

397
207

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGIA

ETIOLOGIA Y TRATAMIENTO DE
PARODONTOPATIAS EN ODONTOLOGIA
PREVENTIVA

TESIS PROFESIONAL
Que para obtener el Título de
CIRUJANO DENTISTA
p r e s e n t a

MARIA SALOME TANIMOTO MARTINEZ

México, D. F.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

1989



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis 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.

I N D I C E

I N T R O D U C C I O N p. 1

CAPITULO I
EL PARODONTO EN CONDICIONES NORMALES. p. 5

CAPITULO II
ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL. p. 32

CAPITULO III
CLASIFICACION Y DIAGNOSTICO DE LAS ENFERMEDADES DEL
PARODONTO. p. 78

CAPITULO IV
TRATAMIENTO POR MEDIO DE CONTROL DE PLACA, (TECNICA
DE CEPILLADO), EN ODONTOLOGIA PREVENTIVA Y TRATAMIENT
TO QUIRURGICO. p. 129

C O N C L U S I O N E S p. 160

B I B L I O G R A F I A p. 161

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

INTRODUCCION

La enfermedad parodontal es una de la más comunes-- conocida por el hombre. No solamente es encontrada amplia mente distribuida a través del mundo sino que existen -- bastantes pruebas que datan desde tiempos de la prehisto ria y que señalan que ha sido un azote antiguo y constan te para el hombre.

La patogénesis esencial de la enfermedad no está -- bien comprendida, y por lo tanto el tratamiento aún debe rá ser instituido con una base principalmente local. Den tro de estas limitaciones, sin embargo, se han logrado - adelantos tanto en la prevención como en el tratamiento.

La clave de este problema es la prevención. En cual quier enfermedad, tal como la parodontal crónica destruc tiva en la que los tejidos afectados reaccionan a la pla ca y a otros factores irritantes, la clave de la preven ción estriba en la eliminación de la placa, lo que debe realizarse diariamente en forma indefinida.

Los objetivos de la terapéutica paradontal pueden-- consolidarse en un gran objetivo principal; la permanencia de la dentición en estado de salud a través de toda la vida del individuo.

En un área de la odontología tan relacionada con va riables y sujeta a tantas influencias como lo es el par onto, la terapéutica puede convertirse en una serie com plicada de procedimientos.

La restauración de un parodonto enfermo hasta un es tado de salud, significa que debemos obtener un gran número de resultados definidos y que de ninguna manera deben ser equivocados.

- 1.- Deberá haber resolución completa del proceso inflama torio.
- 2.- No deberá existir exudado de ningún tipo.
- 3.- El sondeo normal no deberá producir sangrado.
- 4.- Deberá haber resolución completa del edema.
- 5.- Los contornos gingivales deberán encontrarse dentro de los límites normales en cuanto a color, textura y forma.

6.- Las normas anteriores deberán describir la homeostasis, o estado estable de la encía, y el aparato de inserción normal para que éste se convierta en el estado establecido; éste deberá de ser un periodo de varios años para poder llegar a elaborar un juicio razonable.

Más que en la mayor parte de las disciplinas odontológicas, el tiempo es el árbitro final. Debido a la cronicidad de la lesión, y a los factores variables relacionados; factores tales como el comportamiento del paciente, la resistencia a la destrucción y la edad en que apareció la enfermedad, todas las conclusiones deberán ser tentativas y todas las opiniones, sin importar el valor que se les haya dado, estarán sujetas a cambios.

Actualmente para prevenir o curar las parodontopatías, se cuenta con una gran variedad de técnicas y métodos que van desde una adecuada técnica de cepillado hasta una intervención quirúrgica.

En el Cirujano Dentista recae la responsabilidad de examinar cuidadosamente a todos los pacientes para descu

brir la presencia de enfermedades, alteraciones y anomalías de la boca, y a la vez que comprenda y aprecie las relaciones entre el estado oral y el general de salud y enfermedad.

C A P I T U L O I

EL PARODONTO EN CONDICIONES NORMALES

Los tejidos de soporte del diente, conocidos como--
parodonto (del griego peri que significa alrededor, y --
odontos que significa diente), están compuestos por la -
encia, ligamento parodontal, cemento y hueso alveolar.
Estos tejidos están organizados en forma única, y sus --
funciones son las siguientes:

- 1.- Inserción del diente a su alveolo óseo.
- 2.- Resistir y resolver las fuerzas generadas por la mas
ticación, habla y deglución.
- 3.- Mantener la integridad de la superficie corporal, se
parando los medios ambientes externo e interno.
- 4.- Compensar a través de la remodelación continua y re-
generación los cambios estructurales relacionados --
con el desgaste y el envejecimiento.
- 5.- Defensa contra las influencias nocivas del ambiente-
externo que se presentan en la cavidad bucal.

ENCIA

Es una membrana mucosa que recubre la cavidad bucal

hacia delante se continua con la piel del labio y hacia atrás con las mucosas del paladar blando y la faringe.

Fundamentalmente la mucosa bucal tiene tres componentes que son:

- 1.- Mucosa masticatoria. Cubre al paladar duro y al hueso alveolar.
- 2.- Mucosa especializada. Cubre el dorso de la lengua.
- 3.- Mucosa de revestimiento. Cubre el resto de la membrana mucosa bucal.

La encía es la porción de membrana bucal que cubre y se encuentra adherida al hueso alveolar y región cervical de los dientes. La encía suele terminar en sentido coronario a manera de filo de cuchillo con respecto a la superficie del diente.

La encía está compuesta por tres partes:

- 1.- Encía marginal libre.
- 2.- Encía interdientaria.
- 3.- Encía insertada.

ENCIA MARGINAL O LIBRE

La cual se extiende desde el margen más coronario-- de los tejidos blandos hasta la hendidura gingival. La encía marginal se adhiere íntimamente a las superfi-- cies de los dientes y su periferia poco redondeada forma la pared lateral o pared de tejido blando del surco gin-- gival.

Los tejidos que forman la encía marginal incluyen - el epitelio bucal en sentido coronario al surco gingival, el epitelio bucal del surco el epitelio de unión y los - tejidos conectivos subyacentes. La encía marginal y la - porción coronaria de la encía interdientaria no se encuen-- tran adheridas al hueso, pero se hallan unidas orgánica-- mente a través del epitelio de unión con la superficie-- dentaria.

EPITELIO DE UNION

Es el conjunto de células que rodean al diente y -- que se encuentran a la altura de la unión cemento-esmal-- te, consta de 15 a 18 células en su porción coronal, ter minando con una o dos células en su porción apical.

El epitelio de unión proporciona todos los elementos para que se produzca la adherencia epitelial.

El epitelio de unión está a uno o dos milímetros del hueso alveolar, sus células tienen una capacidad característica que es la de regeneración. También podemos describir al epitelio de unión como el collar de células epiteliales que rodean al diente y que produce elementos estructurales para la adherencia epitelial.

SURCO GINGIVAL, ADHERENCIA EPITELIAL Y EPITELIO DEL SURCO

El surco gingival es una depresión en forma de "V" delimitada por la superficie del diente y por el epitelio del surco, normalmente su profundidad no debe ser mayor de 2 mm. La adherencia epitelial se encuentra en la parte más profunda de la hendidura siendo una banda compuesta de epitelio escamoso estratificado, dicha adherencia es el mecanismo biológico por medio del cual se une el epitelio al diente, consta de una lámina basal interna del epitelio de unión y de hemidesmosomas, los cuales son placas de células basales.

La adherencia epitelial a parte de ser una estructura única en el organismo, sirve de separación entre el me--

dio interno y el medio ambiente externo.

FLUIDO CREVICULAR

El fluido crevicular se compone por electrolitos--- (K^+ , Na^+ , Ca^+), aminoácidos, albúmina, factores fibrinolíticos, fibrinógeno, fosfatasa ácida, inmunoglobulinas, lisozima y proteínas plasmáticas.

Las funciones del fluido crevicular son las siguientes:

- 1.- Limpia el material del surco.
- 2.- Posee propiedades antimicrobianas (inmunoglobulinas).
- 3.- Mejora la adhesión entre la adherencia epitelial y el diente.
- 4.- Puede ejercer actividad de anticuerpo en defensa de la encía (por su contenido de inmunoglobulinas).
- 5.- Como medio de proliferación bacteriana.

Llamado también líquido gingival, se encuentra en pequeñas cantidades bañando el surco gingival de la encía normal. Es un producto de filtración fisiológica de los

vasos sanguíneos modificado a medida que se filtra por los tejidos. El fluido crevicular en su secreción manda al exterior 500 neutrófilos/seg.

ENCIA INTERDENTARIA

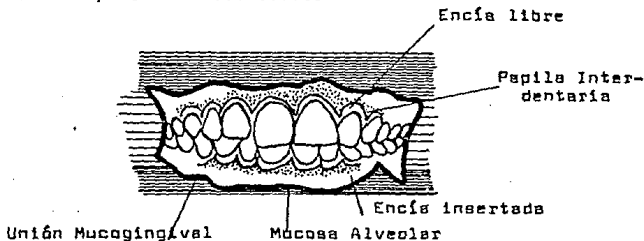
La encía interdentaria llena el espacio interproximal, desde la cresta alveolar hasta el área de contacto entre los dientes, consta de dos papilas, una vestibular y otra lingual y el col o collado. Siendo este último -- una depresión que une las papilas y se adapta a la forma del área de contacto interproximal. Las papilas interdentarias son de forma piramidal, sus crestas están formadas por encía libre común de los dientes adyacentes. --- Cuando hay ausencia de contacto dentario proximal la encía se encuentra firmemente unida al hueso interdentario y forma una superficie redondeada lisa sin papila interdentaria o un col o collado.

ENCIA INSERTADA

La encía insertada va del surco gingival hasta la línea mucogingival, esta la divide de la mucosa alveolar. La encía insertada corresponde a la altura del tercio me

dio de la raíz del diente y se encuentra unida con firmeza mediante el periostio al hueso alveolar y por las fibras de colágeno gingivales al cemento, lo que da como resultado su característica de movilidad, a parte de su puntilleo que se asemeja a la cáscara de una naranja, el cual está dado por la interdigitación del epitelio con el tejido conectivo.

En la línea mucogingival, la encía insertada se fusiona con la mucosa de revestimiento bucal, la cual es deslizable, elástica y unida solamente al músculo subyacente y a la aponeurosis. Está cubierta con epitelio no queratinizado a través del cual se pueden observar vasos sanguíneos y no es un tejido capaz de soportar presión, por lo tanto presenta cambios inflamatorios y degenerativos cuando es sometido a tensión. Un epitelio escamoso estratificado queratinizante cubre la superficie de la encía insertada y de la encía libre.



FIBRAS GINGIVALES

El tejido gingival es densamente colágeno y posee - haces de fibras colágenas llamadas fibras gingivales, las cuales se encargan de mantener:

- 1.- La encía marginal firmemente adherida al diente para soportar las fuerzas de masticación.
- 2.- Unir la encía marginal libre con el cemento de la -- raíz y la encía insertada adyacente.

Estos haces de fibras han sido descritos clásicamente -- con base en su localización, origen e inserción.

- 1.- Fibras dentogingivales.
- 2.- Fibras dentoperiústicas.
- 3.- Fibras alveologingivales o crestalveolares.
- 4.- Fibras circulares.
- 5.- Fibras transeptales.

FIBRAS DENTOGINGIVALES (A)

Van del cemento apical al epitelio de unión hasta-- la encía libre, terminando casi en su lámina basal.

FIBRAS DENTOGINGIVALES (A)

Van del cemento radicular apical y corren en sentido perpendicular al eje longitudinal del diente hacia la lámina basal de la encía.

FIBRAS DENTOGINGIVALES (C) O DENTOPERIOSTICAS

Insertadas en el cemento radicular y doblándose sobre la cresta alveolar e insertándose nuevamente en el periostio de este hueso.

Estos tres grupos de fibras han sido denominados grupo A, B, C por Goldman.

FIBRAS ALVEOLOGINGIVALES O CRESTALVEOLARES

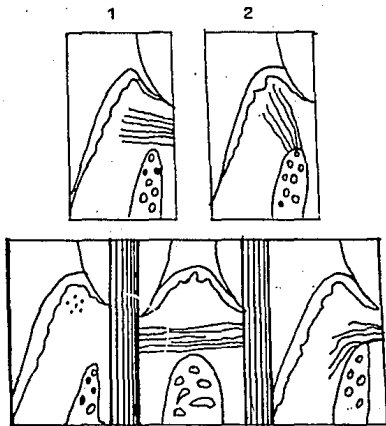
Estas fibras parten de la cresta alveolar, llegando hasta la encía libre.

FIBRAS CIRCULARES

Estas fibras pasan en forma circunferencial alrededor de la región cervical del diente en la encía libre.

FIBRAS TRANSEPTALES

Van del cemento radicular del diente y corren perpendicularmente a su eje longitudinal, insertándose en el cemento radicular del diente vecino. Varias veces estas fibras pueden atravesar la cresta interdental; son las más resistentes y tienen el potencial de regenerarse rápidamente, incluso en presencia de enfermedad parodontal, no se pierden sólo migran.



Grupo de fibras gingivales:

- 1) Fibras Gingivodentales
- 2) Fibras Crestogingivales
- 3) Fibras Circulares
- 4) Fibras Transeptales
- 5) Fibras Dentoperiosteales

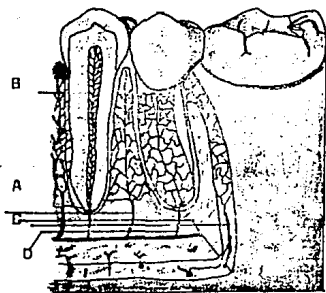
IRRIGACION E INERVACION DE LA ENCIA

La encía es irrigada por tres fuentes.

El aporte sanguíneo principalmente proviene de las arterias alveolares posterosuperiores e inferiores que nutren a los dientes. Algunas ramas de estos vasos penetran en el tabique interproximal, cerca de los ápices de los dientes, y pasan en sentido oclusal, saliendo a través de numerosos agujeros nutricios en la placa cortical para nutrir a la encía marginal y a la encía insertada. Otros vasos penetran en la encía marginal desde el ligamento parodontal.

Una fuente adicional de irrigación sale de las ramas periósticas de las arterias lingual, buccinadora, mentoniana y palatina, penetran en la encía desde el fondo de saco vestibular, piso de la boca y paladar. Esta irrigación secundaria es suficientemente rica para permitir la cirugía por colgajo con todo éxito. Existe una anastomosis de los vasos de todas estas fuentes. Las venas y linfáticos corren en dirección paralela a las arterias, y el drenaje linfático de la encía es hacia los ganglios linfáticos submentonianos y cervicales. La capa epitelial de la encía es inervada por las fibras sensoriales no mielinizadas que se extienden desde los tejidos conectivos.

Inmediatamente subyacentes a la lámina basal del epitelio de unión se encuentra una zona similar a la lámina propia del tejido conectivo especializado. Esta zona es rica en células y pobre en haces de fibras colágenas, y contiene una rica anastomosis de vasos sanguíneos que han sido denominados plexo gingival. Esta zona que también ha recibido el nombre de zona rica en células, contiene numerosos macrófagos y células mononucleares, por lo que puede ser una zona importante para la defensa del huésped.



forman una anastomosis a manera de espacio del ligamento parodontal.

Las arterias alveolares que irrigan a los dientes, dan lugar a ramas A que pasan en dirección coronaria y salen a la encía a través de agujeros en la cresta del hueso interproximal. Los vasos entran en la encía libre B del ligamento parodontal y otro aporte C se deriva de los vasos que penetran en la mucosa bucal. Los vasos de estas fuentes se anastomosan completamente. Los tejidos del ligamento parodontal son irrigados principalmente por ramos de los vasos alveolares D. Estos

PARODONTO CLINICAMENTE SANO

COLOR

El color de la encía normal es rosa salmón pálido, dependiendo de los grados de queratinización epitelial, pigmentación, grosor del epitelio y color de piel del individuo.

CONSISTENCIA

La encía debe ser firme y resistente para soportar las funciones de los dientes por otro lado debe estar firmemente adherida a los dientes y al hueso alveolar subyacente.

FORMA

La forma de la encía debe ser piramidal entre los dientes, también su forma depende del hueso subyacente que a su vez está sujeto a la posición y angulación de los dientes dentro de la arcada.

TEXTURA

Esta debe ser lisa en la encía marginal a diferencia de la encía insertada la cual posee un puntilleo característico que está dado por la interdigitación del epitelio con el tejido conectivo.

TAMAÑO

El tamaño de la encía equivale a la suma del volumen de los elementos celulares e intercelulares y su vascularización.

LIGAMENTO PARODONTAL

Los tejidos conectivos blandos que envuelven a las raíces de los dientes y que se extienden en sentido coronario hasta la cresta del hueso alveolar, constituyen al ligamento parodontal. Este se forma al desarrollarse el diente y al hacer erupción éste hacia la cavidad bucal. La estructura o forma final no se logra sino hasta que el diente alcanza el plano de oclusión y se aplica la fuerza funcional.

El ligamento parodontal consta de:

- 1.- Fibras colágenas.
- 2.- Elementos celulares.
- 3.- Terminaciones nerviosas.

Como ya hemos mencionado anteriormente se forma con el desarrollo de la raíz, cuando el diente erupciona las fibras están en desorden y hasta que el diente logra chocar con el antagonico se ordenan.

GRUPO DE FIBRAS DEL LIGAMENTO PARODONTAL

- 1.- Fibras de la cresta alveolar.
- 2.- Fibras oblicuas.
- 3.- Fibras horizontales.
- 4.- Fibras apicales.
- 5.- Fibras interradiculares.

FIBRAS DE LA CRESTA ALVEOLAR

Van del cemento radicular, por debajo de la unión ameloementaria y se insertan en la cresta alveolar. Su

función es equilibrar el empuje coronario de las fibras más apicales, ayudando a mantener el diente dentro del alveolo y a resistir los movimientos laterales del diente.

FIBRAS OBLICUAS

Estas fibras van del cemento radicular al hueso alveolar en forma oblicua de apical a coronal. Este es el grupo de fibras más abundantes y disipan las fuerzas de los movimientos de masticación y rotación principalmente.

FIBRAS HORIZONTALES

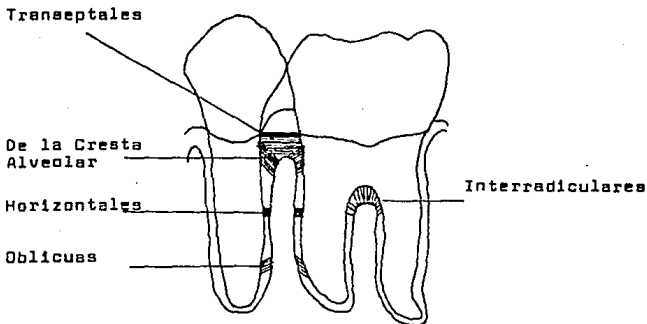
Su disposición va del cemento radicular al hueso alveolar, perpendicularmente al eje longitudinal del diente, siendo su función similar a las del grupo de la cresta alveolar..

FIBRAS APICALES

Están en la porción apical del diente en forma de abanico y van del cemento radicular al hueso alveolar.

FIBRAS INTERRADICULARES

Estas fibras se encuentran entre las raíces de un diente birradicular o trirradicular en su parte más coronal, van del cemento del diente vecino a la cresta interradicular. Su función es intervenir en los movimientos laterales del diente. La parte de fibras que están clasificadas dentro del cemento radicular y del hueso alveolar se llaman fibras de Sharpey.



Principales Fibras del Ligamento Parodontal.

INERVACION DEL LIGAMENTO PARODONTAL

Está inervado por fibras que nacen de las ramas dentarias de los nervios alveolares, terminando como prolongaciones y por pequeñas fibras no mielinizadas que siempre están asociadas con los vasos sanguíneos y que a su vez están consideradas autónomas.

IRRIGACION DEL LIGAMENTO PARODONTAL

El ligamento parodontal está irrigado por vasos que lo penetran desde el hueso alveolar a través de conductos nutricios de la placa cribiforme.

Los vasos sanguíneos forman una red a manera de canasta a través del espacio del ligamento parodontal.

La mayor parte de los vasos sanguíneos corren entre los haces de fibras principales en dirección paralela al eje mayor de la raíz y poseen anastomosis horizontales.

FUNCIONES DEL LIGAMENTO PARODONTAL

Física, Sensorial y Nutritiva.

FISICA

Por medio de esta se disipan las fuerzas de masticación, actuando como amortiguador. El ligamento parodontal tiene líquido en su espacio y trabaja como gato hidráulico.

SENSORIAL

Por tener un gran número de nervios que se insertan en el ligamento parodontal y por sus propioceptores se sabe de qué diente se trata, por ejemplo, dentro de la función de la masticación.

NUTRITIVA

Tiene una gran irrigación que nutre al cemento radicular.

CEMENTO

El cemento forma la interfase entre la dentina radicular y los tejidos conectivos blandos del ligamento pa-

rodontal. Es una forma altamente especializada de tejido conectivo calcificado que se asemeja estructuralmente al hueso, aunque difiere de éste en varios aspectos funcionales importantes. El cemento carece de inervación, -- aporte sanguíneo directo y drenaje linfático. Cubre la-- totalidad de la superficie radicular, y en ocasiones, -- parte de la corona de los dientes humanos. El cemento só lo experimenta cambios de remodelado pequeños, y proviene del mesénquima.

COMPOSICION

De un 45% a un 50% es inorgánica constituida por calcio, fósforo, magnesio, fluor y zinc.

De un 50% a un 55% es orgánica constituida por:

- 1.- Colágena en forma de fibras.
- 2.- Sustancia granular o interfibrilar (mucopolisacáridos, glicoproteínas y ácidos grasos).
- 3.- Células. Cementoblastos (depósito de tejido cementoide, forman la sustancia-- granular y las células de colágena).

Cementocitos (transformación de---
tejido cementoide a cemento calci-
ficado).

Existen varios tipos de cemento:

CEMENTO ACELULAR

Carece de fibras y de sustancia fundamental amorfa.
Va de la unión amelo cementaria hasta apical, siendo más-
delgado en su parte cervical (20 a 50) y hacia el ter-
cio medio (150 a 200). A veces en el tercio apical ya--
no existe este cemento acelular.

CEMENTO CELULAR

Tiene cementoblastos y cementocitos, parte del ter
cio medio de la raíz hacia apical siendo delgado en su--
parte media y más grueso en su parte apical. También --
existen fibras y sustancia fundamental amorfa. Los cemen-
toblastos son células indiferenciadas del ligamento para-
dosntal, al ponerse en contacto con el cemento radicular
se llaman cuboideas o cementoblastos. El cementocito es-

el cementoblasto en una laguna de todas las sustancias-- que formó, éste al irse separando del ligamento parodontal pierde sus prolongaciones y muere por falta de nutrición.

CEMENTO PRIMARIO

Es una capa acelular que se forma durante la evolución radicular y antes de la erupción.

CEMENTO SECUNDARIO

Se forma después de la erupción como respuesta a -- exigencias funcionales y es una capa celular.

CEMENTO AFIBRILAR

Se encuentra en la unión amelocementaria, consta de sustancia fundamental amorfa y minerales. Es producido - por los espacios del epitelio reducido del esmalte, ahí el tejido conectivo se pone en contacto con estos espac-- cios.

CEMENTO FIBRILAR

Este cemento se divide en dos:

- 1.- Fibras intrínsecas que se encuentran dentro del cemento radicular, su orientación es al azar o en forma paralela a la superficie de la raíz, estas fibras están formadas por los cementoblastos.
- 2.- Fibras extrínsecas, que se insertan en cemento y hueso, son las fibras de Sharpey, siendo estas calcificadas formadas por los fibroblastos por provenir del espacio del ligamento parodontal.

FUNCIONES DEL CEMENTO

- 1.- Inserta las fibras del ligamento parodontal a la superficie radicular.
- 2.- Ayuda a conservar y controlar el grosor del ligamento parodontal.
- 3.- Sirve para reparar el daño a la superficie radicular.

UNIONES AMELOCEMENTARIAS

El cemento cubre al esmalte (60 a un 65%).

El cemento y el esmalte se encuentran borde a borde (30%).

El cemento y el esmalte no están en contacto (5 a un 10%).

HUESO ALVEOLAR

Las raíces de los dientes se encuentran incrustadas en los procesos alveolares del maxilar y la mandíbula. - Estos procesos son estructuras dependientes de los dientes. Su morfología es una función de la posición y la forma de los dientes. Además, se desarrollan al formarse los dientes y al hacer erupción éstos, son resorbidos extensamente una vez que se pierden los dientes. El hueso alveolar fija el diente y sus tejidos blandos de revestimiento y elimina las fuerzas generadas por el contacto intermitente de los dientes, masticación, deglución y fonación.

El proceso alveolar se compone de la pared interna del alveolo, hueso delgado y compacto llamado también hueso-

alveolar propiamente dicho o lámina dura, y el hueso de sostén.

El hueso alveolar consta de una lámina ósea delgada que recubre la raíz del diente en la cual se insertan las fibras del ligamento parodontal. El hueso de soporte rodea al hueso alveolar y sirve de sostén a su función, consta de trabéculas reticulares (hueso esponjoso) y las tablas vestibular y palatina de hueso compacto.

En la composición del hueso entran principalmente-- el calcio, el fosfato, junto con hidroxilos, carbonato, citrato y pequeñas cantidades de otros iones como Na, -- Mg y F.

FORMACION DEL HUESO

Componentes celulares son: Osteoblastos

Osteocitos

Osteoclastos

El osteoblasto es una célula que se encarga de depositar matriz osteoide, que posteriormente se calcificará para formar el hueso.

Tiene un gran núcleo con 2 ó 3 nucleolos, varios --

centriolos (3 ó más), un aparato de golgi muy grande, -- gran cantidad de lamelas de retículo endoplásmico rugoso, gran cantidad de mitocondrias (cerca del núcleo generalmente). Es una célula que sintetiza, tiene un frente único de secreción y aquí encontraremos gran cantidad de retículo endoplásmico rugoso. .

El osteoblasto por su secreción queda incluido en una laguna y entonces se llama osteocito, estos forman prolongaciones citoplásmicas en contacto con otros ostecitos. Al espacio que existe entre laguna y osteocito se le llama espacio perilagunal. Toda esta formación de hugoso casi siempre ocurre alrededor de un vaso sanguíneo -- formando un canal que se llama canal Haversiano.

Los osteoclastos son células multinucleares que participan en la resorción ósea. Al osteoclasto se le llama así cuando el osteoblasto empieza a secretar matriz osteoide y queda atrapado en una laguna de Howship la cual será multinucleada.

Generalmente el hueso alveolar en su forma depende de:

- 1.- Posición, etapa de erupción, tamaño y forma de los dientes.

- 2.- Cuando es sometido a fuerzas dentro de los límites fisiológicos normales, el hueso experimenta remodelación para formar una estructura que elimina mejor las fuerzas aplicadas.
- 3.- Existe un grosor finito, menos del cual el hueso no sobrevive y es resorbido.

El hueso interproximal en los dientes anteriores es piramidal, mientras que en los molares es plano en sentido bucolingual.

El aporte sanguíneo proviene de vasos del ligamento parodontal y espacios medulares, también de pequeñas ramas de vasos periféricos que penetran en las tablas corticales.

C A P I T U L O I I

CAPITULO II

ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL

El parodonto en condiciones normales reúne una perfecta armonía entre las diferentes partes que lo componen, pero a falta de esta interrelación armoniosa se puede dar pie a la enfermedad parodontal.

La etiología comprende el acervo de conocimientos relacionados con las causas de una enfermedad. La mayor parte de los conceptos sostenidos en la actualidad sobre la etiología de la enfermedad parodontal inflamatoria -- fueron originados hace más de un siglo por individuos cuyo interés primario era la atención a los pacientes, y -- estos conceptos se basaron predominantemente en observaciones clínicas y no en la investigación y observación científica. La imagen que se presentaba sobre la etiología de la enfermedad gingival inflamatoria y la enfermedad parodontal consistía en una interacción sumamente -- complicada de factores bucales locales con factores sistémicos, emocionales y ambientales. Históricamente la -- importancia relativa otorgada a los factores locales sig

témicos han variado considerablemente de tiempo en tiempo. Para poder comprender el concepto local y sistémico de la etiología, es importante examinar su evolución.

La gravedad y extensión de la enfermedad parodontal depende de la resistencia del huésped y de la capacidad de los tejidos locales para resistir el irritante y reparar la lesión. Sobre esto, influyen diversas condiciones generales, especialmente las que actúan sobre los mecanismos de la inmunidad. Sin embargo, la comprensión de la etiología de la enfermedad exige la reconsideración - no sólo (1) del papel de los microorganismos, sino también de (2) las condiciones que pueden afectar o favorecer la acumulación y crecimiento de la placa o interferir o impedir con su eliminación, (3) los factores sistémicos constitucionales y locales que puedan alterar la resistencia o susceptibilidad de los tejidos del parodonto a las sustancias nocivas y bacterianas, y (4) a variaciones individuales en los aspectos destructivos y protectores de los sistemas de defensa del huésped.

Aunque el mecanismo aún no es claro, existe ahora poca duda de que los microorganismos que colonizan la su

perficie dentaria o se encuentran dentro del surco gingival o en la bolsa parodontal, son los factores extrínsecos primarios causantes de la enfermedad gingival inflamatoria parodontal. A pesar de que los factores etiológicos que causan la enfermedad parodontal son muy variados una de las principales causas es la inadecuada higiene bucal, la cual permite la proliferación de microorganismos en la materia alba, placa dentobacteriana y cálculos, más irritantes mecánicos, abrasiones de la morfología del parodonto, posiciones de los dientes etc.

Los factores etiológicos de la enfermedad parodontal pueden clasificarse como:

- 1.- Factores locales
- 2.- Factores sistémicos

FACTORES LOCALES

Se les llama factores locales a los irritantes que actúan directamente sobre el diente y tejidos de soporte, generalmente los que se encuentran en el medio intermedio de las estructuras antes mencionadas.

A continuación se mencionará una lista de factores locales que predisponen a la acumulación de la placa dentobacteriana.

Malposición dentaria, defectos estructurales, alteraciones morfológicas dentales, caries, obturaciones temporales, restauraciones clase V, obturaciones desbordantes, prótesis malajustadas, ausencia de dientes, diastemas, recisiones gingivales, aparatos de ortodoncia, respiración bucal, opérculos entre otros.

Placa dentobacteriana+Respuesta del huésped=Enfermedad paradontal.

FACTORES SISTEMICOS

Los factores sistémicos se refieren al estado de salud o enfermedad en general del paciente, hecho que influye en los tejidos paradontales y comprenden todo un conjunto complejo de fenómenos físico-químicos, que constituyen la base fisiológica del organismo. Los factores sistémicos que predisponen a la enfermedad paradontal -- pueden ser: factores hormonales, deficiencias vitamínicas, deficiencias nutricionales, etc.

El estado fisiológico de los tejidos parodontales-- depende directamente de la relación entre los factores-- locales y los factores sistémicos, por esto, la severidad y naturaleza de la desarmonía provocada por los factores locales, dependerá de la naturaleza y severidad de las influencias de los factores sistémicos que afecten - al organismo en ese momento. De igual modo, el efecto de los factores sistémicos dependerá de las influencias de los factores locales. Tomando en cuenta lo antes mencionado la enfermedad parodontal puede presentarse de la si guiente manera:

- 1.- Enfermedad parodontal causada por factores loca les con influencia sistémica.
- 2.- Enfermedad parodontal causada por factores sis témicos con influencia local.
- 3.- Enfermedad parodontal causada por factores loca les y sistémicos.

Ahora se mencionará más específicamente a los facto res etiológicos locales, los cuales como ya se ha mencio nado son los que tienen una acción directa sobre los te jidos parodontales.

Placa bacteriana

Materia alba

Depósitos calcáreos

Higiene bucal inadecuada

Cepillado defectuoso

Respiración bucal

Restauraciones mal ajustadas

Impacto de alimentos

Hábitos que irritan la mucosa

Oclusión traumática

PLACA BACTERIANA

La placa es una entidad estructural específica aunque altamente variable, que resulta de la colonización y crecimiento de microorganismos sobre la superficie de los dientes, tejidos blandos, restauraciones y aparatos bucales. La placa presenta detalles estructurales y morfológicos lo suficientemente característicos para distinguir la de otros tipos de depósitos dentales.

Es una comunidad de microorganismos vivos y organizada, formada habitualmente por numerosas especies y ce-

pas incluidas dentro de una matriz extracelular formada por productos del metabolismo bacteriano y sustancia del suero, saliva y dieta. Por lo tanto, la placa es principalmente un producto del crecimiento bacteriano y no de acumulación. Aunque las partículas de residuos de alimento no son elementos de la placa en las superficies lisas, pueden existir, al menos al principio, en la placa de fosetas y fisuras.

La placa comienza por la colonización de superficies, al parecer por adherencia selectiva de microorganismos - sencillos o grupos de microorganismos, especialmente en las regiones cervical e interproximal de los dientes. Con el tiempo, presenta crecimiento y maduración por adiciones acumulativas de microorganismos Gram negativos, -- anaeróbicos y filamentosos. Si no existe alguna interferencia, la placa paulatinamente cubre toda la superficie dentaria. Puede presentar periodos intermitentes de crecimiento activo y de inactividad.

La película adquirida es una membrana homogénea, -- membranosa a manera de película acelular, que cubre la -

mayor parte de la superficie dentaria, formando con frecuencia, la interfase entre la superficie del diente y - la placa dental y el sarro. Está formada por glucoprotef nes derivadas de la saliva. El esmalte cubierto con pelí culas es exageradamente resistente a la descalcificación ácida, y la película puede participar en la reparación de lesiones cariosas tempranas obturando los defectos super ficiales. Por el contrario, muchos investigadores consi- deran la formación de la película como un paso inicial en la formación de la placa microbiana.

La formación de la placa ocurre en dos pasos:

- 1.- Colonización bacteriana de la superficie - del diente.
- 2.- Crecimiento y maduración bacteriana.

En términos generales la deposición de la película- se presenta antes o al mismo tiempo que la colonización- bacteriana y puede facilitar la formación de la placa. Es ta idea es apoyada por varias observaciones:

- 1.- Glucoproteínas en la saliva que son similares--
o casi idénticas con las de la película, favorecen la agregación de bacterias formadoras de --
placa.
- 2.- Los microorganismos en proceso de formar colo--
nias alteran la apariencia de la película con -
la que entran en contacto, posiblemente median--
te el uso de sus componentes como sustrato.
- 3.- La película subyacente a la placa presenta ca--
racterísticas indicativas de digestión parcial.

Por el contrario, es claro que la deposición de la película se presenta frecuentemente sin colonización subsecuente y que la colonización puede ocurrir bajo algunas condiciones sin deposición previa de la película.

Por esto, la relación exacta entre la deposición de la película y la formación de la placa, si existe aún no está clara.

La colonización de la superficie del diente ocurre por uno de estos dos mecanismos:

- 1.- Microorganismos sencillos, o en masa, se adosan a la superficie por adherencia selectiva y se--

multiplican para producir colonias discretas de placa o

- 2.- cultivos mixtos de microorganismos crecen de precursores viables que permanecen en fosetas, fisuras y grietas en la superficie dentaria.

INTERFASE ENTRE EL DIENTE Y LA PLACA

La relación de los microorganismos con respecto a la superficie dentaria calcificada varía considerablemente, Como la colonización bacteriana suele presentarse -- después de la deposición de una película, es posible que las glucoproteínas salivales de la película formen la interfase entre diente y placa en la mayor parte de las -- placas inmaduras. El material de interfase observado con mayor frecuencia es un material denso a los electrones y granular, la estructura se asemeja mucho a una película. La interfase puede estar formada por una capa gruesa de material globular con microorganismos incrustados y proyecciones extendiéndose hacia la capa microbiana.

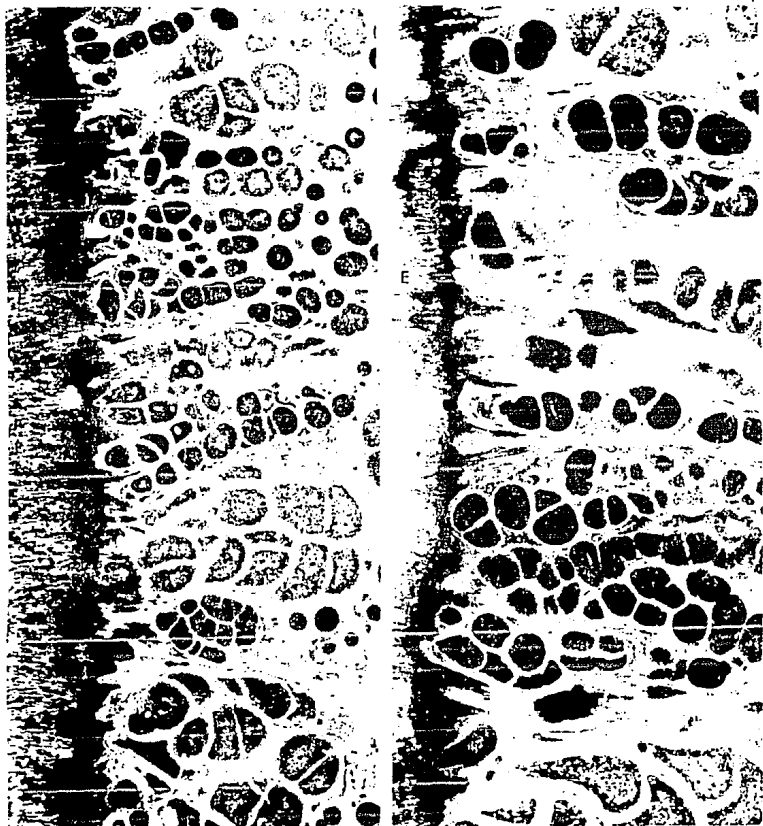
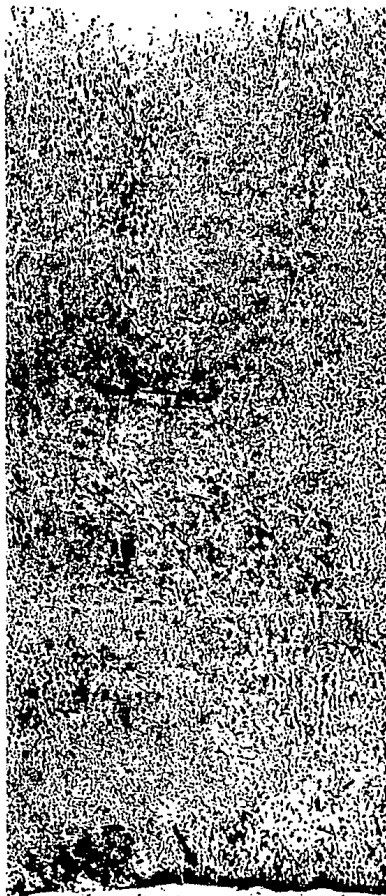


FIG. 8-11. Región de la interfase de placa humana de 7 días de edad. El esmalte (E) no ha sido descalcificado completamente, para conservar las relaciones de la interfase. El material de interfase (I) es denso a los electrones y ligeramente fibrilar, presentando una superficie muy festoneada con microorganismos parcialmente incrustados. El material de interfase forma una capa continua entre las bacterias y la superficie de los dientes. En algunas áreas, el material de interfase parece extenderse hacia la capa microbiana y combinarse con la matriz extracelular. Colonización por dos tipos diferentes de microorganismos. (A, aumento de 9 000 X; B, aumento de 18 750 X) (Cortesía del Dr. H. E. Schroeder.)

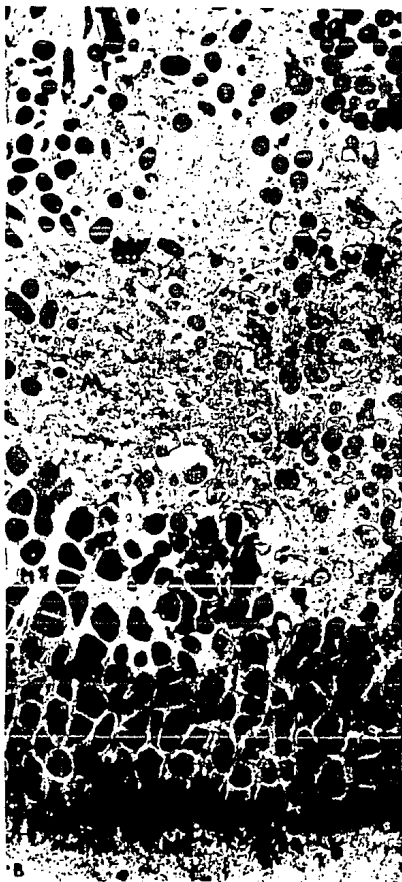
Por otro lado, puede ser una hoja festoneada densa a los electrones o una delgada capa densa no continua o, en algunos casos, sólo existen vestigios del material. En algunas placas, el material de interfase está completamente ausente, y los microorganismos descansan directamente -- sobre los prismas del esmalte desnudo en otros, puede -- formarse una película de cutícula dental, previamente ex puesta a los líquidos bucales y colonizada. La relación de las diversas formas de material de interfase con el - crecimiento y maduración de la placa y con la alteración patológica de la superficie dentaria y de la encía, es-- desconocida, aunque parece razonable sospechar que la - interfase intacta puede proporcionar una barrera contra la difusión que proporciona una medida de protección a - la superficie subyacente del esmalte. Por el contrario - la película adquirida puede facilitar la adhesión bacteriana, su supervivencia y crecimiento.



Placa humana formada casi totalmente por microorganismos filamentosos dispuestos en una forma característica en empalizada. Nótese la presencia de una capa festoneada del material denso en los electrones en la interfase del esmalte con la placa (flecha) así como la presencia de detritus de células muertas (D) cercanas a la superficie - (aumento de 4 160 X).



Grosor total de una ---
placa de 7 días de edad
cultivada en el aspecto
mesial de un incisivo -
maxilar humano. Nótese la
naturaleza densa y hete-
rogénea de la estructu-
ra microbiana, la capa -
microbiana condensada -
en la interfase entre -
la placa y el diente --
(flecha), así como las-
colonias de cocos(c) y
microorganismos filamen-
tosos(f) aumento de 725
X.



Placa humana de 7 días mostrando la capa microbiana condensada (C) así como las regiones con acumulaciones densas de membranas (M) y detritus de células muertas (aumento de -- B 250 X).



Placa humana de 7 días de edad. El material en la interfase entre el diente y la placa (i) es discontinuo y el de la matriz se encuentra en contacto directo con la superficie del esmalte (flecha). La densidad del material de la matriz varía considerablemente (aumento de 21 875 X).

Interfase en la que sólo pueden observarse zonas aisladas del material denso a los electrones (aumento de 12250 X).



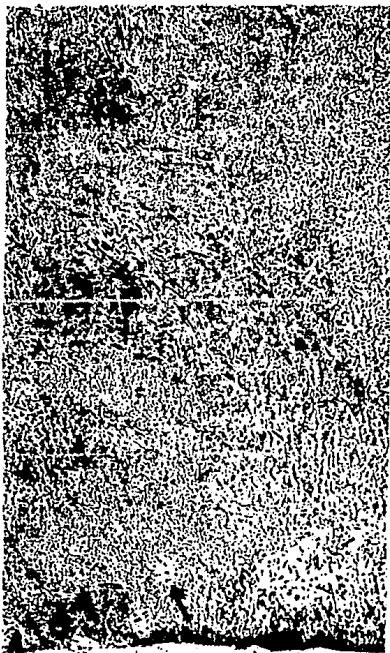
Material homogéneo similar al fieltro que quizá sea - una cutícula dental (dc) - formando la interfase entre los microorganismos y la - superficie. La preparación fué teñida para sacar hilos - y se observaron gránulos - positivos muy densos dentro de las células (aumento de 17850 X).



Microorganismos de la --- placa en contacto directo con la superficie del esmalte incrustados en la - misma (aumento de 12600 X).

CAPA MICROBIANA O CELULAR

Adyacente a la interfase entre placa y diente puede encontrarse una región de organismos coccoides densamente aglomerados con poco material extracelular de matriz que han sido denominados "placa microbiana o celular".



Grosor total de una--
placa de 7 días de --
edad cultivada en el --
aspecto mesial de un--
incisivo maxilar huma--
no. Nótese la naturale--
za densa y heterogénea
de la estructura micro--
biana, la capa micro--
biana condensada en la
interfase entre la --
placa y el diente (Ple--
cha), así como las co--
lonias de cocos (c) y
microorganismos fila--
mentosos (f) (aumento
de 725 X).

El grosor de la capa varía considerablemente de una región a otra, pudiendo faltar por completo. Su presencia es quizá consecuencia de la iniciación de la placa por colonias definidas de microorganismos que subsecuentemente son incorporadas por la colonización y crecimiento adicionales. Una característica predominante de la capa microbiana de la placa madura es su gran variación. La capa microbiana puede estar formada por cocos y microorganismos cortos a manera de bastón o por mezcla de diversas formas.



FIG. 6-8. Corte incrustado en Epon de placa dental humana madura. Nótese la colocación en empalizada de microorganismos filamentosos así como la presencia de colonias de placa más densas en la interfase entre el diente y la placa (aumento de 300 X). (Cortesía del Dr. H. E. Schramm.)

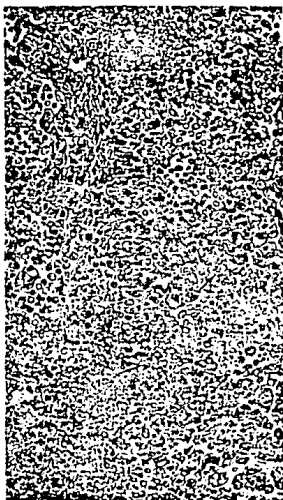


FIG. 6-14. La principal capa microbiana de plica compuesta casi exclusivamente por cocos. Nótese la persistencia de colonias discretas (flechas), cada una incrustada en su matriz extracelular única (aumento de 2 995 X). (Cortesía del Dr. H. E. Schroeder.)

La región superficial es de interés especial, ya que --- constituye el área que se encuentra en contacto con los líquidos bucales y, en muchos casos, con los tejidos gingivales. La región superficial contiene población microbiana igualmente densa como la capa más profunda, existiendo menor material extracelular insoluble. La superficie libre es la región en donde se verifica el crecimiento por aposición. Es posible observar leucocitos muertos, restos de alimentos y células epiteliales descamadas cubriendo la superficie libre de la placa.

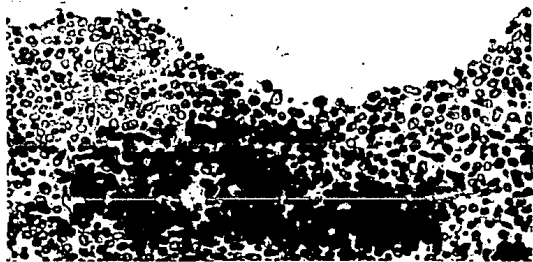
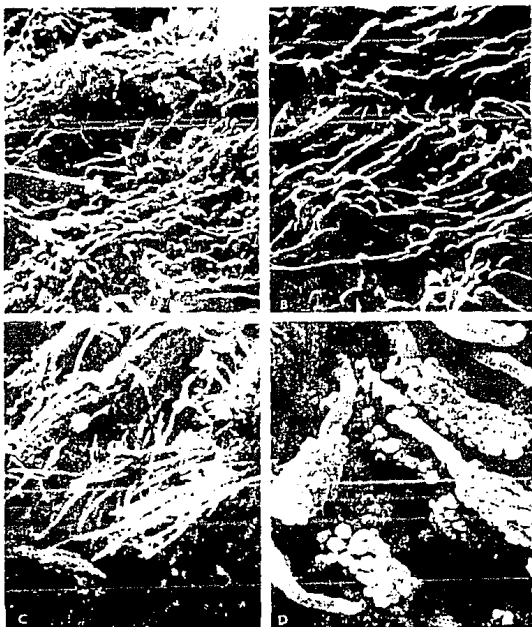


FIG. 6-15. La región de la superficie bucal de una placa de 7 días de edad conteniendo cocos y bastones cortos y libre de materiales superficiales no bacterianos. Compárese con la ilustración de la Fig. 6-9 (aumento de 4200 X). (Cortesía del Dr. H. E. Schroeder.)

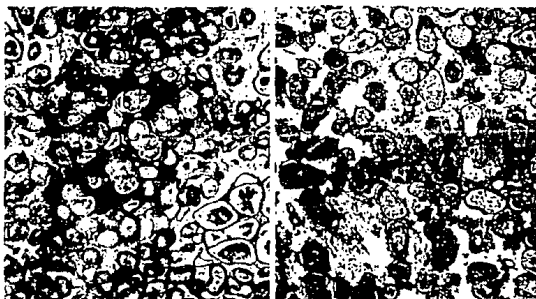


Fotografías con el microscopio electrónico de rastro de la superficie de la placa dental madura de los dientes humanos. A. Se observa una flora mixta de filamentos, cocos y bastones. La superficie está libre de restos de alimento, células epiteliales y leucocitos (aumento de 4500 X). B. Una flora predominantemente filamentosos con algunos cocos mezclados (aumento de 4500 X). C. Flora filamentosos con material adherido de composición desconocida y relativamente libre de cocos (aumento de 1500 X). D. Microorganismos filamentosos con cocos adheridos, ilustrando la adherencia selectiva de organismos de especies diferentes que contribuyen al crecimiento por aposición (aumento de 5250 X). (Cortesía de C. A. Saxton).

MATRIZ EXTRACELULAR

Los microorganismos de la placa se encuentran incluidos en una matriz extracelular compleja y contienen material elaborado por las bacterias y sustancias derivadas de la saliva. Los materiales que forman la matriz de la placa se derivan de varias fuentes. Este material es de interés especial por diversos motivos:

- 1.- Sirve a manera de armazón uniendo los microorganismos en una masa coherente y de hecho hace posible la existencia de la placa.
- 2.- Sirve como un sitio de almacenamiento extracelular para los carbohidratos fermentables.
- 3.- Altera la difusión de sustancias hacia dentro y hacia fuera de su estructura.
- 4.- Puede contener numerosas sustancias tóxicas e inductoras de inflamación tales como enzimas -- proteolíticas, sustancias antigénicas, endotoxinas, mucopéptidos y metabolitos de poco peso molecular.



Características de la matriz de la placenta. A. Placenta humana teñida por el método de la tiosenicarbasida-osmio para polisacáridos. Nótese la coluina discreta de microorganismos que contienen gránulos densos de tinción positiva, que pueden ser de glucógeno incrustado en una matriz de polisacáridos extracelulares (aumento de 7980 X). B. Escasos gránulos y glóbulos de polisacáridos en la matriz de la placenta (aumento de 10500 X). (Cortesía del Dr. H. E. Schoeder.)

MICROBIOLOGIA DE LA PLACA

La población de microorganismos existentes en la -- placa cambia considerablemente durante el crecimiento y maduración de la estructura. Solamente existen datos limitados con respecto a la placa de más edad, la cual es el tipo que con mayor seguridad está relacionada con la enfermedad gingival inflamatoria y parodontal. Cuando se permite que la placa crezca sin obstáculos sobre dientes humanos, pueden observarse tres fases definidas de transición floral. Durante la fase I, en las primeras 24 hrs. aparecen colonias definidas compuestas por 80% a 90% de cocos gram positivos y bastones cortos. Durante la fase II en los próximos 2 a 4 días, aparecen los microorganismos filamentosos y los bastones, y existe una reducción relativa en el número de los cocos. Estos organismos son predominantemente leptothrix y fusobacteria. La transición a la fase III es gradual y se presenta después de 6 a 10 días. En estos momentos aparecen los vibriones y las espiroquetas, y existe un aumento relativo en el tamaño de la población gram negativa de anaerobios.

COMPONENTES PATOGENOS DE LA PLACA

SUSTANCIAS INDUCTORAS DE INFLAMACION

Las sustancias con la capacidad para inducir un fenómeno exudativo en los casos de la microcirculación y causar quimiotaxis leucocitaria, se encuentran en la placa dental. Las observaciones en humanos y perros, en cuyos dientes se ha permitido la acumulación de placa han revelado una correlación positiva entre la acumulación de placa y la exudación de leucocitos y líquidos del surco gingival. La presencia de sustancias quimiotácticas se ha demostrado en líquidos de cultivo de los microorganismos de la placa y en la saliva humana entera, también se han extraído agentes quimiotácticos activos de la placa dentaria. Estas sustancias aún no han sido caracterizadas.

PRODUCTOS BACTERIANOS INDUCTORES DE DAÑOS TISULARES

DIRECTOS

Los microorganismos presentes en la placa elaboran numerosas enzimas con el potencial para dañar los tejidos --

del huésped con los que entran en contacto. Estas incluyen proteasas, colagenasas, hialuronidasa, betaglucuronidasa, neuraminidas, y condroitinsulfatasa. Además de estas sustancias, los metabolitos de bajo peso molecular, tales como ácidos orgánicos, amoniaco, indol, aminas tóxicas y sulfito de hidrógeno pueden existir en altas concentraciones.

SUSTANCIAS INDUCTORAS DE DAÑOS TISULARES INDIRECTOS

Los aspectos destructivos de las reacciones inflamatorias e inmunológicas de huésped sólo han sido estudiadas recientemente, y aún no han podido ser bien comprendidas. La placa contiene numerosas sustancias que activan los mecanismos destructivos del huésped. Estos incluyen endotoxinas de bacterias gram negativas, peptidoglicanas, y polisacáridos de microorganismos gram positivos así como determinantes antigénicos extraños presentes en las superficies de microorganismos y en sus productos, - al igual que en componentes de glucoproteínas del huésped alterado.

CONTROL DE LA PLACA DENTARIA

El papel central desempeñado por la placa que coloniza los dientes en la inducción de la caries dental y la enfermedad gingival inflamatoria y parodontal ha sido establecida firmemente, y parece posible que la capacidad para controlar la colonización bacteriana de los dientes puede conducir a la prevención de estas importantes enfermedades. Como consecuencia de este concepto, se ha realizado un esfuerzo muy importante para descubrir métodos y agentes eficaces en el control a largo plazo de la placa y sarro en las poblaciones humanas. La colonización de los dientes implica interacciones específicas, aún mal comprendidas de ciertos microorganismos bucales, glucoproteínas salivales y líquido gingival con la superficie dentaria. La cohesión de la placa y en realidad su misma existencia, depende de la integridad de la matriz extracelular de la placa. Por esto, las técnicas para el control de la placa han sido encaminadas generalmente hacia:

- 1.- La alteración de la interacción a nivel de la superficie dentaria.
- 2.- Disgregación de la matriz de la placa.

- 3.- Supresión de la flora bucal o
- 4.- Disrupción de la matriz de la placa por medios químicos, enzimáticos o mecánicos.

La eficacia de la limpieza mecánica diaria de los dientes mediante el cepillado y otros medios auxiliares ha sido reconocida desde hace mucho. No obstante los esfuerzos intensivos para elaborar otros medios para el control de la placa, la limpieza mecánica parece ser el único método eficaz existente en la actualidad.

MATERIA ALBA

La materia alba es un depósito formado por microorganismos agregados, leucocitos y células epiteliales y exfoliadas muertas, organizadas al azar y laxamente adheridas a la superficie del diente, placa y encía. La materia alba es un producto de acumulación en lugar de crecimiento bacteriano y puede ser eliminada por un enjuague vigoroso o con un irrigador de agua. Las dietas blandas no detergentes son un factor contribuyente en la formación de la materia alba.

SARRO DENTAL

El sarro dental es una placa muy adherente que ha experimentado mineralización. La matriz y los microorganismos se calcifican aunque la superficie libre del sarro suele estar cubierta por microorganismos vivos. La placa microbiana que se permite permanecer sin interferencia sobre la corona o raíces de los dientes experimenta mineralización, por lo que ya no puede ser eliminada por el cepillado. Mientras que el proceso de mineralización parece matar o inactivar algunos de los 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 superficies dentarias limpias. Además el sarro puede ejercer irritación mecánica sobre el tejido parodontal 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.

La manera más eficaz para el control del sarro dental -- es conservando una dentadura funcional y una higiene bucel adecuada que mantenga los dientes de todo material - adherente o sarro. Otro factor importante es la naturaleza de la dieta, ya que los alimentos detergentes y abrasivos, tienden a mantener limpios los dientes.

El sarro dental o cálculo según su posición con respecto al margen gingival se clasifica en :

- 1.- Cálculo supragingival.
- 2.- Cálculo subgingival.

CALCULO SUPRAGINGIVAL

Este se encuentra colocado coronariamente a la cresta del margen gingival, es de color blanco amarillento, su consistencia es dura y arcillosa y puede desprenderse fácilmente de la superficie del diente. El color puede - variar dependiendo de varios factores como serían pigmentos de comida o tabaco, puede presentarse en un sólo --- diente, en un grupo de dientes o en toda la boca; aparecen en mayor cantidad en la superficie vestibular de los molares superiores y por la superficie lingual de los -- dientes inferiores anteriores.

CALCULO SUBGINGIVAL

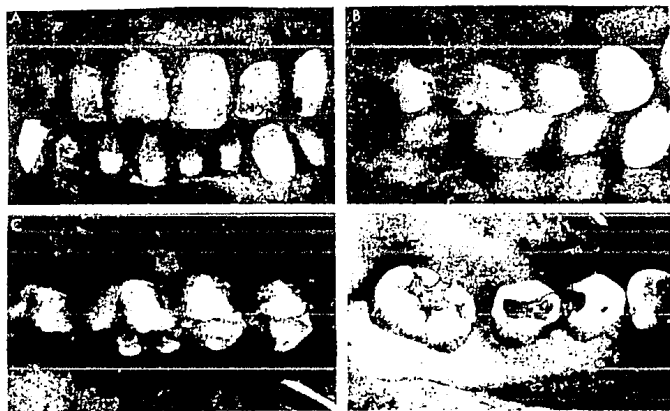
El cálculo subgingival se encuentra adherido a la superficie del diente por debajo de la encía marginal y a diferencia del tártaro supragingival, éste no es visible al realizar el examen bucal. Generalmente es de color obscuro o negro verdoso, es denso y duro.

El cálculo dental solamente se acumula en las superficies de los tejidos duros, debido tal vez, a que se necesita una superficie estática para la retención del sarro, ya que cualquier movimiento del tejido blando evitaría su formación.

FACTORES QUE AFECTAN LA FORMACION Y DISTRIBUCION DE LA PLACA

Por motivos que aún no son conocidos, la extensión del crecimiento de la placa varía considerablemente de una región de la boca a otra. La acumulación de la placa es mayor en las superficies interproximales, menor en la superficie lingual y palatina y aún menor en las superficies labiales. Además los dientes posteriores generalmen

te acumulan más placa que los dientes anteriores y las superficies linguales mandibulares poseen más placa que las superficies maxilares comparables.



Variación en la distribución de la placa de una área de la boca a otra. A. Menos en los dientes anteriores. B. Más en los dientes posteriores. C. Menos en las superficies faciales. D. Más en las superficies linguales de los dientes mandibulares.

Muchas de estas diferencias parecen ser a consecuencia del contorno y posición de los dientes. La porción más alta del contorno en las superficies palatinas de los dientes maxilares se encuentra al nivel del margen gingival, y la mayor parte de la superficie está sometida a fricción por parte de los alimentos y la lengua, mientras que la porción más amplia del contorno de las superficies linguales de los dientes mandibulares se localiza cerca de la superficie oclusal, y los dientes se hallan inclinados en dirección lingual, produciendo una zona retentiva gingival que tiende a la acumulación de placa.

La extensión de la placa sobre la superficie de los dientes es afectada finalmente por la anatomía, posición y características superficiales de los mismos, por la arquitectura de los tejidos gingivales y su relación con los dientes por la fricción causada en la superficie dentaria por la dieta, labios y lengua.

La retención de la placa es favorecida por la presencia de sarro, restauraciones defectuosas, lesiones cariosas y otros factores que producen una superficie áspera.

CEPILLADO DEFECTUOSO

La irritación causada por un cepillado incorrecto - no solamente puede dar por resultado una abrasión de las superficies dentarias, una recesión de la encía, sino -- también agravar una inflamación. Así mismo, se ven hendi-
duras gingivales como consecuencia del movimiento rotatorio de un cepillado con cerdas duras, y en la abrasión - por el cepillo, la lesión es más pronunciada en las su--
perficies bucales y labiales, ya que es difícil que el - paciente utilice el cepillo con mayor facilidad en las -
superficies lingual o palatina, sin embargo, el cambio - en la superficie del diente es suficiente para que se --
diagnostique la abrasión.

Las abrasiones agudas de los tejidos blandos se re-
conocen fácilmente; además del aspecto que presentan las
superficies son muy dolorosas.

Los cambios gingivales producidos por un cepillado-
defectuoso pueden ser agudos o crónicos.

Los cambios agudos tienen aspectos y duración variables, presentan una superficie áspera epitelial, con denudación del tejido conectivo subyacente formando una dolorosa lastimadura gingival.

Los cambios ocasionados por un trauma crónico del cepillado produce recesión gingival y denudación de la superficie radicular. Existen otros factores que pueden producir enfermedad gingival, tales como el uso incorrecto del hilo dental, mondadientes y estimuladores interdentes tales de madera. Su uso exagerado puede destruir la encía formando espacios interproximales favoreciendo así, la acumulación de restos alimenticios y los cambios inflamatorios consiguientes.

RESTAURACIONES MAL AJUSTADAS

Las restauraciones mal ajustadas provocan una constante irritación, provocando inflamación gingival y resorción de la cresta alveolar.

IMPACTO DE ALIMENTOS

Se puede definir como el impacto forzoso de alimentos contra la encía y que hace presión sobre el tejido o margen gingival. Esto se describe como un acuñamiento de alimentos entre dos dientes debido a un contacto defectuoso, es decir, una presión directa del alimento contra el margen gingival.

El impacto de alimentos está en relación con la anatomía del diente, con los contactos interproximales, con la -- posición de los márgenes y los contactos con el antago-- nista, así mismo, está asociado también a problemas de - caries, dando como resultado un contacto defectuoso, res-- tauraciones incorrectas, extracciones con cambios en las relaciones de los dientes y el uso incorrecto del hilo - dental.

IRRITANTES DE MUCOSA

Frecuentemente se provoca irritación gingival por - diversos hábitos nocivos como el uso incorrecto de los - mondadientes, uso de lápices, clavos, pasadores, instru-

mentos y otros implementos que pueden causar abrasión -- a las piezas dentarias y destrucción gingival. En su mayoría la lesión está localizada en una región específica, y los pacientes por lo general están conscientes de sus hábitos.

Con respecto a los hábitos más comunes que pueden ser causantes de la enfermedad parodontal tenemos los siguientes:

Hábitos profesionales

Estos hábitos serían los que las personas por su -- ocupación desarrollan, como por ejemplo, los zapateros, carpinteros y tapiceros que constantemente sostienen clavos en la boca; los panadoras que al igual que los ante riores abren pasadores con los dientes etc.

Hábitos provocados por neurosis

En personas muy nerviosas, que los usan como canalización de los mismos, dentro de estos hábitos podríamos mencionar el morderse las mejillas, los labios, llevando

a la mandíbula a posiciones extrafuncionales. Morder constantemente lápices, las uñas o un palillo de dientes. En importante mencionar las neurosis oclusales que guardan un papel fundamental.

Otros tipos de hábitos

Morder pipa o cigarrillos, masticar tabaco, chuparse el dedo, respiradores bucales, métodos incorrectos de cepillado y el uso de palillos incorrectamente.

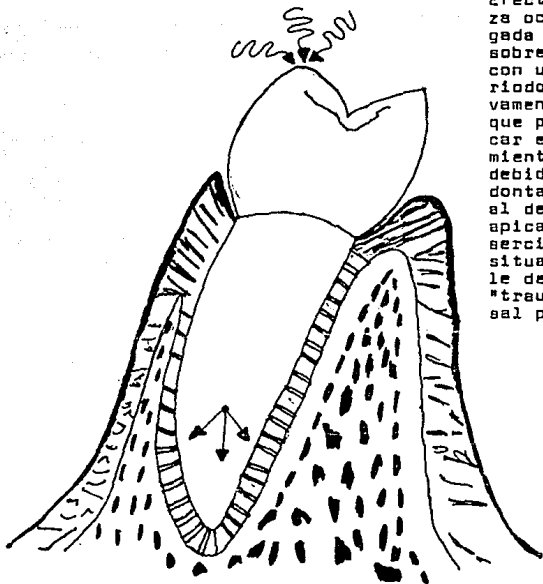
OCLUSION TRAUMATICA

Se refiere a la tensión anormal capaz de producir lesiones a los tejidos dentales o parodontales. Se ha intentado realizar una división entre traumatismo oclusal-primario y secundario.

TRAUMATISMO OCLUSAL PRIMARIO

Este se refiere generalmente a una condición que es el resultado de fuerzas oclusales anormales sobre estructuras parodontales relativamente sanas. En efecto, las fuerzas traumáticas que actúan sobre los dientes con so-

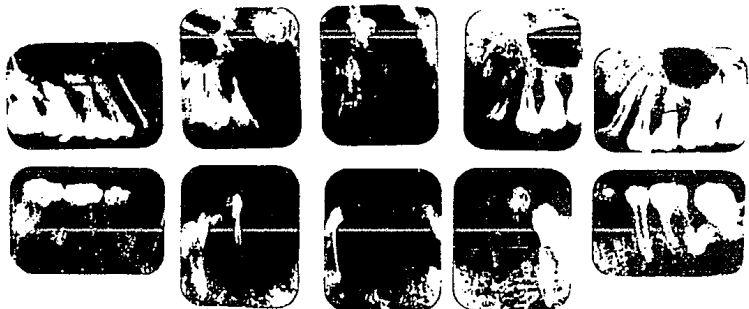
porte normal son mayores que las que pueden ser resistidas sin lesiones en el parodonto. Aquellos que han adoptado esta definición manifiestan que las fuerzas son patológicas, pero que el daño parodontal, tal como emigración apical de la inserción epitelial provocando pérdida ósea, no es apreciable.



Efectos de la fuerza oclusal prolongada y excesiva - sobre un diente - con un soporte periodontal relativamente sano, lo - que puede provocar el ensanchamiento del espacio periodontal, aunque no al desplazamiento apical de la inserción epitelial, situación que suele denominarse - "traumatismo oclusal primario".

TRAUMATISMO OCLUSAL SECUNDARIO

Se aplica a una condición resultante de fuerzas fisiológicas u oclusales anormales actuando sobre una dentición que se encuentra seriamente debilitada por la pérdida del hueso alveolar de soporte. Esta falta de soporte parodontal puede ser el resultado no sólo de los efectos de la enfermedad parodontal, sino también de la resección ósea inadecuada en la terapéutica parodontal o la cirugía bucal, por trauma accidental o por resorción apical-excesiva relacionada con tratamiento ortodóntico o endodóntico. Cuando uno o más de estos factores haya provocado una pérdida de soporte parodontal, lo que provoca un desplazamiento apical en el fulcro del diente dentro de su alveolo, tanto las cargas funcionales como las para-funcionales oclusales pueden rebasar la capacidad de resistencia y de reparación del parodonto. Debido al aumento en la relación corona raíz, el incremento en el brazo de palanca aplicado al diente aún durante la función normal, tal como la masticación, puede resultar intolerable y conducir a la condición denominada traumatismo oclusal secundario.



Ejemplo de lo que se ha llamado "traumatismo oclusal secundario". Nótese la grave pérdida generalizada de hueso de soporte.

La distinción más clara entre dos fases de traumatismo - oclusal puede derivarse de la definición de la enfermedad parodontal destructiva crónica dada por Riss. El ha dividido a los factores causantes de la enfermedad parodontal destructiva crónica en dos grupos:

- 1.- Factores precipitantes.
- 2.- Factores predisponentes.

Factores precipitantes

Son los irritantes y las fuerzas oclusales destructivas que destruyen aún más los tejidos debilitados por los factores predisponentes.

Factores predisponentes

Que ocupan el lugar de aquellos que contribuyen a la lesión histopatológica, han sido enlistados como factores de desarrollo, mecanismos funcionales y componentes sistémicos.

ETIOLOGIA DEL TRAUMATISMO OCLUSAL

La fuerza es el factor precipitante en el traumatismo oclusal. En una dentición intacta, con un parodonto normal o adecuado, el traumatismo oclusal rara vez es el resultado de las fuerzas funcionales. Principalmente, se encuentra relacionado con fuerzas oclusales excesivas,-- con aquellas de naturaleza parafuncional, o con hábitos compulsivos tales como apretamiento, bruxismo y otras -- neurosis oclusales. La influencia potencialmente dañina de estas fuerzas parafuncionales al aparato de inserción, dientes y articulación temporomandibular, han sido denominadas con anterioridad como un factor principal en la etiología de ciertas formas degenerativas de enfermedad parodontal, ya que las fuerzas resultantes de las neurosis son aplicadas con mayor frecuencia y son de mayor du ración, que las que provienen de la función normal.

FACTORES ETIOLOGICOS SISTEMICOS

Es probable que los trastornos generales o metabólicos, rara vez producen manifestaciones a nivel parodonto, no obstante, puede suceder.

Dentro de las enfermedades más importantes que afectan al parodonto encontramos las carencias nutricionales diabetes, embarazo, trastornos gastrointestinales (suelen complicarse con trastornos nutricionales), alergias y cierto tipo de fármacos como la Dilantina Sódica que provoca una hiperplasia fibrosa gingival.

Cuando hay perturbaciones en la salud general de una persona, se puede producir o no cambios en el tono y en la resistencia vital de los tejidos parodontales haciéndolos más susceptibles. Es necesario hacer notar la relación que existe entre los factores psicossomáticos y las manifestaciones parodontales, puesto que se ha demostrado que muchos hábitos se desarrollan durante los estados de tensión emocional.

La ingesta, la absorción y la utilización adecuada de diversas vitaminas, minerales y otras sustancias nutritivas, son esenciales para el mantenimiento de un parodonto normal.

ENBARAZO

Muchos investigadores manifiestan que la encía presenta cambios durante el embarazo, denominándolos "Gingivitis del Embarazo".

La gingivitis del embarazo es de aspecto clínico -- inespecífico, aparece cerca del tercer mes desapareciendo por completo al concluir el embarazo.

DIABETES MELLITUS

Hasta la fecha no se ha podido comprobar que la diabetes es una causa específica de enfermedad periodontal -- avanzada, puesto que muchos diabéticos poseen estructuras periodontales normales, sin embargo, hay que mencionar -- que en la diabetes no controlada están afectados muchos procesos metabólicos, que inclusive actúan en la resistencia a la infección o el trauma.

C A P I T U L O I I I

CAPITULO III

CLASIFICACION Y DIAGNOSTICO DE LAS ENFERMEDADES DEL PARODONTO

Aunque en el momento actual no exista una clasificación por todos aceptada de las enfermedades parodontales, y hay diferencia de opiniones, se necesita una clasificación, y esas diferencias no son insalvables. Una clasificación no debe ser una estructura rígida; antes bien, ha de ser adaptable a los nuevos conocimientos. No hay razón para no aumentar una clasificación o cambiar su secuencia para simplificarla si los cambios se basan en sólidos principios y en nuevos conocimientos. Según los principios de la patología general, hay tres grandes reacciones tisulares: inflamatoria, distrófica y neoplásica. Dentro del campo terapéutico de la parodontia hay pocas alteraciones neoplásicas, y por ello no se hablará de ellas.

Sin embargo, los factores ambientales, dictan la inclusión de otra y diferente categoría la reacción patológica en parodontología, el trauma. Por el hecho de que el parodonto está constantemente expuesto a las fuerzas-

oclusales, hay que prestar atención a las reacciones patológicas generadas por esas fuerzas. Por ello se incluye la tercera categoría de reacciones patológicas, y el estado mórbido se conoce como trauma paradontal.

Así las enfermedades paradontales se pueden clasificar como sigue:

- 1.- Reacciones inflamatorias
- 2.- Estados distróficos
- 3.- Transtornos traumáticos

Como no hay datos suficientes, la parodontosis se coloca en una categoría separada como entidad de etiología desconocida.

INFLAMATORIAS

Gingivitis

Parodontitis

DISTROFICAS

ESTADOS DEGENERATIVOS ATROFICOS

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

Recesión gingival

Por falta de uso

Hiperplasia gingival

Hipertrofia cementaria

TRAUMATICAS

Trauma parodontal:

Primario

Secundario

ETIOLOGIA DESCONOCIDA

Parodontosis

INFLAMATORIAS

GINGIVITIS

La gingivitis se reconoce clínicamente por los signos comunes de inflamación:

enrojecimiento

hinchazón

hemorragia

exudado

dolor (con menor frecuencia)

La gingivitis es la inflamación de la encía.

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

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

Las características de la gingivitis se determinan mediante la atenta valoración de la reacción inflamatoria. La gingivitis aguda presentará una encía rojo brillante, que suele estar ulcerada, hemorrágica y posiblemente dolorosa. El dolor, las úlceras y la hemorragia se ven en casos de absceso gingival, infección de Vincent, gingivitis estreptocócica, plasmacitosis o heridas gingivales, y a veces se ven en la gingivitis del embarazo, discrasias sanguíneas, deficiencias nutricionales (como por ejemplo la vitamina C) y desequilibrios endócrinos.

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

Es posible que la inflamación aguda se superponga a la gingivitis crónica. Esos episodios agudos tienen su origen en factores extrínsecos (impacción de alimentos, heridas con las cerdas del capillo de dientes, espinas de pescado, palillos dentales) o en estados de mala higiene bucal (acumulación de placa). Los factores intrínsecos agravan o modifican la inflamación. Estos factores

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

La respuesta intrínseca heredada de la persona a una lesión puede modificar las reacciones.

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

Una vez observados el estado y el grado de inflamación, es factible establecer si la gingivitis es hiperplástica (encía agrandada o sobrecrecida), ulcerativa, necrótica o pseudomembranosa.

BOLSAS

Cuando el surco gingival se profundiza por efecto de la enfermedad, se le denomina bolsa. En la gingivitis, el aumento de la profundidad puede ser causado por el agrandamiento coronario del margen gingival, como conse-

cuencia de edema e hiperplasia fibrosa inflamatoria ---- (bolsas falsas), por las dos causas. Sin tomar en consideración la profundidad, el surco gingival es patológico cuando hay grandes cambios inflamatorios en la pared ---- blanda. El término bolsa, que connota profundidad, tiende a desviar la atención de las lesiones incipientes, tales como las que se producen en la gingivitis. La unión-dentogingival enferma debe ser tratada; no hay que descuidarla, porque la lesión clínica no es espectacular.

CASOS CLINICOS

GINGIVITIS AGUDA

La inflamación se extiende desde el margen gingival hasta la mucosa alveolar y afecta a este último tejido. La encía se retraje en torno a los incisivos centrales y lateral derecho.

Al examinar al paciente, se observó que tenía inflamación papilar y marginal generalizada. La encía insertada era rosada y firme, pero brillante y sin puntilleo.

Las papilas gingivales eran blandas y, a la presión, ex-- pulsaban exudado algo hemorrágico y purulento.

Había algunas bolsas moderadamente profundas, que - contenían depósitos calcificados duros (cálculos subgingi- vales) que eran más abundantes en las zonas interproxima- les.

GINGIVITIS CRONICA

Se presenta un caso de gingivitis crónica localizada papilar. Las papilas eran de color magenta, estaban hin- chadas y brillantes. La encía marginal era rosada y del- gada. La encía estaba punteada y, con excepción de las - papilas, estaba firme, sin exudado de las bolsas someras. En las zonas interproximales, había depósitos calcáreos- subgingivales más bien finos.

GINGIVITIS POR TRAUMATISMO DE LA ENCÍA

Un factor extrínseco de la etiología de la gingivi- tis es la lesión directa de la encía por los bordes inci- sales de dientes antagonistas. Esto es más frecuente en-

las papilas vestibulares entre incisivos superiores.

Como consecuencia de un proceso inflamatorio agudo, se formaron márgenes necróticos. En la superficie oral se hallaron las huellas de los incisivos inferiores. La hinchazón comenzó con una lesión de la papila entre los incisivos centrales superiores producida por un trozo de tostada. Los incisivos superiores se apoyaban sobre el tejido lesionado y agravaban la inflamación existente.-- La encía estaba edematosa e hinchada, con márgenes necróticos en los incisivos.

GINGIVITIS ULCERONECROSANTE

Esta, como su nombre lo indica, es una enfermedad gingival caracterizada por necrosis y ulceración.

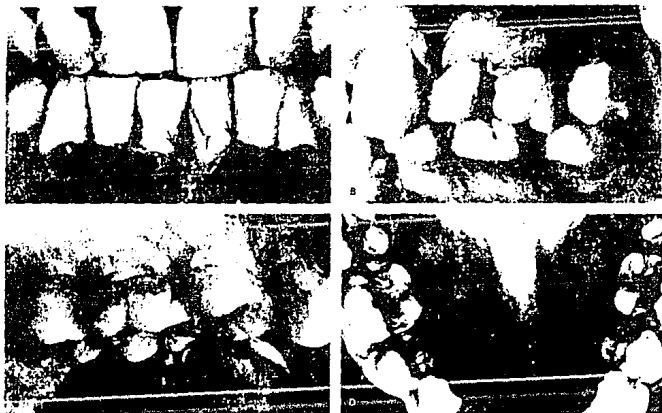


Gingivitis necrosante - ulcerativa aguda. A. Antes del curetaje. Obsérvense la destrucción papilar interproximal aún entre los púnticos (flechas). La necrosis puede observarse claramente en los espacios interproximales. B. Curetaje postsubgingival en la misma zona.



La necrosis superficial puede reconocerse fácilmente por la membrana gris o blanca tan característica de la enfermedad que alguna vez se conoció como gingivitis ulceromembranosa, aunque este signo no limitado ni aun visible sobre la superficie. Es más, siempre es común encontrar necrosis dentro del surco gingival, que ahora está distendido por el edema y el agrandamiento gingival. No siempre es tan evidente como se quisiera, aunque no resulta difícil descubrirlo mediante el examen cuidadoso de la zona papilar de la encía.

La papila gingival es el área más comunmente afectada. La mayor parte de la necrosis gingival marginal y la inflamación son el resultado de la extensión directa de los papilas interproximales adyacentes. Cuando esto sucede, el tejido marginal da el aspecto de destrucción como si hubiera sido carcomido, un aspecto que es descrito comunmente como una de las características de la gingivitis necrosante. La papila misma puede estar ausente y parcial o totalmente destruida por necrosis, creando los cráteres gingivales observados habitualmente.



Gingivitis necrosante aguda. Obsérvense la predilección de la enfermedad por la papila interproximal, dando a la encía un aspecto "carcomido". El problema interproximal es patognomónico para la gingivitis ulcerativa necrosante. A. Un cráter gingival adyacente a una papila interproximal totalmente destruida (flechas). B, C, y D. Vistas diferentes y localización (flechas) de cráteres gingivales típicos de la gingivitis ulcerativa necrosante.

Los cráteres gingivales interproximales son muy comunes y suelen persistir durante muchos años siendo casi patognomónicos de la gingivitis necrosante.

El dolor gingival es una característica común y se limita a la papila interproximal.

Es muy importante realizar un curetaje y lavado vigoroso. Igualmente es deseable para el terapeuta ver al paciente diariamente durante 2 ó 3 días hasta que las raíces de los dientes se encuentren lisas y limpias por la aplicación repetida de las curetas por el dentista y del cepillo e instrumentos relacionados por el paciente.

En ciertas manifestaciones leves de la gingivitis--ulceronecrosante aguda, es posible, a base de tratamiento vigoroso y con buena cooperación del paciente, lograr una remisión total de la enfermedad. En tal situación, - hasta los cráteres gingivales sanan tomando nuevamente - forma de papila adecuada y realizando su función normal.

Desgraciadamente, no siempre se presenta la remisión. En realidad, en algunos pacientes es necesario realizar--cirugía correctiva con el objeto de eliminar los cráte--

res gingivales que suelen ser el resultado de la gingivitis necrosante. Aunque es cierto que la enfermedad ya no existe, las anomalías gingivales constituyen un nido para la retención de detritus y para la iniciación de la serie de fenómenos que conducen a la destrucción parodontal progresiva.

Al igual que con otras enfermedades agudas, el curso activo de la gingivitis ulceronecrosante es relativamente corto. La duración máxima de la infección es de -- dos semanas. El tratamiento de la encía a base de cureta je repetido puede extenderse más allá de este periodo, -- aunque la infección y la ulceración ya no estén presentes, ni el dolor sea ya un factor con el que tengamos -- que tratar. Por lo tanto, un mes parece ser tiempo suficiente, después de la infección aguda, para realizar la cirugía correctiva en la encía, si ésta es requerida. Los procedimientos actuales y necesarios para la corrección de estas anomalías son simples. Consisten principalmente en darle forma nueva a la encía a través de una gingivoplastia.

PARODONTITIS

Definición.

Parodontitis es la enfermedad inflamatoria de la en
cia y de los tejidos más profundos del parodonto. Se ca
acteriza por formación de bolsas y destrucción ósea. La
parodontitis es considerada como la extensión directa de
la gingivitis que avanzó y ha sido descuidada. La diferen
cia entre las dos es cuantitativa más que cualitativa y,
en algunos casos resulta difícil distinguir la gingivi--
tis avanzada de la parodontitis incipiente. La parodonti
tis es originada principalmente por factores irritativos
extrínsecos y puede estar complicada por enfermedades in
trínsecas, trastornos endócrinos, deficiencias de la nu
trición, traumatismo parodontal u otros factores.

PATOGENIA

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

tal de la parodontitis no tiene su origen en el agrandamiento e hinchazón del margen gingival, sino en la invasión progresiva de la bolsa sobre el ligamento parodontal. Siempre este proceso va acompañado de resorción de la cresta alveolar. El diagnóstico clínico de la parodontitis se basa en la inflamación gingival, la bolsa, el exudado de esas bolsas y la resorción alveolar. Por lo general la lesión es indolora. Puede haber movilidad temprana, o puede ser un síntoma tardío; a veces es mínima incluso después de pérdidas considerables de hueso alveolar.

CARACTERISTICAS CLINICAS

Las características clínicas más importantes de la parodontitis son la bolsa parodontal con exudado y la resorción de la cresta alveolar.

BOLSA PARODONTAL

La bolsa parodontal se halla limitada, por un lado, por la superficie del diente, con su cemento expuesto -- cubierto por depósitos calcáreos y placa, y por el otro,

por la encía, que presenta diferentes grados de inflamación. El cemento coronario al fondo de la bolsa es un te ji do necr ó tico sin vitalidad. Los depósitos calcáreos se componen de una matriz orgánica impregnada de sales in ó r g anicas. La masa calcificada está cubierta por la placa.

RESORCION DE LA CRESTA ALVEOLAR

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

En algunos casos, el infiltrado inflamatorio sigue--el curso de los vasos periósticos sobre la superficie al veolar externa. Clínicamente, esto se ve como una inflamación difusa de toda la encía.

ABSCESO GINGIVAL

Los abscesos gingivales se producen por la emigra--ción rápida de leucocitos hacia las bacterias de la bolsa , en ausencia de drenaje suficiente. El absceso se --forma cuando las bacterias penetran en el tejido conacti

vo, lo cual es factible que ocurra por una lesión proveniente de alimentos calientes, un palillo dental o manijas odontológicas. Con excepción de los casos de gingivitis ulceronecrotizante, raras veces hay bacterias en el tejido conectivo. Cuando las bacterias penetran en los tejidos, como en una herida, se crea una barrera por la rápida migración de leucocitos, y se establece un bloqueo por trombosis y formación de una red fibrinosa alrededor de la zona.

ABSCESO PARODONTAL

En caso de bolsas muy profundas, especialmente las de tipo infraóseo, el absceso se forma en los tejidos de soporte más profundos y constituye un absceso paradontal lateral. Es frecuente que esto se origine al no haber drenaje desde una bolsa profunda o de una furcación. El infiltrado plasmacitario o linfocitario es la característica predominante de la parodontitis en zonas de tejidos profundos (no cerca de la superficie de la bolsa). La función de los plasmacitos y linfocitos en la reacción de defensa inflamatoria puede ser la producción de anticuerpos. La presencia de masas densas de plasmacitos en

la encía crea la impresión de un tumor de plasmacitos.--
La presencia de éstas células en parodontitis de larga -
duración sería un signo de los intentos, por parte del -
organismo, de neutralizar los efectos tóxicos de las bac -
terias y los productos de la destrucción tisular.

DISTROFICAS

Definición

Distrofia es un término que se usa para designar es -
tados patológicos producidos por nutrición anormal de los
tejidos, lo cual lleva a trastornos del metabolismo celu -
lar y se manifiesta por degeneración, atrofia o hiperpla -
sia.

ESTADOS PARODONTALES ATROFICOS

La atrofia es un estado en el cual el órgano o sus -
elementos celulares disminuyen de tamaño, una vez alcan -
zada la madurez normal. Si se le compara con la degenera -
ción, es un cambio tisular más o menos cuantitativo (la -
degeneración es un cambio cualitativo). Esta diferencia -
ción no es absoluta, porque la atrofia suele ir acompaña

da de cambios degenerativos.

La atrofia no es un proceso necesariamente patológico. Se produce por diversas fases de la vida como resultado de influencias ambientales en el metabolismo orgánico, y es un problema bastante común del paciente geriátrico.

Algunas otras causas de atrofia son inanición, -- presión excesiva, e influencias tóxicas y químicas. Todos estos factores producirán una alteración del metabolismo celular.

RECESION GINGIVAL

El efecto de la atrofia sobre la encía se manifiesta por la recesión gingival. La encía puede no presentar signo alguno de patología. Es frecuente que la textura sea delgada y fina, que el color sea rosado pálido, con margen gingival delgado y papilas puntiagudas, relativamente alargadas. Los surcos gingivales son poco profundos. La recesión es generalizada, o puede estar localizada en un solo diente o grupo de dientes. Puede ser fisiológica o una expresión de enfermedad. Se discute si se produce como consecuencia del envejecimiento. No es factible separar con facilidad los cambios intrínsecos que

se producen con el tiempo de los que son producto de la patología.

La recesión gingival se puede relacionar con determinados factores anatómicos predisponentes. La posición de los márgenes gingivales está en parte determinada por la altura y el espesor del hueso subyacente y por la --- alineación de los dientes. Los dientes en malposición ha-
cia la zona oral tienen la cortical alveolar vestibular-
más gruesa y más coronaria que sus vecinos bien colocados. Los dientes en malposición vestibular presentan una cortical vestibular más delgada y margen en posición más --
apical que los dientes adyacentes. Así los márgenes gin-
givales adoptan una posición que concuerda con la posi-
ción de los dientes y con el espesor y la altura del hue-
so. En los casos en que una encía delgada y el hueso sub-
yacente delgado se hallan sujetos a traumatismos u otras irritaciones, se puede producir destrucción de hueso y -
encía, cuya consecuencia es la recesión localizada o ge-
neralizada de los márgenes gingivales.

GRIETAS GINGIVALES

Son producidas por atrofia o destrucción desigual -

de la encía marginal. Se pueden formar en la superficie oral, pero se las ve con mayor frecuencia en la superficie vestibular. En el tejido conectivo subepitelial se observó la proliferación y la fusión de papilas epiteliales largas. La fusión de esas papilas epiteliales proliferadas con el epitelio del surco puede ser causa de la formación de grietas gingivales. En ocasiones las grietas gingivales con producto del cepillado incorrecto (método de Fones) con cepillo duro, de cerdas cortantes. Algunas grietas desaparecen espontáneamente. Se forman grietas falsas por hipertrofia del tejido adyacente.

ETIOLOGIA

La etiología de la recesión, sea localizada o generalizada, no siempre se determina con facilidad. Se la ha atribuido a los siguientes factores:

- 1.- La lesión por cepillado.
- 2.- Fuerzas ortodónticas que han movido el diente - exageradamente hacia oral o vestibular (irritación proviene de las bandas o arcos de alambre).
- 3.- Otros irritantes extrínsecos (químicos, físicos,

bacterianos.

- 4.- Traumatismo oclusal.
- 5.- Alineación inadecuada de los dientes.
- 6.- Anomalías anatómicas (corticales alveolares delgadas, inserciones altas de frenillos).
- 7.- Hábitos lesivos (presión de objetos extraños, uñas, lápices, horquillas).
- 8.- Retenedores y barras protéticas inferiores orales (linguales) de prótesis parciales que se han encajado.
- 9.- Envejecimiento.

ATROFIA PARODONTAL POR DESUSO

Cambios funcionales.

Los tejidos parodontales se hallan en dependencia recíproca. Los diferentes tejidos parodontales reaccionan a los cambios de función por adaptación constante. El surco gingival libre, en el límite entre encía libre e insertada, también puede ser una expresión de esas influencias funcionales. Es posible que el epitelio de unión presente una orientación funcional en las células.

Los elementos del tejido conectivo del parodonto --

(ligamento parodontal, cemento y hueso alveolar) se hallan aún más sujetos a las influencias funcionales. El trabeculado del hueso esponjoso se dispone según las fuerzas funcionales. Los patrones trabeculares varían de un individuo a otro.

ESTADOS PARODONTALES HIPERPLASTICOS E HIPERTROFICOS

Hiperplasia es el aumento de tamaño de un órgano, o de sus partes. Se caracteriza por aumento del número de elementos celulares del órgano, y porque no desempeña sus funciones. Es preciso diferenciar entre hiperplasia e hipertrofia, que es un crecimiento excesivo que resulta del aumento de tamaño de los elementos celulares de un órgano, en respuesta al aumento de función. El agrandamiento de la encía es una hiperplasia. No hay hipertrofia gingival. Otras estructuras del parodonto experimentan hipertrofia en respuesta al aumento de la demanda funcional. El cemento se produce con exceso, formando espolones, que son consecuencia del aumento de función. Esto se puede denominar hipertrofia cementaria. Al aumentar la función, el ligamento parodontal se alarga. El trabeculado del hueso de soporte alveolar se espesa por-

efectos de los estímulos funcionales. La elección del -- término hiperplasia o hipertrofia dependerá de qué definición de la palabra se considera como más importante, - la funcional o la estructural. En otras palabras todo aumento del espesor del cemento puede ser originado por aumento del número de elementos (hiperplasia), como sucede en el diente que no se halla en función o por aumento de la función (hipertrofia).

HIPERPLASIA GINGIVAL

La hiperplasia gingival es un crecimiento excesivo-- causado por aumento de los elementos del tejido fibroso-- de la encía, una hiperplasia fibrosa. No es una afección inflamatoria aunque observemos que con frecuencia la hiperplasia y la inflamación de la encía se presentan juntas. Las dos producen agrandamiento gingival. Unicamente varían sus contribuciones respectivas al agrandamiento - gingival.

HIPERPLASIA LOCALIZADA

La hiperplasia gingival se presenta como sobrecre-- cimiento localizado, limitado a una determinada zona. La etiología de estos fibromas localizados es desconocida.-- La irritación local asociada con un factor constitucio-- nal podría ser la causa de su aparición. Microscópicamen-- te, tales crecimientos se caracterizan por aumento de -- los elementos fibrosos, y también de los celulares. Puede haber calcificación y osificación.

El tratamiento indicado es la extirpación quirúrgica y la eliminación del factor irritativo local particular. El pronóstico es favorable, aunque a veces estas lesiones vuelven a aparecer. Probablemente la única manera de evitar la recidiva es suprimir completamente los factores locales (caries, contactos abiertos).

HIPERPLASIA (FIBROMATOSIS) GENERALIZADA IDIOPATICA

La hiperplasia fibrosa generalizada es una enfermedad rara. Afecta a personas jóvenes y puede ser bastante extensa.

Es frecuente que un factor constitucional congénito desempeñe un papel importante.

El agrandamiento gingival tiende a recidivar después de la excisión (gingivectomía), pero no después de la extracción. Por ello, la fibromatosis gingival asemeja a la formación queloide. Sin embargo, estos pacientes no sufren queloides generalizados. Algunos sufren hiperplasia gingival generalizada ideopática, y presentan hirsutismo y desarrollo mental insuficiente.

Entre la hiperplasia generalizada y localizada están los casos de tuberosidades enormemente agrandadas que se extienden en sentido oral, a veces hacia la línea media-palatina, y hacia mesial en la zona premolar.

HIPERTROFIA CEMENTARIA

La hipercementosis es más frecuente en molares y -- premolares, y se caracteriza por el aspecto abultado de las raíces en las radiografías. Estos dientes ganan -- retención por el aumento de la superficie radicular. Se -- presume que el agrandamiento comienza por efecto de estímulos funcionales y se lo considera una hipertrofia. El aumento del cemento debido a la aposición regular es un fenómeno normal de envejecimiento. La función de los -- calcosferitos o restos epiteliales calcificados con el cemento, que termina en proyecciones irregulares, también es una característica del envejecimiento.

TRAUMATICAS

Se ha dicho que cuando los dientes, maxilares, músculos de la masticación y articulación temporomandibular (componentes del sistema estomatognático) se hallan en -

relación armoniosa, este equilibrio contribuye a la salud del parodonto. Por el contrario también se ha dicho que cuando la interrelación se altera se puede producir enfermedad parodontal.

Definiciones

Trauma parodontal es una lesión producida por fuerzas mecánicas repetidas ejercidas sobre el parodonto que exceden de los límites fisiológicos de la tolerancia de los tejidos de soporte del diente. Estas fuerzas producen trastornos circulatorios locales en los tejidos parodontales. Otros cambios tisulares, tales como roturas y desgarros, se producen cuando el diente presiona sobre el hueso alveolar. El trauma se refiere a los trastornos propios de los tejidos, mientras que traumatismo designa el acto o los actos de producir trauma. Traumatismo oclusal significa que las fuerzas son oclusales.

Los músculos de carrillos, lengua y labio también son importantes en la generación de trauma parodontal. Esto es particularmente notable en la función anormal de los labios y la lengua y en los tipos anormales de deglución. Además las acciones habituales realizadas con los dientes, tales como tocar un instrumento de viento, la--

abertura de pasadores y el mordisqueo de la pipa, contribuyen al traumatismo.

En la mayoría de los casos se demuestra la existencia de cambios tisulares traumáticos en estructuras parodontales, que de no sufrir esos cambios hubieran sido sanas. En estas condiciones podemos hablar de traumatismo primario, es decir, una fuerza excesiva o mal orientada ejercida sobre un diente con soporte óseo normal. Si la enfermedad parodontal anterior produjo pérdida ósea y debilitamiento de los tejidos de soporte y el trauma oclusal había producido lesión parodontal, hablamos de traumatismo secundario o, en otras palabras, cuando la fuerza es excesiva para el soporte óseo disminuido. En realidad podemos suponer que si un diente pierde una determinada cantidad de su parodonto, incluso las fuerzas masticatorias normales se tornan excesivas.

El parodonto reducido o debilitado no puede soportar las fuerzas oclusales que antes eran normales y no traumáticas.

Hay que volver a destacar que el traumatismo oclusal no produce gingivitis, parodontitis ni bolsa. Las carec-

terísticas patológicas del traumatismo son diferentes de las de la inflamación. La lesión traumática cura por formación de tejido de granulación, proliferación de capilares y fibroblastos, y por la actividad de los macrófagos. No hay que considerar a este proceso de cicatrización como un proceso inflamatorio.

La naturaleza especial y la importancia de las lesiones traumáticas del parodonto imponen una clasificación separada del trauma parodontal. Es por ello que en este texto se ha separado este cuadro de los trastornos paradontales inflamatorios y distróficos. Sin embargo, la razón más importante para estudiar el traumatismo como entidad separada es la importancia clínica de los cambios tisulares que produce.

El trauma parodontal no genera gingivitis ni paradontitis, ni es causa de las enfermedades distróficas:--paraodontosis, recesión e hiperplasia.

¿Porqué entonces, preocuparse de la oclusión en las enfermedades parodontales, y por qué realizar procedimientos para corregir las desarmonías oclusales existentes?

La respuesta se halla en la conclusión de que es---

estructura y función están interrelacionadas en el sentido biológico. Un órgano masticatorio sano es el que funciona con comodidad, y al funcionar, preserva la integridad estructural de los tejidos que lo componen. No se infiere la presencia de patología simplemente por que los --- dientes no se tocan como nos hubiera gustado que lo hagan ni tampoco la disposición oclusal determina si hay trauma. Solo los cambios tisulares indican la presencia de trauma.

ETIOLOGIA DESCONOCIDA

PARODONTOSIS

La parodontosis es una enfermedad poco frecuente--- del parodonto, que se caracteriza por pérdida ósea alveolar vertical rápida en torno a los primeros molares e incisivos permanentes. Su etiología y patología son desconocidas. La velocidad e intensidad de su destrucción parece desproporcionada en relación con los factores locales extrínsecos. La enfermedad afecta a adolescentes sanos en todo otro aspecto, y se la puede hallar en la edad adulta temprana. Puesto que se desconocen su etiología -

y patología, el diagnóstico se hace sobre la base de la especificidad de las características clínicas y la frecuencia. Aunque el hallazgo distintivo de pérdida ósea en molares e incisivos es patognomónico en jóvenes, pueden estar afectados otros dientes.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Es raro que la parodontosis se diagnostique cuando es incipiente, pues en ese momento hay pocos signos y -- síntomas. A veces el diagnóstico temprano se hace en forma fortuita, durante un examen de rutina de radiografías bucales. En estos casos, la encía no presenta signos clínicos manifiestos de inflamación. Las características -- clínicas tardías de la enfermedad son migración de los -- dientes, con aparición de diastemas, y extrusión de los -- dientes. Cuando el paciente acude a la consulta, suele haber bolsas profundas.

Varias características distintivas de esta enfermedad justifican su clasificación como entidad clínica separada de la parodontitis.

- 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 respuesta (destrucción parodontal--profunda).
- 5.- Patrón radiográfico distintivo de pérdida ósea alveolar.
- 6.- Velocidad de avance.

EDAD DE LA INSTALACION

La instalación de la parodontosis es insidiosa y se produce durante el periodo circumpuberal, entre las edades de 11 y 13 años. El hueso alveolar se desarrolla normalmente, y la erupción dentaria también es normal; solo después sufre resorción. Es por ello que no parece que la pérdida ósea alveolar se deba a defectos congénitos o de desarrollo del hueso.

RELACION CON EL SEXO

La parodontosis ataca más a mujeres que a hombres, --
la relación es de 3:1.

TENDENCIAS FAMILIARES

Se produce en gemelos idénticos, padres e hijos, --
hermanos, primos hermanos, tíos y sobrinos. Tiende a se-
guir la línea materna.

Otra prueba en favor de las tendencias familiares es
la pérdida de inserción simétrica, como la imagen en el
espejo. Otra prueba más es la mayor prevalencia en gru-
pos sanguíneos B cuando se compara con la distribución -
conocida de los tipos sanguíneos en la población. Esta -
pérdida, como si fuera la imagen del espejo, podría ori-
ginarse de algún defecto del desarrollo y puede indicar
que hay predisposición o participación genética.

MAGNITUD DE LA RESPUESTA

Como se dijo al comienzo de la explicación sobre --
parodontosis, la rapidez y la magnitud del proceso patoló-

gico son desproporcionados con relación a los factores--
locales extrínsecos.

PATRON RADIOGRAFICO DISTINTIVO

Al contrario de lo que sucede en ciertas manifesta-
ciones bucales de enfermedades intrínsecas (síndrome de
Down, neutropenia clínica, hipofosfotasia, síndrome de--
Papillon-Lefebvre), en la parodontosis no se produce afec-
ción de los dientes temporales ni su exfoliación temprana.
Esta enfermedad parece atacar solo a la dentadura perma-
nente.

VELOCIDAD DE AVANCE

Adiferencia de la parodontitis, que avanza con len-
titud, la parodontosis avanza con rapidez. Las pruebas -
radiográficas de que se dispone en el presente, que por-
cierto son escasas indican que el diente afectado puede-
perder alrededor de los tres cuartos de su hueso alveo--
lar en una o más de sus superficies radiculares, en un--
periodo de cinco años o menos, a partir del momento que-
por primera vez se observó la enfermedad en las radiogra-

ffias. Esto constituye, por lo menos, una velocidad tres o cuatro veces mayor que la velocidad de avance de la pa
rodontitis.

ETIOLOGIA

La encía presenta un aspecto casi normal, con dolor y contorno fisiológicos (por lo menos en las fases tem--
pranas). Es por ello que en estas fases incipientes el--
diagnóstico suele ser fortuito, como consecuencia de un--
examen dental de rutina en el que se utilizan radiogra--
ffias. Cuando hay pérdida ósea observable en las radiogra
ffias, la exploración con la ayuda de la sonda parodontal
revelará la presencia de bolsas parodontales en esa zona,
aunque la encía tenga aspecto normal. No son comunes --
grandes depósitos de cálculos subgingivales en estos pa--
cientes, incluso cuando las bolsas se extienden casi has
ta los ápices. Sin embargo, existe placa, ya se examinen
los dientes con un explorador, dentro de la boca, o ya -
visualmente una vez extraídos los dientes, porque se ha--
llen irremediamente afectados. Después de la extrac--
ción, cuando esos dientes se descalcifican, se verá al -
microscopio que la placa se adhiere a las superficies ra

diculares. En los pacientes cuya higiene bucal es mala y que tienen placa y cálculos supragingivales obvios desde el punto de vista clínico, la inflamación gingival clínica es más evidente. En casos avanzados es común ver signos de inflamación. Sin embargo, en las fases iniciales, esto no constituye la regla, lo cual no significa que -- los factores etiológicos locales sean poco importantes o se hallen ausentes. Lo válido es lo inverso. Por ejemplo hay casos con contactos proximales inadecuados que permiten la impacción de alimentos; y, a veces, existen problemas oclusales tales como alineación anormal de dientes posteriores o contactos prematuros o interferencias obvias.

Pero en la vasta mayoría de los casos de parodontosis, que da la impresión clínica de que la extensión de la desnutrición parodontal es totalmente desproporcionada a la cantidad de irritación presente. Al teorizar sobre la etiología de esta enfermedad, Gottlieb consideró que la continua formación de cemento era la característica biológica más importante del parodonto, y denominó -- "cementopatía profunda" a la parodontosis. El envejecimiento de determinadas zonas de cemento impide que las fibras principales se sigan insertando y permite la emi-

gración apical del epitelio de inserción. En estudios realizados se comprobó que el manto de cemento es más delgado en dientes con enfermedad paradontal y que la emigración apical del epitelio de inserción se detiene, por lo menos temporalmente, si hay una barrera de hiper cemento-sis o cementoide. La segunda afirmación de Gottlieb, que la paradontosis es una enfermedad de erupción, también merece consideración. Algunas veces los síntomas de esta enfermedad son las emigraciones patológicas, otras, la rotación y extrusión. Sin embargo, los dientes vecinos, y fundamentalmente los antagonistas, impiden que el diente o los dientes afectados se muevan con rapidez. La zona de cemento envejecido que el organismo desea exfoliar debe ser puesta fuera de la cubierta epitelial, a veces sin el movimiento activo del diente. En algunos casos, es probable que la formación de defectos infraóseos sea resultado de una frustración de la exfoliación.

DIAGNOSTICO DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL

Diagnóstico es el proceso mediante el cual se reconoce la naturaleza de la enfermedad. Para llevarlo a cabo se requiere del conocimiento de la anatomía normal y sus variaciones al igual que su fisiología, así como de reconocer las características clínicas y radiográficas de las diferentes enfermedades.

El diagnóstico se basa en la valoración de los datos obtenidos durante el examen clínico y la elaboración de la historia clínica. Un buen interrogatorio del paciente, nos proporciona una información valiosa respecto a su estado físico actual y nos da la clave para descubrir enfermedades no detectadas.

El dentista no puede hacer la valoración total de la salud del paciente, mientras no sea capaz de efectuar un examen físico e interpretarlo correctamente. Sin embargo, no hay razón para que no pueda pedir una consulta médica cuando lo considere necesario.

Los datos obtenidos de la historia clínica, los exá

menes clínicos y radiográficos, así como las pruebas de laboratorio son evaluados e interpretados para proporcionar un diagnóstico correcto.

La historia clínica en parodontia, se divide de la siguiente manera:

- 1.- Antecedentes patológicos del paciente.
- 2.- Estudio clínico.

ANTECEDENTES PATOLOGICOS DEL PACIENTE

Es importante tomar en cuenta las siguientes apreciaciones:

APRECIACION GENERAL DEL PACIENTE

Desde la primera visita y en el momento en que el paciente entra al consultorio podemos observar algunas manifestaciones vagas de enfermedad, el dentista debe hacer una valoración general del paciente incluyendo consideraciones del estado mental y emocional del mismo, temperamento, actitud, edad fisiológica, facies, hábitos orgánicos, tipo de marcha, postura, respiración etc., a --

fin de tener una idea más completa del tipo de paciente que vamos a tratar.

PRINCIPALES MOLESTIAS DEL PACIENTE

Se tomarán en cuenta los síntomas que nos refiere el paciente acerca de las molestias y trastornos principales. Se examinará en primer lugar la región que le preocupa al paciente, ya sea porque le duele, sangra o está tumefacta. Generalmente durante la primera visita se trata de aliviar o erradicar estos síntomas, no obstante, - hay ocasiones en que sólo se prescribe antibiótico u --- otros medicamentos dependiendo del tipo de enfermedad, - pero esto quedará a criterio del operador.

EXAMEN PRELIMINAR DE LA CAVIDAD BUCAL

Se realiza para explorar el origen de la queja principal y determinar la necesidad de llevar a cabo medidas de emergencia.

HISTORIA SISTEMICA

Esta ayudará al dentista cuando el paciente refiera enfermedades generales que tengan manifestaciones bucales, o sea, la detección de estados sistémicos que pueden afectar a la respuesta de los tejidos parodontales, a factores locales y detección de los estados sistémicos que demanden especiales precauciones y modificaciones en los procedimientos terapéuticos.

La Historia Sistémica debe incluir:

- 1.- Si está bajo tratamiento médico actualmente, en caso afirmativo preguntar la naturaleza de la enfermedad, tiempo y el tratamiento que se está llevando a cabo.
- 2.- Tener conocimiento de si existen antecedentes de fiebre reumática o congénita, nefritis, antecedentes hepáticos, diabetes, desmayos frecuentes o lipotimias.
- 3.- Saber si se presentan hemorragias frecuentes o anormales como epistaxis, sangrado prolongado por heridas, equimosis espontáneas, tendencias-

a hematomas y sangrado menstrual excesivo.

4.- Enfermedades infecciosas contagiosas.

5.- Si es probable que pudiera haber alguna enfermedad por el tipo de trabajo o profesión que desempeña.

6.- Si hay alergias o hipersensibilidad a ciertos alimentos, anestésicos locales, idiosincrasias a medicamentos como la aspirina, codeína, barbitúricos, sulfonamidas, antibióticos, procaína, laxantes o materiales dentales como el eugenol o resinas acrílicas.

7.- Transtornos, de tipo menstrual, para preguntar el tipo de alimentación que lleva, tomando en cuenta si es excesiva, normal o pobre. La deficiencia nutricional connota un estado nutricional inadecuado de los tejidos. La nutrición insuficiente puede ser consecuencia de la ingestión excesiva de alimentos sin equilibrio de los mismos.

HISTORIA DENTAL

Visitas al Dentista.- Frecuencia, fecha de la últi-

ma visita, motivo, tratamiento, frecuencia y fecha de la última profilaxis oral.

Cepillado.- Frecuencia, tipo de cepillado y dentífrico, técnicas de cepillado, uso de hilo dental o de cual-----quier otro coadyuvante de limpieza oral y frecuencia.

Tratamiento Ortodóntico.- Duración y fecha de conclusión.

Si hay presencia de dolor en los dientes o encías, modo en que se provoca, naturaleza y duración.

Encías sangrantes.- Cuándo lo notó por primera vez, si es espontáneo, al cepillarse o durante las comidas, por la noche, si sangra regularmente, si tiene relación con el periodo menstrual u otros factores específicos. Debe mencionar la duración del sangrado y medios que usa para detenerlo.

Halitosis o mal sabor de boca.

Movilidad dentaria.

Si ha presentado problemas anteriores de encía, ---
naturaleza de la afección, duración y tratamiento, así -
como el tiempo aproximado de conclusión.

Si tiene hábitos de chuparse el dedo, introducción-
de objetos extraños en la boca, bruxismo, bricomania, etc.

MODELOS DE ESTUDIO

Son útiles para complementar el examen bucal puesto
que indican la posición e inclinación de los dientes, re-
laciones de contacto interproximal, zonas de retención -
de alimentos, mal oclusión y el planeo de las prótesis,-
asimismo, sirven como ayuda visual para explicarle al pa-
ciente las alteraciones que presenta y para hacer compa-
raciones antes y después del tratamiento.

FOTOGRAFIAS CLINICAS

No son esenciales, pero son útiles para registrar--
el aspecto del tejido antes y después del tratamiento.

ESTUDIO CLINICO

Este trata de la intervención directa del operador y abarca los siguientes puntos:

- 1.- Inspección.
- 2.- Palpación.
- 3.- Percusión.
- 4.- Pruebas de laboratorio.
- 5.- Estudio radiográfico.

INSPECCION

Consiste en hacer un examen de la cavidad oral ayudado por instrumentos que faciliten este paso de la historia clínica.

La inspección se empieza observando el estado de -- limpieza de la cavidad viendo si hay sarro o no, detri-- tus alimenticios, materia alba, caries, etc.

Se debe ver la cavidad tomando en cuenta la densi-- dad de la saliva, examinar la mucosa bucal, color, textu-- ra, pigmentaciones.

Al examinar la lengua hay que observar si no está alterado su color, tamaño y si las papilas son normales.

Los cambios de la lengua pueden ser indoloros o bien, presentar grados de dolor y ardor.

En piso de boca observaremos si hay presencia de ránula, neoplasmas, aftas, las cuales son causantes de grave dolor.

Al examinar el paladar es frecuente observar leucoplasia, paladar del fumador, exostosis, neoplasmas, etc.

DIENTES

La examinación de los dientes es con la finalidad de descubrir caries, malformaciones del desarrollo, anomalías en la forma de los dientes, desgastes, hipersensibilidad y relaciones de contacto proximal.

ENCIA

Observar tamaño, color, contorno, textura, consistencia, posición, propensión hemorrágica y dolor.

Debe ponerse especial atención en la posición de la encía, maergen gingival e inserción epitelial. Para lo cual tenemos que medir el intersticio gingival por medio de la sonda parodontal y ver si la inserción ha migrado hacia-apical.

El examen de las bolsas parodontales debe incluir la presencia y distribución en cada superficie del diente, para determinar el tipo de bolsa.

Para hacer una buena medición de las bolsas se deben registrar seis lugares alrededor de cada diente, es decir, tres puntos en cada una de las caras vestibular y lingual respectivamente.

Por vestibular.- Medir por mesial, distal y en la parte-media.

Por lingual.- Medir por mesial, distal y en la parte media.

PALPACION

Se lleva a cabo por medio del sentido del tacto.

Por este método se analiza la consistencia de labios, ca
rillos, mucosa oral y encía asimismo se determina si --
 hay o no alteración en la Articulación temporomandibular,
 alteración en la densidad del tejido que puede ser grue-
 so, fino, fibroso o edematoso, el grado de movilidad den-
 taria. Para poder saber el grado de movilidad que presen-
 ta cada diente debe sentirse con la yema de los dedos --
 pulgar e índice o bien con los extremos de dos instrumen-
 tos y se tratará de moverlos en todas direcciones. La --
 movilidad anormal generalmente es en sentido vestibulo--
 lingual.

Hay diferentes grados de movilidad dentaria siendo-
 estos los siguientes:

- 1.- Movilidad fisiológica o normal.
- 2.- Movilidad grado 1(ligera).
- 3.- Movilidad grado 2(moderada).
- 4.- Movilidad grado 3(intensa movilidad vestibulo--
 lingual, mesiodistal o ambas).

PERCUSION

Este método proporciona una información sobre la---

salud del aparato de fijación parodontal (cemento, ligamento parodontal y hueso alveolar). Cuando se golpea con el extremo de un instrumento metálico la cara oclusal, vestibular o lingual de un diente y produce un sonido -- claro, resonante y no es doloroso, el aparato de fijación está íntegro, no así cuando se produce un ruido apagado, lo cual indica que dicho aparato se encuentra lesionado.

Si la percusión se realiza suave en el diente y a diferentes ángulos ayuda a la localización del sitio de la lesión inflamatoria.

Cuando una pieza dental presenta sensibilidad a la percusión es característica de la enfermedad aguda del ligamento parodontal.

PRUEBAS DE LABORATORIO

Las pruebas de laboratorio, son un coadyuvante en el diagnóstico de las enfermedades, por lo tanto, no se debe dar un diagnóstico basándose solamente en dichas pruebas.

En las pruebas de laboratorio está indicado el estudio hematológico cuando el aspecto de la encía tiende a sangrar constantemente, o cuando el paciente tiene antecedentes de diabetes siendo una indicación para la determinación de la glucemia.

Toda investigación de laboratorio se deberá mandar realizar después de haber terminado la historia clínica y de explorar cuidadosamente al paciente.

ESTUDIO RADIOLOGICO

Las radiografías son de gran utilidad para el diagnóstico, pronóstico y evaluación de los resultados de un tratamiento.

Los datos radiográficos que se deben observar en toda radiografía son:

- 1.- Relación corona raíz.
- 2.- Posición y forma de la raíz.
- 3.- Hipercementosis.
- 4.- Grado de calcificación del hueso.

5.- Resorción ósea.

6.- Ensanchamiento del ligamento parodontal.

7.- Absceso parodontal u otra patología (si es que existe).

Toda serie radiográfica debe constar de 14 radiografías intrabucales, además es aconsejable en algunos pacientes tomar una radiografía panorámica ya que proporciona un cuadro radiográfico informativo general de la distribución y gravedad de la pérdida ósea en la enfermedad parodontal.

C A P I T U L O IV

CAPITULO IV

TRATAMIENTO POR MEDIO DE CONTROL DE PLACA, (TECNICA DE CEPILLADO), EN ODONTOLOGIA PREVENTIVA Y TRATAMIENTO QUIRURGICO.

De todos los métodos para la eliminación de la placa, el cepillado es el más empleado.

El cepillado es fácil, es aceptado socialmente como la forma adecuada de limpiar la boca y es una característica cultural que se extiende históricamente hasta el principio de la humanidad. El cepillado dental, utilizando una gran variedad de técnicas y cepillos, reduce considerablemente la placa en la superficie bucal y lingual, en cierta medida, en las superficies interproximales de los dientes. En el paciente parodontal, así como en la persona normal, la eficacia del cepillado para la eliminación de la placa está relacionado con la forma y el tamaño de los nichos interproximales.

Los cepillos manuales y automáticos son casi igualmente eficaces para la eliminación de la placa dental; - en sujetos con dientes mal alineados, hubo cierta acumulación de la placa cuando el cepillado no fué acompañado

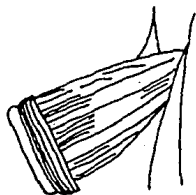
por el uso del hilo dental.

El diseño del cepillo recomendado ha cambiado radicalmente durante los últimos años, pasando de cepillos grandes con cerdas duras que se pensaba resultaban más efectivos para estimular las encías hasta cepillos de varios tamaños con cerdas suaves de aproximadamente 0.007 plg. de diámetro. Este cambio está aunado al reconocimiento de la importancia de la placa como un agente etiológico relacionado tanto con la caries dental como con la enfermedad parodontal, así como de la necesidad absoluta de realizar el control de la placa para tratar con todo éxito estas enfermedades. Los cepillos de cerdas suaves ofrecen varias ventajas: pueden adaptarse mejor al área marginal gingival, lo que permite una limpieza de surco y de la zona interproximal más efectiva, las puntas de las cerdas blandas penetran al surco gingival y defectos de la superficie de los dientes con mayor facilidad que las cerdas duras; además su uso vigoroso nos conduce a la recesión gingival y a la abrasión radicular como puede ser el caso con el uso a largo plazo de cepillos duros. Existen varios diseños aceptables de cepillos, incluyendo aquellos con las cerdas dispuestas en -

dos o tres hileras en mechones sencillos y en los que --
tienen una multitud de mechones. En la mayor parte de --
las personas normales, el cepillo de tres hileras y me--
chones sencillos es quizás el que puede colocarse y utiliz
zarse con mayor facilidad. Sin embargo, para aquellos --
que han sido tratados con reconstrucción total de la bo--
ca y en los que todos los esfuerzos de limpieza deberán--
estar encaminados hacia la zona del margen gingival, los
cepillos de dos hileras y mechones sencillos parecen ser
los más eficientes. Cuando las irregularidades en la po--
sición dentaria son prominentes, los cepillos de mecho--
nes sencillos parecen ser más eficaces que los cepillos
con mechones sencillos parecen ser más indicados que los
cepillos con mechones múltiples. No obstante estas observ
vaciones, los medios mediante los cuales se aplica el cep
pillo y se utiliza son quizás de mayor importancia que--
los detalles referentes al diseño del mismo.

Las técnicas del cepillado recomendadas para un pa--
ciente específico dependen del estado dental y parodon--
tal del paciente individual. Por ejemplo cuando los már--
genes gingivales se encuentran localizados en la unión --
del cemento con el esmalte y las papilas interdentarias--

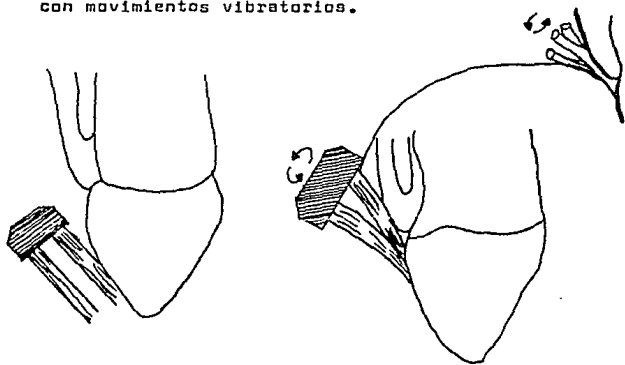
llenen los nichos interproximales, la técnica de Bass,-- o del surco, es el método de elección. El cepillo se pone en ángulo, de tal forma que las puntas de las cerdas se dirijan hacia el surco gingival. Se aplica presión leve, apenas flexionando las cerdas. A continuación se mueve el cepillo con movimientos cortos rotatorios o frotantes hacia atrás y hacia delante, se lleva sistématicamente por toda la boca, permitiendo que las cerdas eliminen la placa de las superficies dentarias expuestas, surco y porciones de las superficies proximales. En la porción lingual de los dientes anteriores el cepillo puede colocarse en posición vertical para permitir mayor adaptación de las cerdas, aunque los movimientos sean los mismos. La técnica del surco limpia adecuadamente las superficies lingual y facial aunque no lo hace igualmente en los espacios interproximales.



Técnica de Bass. Posiciones correctas del cepillo para la limpieza del surco.



La técnica de Bass deberá ser alterada cuando la enfermedad o la intervención terapéutica haya provocado recesión gingival y espacios interproximales abiertos. La extensión de la limpieza interproximal puede mejorarse empleando la técnica de Charters, en la que el cepillo se coloca en el margen gingival a un ángulo aproximado de 45° hacia la superficie oclusal, una posición que obliga a las cerdas a entrar en los nichos, moviendo entonces el cepillo sistemáticamente alrededor de la boca con movimientos vibratorios.



Técnica de Charters. Colocación del cepillo y movimientos vibratorios que se deben realizar.

El método de Charters es eficaz en el control de la placa abajo de la porción máxima de contorno de los dientes cuando ha habido recesión gingival y los nichos se encuentran abiertos, pueden obtenerse resultados óptimos utilizando un circuito completo con la técnica de Bass y un segundo circuito completo con la técnica de Charters. Cuando se emplea esta rutina, la cantidad de placa interproximal que deberá ser eliminada por otros medios se reduce a un mínimo.

Desafortunadamente, algunos pacientes no poseen la habilidad manual para realizar adecuadamente la técnica de Bass o de Charters. El cepillo automático proporciona una alternativa adecuada para ellos. Aunque con frecuencia criticado, el cepillo eléctrico parece ser, cuando menos, el equivalente, y en algunos casos, superior al cepillo manual. Sin embargo, al igual que con el cepillo manual, es indispensable proceder con cuidado en la elección del cepillo adecuado, ya que, podríamos provocar daño a los tejidos blandos y abrasión a los dientes con un movimiento vigoroso con cepillo de cerdas duras. Se debe aconsejar al paciente elegir un instrumento automático con un movimiento relativamente suave y emplear cepillos

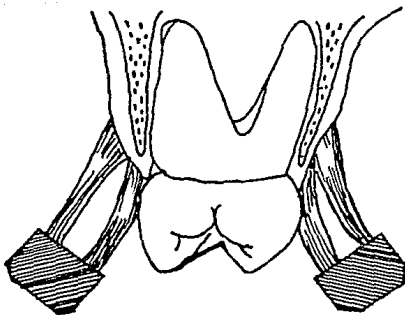
de cerdas blandas. Al igual que en la técnica manual de Bass, la cabeza del cepillo puede colocarse con las puntas de las cerdas dirigidas hacia el margen gingival, -- llevando el cepillo lentamente alrededor de la boca. Los pacientes con nichos abiertos y recesión gingival pueden colocar el cepillo en la posición de Charters para facilitar el potencial de limpieza en las zonas interproximales.

La técnica de Fones se realiza con los maxilares en oclusión. Se presiona firmemente el cepillo contra los dientes y tejidos gingivales y se realiza un movimiento rotatorio dentro de los límites del pliegue mucovestibular.

En la técnica de Stillman el cepillo se coloca de modo que las puntas de las cerdas queden parte en la encía y parte sobre la pieza dental; las cerdas deben de ser oblicuas al eje mayor del diente y dirigidas hacia apical. Se ejerce presión lentamente sobre el margen gingival hasta producir una ligera izquemia, se separa el cepillo para permitir la circulación sanguínea aplicando presión varias veces y moviéndolo en un movimiento rota-

torio suave.

En las superficies linguales de las zonas antero-- superior; e inferiores, el mango del cepillo se coloca-- paralelo al plano oclusal y sobre la encía y los dientes-- trabajan 2 ó 3 penachos de cerdas.



Colocación del cepillo en la superficie vestibular y palatina de los dientes -- posteriores superiores.

La técnica de Stillman modificada es una acción vibratoria combinada de las cerdas del cepillo con el movimiento en sentido al eje mayor del diente. Se coloca el

cepillo en la línea mucogingival, con las cerdas dirigidas hacia fuera de la corona y se activa con movimientos de frotamiento en la encía insertada, en el margen gingival y en la superficie del diente. Se gira el mango hacia la corona y se vibra mientras se mueve el cepillo.

Por último la técnica fisiológica o de Smith y Bell en donde se trata de cepillar la encía de manera comparable a la trayectoria de los alimentos en la masticación, realizándose movimientos suaves de barrido, comenzando en los dientes y siguiendo con el margen gingival y la mucosa insertada.

El hilo dental es quizás el auxiliar para limpieza interdentaria más recomendado y tal vez el más útil. Cuando se emplea con regularidad y correctamente en denticiones relativamente normales las que los espacios interdentarios están ocupados por la papila interdentaria, el hilo dental es aproximadamente 80% más efectivo para la eliminación de la placa interdentaria. La pérdida de la eficiencia parece estar relacionada con la falta de guía papilar que, en la dentición normal, ayuda a la adaptación del hilo íntimamente a la superficie del dien

te.

Se emplea tanto el tipo encerado como el no encerado de hilo dental. Tal como demostró Arnim, entre otros el hilo dental sin encerar ofrece varias ventajas:

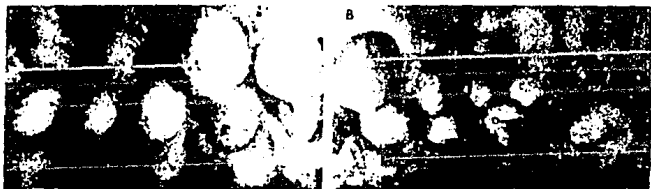
- 1.- Es de un diámetro pequeño y pasa con mayor facilidad a través de contactos interproximales --- apretados.
- 2.- Bajo tensión se aplana sobre la superficie del diente actuando cada hilo que lo compone en forma separada como un borde cortante para desalojar detritus.
- 3.- El hilo dental sin cera hace un ruido a manera de rechinado cuando se emplea sobre una superficie dental limpia, pudiendo emplearse este ruido como una forma de controlar el procedimiento. El procedimiento a seguir es el siguiente; se cortará un trozo de material de 25 a 36 cm. de longitud, envolviéndolo alrededor del dedo medio de una mano y colocándolo sobre las yemas de los índices. Los dos dedos índices deberán presentar una separación de 1.5 a 2 cm., sujetando el hilo firmemente entre los dedos. El hilo se acciona entre los dientes con un ligero movimiento buco-

lingual como si se froteran zapatos hasta que -
pase a través del área de contacto. A continua-
ción, el hilo deberá envolverse en uno de los -
dientes y realizar movimientos en dirección api-
cal hasta penetrar al surco gingival. La super-
ficie deberá limpiarse moviendo el hilo hacia -
arriba y hacia bajo sobre el diente. Si se usan
movimientos a manera de frotar calzado subgingi-
valmente, pueden dañarse tanto los tejidos duros
como los blandos.

El palillo montado en un dispositivo de plástico con
un ángulo, denominado Perio-Aids; es el aparato emplea-
do con mayor frecuencia para alcanzar zonas de furcación,
con cavidades radiculares y zonas invaginadas. El palillo
montado ha sido recomendado para la eliminación de la --
placa tanto de las superficies interproximales como de -
las faciales y linguales. Para eliminar la placa eficaz-
mente, el palillo deberá colocarse en el área invaginada
específica y frotarlo contra la superficie dentaria.



Utilizando el Perio-Aid A. Limpieza interproximal B. Limpieza de la superficie facial.



Experimento de la eliminación de placa A. El Perio-Aid utilizado en un lado de la boca durante 10 días. B. No se realizaron medidas de higiene bucal en el lado contrario. Es evidente que el Perio-Aid por sí sólo no es eficaz en el control de la placa sobre las superficies faciales.

El cepillo interproximal se parece a los que se usan para la limpieza de botellas o tubos de ensayo en miniatura - con el objeto de eliminar la placa de los nichos abiertos y de las furcaciones. Los cepillos interproximales parecen ser superiores a los palillos y al hilo dental, para la limpieza del área interproximal en pacientes con nichos abiertos. Para ser eficaces, deberán emplearse tanto del lado bucal como lingual, de tal manera que se limpien to dos los aspectos de las superficies interproximales.

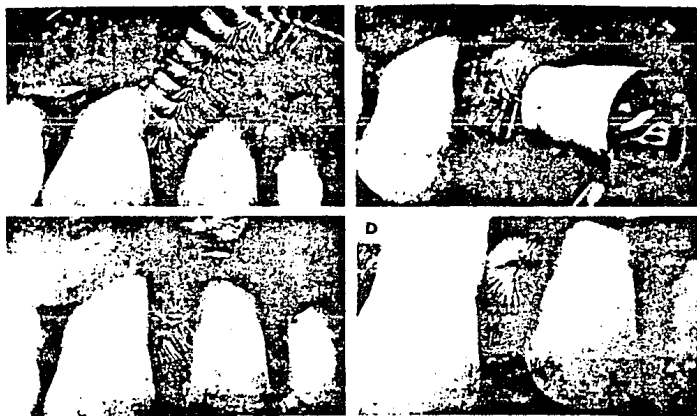
Los estimuladores interdentarios son pequeños trozos de madera o nylon y puntas de caucho de diversos tamaños en el mango del cepillo dental y durante años se han recomendado como un medio para el estímulo interdentario y la eliminación de la placa. Se dice que la estimulación aumenta la circulación así como la queratinización.

Los aparatos de irrigación bucal proporcionan un chorro de agua fijo e intermitente, bajo presión, a través de una boquilla. La presión se ejerce mediante una bomba del aparato o el aparato se une a la llave del agua. Constituye un medio eficaz de la higiene bucal cuando se usa además del cepillado.

Su uso no desprende la placa de los dientes pero --
retarda la acumulación de placa y de cálculos además, la
inflamación gingival y la profundidad de la bolsa son re
ducidas. Así mismo, aumenta la queratinización gingival,
y elimina bacterias de la cavidad bucal con mayor efica-
cia que el cepillo y los enjuagatorios. Es muy útil pa-
ra la limpieza alrededor de los aparatos de ortodoncia y
prótesis fija.



Tipos de estimuladores interdientales. A. Caucho. B. Nylon
C. Madera.



Eliminación de la placa de las zonas invaginadas y de la furcación con un cepillo interproximal. A. y B. Desde el aspecto bucal. C. y D. Desde el aspecto lingual.

TRATAMIENTO QUIRURGICO

La finalidad de las técnicas quirúrgicas es eliminar los irritantes locales y tratar los efectos de la enfermedad sobre el parodonto estableciendo así la armonía anato-funcional del parodonto.

Generalmente para que cualquier tratamiento quirúrgico tenga éxito, se debe poner al paciente en buenas -- condiciones fisiológicas, para lo cual tenemos que comprobar las enfermedades sistémicas, si es que las hay.

La edad avanzada del paciente a veces hace dudoso -- el éxito del tratamiento, así como los individuos incapaces de practicar una adecuada higiene oral, ya sea por -- enfermedad mental o por una dificultad física.

Para cualquier técnica quirúrgica, estas se efectuarán por cuadrantes y una vez obtenidos los resultados esperados, se procede a la intervención del siguiente -- cuadrante.

A continuación se describirá cada una de las técni-

cas y los procedimientos más empleados que proporcionan mejores resultados.

RASPADO RADICULAR Y CURETAJE

El raspado consiste en eliminar cálculos, placa --- y otros depósitos que se encuentren alrededor del diente y eliminar la sustancia necrótica por medio del alisado- y el curetaje de la superficie interna de la pared gingi- val de bolsas parodontales para desprender el tejido blan- do enfermo.

Estos procedimientos deben ser con un mínimo de --- trauma a los tejidos.

Técnica para la eliminación de bolsas supraóseas -- por raspado y curetaje.

- 1.- Alisar y anestesiar la zona.
- 2.- Eliminar los cálculos supragingivales.
- 3.- Eliminar los cálculos subgingivales.
- 4.- Alisar la superficie dentaria.
- 5.- Curetear la pared blanda (en este caso se debe

eliminar el tejido degenerado, brotes epite-
liales en proliferación y tejido de granulación,
lo cual forma la pared interna de la pared blan-
da de la bolsa).

6.- Pulir la superficie dentaria.

Desde el punto de vista práctico en la zona de la
pared lateral cuando existe una bolsa el flujo sanguíneo
es mayor. Al realizar el curetaje se provoca ruptura de-
capilares que provocan una hemorragia que disminuirá el
volumen de la encía.

Al eliminar el tejido de granulación, se deja teji-
do conjuntivo, que al sangrar forma un coagulo en la zo-
na de raspado, con el cual se llevará a cabo la regenera-
ción de la inserción epitelial.

Una vez realizado el raspado radicular y curetaje,-
se procede a proteger el coagulo colocando un apósito --
(cemento quirúrgico) alrededor del cuello de las piezas-
dentarias y parte libre de la encía.

A continuación se mencionan los instrumentos que se

utilizan en esta técnica.

Cinceles parodontales.- Son instrumentos que sirven para eliminar grandes masas de sarro supragingival. No se deben utilizar dentro del intersticio gingival. Deben usarse con movimiento vestibulo-lingual.

Azadores.- Actúan en un sólo sentido, por lo tanto eliminan solamente los depósitos calcificados sobre los tejidos duros.

Haces.- Son instrumentos que como los anteriores -- sirven para la eliminación simultánea de los irritantes del intersticio gingival y del tejido enfermo de la pared lateral de la bolsa parodontal, su puntada de trabajo es triangular encontrándose su filo en los ángulos del triángulo.

Limas.- Pueden considerarse como una sucesión de azadones. Solamente pueden ser empleados por un sólo lado y sirven para alisar las superficies radiculares, una vez que los depósitos calcificados han sido eliminados.

Curetas.- Estos instrumentos son usados para la eliminación simultánea de los depósitos calcificados que se encuentran en relación con los dientes y el tejido enfermo de la pared lateral de la encía. Tienen doble filo, por lo tanto, su acción es simultánea.

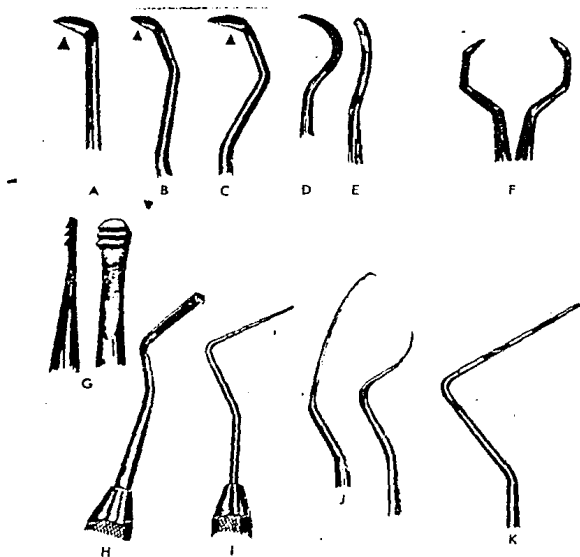


Fig. 16-1. Raspadores sencillos y exploradores. A, B y C. Raspadores de pen. estática con un corte seccional triangular. D. Raspador de base con un corte seccional triangular. E. El curet periodontal. F. Raspadores de la parte, versiones izquierda y derecha. G. Limas periodontales. H. El raspador de escalón. I. La sonda periodontal de Malloy "D" con las manijas de Williams. J. Dos exploradores útiles en algunos aspectos del examen periodontal. Tales como la exploración de la furcación y el examen de caries. K. La sonda de Marquis que está diseñada para medir la fuerza de la profundidad de los bolsos debido a bandas alteradas de 2 mm de anchura.

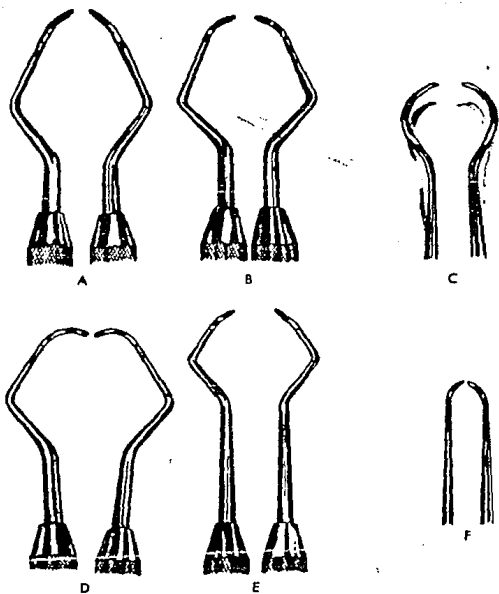
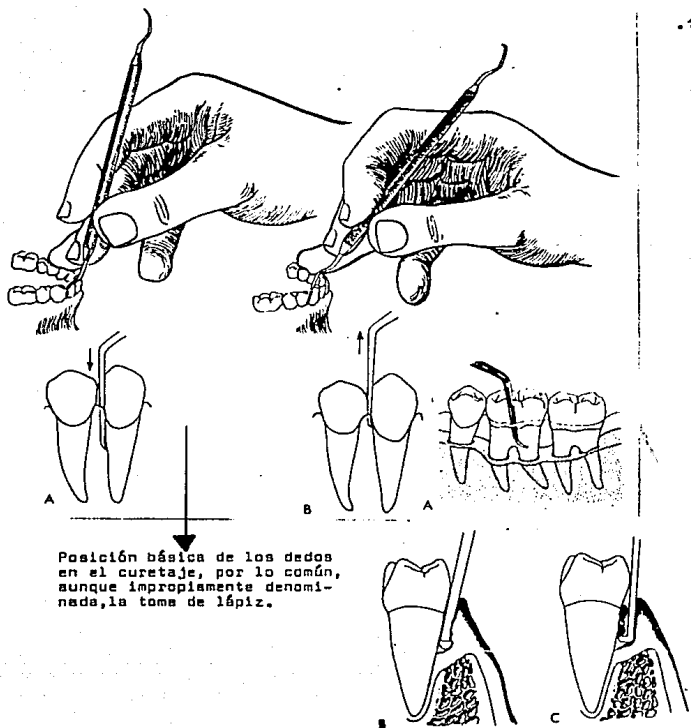


FIG. 16 2. Un juego de curetas útiles para el curetaje radicular, curetaje subgingival y curetaje gingival. A. 2R y 2L de McCall principalmente, para utilizarse en frentes anteriores. B. 4R y 4L de McCall para emplearse en premolares y molares. C. 17 y 18 de McCall para curtar concurrentemente y especialmente en las superficies angulares y facales de los dientes posteriores. D. 11 y 12 de Gracey y E. 7 y 8 de Gray con hojas anguladas, de tal forma que sean efectivas con un movimiento hacia atrás o hacia adelante. F. 1 y 2 de Hirschman especialmente para superficies labiales en bolsas angostas y profundas de dientes anteriores.



Posición básica de los dedos en el curetaje, por lo común, aunque impropriadamente denominada, la toma de lápiz.

FIG. 16-3. Instrumentación dentro de la bolsa. A. Utilizando la cureta con un movimiento exploratorio para descubrir la asimetría radicular y explorar la topografía interior del surco. B. La cureta insertada en las zonas profundas de la bolsa periodontal. Nótese que el tejido blando o pared gingival de la bolsa se encuentra distendida por la cureta y se localiza próxima a la misma durante el movimiento de trabajo. Puede verse asimismo, que cuanto curetaje gingival se realiza simultáneamente con el curetaje radicular. C. Un raspador de escisión insertado subgingivalmente para vaporizar una masa de sarro. Obsérvese que el instrumento no puede alcanzar la base de la bolsa debido a la forma y dimensiones de su hoja.

GINGIVECTOMIA

La gingivectomía se refiere a todos los procedimientos quirúrgicos encaminados a la eliminación de la encía enferma al mismo tiempo que se eliminan las bolsas suprabucales profundas y hasta donde se encuentre normal la adherencia epitelial.

Indicaciones para llevar a cabo la gingivectomía:

- 1.- Bolsas gingivales en las cuales la pared de la bolsa está formada por un tejido fibroso denso.
- 2.- Hiperplasia medicamentosa.
- 3.- Furcaciones.
- 4.- Erupción.
- 5.- Cráteres interdentarios.
- 6.- Erupción activa alterada.
- 7.- Pericoronitis.
- 8.- Desarmonía en el margen gingival.

Contraindicaciones:

- 1.- Alteraciones de la salud general del paciente--

que hacen peligroso cualquier tipo de intervención quirúrgica.

- 2.- Bolsas muy profundas que ponen de manifiesto -- gran destrucción del hueso alveolar.
- 3.- Bolsas infraóseas.
- 4.- Absceso paradontal.

Instrumentos de elección en esta técnica:

Parodontómetro.- Se usa para medir las bolsas paradontales.

Pinzas marcadoras.- Marcan la profundidad de la bolsa en la cara externa de la encía y así poder limitar el corte.

Bisturí.- Sirve para hacer los cortes correctos y - al mismo tiempo que tenga fácil acceso a todas las zonas de la encía por cortar.

Tijeras.- Complementan los cortes del bisturí.

Curetas y azadones.- Remueven el tejido y pequeñas partículas de sarro que pudieran haber quedado.

Pinzas, espejo y explorador.

TECNICA

- 1.- Anestesia regional e infiltrativa.
- 2.- Explorar la bolsa parodontal y marcar con pinza marcadora que determina el nivel de la profundidad de la bolsa.
- 3.- Realizar la incisión de una sola intención; debe ser profunda llegando hasta las estructuras duras del diente. La incisión se comienza en la superficie vestibular, diente más distal del -- cuadrante y se lleva hacia el sector anterior -- siguiendo el contorno del cuello de los dientes.
- 4.- Se procede a remover la encía incidida. Para lograr su fácil desprendimiento, se realizan cortes secundarios en las caras interproximales -- tanto por vestibular como en lingual y palatino. Al desprender el colgajo se debe hacer con un movimiento lento y firme en dirección coronaria. Si al desprenderlo se descubren todavía partículas de sarro, se eliminan.
- 5.- Eliminar el tejido de granulación. Este tejido se elimina antes de comenzar el raspado para -- que la hemorragia no entorpezca la operación de raspado.

6.- Una vez limpia la superficie radicular del diente y libre de fragmentos de tejido, se lava varias veces con suero fisiológico y se cobia la hemorragia.

7.- Se coloca un apósito de cemento quirúrgico para proteger el coágulo.

El apósito permanecerá ocho días, durante los cuales el paciente debe practicar su higiene dental a base de - colutorios y cepillado poco vigoroso.

Se le indica al paciente que elimine de su dieta los irritantes, picante, grasas, que evite fumar y que solamente ingiera alimentos blandos como jugos, licuados, ju go de carne, papillas, carne picada, etc.

Si los resultados obtenidos son los esperados, se procede a intervenir el cuadrante antagonista y después los del lado opuesto.

GINGIVOPLASTIA

Es un medio terapéutico por medio del cual se devuel ve a la encía la forma y contornos fisiológicos normales.

Esta indicada en las siguientes lesiones:

- 1.- Encía marginal cicatrizada con bordes gruesos-- y fibrosos, posterior a una gingivectomía.
- 2.- Cráteres gingivales que afectan generalmente -- como secuela de una gingivitis.
- 3.- Se debe realizar la gingivoplastia después de - una gingivectomía ya que es un procedimiento -- complementario de esta última.

Los instrumentos que se utilizan en la gingivoplastia -- son los mismos que para la gingivectomía.

TECNICA

- 1.- Anestesia por infiltración en todo el campo ope ratorio se puede complementar con inyección en- las papilas interproximales ya que brindan anes tesia inmediata, rigidez del tejido y una vaso- constricción periférica que disminuye el sangra- do.
- 2.- Incisión con bisel largo hacia oclusal para que se reduzca el margen engrosado con menos trauma tismo.

- 3.- Reformar el margen gingival, usando un bisturí para gingivectomía. Se puede emplear también -- una piedra de diamante en el torno dental, empleando a la vez suero fisiológico para evitar la deshidratación del tejido.
- 4.- Al tener la encía su forma normal, en las superficies cortadas colocar un apósito quirúrgico -- por ocho días.

Las indicaciones que se le dan al paciente son las mismas que para la gingivectomía.

El resultado final de la gingivoplastia debe ser un margen gingival como de filo de cuchillo, papilas interdentarias anatómicamente correctas y una inserción epitelial normal.

La gingivoplastia también puede efectuarse por medio de la electrocirugía obteniéndose un campo operatorio -- limpio puesto que disminuye el sangrado pero se tiene -- que tener mucho cuidado de no tocar tejido óseo ya que -- produciría un dolor intenso y necrosis del hueso.

OSTECTOMIA Y OSTEOPLASTIA

La osteoplastia se refiere al modelado del hueso --

que ha sido absorbido a consecuencia de la extensión de la inflamación desde la encía.

Este remodelado se realiza en el hueso cortical del lado periosteal de la apófisis alveolar, de manera que se asemeje al margen del hueso sano de un parodonto normal.

La ostectomía consiste en reformar y exxtirpar hueso para recuperar la fisiología del hueso.

El objeto de los procedimientos plásticos es el --- reestablecimiento del contorno fisiológico de la encía, para esto hay que operar el hueso.

Para eliminar las deformidades causadas por la enfermedad parodontal en el hueso marginal o interalveolar, es necesario eliminar cierta cantidad de hueso de soporte - del diente o dientes afectados. Teniendo la precaución - de eliminar sólo una pequeña porción de hueso, a menos - que existan hipertrofias notables.

Por medio de la osteoplastia se consigue reducir - las hipertrofias óseas, exostosis y torus asociados con-

las bolsas parodontales no complicadas, con defectos producidos por absorción ósea en las áreas interproximal o marginal.

La técnica para llevar a cabo la osteoplastia debe seguir el orden siguiente:

La anestesia debe ser por infiltración. Se procede a la técnica de colgajo (se realiza siempre que se efectue una operación quirúrgica completa para permitir una mejor inspección visual de los tejidos parodontales) o una gingivectomía en el campo operatorio.

Cuando se realiza la osteoplastia por medio de una gingivectomía una vez cortado el tejido gingival, se examina la topografía, y por medio de una piedra de diamante se le da forma al tejido gingival, atravesándolo para llegar hasta el hueso y contornear en la forma que sea necesario.

Cuando hay un cráter óseo o una lesión intraósea se tiene que levantar un colgajo para exponer la lesión ósea una vez expuesto el hueso, el operador puede llevar a cabo la osteoplastia por medio de una fresa de diamante-

o un ostentomo y lima.

Se procede a rebajar el hueso en las zonas necesarias dándole la forma correcta, después de esta operación se coloca el cemento quirúrgico para cubrir el campo operado y de ser necesario debemos suturar el colgajo.

Se le indica al paciente que no puede comer del lado operado, y evitar los colutorios enérgicos para no desalojar el coágulo ni el cemento.

El cemento quirúrgico debe retirarse a la semana de haber efectuado la operación para ver como va la cicatrización, después se coloca otro apósito de cemento quirúrgico y a la segunda semana se quita no volviéndose a colocar otro apósito a menos que sea necesario.

Una vez que la región operada se ha cubierto de tejido de granulación, la región puede dejarse expuesta.

En este momento, el paciente debe cepillarse suave para lograr la estimulación interdientaria y posteriormente la queratinización del tejido.

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

El objetivo de la Odontología Preventiva, es conservar - la dentición saludable a través de toda la vida del individuo.

La Periodoncia ha sido llamada: "La conciencia de la --- Odontología". Esto no implica que esta sola área sea la depositaria de todo, o gran parte, del idealismo, habilidad y profesionalismo en la odontología. Es evidente que éste no es el caso, ni lo ha sido nunca. Lo que significa sin embargo, es que dentro de la práctica clínica, -- cuando suceden omisiones o errores en el plan de tratamiento, en las normas establecidas o en la habilidad, -- los resultados con frecuencia se hacen visibles al periodoncista.

Para no llegar al extremo del tratamiento quirúrgico se debe de tener en cuenta la limpieza del parodonto- para que esté en condiciones saludables. El soporte junto con los demás elementos deben mantenerse sanos para - evitar problemas posteriores que acarrearían, posiblemente, pérdida de dientes.

Esto se logra por medio de una técnica de cepillado correcta, que aparte de mantener la limpieza oral, estimule los tejidos que conforman el parodonto, y así evitar- cualquier desarmonía que provoque la enfermedad parodontal.

Obviamente, las condiciones generales de salud del - paciente serán un factor preponderante para la prevención de lesiones parodontales, ya que en caso de algún ata--- que microbiano, los tejidos resistirán y repararán la- lesión con mayor facilidad.

Asimismo la alimentación y todos los hábitos del individuo influirán y se reflejarán a través de su cuerpo y dándonos pautas para su tratamiento en la prevención y- conservación de su dentición completa y funcional.

La observación que el Odontólogo emplee en cada pa- ciente, será determinante para establecer el tratamiento preventivo indicado.

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

- 1.- Shluger Saul, Page Roy C., Youdelis, Ralph A., Enfermedad Periodontal, México D.F., Cia. Editorial Continental, S.A. de C.V., Segunda Impresión 1982, p.p.789.
- 2.- Ramfjord Sigurd P., Ash Major M.Jr., Oclusión, México D.F., Segunda Edición en español 1972, por Nueva Editorial Interamericana, S.A. de C.V., Séptima reimpresión 1981, p.p. 400.
- 3.- Wheeler Russell, Anatomía Dental, Fisiología y Oclusión, México D.F., Primera edición en español, 1972, Por Nueva Editorial Interamericana, S.A. de C.V., - reimpresión 1978, p.p. 472.
- 4.- Jorgensen N.B., Hayden, J., Jr., Anestesia Odontológica, México D.F., Tercera Edición, 1982, por Nueva Editorial Interamericana, S.A. de C.V., impresión de 1981, - p.p. 270.
- 5.- Apuntes de Odontología Preventiva, del C.D. Lagunes-Alarcón Carlos.
- 6.- Apuntes de Parodoncia, del C.D. Enriquez Habib, Filiberto.
- 7.- Orban, Balint J., Sicher, Harry, Histología y Embriología Bucal, 1969 por La Prensa Médica Mexicana, - Tercera reimpresión, 1980, p.p. 405.
- 8.- Ham, Arthur W., Tratado de Histología, México, D.F., - 1981, Séptima reimpresión, por Nueva Editorial Interamericana, S.A. de C.V., p.p. 935.

- 9.- Shafer, William G., Hine, Maynard K., Levy, Sarnet M., Tratado de Patología, México, D.F., 1982, Cuarta reimpresión, por Nueva Editorial Interamericana, S.A. de C. V., p.p. 846.