.- Encía brillante, blanda y con cambios de color junto a superficies radiculares expuestas.
- 6.- Exudado purulento en el margen gingival, o su aparición al hacer presión digital sobre la superficie lateral del margen gingival.



Exudado purulento de la -
Bolsa Periodontal median-
te presión digital.

- 7.- Movilidad, extrusión y migración de dientes.
- 8.- La aparición de diastemas donde no los había.

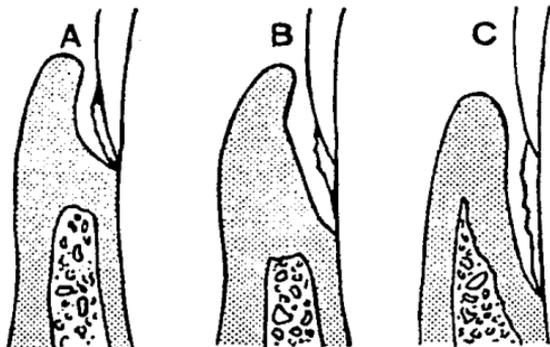
Por lo general, las bolsas periodontales son indoloras, - pero pueden generar los siguientes síntomas; dolor locali zado o sensación de presión después de comer, que disminuy e gradualmente: sabor desagradable en áreas localizadas; una tendencia a succionar material de los espacios inter-dentarios; dolor irradiado "en la profundidad del hueso", que empeora los días de lluvia: una sensación "roedora" o sensación de picazón en las encías; la necesidad de introd ucir un instrumento puntiagudo en las encías, con alivio por la hemorragia que sigue: quejas de que los alimentos se "atascan entre los dientes", se "sienten flojos los — dientes", o preferencia por comer "del otro lado"; sensi-bilidad al frío y al calor; dolor en dientes sin caries.

CLASIFICACION:

Las bolsas parodontales pueden clasificarse de la siguient e manera:

- 1.- Supraóseas: En la cual el fondo del hueso es coronario al hueso alveolar subyacente.
- 2.- Infraósea: En la cual el fondo de la bolsa es apical al nivel del hueso alveolar adyacente. En este tipo, la pared lateral de las bolsas está entre la superfic ie dental y el hueso alveolar.

Diferentes tipos de bolsa periodontal. A, bolsa grave. No hay destrucción de los tejidos periodontales de soporte. B, bolsa supragingival. La base de la bolsa es coronaria al nivel del hueso subyacente. La pérdida ósea es horizontal. C, bolsa infragingival. La base de la bolsa es apical al nivel del hueso adyacente. La pérdida ósea es vertical.

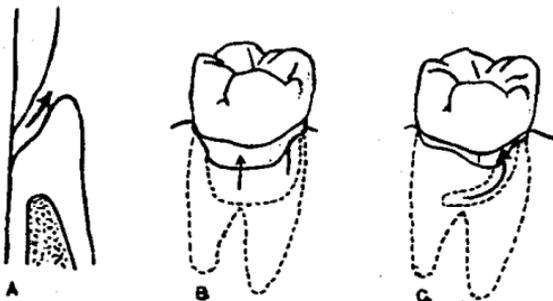


Las bolsas también pueden clasificarse, según el número de caras afectadas como sigue:

Simple: Una cara del diente.

Compuesta: Dos caras del diente, o más.

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



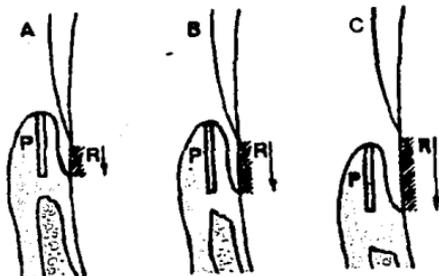
Clasificación de las bolsas según las superficies dentales afectadas. A, bolsa simple. B, bolsa compuesta. C, bolsa compleja.

La base de las bolsas está en comunicación directa con el margen gingival en cada una de las caras afectadas del diente.

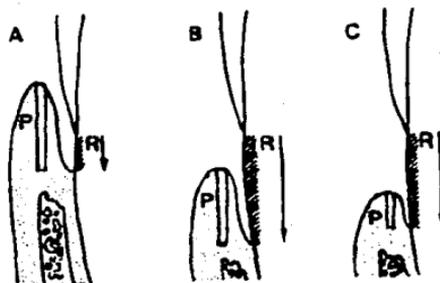
RECESION GINGIVAL Y PROFUNDIDAD DE LA BOLSA:

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

Igual profundidad de bolsa, diferentes grados de recesión. A, profundidad de bolsa (P), recesión (R). B, profundidad de bolsa igual que en A, mayor recesión (R). C, profundidad de bolsa igual que en A, recesión aún mayor (R).



Diferencia entre profundidad de bolsa y grado de recesión. A. bolsa profunda (P), poca recesión (R). B. bolsa profunda (P) recesión pronunciada (R). C. bolsa somera (P), recesión pronunciada (R).



TRATAMIENTO:

Es por medio de la realización de un legrado parodontal.

b.3. Absceso Periodontal Crónico:

Se presenta como una fístula que se abre en la mucosa gingival en alguna parte de la raíz. Generalmente es asintomático, pero el paciente puede referir un dolor sordo, algunas veces además de tener la sensación de que el diente se encuentra fuera del alviolo, sintiendo el deseo de morder y frotar el diente.

TRATAMIENTO:

Legrado parodontal para eliminar el absceso. Radiográficamente se observa una zona circunscrita radiolúcida en el sector lateral de la raíz.

c.1. Periodontitis Juvenil ó Periodontosis:

Es una enfermedad poco frecuente del periocontto, que se caracteriza por pérdida ósea alveolar vertical rápida, en torno a los primeros molares e incisivos permanentes.

ETIOLOGIA:

Su etiología y patología son desconocidas. Puesto que se desconocen su etiología y patología, el diagnóstico se hace sobre la base de la especialidad de las características clínicas y la frecuencia. Aunque el hallazgo distintivo de pérdida ósea en molares e incisivos es patognómonico en jóvenes, pueden estar afectados otros dientes.

CARACTERISTICAS CLINICAS:

Es raro que la Periodontosis se diagnostique cuando es incipiente, pues en ese momento hay pocos signos y síntomas. A veces se diagnostica temprano mediante un examen radiográfico de rutina. En estos casos la encía no presenta signos clínicos manifiestos de inflamación. Sus manifestaciones clínicas tardías son migración de los dientes, con aparición de diastemas, y extrusión de los dientes.

Cuando el paciente acude al dentista, suele haber bolsas profundas.

CARACTERISTICAS DISTINTIVAS QUE LA DIFERENCIAN DE LA PERIODONTITIS:

- 1.- Edad de la instalación.
- 2.- Relación con el sexo.
- 3.- Tendencias Familiares.
- 4.- Falta de relación proporcionada entre los factores etiológicos locales (extrínsecos) y la magnitud de la resupuesta (destrucción periodontal profunda).
- 5.- Patrón radiográfico distintivo de pérdida ósea alveolar.
- 6.- Velocidad de avance (a diferencia de la periodontitis - avanza con rapidez).

La aparición de la periodontosis es dudosa y se produce durante la pubertad, entre los 11 y 13 años. El hueso alveolar se desarrolla normalmente, y la erupción dentaria también es normal; sólo después sufre resorción. La periodontosis ataca más a mujeres que a hombres, la relación es de 3:1 (mujeres a hombres).

TRATAMIENTO:

Los pasos a seguir para su tratamiento son los siguientes:

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

- 2.- La cirugía se utilizará con prudencia. No hay que dañar al vecino sano por conservar un diente dudoso. Es posible que muchos de estos dientes se puedan salvar mediante los nuevos métodos de implante óseos o de médula ósea de zonas dadoras alejadas (3eros. molares).
- 3.- En caso de molares que se hallan parcialmente afectados, está indicada la amputación radicular y la hemisección.
- 4.- La ferulización fija es favorable e importante para el aspecto estético del paciente.
- 5.- El tratamiento ortodóntico de los dientes enigrados afectados por la periodontosis mejora la evolución clínica de la enfermedad (hay regeneración ósea).
- 6.- Cuando hay traumatismo oclusal hay que realizar el ajuste mediante desgaste selectivo.

c.2. Gingivitis Descamativa Crónica:

La gingivitis descamativa es una inflamación difusa crónica que se caracteriza por el desprendimiento o descamación del epitelio.

CARACTERISTICAS CLINICAS:

Es una afección rara que ataca las encías papilar, marginal e insertada, presenta zonas irregulares en toda la encía de color rojo vivo, lisas y brillantes. Al frotar la encía con el dedo, con un rollo de algodón o un chorro de aire puede desprenderse el epitelio superficial, dejando una superficie sangrante y dolorosa de tejido conectivo expuesto.

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 substancia fundamental y de la membrana basal. Es más frecuente que se presente en mujeres menopáusicas aunque también se presenta en hombres. A veces se intercalan zonas de tejido normal.

Las lesiones, se limitan a la encía vestibular, pero a veces se producen en la mucosa alveolar, la bucal o en el paladar duro en torno a los dientes. Es raro que afecte zonas desdentadas. Hay períodos de remisión espontánea.

ETIOLOGIA Y TRATAMIENTO:

La etiología de la gingivitis descamativa crónica es desconocida. El tratamiento de la gingivitis descamativa ha sido un problema desde que se reconoció clínicamente. La mayoría de los procedimientos han aportado sólo 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 tópica de corticoides. Se recomienda la pomada de corticoide (2.5 por 100), es una base adhesiva (kenalogen en Orabase). Para obtener mejoría clínica e histológica, el tratamiento con esta preparación debe durar seis meses o más. También es beneficioso que la higiene bucal sea exce- lente.

En casos rebeldes y con dolor, y cuando resulta difícil masticar, se emplean aparatos protectores de plástico, cubren la encía y conservan el medicamento. Algunas veces se confunde con la gingivitis ulceronecrotizante; - es importante establecer la diferencia ya que los enjuagatorios con agua oxigenada están contraindicados en la gingivitis desquamativa. Sin embargo, con etiología y -- evolución tan indefinidas, el pronóstico y el tratamiento son imprecisos y la apreciación del tratamiento, difícil.

VII TECNICAS EN EL TRATAMIENTO DE LAS ENFERMEDADES PARODONTALES.

a) Raspaje y curetaje:

Es el medio básico más comúnmente empleado para la eliminación de las bolsas parodontales y el tratamiento de la enfermedad gingival. Debe realizarse con minuciosidad y dejar la superficie radicular lisa, limpia y pulida.

a.1. OBJETIVO:

Los objetivos consisten en el raspaje para eliminar cálculos - placa y otros depósitos, el alisado de la raíz para emparejarla y eliminar la sustancia dentaria necrótica y el curetaje de la superficie interna de la pared gingival de las bolsas periodontales para desprender el tejido blando enfermo. Cuando se retiran los depósitos calcificados y no calcificados, la unión dentogingival enferma puede cicatrizar. El tejido inflamatorio crónico de la lámina propia tiene posibilidades de ser reemplazado por tejido conectivo joven compuesto por células de reserva, otros elementos fibrosos y células sanguíneas. La mayor parte de este tejido se organiza para formar una barrera intacta contra sustancias exógenas, y así la bolsa se convierte en un surco sano.

- Raspaje. Es la técnica por medio de la cual se tiende a eliminar los irritantes que se encuentran adheridos a los tejidos duros del diente. Se eliminan cálculos, placa y otros depósitos.
- Alisado. Para regularizar la superficie radicular y eliminar sustancias necróticas.
- Curetaje. Procedimiento que sirve para eliminar el tejido enfermo que se localiza en la pared lateral del intersticio gingival normal o patológico, denominado bolsa.

a.2. COMO RASPAR Y ALISAR:

Es preciso limpiar lo mejor posible el campo operatorio; si se encuentra cubierto de grandes cantidades de placa y materia alba, comiencese por usar piedra pómex fina, con una taza de caucho montada en el torno, para quitar estos depósitos blandos. Esto dejará más limpio el campo y tendremos mayor visibilidad. No es necesario usar anestesia, salvo si hay sensibilidad gingival o dentaria.

El raspaje y curetaje consiste en un movimiento de "tracción" excepto en las superficies proximales de dientes anteriores muy juntos, donde se usan cinceles delgados con un movimiento de "empuje". En el movimiento de "tracción", el instrumento toma el borde apical del cálculo y lo desprende con un movimiento firme en dirección a la corona. El "arrastre" brusco sobre el diente deja "muescas" en la superficie radicular que originan sensibilidad posoperatoria.

En el movimiento de "empuje", los dedos activan el instrumento. Este movimiento se usa con el cincel, en las superficies proximales de dientes anteriores apiñados. El instrumento se apoya en los bordes laterales del cálculo y los dedos hacen un movimiento de empuje que desprende el cálculo. Para no introducir cálculos dentro de los tejidos de soporte, evitese empujar el instrumento en dirección apical. La remoción de cálculos no es una operación de reducción paulatina.

El cálculo se desprende en su totalidad, comenzando por debajo de su borde; no se va adelgazando hasta alcanzar la superficie dentaria. Una vez eliminados los cálculos de una parte del diente, el instrumento se desplaza para desprender los depósitos adyacentes.

El raspaje se limita a una pequeña zona del diente a los dos lados de la unión amelocementaria, donde se localizan los cálculos y otros depósitos. Esta es la zona de instrumentación.

a.3. INDICACIONES:

- En la eliminación de bolsas supraóseas en las que la profundización es tal que basta con aplicar un chorro de agua tibia o una sonda para separar la pared de la bolsa edematosa.
Si la bolsa es fibrosa se requiere de tratamiento quirúrgico.
- Todas las gingivitis, excepto el agrandamiento gingival.
- En el tratamiento de bolsas infraóseas (según el caso).

a.4. PASOS A SEGUIR EN LA TÉCNICA DE RASPAJE Y CURETAJE:

1. Aislado y anestecia local. Se efectúa con rodillos de algodón o bien con gasa; además de la previa aplicación de un antiséptico suave en la zona.
Se anesteciara tópicamente, por infiltración o bien troncular, según requiera el caso.
2. Eliminación de cálculos supragingivales. Con esto obtenemos retracción de la encía pues los instrumentos superficiales ocasionarán una leve hemorragia de la misma.
3. Eliminación de cálculos subgingivales. Los raspadores profundos se encargarán de este paso ayudados por los cinceles que actuarán en los espacios interproximales, todo esto asegurándonos de eliminar los cálculos aún más profundos de la bolsa.

4. Alisado de la superficie dentaria. Para lograr la eliminación de depósitos profundos, y cemento necrótico usaremos las azadas, terminando esto con las curetas que son las que mejor nos dejan las superficie radicular.

Ya efectuada la eliminación de estos factores disminuirá considerablemente la flora de la bolsa periodontal y la raíz quedará preparada para que se deposite tejido conectivo nuevo sobre la superficie.

5. Curetaje de la pared blanda de la bolsa. Todo este tejido infectado se elimina para que sea sustituido por tejido sano. Además, deberá ser eliminada la adherencia epitelial para facilitar la reinserción del tejido conectivo a la superficie radicular.

Deberá de sostenerse la pared de la bolsa con un dedo por fuera de ésta para que no se separe de la hoja de nuestro instrumento el epitelio interno en el interior de la bolsa.

6. Pulido de la superficie dentaria. Este pulido se realizará con copas de goma añadiéndoles pastas abrasivas finas, el objeto del empleo de la copa de goma es llegar a la zona subgingival sin dañar a los tejidos vecinos, ya pulida se ejerce presión sobre la superficie gingival para adosarla a la radicular lavándose todo con agua tibia.

De aquí en adelante el éxito de nuestro tratamiento dependerá de la limpieza que se logre de parte del paciente. El cepillado deberá ser más vigoroso conforme transcurre el tiempo.

b) Gingivoplastia:

Es el procedimiento quirúrgico dirigido a dar nueva forma a los tejidos marginales de la encía, desde la superficie externa hasta el diente.

Con gran frecuencia, la gingivoplastia y la gingivectomía se realizan juntas.

INDICACIONES:

- Erupción pasiva alterada, en la que la encía cubre una porción relativamente grande de la corona anatómica.
- En la gingivitis ulcerosa necrosante recurrente que ha alterado la arquitectura gingival.
- La extirpación de la encía hiperplástica.
- Además la gingivoplastia se efectúa cuando al remodelado gingival no fuera incluido al finalizar alguna otra técnica de cirugía periodontal, o bien la podemos usar cuando la cicatrización de alguna de las técnicas quirúrgicas orales que involucran la encía, propicie irregularidades de la encía, tanto marginal como insertada.

b.1. PASOS A SEGUIR EN LA TECNICA DE LA GINGIVOPLASTIA:

1. Primeramente debemos preparar al paciente en cuanto a la higiene bucal, esto es con la remoción de todo depósito calcificado y placa. Este paso se realiza en una, dos o hasta tres sesiones.
2. La anestesia es por infiltración local, aunque se puede aplicar la técnica regional.
3. La corrección del festoneado y la forma fisiológica del surco se llevan a cabo con el bisturí de orban, aunque se puede utilizar tijeras quirúrgicas, alicates para tejidos o electrocauterio.

Se utilizan bisturíes arriñonados o interdentarios, con un movimiento de raspado para retocar los biceles. Se raspa levemente el borde con presión firme y pareja sobre el tejido fibroso resistente.

De manera similar se usan piedras de diamante en el festoneado y bicelado de las superficies, se hacen girar las piedras en forma de rueda en dirección contraria al diente, se dirigirá un chorro de agua o solución salina sobre la piedra y el tejido para evitar necrosar el tejido.

Resumiendo, podemos decir que en la gingivoplastia se afina el margen gingival, se crea un contorno marginal festoneado, adelgazamiento de encía insertada y creación de surcos interdetales y la remodelación de la papila interdental que nos proporciona vías de escape a los alimentos.

4. Terminada la gingivoplastia se lava perfectamente la zona intervenida quitando todo exedente de tejido a base de -- aplicar un chorro de suero fisiológico de preferencia, se seca la zona y se coloca un apósito quirúrgico con la finalidad de que el paciente tenga una mayor comodidad posoperatoria; así mismo, que nos impide la formación de tejido de granulación exuberante y controla la hemorragia posoperatoria, así como tenemos una menor probabilidad de infección.
5. Se indican los cuidados posoperatorios correspondientes:
6. El apósito quirúrgico generalmente se retira a los ocho días. Se le recomienda al paciente llevar a cabo su técnica adecuada de cepillado.

c) Gingivectomía clásica a bicel externo o a 45°:

La gingivectomía es el tratamiento quirúrgico por excisión de la encía, el cual se realiza en dos tiempos, 1°- eliminación de la encía enferma y 2°- raspaje y alisado de la superficie radicular. La gingivectomía clásica es el tratamiento de elección cuando encontramos agrandamientos gingivales, los cuales pueden ser edematosos.

Indicaciones:

- Bolsas supraóseas profundas.
- Bolsas supraóseas con paredes fibrosas.
- Eliminación de agrandamientos fibrosos o edematosos.
- Transformación de márgenes redondos o engrosados en la forma ideal (de filo de cuchillo).

Pasos a seguir en la técnica a bicel externo:

1. Previa y total limpieza de placa dentobacteriana, así como de depósitos calcificados.
2. Anestesia de la zona por operar. Se bloqueará la zona empleando las técnicas que sean indicadas, según la zona a tratar.
3. Se marcan las bolsas con una sonda periodontal o con pinzas - marcadoras. Cuando se utilice la sonda milimétrica se mide y marca sobre la superficie externa de la encía, punzando la encía con una sonda y un explorador.
4. Corte de encía marginal agrandada, el cual se lleva a cabo con una hoja para bisturí del No. 12 o en forma de hoz.

En esta técnica se incide a 45° empezando en una zona más apical que la de los puntos sangrantes y dirigiendo la punta algo más apical que la profundidad de la bolsa. La incisión deberá hacerse lo más cerca que se pueda del hueso.

5. Hecho el corte se procede a eliminar la encía remanente para lo cual hacemos uso del bisturí de fisn con lo cual se retira la - encía interdientaria y con bisturí de buck, la encía marginal. La mayoría de las veces se acompaña de una gingivoplastia.
6. Curetear las superficies dentarias que tienen por objeto eliminar las fibras gingivales o parodontales que hayan quedado de - la encía eliminada, quedando las superficies tersas para que - después de hacer la gingivoplastia haya una unión perfecta - entre tejido blando y diente.
7. Realizamos la gingivoplastia con todos sus pasos correspondientes ya descritos.
8. Se lleva a cabo el lavado con suero fisiológico.
9. Colocación de apósito quirúrgico.
10. Indicaciones posoperatorias; como no cepillar el apósito sino realizar colutorios. No tomar irritantes e indicación de analgésicos, antiinflamatorios y si se requiere, de antibióticos.

d) Cirugía Ósea:

Dentro de la terapéutica periodontal juega un papel sumamente impor tante la cirugía ósea.

La cirugía ósea son todos los procedimientos quirúrgicos encaminados a remodelar, o bien, a restaurar hueso.

Encontramos dos grandes grupos de procedimientos quirúrgicos óseos, el primero en el que quedarían incluidos la recesión y el remodelado óseo como corrección de defectos óseos, y creación de contornos fisiológicos en el hueso.

Dentro de este grupo ubicaríamos a la osteoplastia y la ostectomía siendo la primera una cirugía plástica de los huesos que remodela, con la finalidad de darnos características óseas más favorables para el soporte dentario. La ostectomía por su parte — consiste en la escisión de un hueso o de una porción del mismo.

El segundo grupo de la cirugía ósea está dado por los procedimientos de implante que estimulan el crecimiento óseo y restauran los tejidos destruidos por enfermedad periodontal.

Es muy frecuente en periodoncia el uso de la palabra osteoplastia para designar todas las intervenciones quirúrgicas óseas periodontales.

Indicaciones:

- La recesión ósea indicada cuando se requiere cambiar el perfil óseo alveolar con la finalidad de eliminar bolsas y favorecer la formación de contornos fisiológicos favorables.
- Procedimientos de implante, para estimular el crecimiento óseo y restaurar los tejidos destruidos por enfermedad.

Procedimientos a seguir en la cirugía ósea.

El tratamiento de anomalías óseas requiere del levantamiento de — colgajos, los cuales deberán de ser mucoperiostícos para evitar — lastimar o lesionar el periostio y así facilitar la cicatrización una vez terminada la intervención. El colgajo se levanta con la — finalidad de dar acceso a las estructuras subyacentes para poder aplicar las técnicas correctoras. Los colgajos se levantan trazando una incisión, cerca del borde gingival y con el bisturí colocado en forma perpendicular con respecto al arco y los dientes, a —

continuación se usa la hoja puntiaguda angular de un bisturí inter proximal que se dirige hacia las superficies masticatorias de los dientes formando un ángulo de 45° para socavar las papilas.

La incisión será tan grande como dientes hay con bolsas, y en casos de ser muy pequeña requerirá de incisiones liberatrices para facilitar el acceso a la zona deseada, siendo a veces necesarias, aunque la incisión sea bastante grande.

Ya expuesto el hueso se observarán detenidamente la posición de - las irregularidades y se procederá a eliminarlas para lo cual se emplearán piedras montadas de diamante de grano grueso; además, - empleamos limas para hueso, alicates, cinceles y fresas redondeadas grandes.

Al emplear piedras de diamante o bien fresas debemos de irrigar - constantemente el hueso que está siendo cortado, pues el desgaste de éste aun manteniéndolo irrigado ocasiona muy frecuentemente de generación y necrosis de la superficie ósea. Esta degeneración nos puede traer como consecuencia la pérdida de la altura de el hueso de soporte.

Sin embargo, a pesar de las alteraciones que nos pueda ocasionar el remodelado óseo, en ocasiones es indispensable realizarlo, como podría ser las exostosis cuando pensamos que la deformación del - hueso va a afectar la adecuada higiene oral y condiciones fisioló - gicas de los rebordes marginales.

e) Operaciones por colgajos:

Entendemos por colgajo en periodoncia una parte de la encía o mucosa, o bien de ambas, que es separada por medios quirúrgicos de los tejidos subyacentes para proporcionar la visibilidad y la -- accesibilidad necesarias para el tratamiento.

- Colgajos desplazados lateralmente. Este tipo de colgajo se usa muy a menudo en los casos de recesión gingival, en un solo diente o bien cuando encontramos grietas gingivales localizadas.

Este tipo de recesiones suelen estar ocasionadas por anomalías en el frenillo inferior principalmente, además de ser ocasionadas por mal posiciones dentarias sobre todo por vestibular.

Procedimientos a seguir en el colgajo desplazado lateralmente.

1. La zona de la encía de los dientes adyacentes será la donadora por medio del pequeño colgajo que se levantará abarcando únicamente encía marginal e insertada, dejando el pericostio en su sitio.

Es importante que la anchura del colgajo sea un poco mayor que la de la zona que va a recibirlo.

2. A continuación una vez levantado el colgajo, se desliza hacia la zona receptora y procedemos a suturarlo sin tensionarlo demasiado. La sutura deberá ser de cinco a seis ceros.
3. Presionaremos el colgajo para facilitar su inserción a la superficie radicular, y colocamos posteriormente sobre él polvo de oxitetraciclina, encima irá una hoja de estaño adhesivo y por último nuestro apósito quirúrgico para protección del colgajo.

La zona donadora cicatrizará formándose encía nueva, que por lo general se inserta en el mismo nivel que el que tenía antes de la operación.

Este método puede variar en los casos en que se encuentren - afectadas las raíces vecinas, ya que aquí emplearemos colgajos dobles, igualmente en forma lateral.

Los resultados son los mismos con la diferencia de la dupli- dad de las zonas antes mencionadas.

- Colgajos desplazados apicalmente. Este tipo de colgajo lo - emplearemos cuando el fondo de las bolsas periodontales se haya en la línea mucogingival o más allá. Nos sirve para co- rregir deformidades mucogingivales en forma más sencilla - comparada con otras técnicas de cirugía mucogingival.

Procedimientos a seguir en el colgajo desplazado apicalmente.

1. Para realizar esta intervención primeramente se elaboran - incisiones liberatrices a los lados de la zona afectada, - recordando que estas incisiones van a 90° o más, de tal ma- nera que la base del colgajo sea mayor que el vértice por razones que ya se han explicado.
2. Además la incisión se realizará en el ángulo distovestibu- lar del diente, nunca en la papila interdientaria pues esto ocasionaría alteraciones post-operatorias de posición de - la encía. A continuación se realizará una incisión de bi- cel interno que nos ayuda a conservar una mayor extensión de encía insertada.

3. Después desprenderemos el colgajo que deberá de ser lo suficientemente grande para poder ser desplazado apicalmente sin fruncirse, lo cual podría ocasionar abultamientos de la mucosa después de la operación.

También se eliminará el tejido que se separó al realizar el corte de bicel interno.

4. Ya levantado el colgajo raspamos la raíz, la alisamos retirando el tejido de granulación para facilitar la cicatrización.
5. Posteriormente desplazamos el colgajo apicalmente y lo suturamos en esta nueva posición, la cual deberá ser a nivel de la cresta ósea, o bien, unos dos milímetros apicalmente de ésta, ya que si lo dejamos en posición más coronal que el hueso ocasionaríamos bordes gingivales post-operatorios gruesos y abultados, que no son recomendables para la conservación de la salud de la zona; a nivel del hueso los resultados son por lo general muy satisfactorios.
6. Por último suturamos el colgajo y lo protegeremos con su apósito periodontal.

Sólo resta mencionar que este tipo de colgajos desplazados -- apicalmente puede ser de dos clases, en cuanto a su espesor -- ya que lo podemos efectuar abarcando únicamente encía y mucosa alveolar sin afectar el periostio, realizándose ésto en los casos de que no se requiera remodelación del hueso subyacente. Se levantará el periostio de la zona en los casos de que las condiciones morfológicas subyacentes ameriten modificación, -- con la finalidad de crear contornos óseos y por lo tanto gingivales fisiológicos, que preserven la salud de los tejidos -- parodontales.

f) Injertos gingivales libres:

Los injertos son tejidos trasladados de un sitio para reemplazar estructuras destruidas en otro. Encía mucosa bucal, hueso y médula ósea en los tejidos que, por lo general, se utilizan como injertos. La zona de donde se obtiene el injerto se denomina zona dadora. Los injertos que permanecen unidos a la zona dadora por una base o "pedículo" son conocidos como injertos pediculares. Un injerto libre se refiere a tejidos completamente eliminados de un lugar y transferidos a otro sin conservar conexión con la zona dadora.

Los injertos se clasifican, según su origen, como sigue: injertos autógenos (autoinjertos), son tejidos obtenidos del mismo individuo; injertos homólogos (homoinjertos), se obtienen de diferentes individuos de la misma especie; y heterólogos (heteroinjertos), se obtienen de otras especies.

Los injertos se clasifican, según la estructura, como sigue: un injerto mucoperióstico (de espesor total), consta de epitelio superficial y tejido conectivo, más el periostio del hueso subyacente; un injerto mucoso (de espesor parcial), consta de epitelio y una capa fina de tejido conectivo subyacente.

Los injertos gingivales libres se utilizan para crear una zona ensanchada de encía insertada y para profundizar el fórnix vestibular con la finalidad de crear espacio para él. También se han probado para cubrir raíces desnudadas.

Procedimientos a seguir en injertos gingivales libres.

1. Eliminar las bolsas. Con una incisión de gingivectomía, eliminamos las bolsas periodontales y raspamos y alisamos las superficies radiculares.
2. Preparamos la zona receptora. La finalidad de este paso es la preparación de un lecho de tejido conectivo firme para que reciba el injerto. Con un bisturí Bard-Parker núm. 15 se delimita la zona receptora con dos incisiones verticales desde el margen gingival, cortando hacia la mucosa alveolar, extendiendo la incisión aproximadamente al doble del ancho deseado de encía insertada, previendo, una retracción de 50 por 100 del injerto al completarse la cicatrización. El grado de contracción depende de la extensión de penetración de la zona receptora en las inserciones musculares. Cuanto más profunda es la zona dadora, tanto mayor es la tendencia de los músculos a levantar el colgajo y a reducir el ancho final de la encía insertada.
3. Obtenemos el injerto de la zona dadora. Se usa un injerto de espesor parcial; las zonas de donde se obtienen son, por orden de preferencia, encía insertada, mucosa masticatoria de un borde desdentado, y mucosa palatina. El injerto habrá de consistir en epitelio y una capa delgada, aproximadamente de 3mm, de tejido conectivo subyacente. El espesor adecuado es importante para la supervivencia del tejido conectivo del injerto. Debe ser suficientemente delgado para permitir la difusión rápida de líquidos nutritivos de la zona receptora, lo cual es fundamental en el período inmediato al trasplante.

El injerto demasiado delgado puede encogerse y exponer la zona receptora. Si es demasiado grueso, su capa periférica corre pe ligro por la cantidad excesiva de tejido que lo separa de la - circulación y las sustancias nutritivas.

Colocamos la matriz sobre la zona dadora y marcamos su incisión poco profunda alrededor de ella, con una hoja Bard-Parker núm. 15 colocamos la hoja, hasta el espesor deseado, en el borde del injerto. Levantamos el borde y sostenemos con unas pinzas para tejido. Continuamos la separación con la hoja rechazándolo con delicadeza, a medida que avanza la separación, para proporcionar visibilidad.

Una vez separado el injerto, eliminamos las lenguetas sueltas de tejido de la superficie inferior. Adelgazamos el borde para evitar contornos marginales e interdentarios abultados.

4. Transferimos y estabilizamos el injerto. Quitamos la gasa de - la zona receptora, limpiamos el exceso de coágulo grueso para evitar entorpecer la vascularización del injerto; asimismo, es un excelente medio para bacterias y aumenta el riesgo de infec ción.

Ubicamos el injerto y lo adaptamos a la zona receptora. La - - existencia de un espacio entre el injerto y el tejido subyacen te (espacio-muerto) retardaría la vascularización y pondría en peligro el injerto. Sosturamos el injerto por los bordes laterales y el periostio para asegurarlo en su lugar, evitando que el injerto quede inmovilizado porque el movimiento perturbaría la cicatrización. Evitaremos también la tensión excesiva que - torcerá el injerto y puede despegarlo de la superficie subya- - cente.

Se cubrirá con apósito periodontal por espacio de una semana, luego de la cual se quitan las suturas. Colóquese apósito por una semana más.

5. Protejemos la zona dadora. Cubrimos la zona dadora con apósito -
pericardial durante una semana.

CONCLUSIONES

- 1.- Es de vital importancia que exista conciencia no solo del parodontista y del dentista, sino de la población acerca de lo que es la enfermedad parodontal, teniendo en cuenta que la misma data de hace muchísimo - tiempo y del sin número de factores que intervienen en la predisposición de este mal y que aún no se encuentra bien definido su origen, de donde deriva la necesidad de difundir las características del padecimiento para que puedan adoptarse medidas preventivas. En efecto se sabe que la mejor terapéutica está basada en la prevención.
- 2.- Es esencial, igualmente, un buen diagnóstico que permita tanto al especialista como al dentista considerar todas las estructuras del parodonto normal, para estar en condiciones de establecer diferencia entre un parodonto sano y uno enfermo.
- 3.- Para que el diagnóstico sea eficaz, es necesario conocer las condiciones de salud de cada uno de los tejidos y su morfología óptima, ya que puede dar la pauta en los procesos de restablecimiento terapéutico del parodonto. Resulta muy valioso el mantenimiento de la salud de dichos tejidos dado que proporcionan el respectivo soporte de los dientes.
- 4.- Consecuente con lo comentado en el presente trabajo, se han tratado de describir los elementos anatómicos, fisiológicos y técnicas quirúrgicas más importantes y comunes que se utilizan en la práctica diaria, - para conocer la significación de la salud dental, basada en la prevención, diagnósticos oportunos y técnicas a desarrollar en la enfermedad parodontal, tendiente todo ello a preservar la permanencia de los órganos dentarios dentro del alveolo y evitar daños irreparables.
- 5.- Teniendo en cuenta, como ya se indicó, el número considerable de personas que presentan esta enfermedad, y la falta de información, básicamente por quienes la padecen, he tratado de destacar las manifestaciones clínicas más comunes, como son: la inflamación, resorción gingival,

bolsas parodontales, resorción ósea, abscesos periodontales, agrandamientos gingivales y enfermedades degenerativas, a efecto de que se conozcan estos padecimientos y los enfermos se sometan al estudio de su parodonto, diagnosticándoles la enfermedad en sus etapas, cuyo tratamiento, en su oportunidad, se traducirá en mayores posibilidades de éxito.

BIBLIOGRAFIA

- Periodoncia de Orban Teoría y Práctica.
4a. ed. México, Ed. Interamericana 1975
Grant, Daniel, A. et, al.

- Enfermedad Periodontal. Fenómenos Básicos, Manejo Clínico.
e Interrelaciones Oclusales y Restauradoras.
1a. ed. México, Ed. Continental C.E.C.S.A. 1981
Saul Schluger, D.D.S.
RALPH A. Youdelis, D.D.S., M.S.D.
Roy C. Page, D.D.S., M.S.D., Ph. D.

- Periodontología Clínica.
4a. ed. México, ED. Interamericana 1974
Clickman, Irving.

- Apuntes del curso de Parodoncia,
Impartido por el C.D. Amalia Cruz Chávez.

- Manual de Periodoncia.
1a. Edición Ed. Manual Moderno 1986
J. D. Manson.
págs. 36-43.

- Periodontología Clínica de Glikman.
5a. ed. México, Ed. Interamericana 1985
Dr. Fermin A. Carranza.