

Universidad Nacional Autónoma de México
Facultad de Odontología



GINGIVITIS

TESIS

Que para obtener el título de Cirujano Dentista

PRESENTA

Luceralba Fuentes Arzona

México D. F., 1976



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas

Tesis Digitales

Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©

PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

Recibí

**" APAREZCA EN TUS SIERVOS TU OBRA, Y TU GLORIA
SOBRE SUS HIJOS"; Salmo 90:16**

Frase bíblica que interpreta mis sentimientos de gratitud, amor y reconocimiento, a mis queridos padres, los señores GUILLERMO y MARIA ARRONA DE FUENTES, por haberme encauzado a concluir mi carrera.

Así mismo doy testimonio, de mi afecto y gratitud, a mi hermano DAVID, a mi abuelito JULIO y a mi prima ANITA, por el apoyo que también me han significado.

Y mayormente agradezco a DIOS, su bendición y ayuda que me ha otorgado, haciendo mías las palabras del Salmista, cuando dice:

" BENDICE ALMA MIA A JEHOVA, Y NO OLVIDES NINGUNO DE SUS BENEFICIOS " Salmo 103:2

Con todo cariño:

L W C E R O.

**" LOS QUE ENSEÑAN LA JUSTICIA A LA MULTITUD ,
RESPLANDECERAN COMO LAS ESTRELLAS A PERPETUA
ETERNIDAD "**

Mi agradecimiento al Dr.
FLORENTINO HERNANDEZ
por su valiosa orientación,
en la elaboración de mi
Tesis.

Con afecto y respeto:

LUCERALBA FUENTES ARRONA.

I N D I C E:

Tema:	Página:
INTRODUCCION	1
HISTOLOGIA	2
ETIOLOGIA	27
PATOLOGIA	31
PLAN DE TRATAMIENTO	56
ELIMINACION DE LA BOLSA	59
TECNICA DE RASPAJE Y CURETAJE	62
TECNICA DE GINGIVECTOMIA	70
CONCLUSIONES	78
BIBLIOGRAFIA	80

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

ODONTOS = DIENTE

LOGOS = TRATADO o ESTUDIO

Al oír diente, suena muy simple, pero detrás de esa pequeña parte de nuestro cuerpo, hay un mundo fascinante, donde realmente descubrimos que nuestro organismo es una máquina tan perfecta y sensible, que si aún, ese pequeño miembro llamado diente se encuentra en un desequilibrio tal, puede -- llegar a repercutir en todo nuestro organismo.

Dentro de la Odontología hay distintas ramas, lo cual - la hace muy extensa, pero nos ocuparemos nada más de una pequeña parte: Parodoncia que es de vital importancia para el equilibrio bucal.

HISTOLOGIA

La Histología es una ciencia básica, y además una rama de la Anatomía, la cual estudia; la morfología, bioquímica y funciones de los tejidos del organismo humano.

El término Histología provino del griego HISTOS = TEJIDOS LOGOS= ESTUDIO O TRATADO, fue creado en 1819. Por entonces la anatomía ya era una ciencia biológica bien establecida. Se disponía de microscopios que habían hecho varios estudios importantes en el campo de la anatomía microscópica.

La Histología Humana comprende dos capítulos: La Histología propiamente dicha y la Organografía Microscópica.- se basa en el estudio de la estructura microscópica de los órganos.

GENERALIDADES.- La importancia de estudiar histología es por el hecho de que el concepto de tejidos ayuda mucho a comprender el desarrollo embrionario de las diversas estructuras del cuerpo. A medida que se fue estudiando la embriología con el microscopio se comprobó que en el embrión muy joven hay tres capas germinativas primarias: 1) el ectodermo 2) el mesodermo 3) el endodermo. El ectodermo cubre el embrión, el endodermo reviste una cavidad dentro del embrión, y el mesodermo llena el espacio que queda entre ectodermo y endodermo. Se ha visto que estas tres capas germinativas originan los cuatro tejidos básicos del cuerpo en la siguiente forma:

El primero de los cuatro tejidos básicos denominado epitelio (epi = encima de), porque cubre toda la superficie externa del -- cuerpo. El epitelio también recubre tubos importantes que existen dentro del cuerpo, por ejemplo; los conductos del intestino y --- bronquios. Por su posición el epitelio tiene funciones protectoras, con pocas excepciones se desarrolla a partir del ectodermo y endodermo.

El segundo de los cuatro tejidos básicos, se denomina tejido conectivo, se origina del mesodermo, establece conexión y por lo cual fija juntos los otros tres tejidos básicos del grupo. El motivo de que el tejido conectivo esté tan adaptado para reunir los otros tres tejidos y proporcionar resistencia y sostén al cuerpo es que algunas células de tejido conectivo producen sustancias -- no vivas, algunas de las cuales son muy resistentes y quedan entre las células, las denominadas sustancias intercelulares.

Algunas subdivisiones de tejido conectivo aseguran la formación de sangre y vasos sanguíneos (hecho que explica que los vasos sanguíneos discurren por el tejido conectivo) y los mecanismos de defensa que evitan que nuestro sea invadido y destruido -- por agentes patológicos.

El tercer tejido básico, el tejido muscular, se desarrolla a partir del mesodermo. Esto explica que los músculos estén localizados dentro de la sustancia del cuerpo e invariablemente rodeados de tejido conectivo, desarrollado a partir de la misma capa -- germinativa.

El cuarto tejido básico es el tejido nervioso, se desarrolla a partir de una zona del ectodermo que primero forma un surco, - más tarde un tubo a lo largo del dorso del embrión. Las paredes - del tubo se desarrollan en forma variable, de manera que el tubo - se transforma en cerebro y médula espinal. Desde el tubo nervioso en desarrollo hay elementos que crecen hacia afuera, para constituir el sistema nervioso periférico. Este incluye los nervios que se extienden desde el encéfalo y la médula espinal a todas las -- partes del cuerpo; estos nervios siguen por el tejido conectivo, - la mayoría de las veces en estrecha relación con vasos sanguíneos.

MEJILLAS.- La membrana que reviste las mejillas tienen una - capa de epitelio bastante gruesa de tipo estratificado no querati- nizado. Es el tipo de epitelio característico de las superficies- epiteliales húmedas sometidas a considerable frote y desgaste, y- en las cuales no se produce absorción. Las células superficiales- de este epitelio están más o menos constantemente sometidas a ro- ce, se desprenden en la superficie y son substituidas desde las - capas más profundas del epitelio se dividen con la misma rapidez- con que las superficiales son eliminadas, si con la yema del dedo se rasca la cara interna del carrillo, se obtienen muchas células superficiales. La lámina propia de la mucosa que reviste la meji- lla esta formada de tejido fibroelástico bastante denso y penetra en el epitelio constituyendo papilas elevadas. La parte más pro- funda se une con lo que denominamos la submucosa del revestimien- to de la mejilla. Esta capa contiene fibras elásticas planas y --

gran número de vasos sanguíneos.

Bandas de tejido fibroelástico de la lámina propia penetran a través de la submucosa elástica y grasa para unirse con el tejido fibroelástico que acompaña al músculo situado debajo de la mucosa, la parte más consistente de la pared de la mejilla. Estas bandas fijan la mucosa al músculo subyacente; en consecuencia una vez cerrada la boca, la mucosa relajada hace prominencia hacia dentro constituyendo pequeñas arrugas múltiples, hay pequeñas glándulas mucosas, algunas de ellas con unas pocas formas secretorias semilunares de tipo seroso en la parte interna de la mejilla.

LABIOS.- La masa de los labios esta constituida por fibras musculares estriadas y tejido conectivo fibroelástico. El tejido muscular esta formado principalmente por las fibras del orbicular de la boca y se halla distribuido en la parte central del labio. La superficie externa de cada labio esta cubierta de piel que tiene folículos pilosos, glándulas sebáceas y glándulas sudoríparas. Los bordes libres de los labios, de color rojo, están cubiertos de piel modificada que representa una transición entre la piel y la mucosa. A este nivel el epitelio esta recubierto de una capa de células muertas, como la de la piel, pero se sabe que tiene un elevado porcentaje de eleidina, bastante transparente. Las papilas del tejido conectivo de la dermis situado por debajo son muy numerosas, altas y ricas en vasos; en consecuencia-

la sangre contenida en los vasos se observa fácilmente a través de la epidermis transparente y proporciona color rojo a los labios.

Debido a esta zona transicional que contiene solo algunas glándulas sebáceas, fácilmente tiende a secarse si no es humedecida por la lengua.

El límite entre la zona roja del labio y la membrana mucosa se encuentra en la porción del tejido donde termina la cornificación de la zona de transición.

ENCIA.- La encía es aquella parte de la membrana mucosa bucal que cubre los procesos alveolares de los maxilares y rodea los cuellos de los dientes. (La mucosa bucal consta de las tres zonas siguientes: la encía y el revestimiento del paladar duro, denominado mucosa masticatoria; el dorso de la lengua, cubierto de mucosa especializada y el resto de la mucosa bucal).

Características clínicas normales.- La encía se divide en:

- a) Marginal
- b) Insertada
- c) Interdentaria

a) Encía Marginal.- (o encía libre), la encía marginal es la encía que rodea a los dientes, a modo de collar y se halla de marcada de la encía insertada adyacente, por una depresión lineal poco profunda, el surco marginal forma la pared blanda del surco

marginal. Puede ser separada de la superficie dentaria mediante una sonda roma. Generalmente es de un ancho un poco mayor que un milímetro.

Surco gingival.- El surco gingival es la hendidura somera alrededor del diente limitada por la superficie dentaria y el epitelio que tapiza el margen libre de la encía. Es una depresión en forma de V.

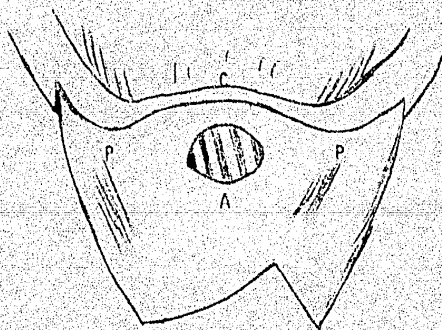
b) Encía Insertada.- La encía insertada se continúa con la encía marginal. Es firme resilente y estrechamente unida al cemento y hueso alveolar subyacente. El aspecto vestibular de la encía insertada se extiende hasta la mucosa alveolar relativamente laxa y movable, de la que la separa la línea mucogingival. El ancho de la encía insertada en el sector vestibular, en diferentes zonas de la boca, varía de menos de 1 mm a 9 mm. En la carolingual del maxilar inferior, la encía insertada termina en la unión con la membrana mucosa que tapiza el surco sublingual en el piso de la boca. La superficie palatina de la encía insertada se une imperceptiblemente con la mucosa palatina, igualmente firme y resilente. En ocasiones se usan las denominaciones encía cementaria y encía alveolar para designar las diferentes porciones de la encía insertada, según sean sus áreas de inserción.

c) Encía Interdentaria.- La encía interdientaria ocupa el nicho gingival, que es el espacio interproximal situado debajo del

Área de contacto dentario. Consta de dos papilas una vestibular y una lingual, y el col. Este último es una depresión parecida a un valle que conecta las papilas y se adapta a la forma del área de contacto interproximal.

Cada papila interdientaria es piramidal; la superficie exterior es afilada hacia el área de contacto interproximal, y las superficies mesial y distal son levemente cóncavas. Los bordes laterales y el extremo de la papila interdientaria están formados por una continuación de la encla marginal de los dientes vecinos. La parte media se compone de encla insertada.

En ausencia de contacto dentario proximal, la encla se halla firmemente unida al hueso interdientario y forma una superficie redondeada lisa sin papila interdientaria o un col.



P papila interdientaria
C con y relación con el área de contacto
A en la superficie mesial

CARACTERÍSTICAS MICROSCÓPICAS NORMALES:

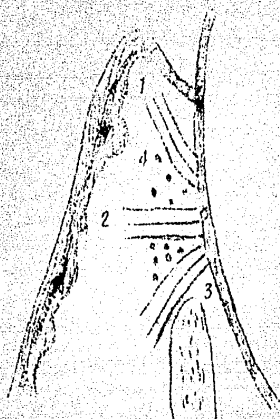
Encla Marginal.- La encla marginal consta de un núcleo central de tejido conectivo cubierto de epitelio escamoso estratificado. El epitelio de la cresta y de la superficie externa de la encla marginal es queratinizado o de los dos tipos, contiene prolongaciones epiteliales prominentes y se continúa con el epitelio de la encla insertada. El epitelio de la superficie interna está desprovisto de prolongaciones epiteliales, no es queratinizado - ni paraqueratinizado y forma el tapiz del surco gingival.

Fibras Gingivales.- El tejido conectivo de la encla marginal, contiene un sistema importante de haces de fibras colágenas denominado fibras gingivales, las cuales tienen las siguientes - funciones: Mantener la encla marginal firmemente adosada contra el diente para proporcionar la rigidez necesaria, para soportar las fuerzas de masticación. Además unir la encla marginal con el cemento de la raíz y la encla insertada adyacente.

Las fibras gingivales son tres grupos: Gingivodental, circular y transeptal.

Grupo Gingivodental.- Se proyectan en las superficies vestibular y lingual, desde el cemento en forma de abanico, hacia la cresta y la superficie externa de la encla marginal y termina -- cerca del epitelio y hacia la parte externa del periostio de la tabla vestibular.

Grupo Circular.- Rodcan al diente en forma de anillo.



1, 2, 3, Grupo gingivodental
4 Grupo circular.

Grupo Transeptal.- Situadas interproximalmente, las fibras-transeptales forman haces horizontales que se extienden entre cemento de dientes vecinos, en los cuales se hallan incluidas.

Mastocitos.- Los mastocitos están distribuidos por todo el cuerpo, son numerosos en el tejido conectivo de la mucosa bucal y de la encla. Contienen una variedad de substancia biológicamente activas como histamina, enzimas proteolíticas-esterolíticas, -"substancias de reacción lenta", y lipolécitinas que pueden intervenir en la generación y evolución de la inflamación gingival, y heparina que es un factor de la reabsorción ósea. Los mastocitos aumentan en la inflamación gingival crónica, excepto en áreas de

infiltración leucocitaria densa y úlceras. Al estimular la respuesta inflamatoria, las sustancias químicas de los mastocitos pueden elevar la resistencia local a agentes lesivos.

Surco Gingival. - La encla marginal forma la pared blanda del surco gingival y se encuentra unida al diente por la base del surco, por la adherencia epitelial. El epitelio del surco es importante ya que actúa como una membrana semipermeable a través de la cual pasan hacia la encla los productos bacterianos lesivos, y los líquidos tisulares de la encla se filtran en el surco.

La adherencia epitelial es una banda a modo de collar de epitelio escamoso estratificado. La adherencia epitelial se une al esmalte por una lámina basal (membrana basal). La lámina basal esta compuesta por una lámina densa (adyacente al esmalte) y una lámina lácida, a la cual se adhieren los hemidesmosomas.

Estos son agrandamientos de la capa interna de las células epiteliales denominadas placas de unión. La adherencia epitelial al diente liga una capa extremadamente adhesiva, elaborada por las células epiteliales, compuesta de prolina o hidroxiprolina, o ambas, y mucopolisacárido neutro.

La adherencia epitelial al diente esta reforzada por las fibras gingivales, que aseguran la encla marginal contra la superficie dentaria. Por esta razón, la adherencia epitelial y las fibras gingivales son consideradas como una unidad funcional, denominada union dentogingival.

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

El líquido gingival:

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

Encía Insertada.- La encía insertada se continua con la marginal y se compone de epitelio escamoso estratificado y un estroma de tejido conectivo subyacente. El epitelio se diferencia en:

- 1) Una capa basal cuboidal.
- 2) Una capa espinosa de células poligonales.
- 3) Un componente granular de capas múltiples de células aplanadas con gránulos de queratohialina basófilos prominentes en el citoplasma y núcleos hipercrómicos contraídos.
- 4) Una capa cornificada queratinizada, paraqueratinizada o las dos.

Lámina Basal.- El epitelio se une al tejido conectivo subyacente por una lámina basal la cual esta compuesta por la lámina lácida y la lámina densa. Los hemidesmosomas de las células epiteliales basales se apoyan contra la lámina lácida y se extienden dentro de ella.

Lámina Propia.- El tejido conectivo de la enca es conocido como lámina propia. Es densamente colágena con pocas fibras elásticas. Fibras argirofilas de reticulina de las paredes de los -- vasos sanguíneos. La lámina propia esta formada por dos capas:

- 1) Una capa papilar subyacente al epitelio, que se compone de proyecciones papilares entre los brotes epiteliales.
- 2) Una capa reticular continua al periostio del hueso alveolar.

VASCULARIZACION, LINFATICOS Y NERVIOS:

Hay tres fuentes de vascularización de la enca:

- 1) Arteriolas suprapariosteicas a lo largo de la superficie vestibular y lingual del hueso alveolar, desde las cuales se extienden capilares hacia el epitelio del surco y entre los brotes epiteliales de la superficie gingival externa.

Algunas ramas de las arteriolas pasan a través del hueso alveolar hacia el ligamento periodontal o corren sobre la cresta del hueso alveolar, hacia el ligamento periodontal o corren sobre el hueso alveolar.

2) Vasos del ligamento periodontal que se extienden hacia la encía y se anastomosan con capilares en la zona del surco.

3) Arteriolas que emergen de la cresta del tabique interdentario y se extienden en sentido paralelo a la cresta ósea para anastomosarse con vasos del ligamento periodontal, con capilares del área del surco gingival y con vasos que corren sobre la cresta alveolar.

El drenaje linfático de la encía comienza en los linfáticos de las papilas de tejido conectivo. Avanza hacia la red colectora externa, al periostio del proceso alveolar, y después hacia los nódulos linfáticos regionales (particularmente el grupo submaxilar). Además los linfáticos que se localizan inmediatamente junto a la adherencia epitelial, se extienden hacia el ligamento periodontal y acompañan a los vasos sanguíneos.

La inervación gingival deriva de fibras que nacen en nervios del ligamento periodontal y de los nervios labial bucal y palatino.

Las siguientes estructuras nerviosas están presentes en el tejido conectivo: una red de fibras argirofilas terminales, algunas de las cuales se extienden dentro del epitelio; corpúsculos táctiles del tipo Meissner; bulbos terminales del tipo de Krause que son termorreceptores y husos encapsulados.

CORRELACION DE LAS CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y MICROSCÓPICAS:

Color.- Por lo general el color de la encla insertada y mar
ginal se describe como rosado y coral y es producido por el ap
orte sanguíneo, el espesor y el grado de queratinización del epite
lio y la presencia de las células que contienen pigmentaciones.

El color varía según las personas y se encuentra relacionado
do con la pigmentación cutánea. Es más claro en individuos ru---
bios de tez blanca, que en trigueños de tez morena.

La encla insertada esta separada de la mucosa alveolar adyacen
te a la zona vestibular por una línea mucogingival claramente
definida. La mucosa alveolar es roja, lisa y brillante, y no ros
ada y punteada. La comparación de las estructuras microscópicas
de la encla insertada y la mucosa alveolar proporciona una expli
cación de la diferencia del aspecto. El epitelio de la mucosa al
veolar es más delgado, no queratinizado y no contiene brotes epi
teliales. El tejido conectivo de la mucosa alveolar es más laxo-
y los vasos sanguíneos son más abundantes.

Pigmentación Fisiológica.- La melanina, pigmento pardo que
no deriva de la hemoglobina, produce la pigmentación normal de
la piel encla y membrana mucosa bucal!. Existe en todos los indi
viduos, con frecuencia en cantidades insuficientes para ser de---
tectadas clínicamente.

La melanina es formada por melanocitos dendríticos de las -

capas basal y espinosa del epitelio gingival.

Tamaño.- El tamaño de la encía corresponde a la suma del -- volúmen de los elementos celulares e intercelulares y su vascu-- larización. La alteración del tamaño es una característica común de la enfermedad gingival.

Contorno.- El contorno o forma de la encía varía considera-- blemente, y depende de la forma de los dientes y su alineación -- en el arco, de la localización y tamaño del área de contacto pro ximal y de las dimensiones de los nichos gingivales vestibular y lingual.

Consistencia.- La encía es firme y resilente, y con excep-- ción del margen libre movable, esta fuertemente unida al hueso -- subyacente. La naturaleza colágena de la lámina propia y su con-- ti-- ad al mucoperiostio del hueso alveolar determinan la con-- sistencia firme de la encía insertada.

Las fibras gingivales contribuyen a la firmeza del margen -- gingival.

ASPECTOS HISTOQUÍMICOS DE LA ENCIA NORMAL:

Estos aspectos nos proporcionan información útil sobre los componentes químicos y sistemas de enzimas de la encía normal, - en la encía esta información aporta pautas para interpretar los cambios en la enfermedad gingival.

El tejido conectivo de la encía normal contiene una substancia fundamental intercelular heteropolisacárida PAS-positiva, -- que también existe en las paredes de los vasos sanguíneos y entre las células del epitelio.

Una membrana PAS-positiva, separa el tejido conectivo del epitelio.

Los mucopolisacáridos ácidos PAS-negativos, el ácido hialurónico y los condroitinsulfatos A, C, B, comprobados entre las células epiteliales son consideradas por algunos como substancias cementantes intercelulares y por otros como partes coloreadas del aparato de unión intercelular. Entre las células epiteliales también hay mucopolisacáridos neutros.

El glucógeno PAS-positivo, se halla distribuido en la substancia intercelular del tejido conectivo y en el músculo liso de las arteriolas.

Por lo general, hay actividad fosforilásica en el epitelio donde se localiza el glucógeno.

Se ha encontrado RNA en grandes cantidades en las células basales del epitelio gingival normal, cantidades que decrecen --

hacia las capas superficiales; la concentración más baja se encuentra en el epitelio del surco.

El DNA, normalmente presente en los núcleos de todas las células gingivales, se halla aumentado en la hiperplasia gingival. La actividad del DNA y el RNA del epitelio, en el margen gingival es mayor que el resto de la mucosa bucal.

Los sulphhidrilos y los disulfuros son componentes normales del epitelio y del tejido conectivo gingival. Durante el proceso de queratinización los sulphhidrilos se oxidan y forman disulfuros, y los dos son importantes en una amplia escala de actividades biológicas, como las reacciones enzimáticas y de anticuerpos, reproducción y división de la célula, y desintoxicación y permeabilidad celulares. En el tejido conectivo, hay sulphhidrilos y disulfuros en las áreas intercelulares, en los fibroblastos y células endoteliales. El contenido de fosfolípidos y colesterol de la envoltura es comparable al de la piel, y se ha demostrado la presencia de lípidos en los gránulos de queratohialina del epitelio.

LIGAMENTO PERIODONTAL:

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

Características Microscópicas Normales.- Los elementos más importantes del ligamento periodontal son las fibras, colágenas, dispuestas en haces que siguen un recorrido ondulado. Los extremos de las fibras principales, que se insertan en el cemento y - hueso, se denominan fibras de Sharpey.

Grupos de fibras principales del Ligamento Periodontal.- -- Las fibras principales del periodonto se distribuyen en los ---- siguientes grupos:

- 1.- Transeptales.
- 2.- De la Cresta Alveolar.
- 3.- Horizontales.
- 4.- Oblicuas.
- 5.- Apicales.

1.- Grupo Transeptal.- Estas fibras se extienden interproximalmente, sobre la cresta alveolar y se incluyen en el cemento del diente vecino. Las fibras transeptales constituyen un hallazgo notablemente constante. Se reconstruyen incluso una vez producida la destrucción del hueso alveolar en la enfermedad periodo

dontal.

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

3.- Grupo Horizontal.- Estas fibras se extienden en un ángulo recto respecto del eje mayor del diente, desde el cemento hacia el hueso alveolar. Su función es similar a las del grupo de la cresta alveolar.

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

5.- Grupo Apical.- El grupo apical de fibras se irradia desde el cemento al hueso, en el fondo del alveolo. No lo hay en -- raíces incompletas.

OTRAS FIBRAS.- Otros haces de fibras formados, se interdigitan en ángulos rectos o se extienden sin mayor regularidad de -- los haces de fibras de distribución ordenada y entre ellos.

En el tejido conectivo intersticial, entre los grupos de fibras principales, se hallan fibras colágenas distribuidas con menor regularidad, que contienen vasos sanguíneos, linfáticos y -- nervios. Otras fibras del ligamento periodontal son las fibras-elásticas, que son relativamente pocas, y fibras oxitalánicas -- (acidorresistentes), que se disponen principalmente alrededor -- de los vasos y se insertan en el cemento del tercio cervical de-la raíz. No se comprende su función.

PLEXO INTERMEDIO.- Los haces de fibras principales, se componen de fibras individuales que forman una red anastomosada continua entre el diente y el hueso. Se ha dicho que en lugar de -- ser fibras continuas, las fibras individuales constan de dos partes separadas, empalmadas a mitad del camino entre el cemento y-el hueso en una zona denominada plexo intermedio. Se ha constado la presencia del plexo en el ligamento periodontal de incisivos-de crecimiento continuo de animales, pero no en los dientes pos-teriores, y en dientes humanos en erupción activa, pero ya no -- una vez que alcanzan el contacto oclusal. La redistribución de - los extremos de las fibras en el plexo es, se supone, una acomodación a la erupción dentaria, sin que haya que insertar nuevas-fibras en el diente y hueso. Hay dudas respecto a la existencia-de tal plexo, algunos consideran que se trata de un artificio de técnica microscópica, mientras que otros no hallan rastros de él al hacer el trazado de la formación de fibras colágenas con pro-

lina radiactiva.

ELEMENTOS CELULARES. - Los elementos celulares del ligamento periodontal son los fibroblastos, células endoteliales, cementoblastos, osteoblastos, osteoclastos, macrófagos de los tejidos y cordones de células epiteliales denominadas "Restos epiteliales de Malassez" o "Células epiteliales en reposo".

Los restos epiteliales forman un enrejado en el ligamento periodontal y aparecen ya como un grupo aislado de células. Ya como cordones en trelazados, según sea el plano del corte histológico. Se ha afirmado que hay continuidad con la adherencia epitelial en animales de laboratorio. De los considera como remanentes de la vaina de Hertwing, que se desintegra durante el desarrollo de la raíz, al formarse el cemento sobre la superficie dentaria, pero este concepto fue rebatido.

Los restos epiteliales se distribuyen en el ligamento periodontal de casi todos los dientes, cerca del cemento, y son más abundantes en el área apical y el área cervical. Su cantidad disminuye con la edad por degeneración y desaparición. o se calcifican y se convierten en cementículos. Se hallan rodeados por una cápsula PAS-positiva, argirófila, a veces hialina, de la cual están separados por una lámina o membrana fundamental definida.

Los restos epiteliales proliferan al ser estimulado y participan en la formación de quistes laterales o la profundización -

de bolsas periodontales al fusionarse con el epitelio gingival - en proliferación.

El ligamento periodontal también puede contener masas calcificadas denominadas cementículos que están adheridos a las superficies radiculares o desprendidos de ellas.

VASCULARIZACION.- La Vascularización del periodonto proviene de las arterias alveolares superior e inferior y llega al ligamento periodontal desde tres orígenes: vasos apicales, vasos - que penetran desde el hueso alveolar, y vasos anastomosados de - la encía. Los vasos apicales entran al ligamento periodontal en la región del ápice y se extienden hacia la encía, dando ramas - laterales en dirección al cemento y hueso. La vascularización de la encía proviene de ramas de vasos profundos de la lámina propia. El drenaje venoso del ligamento periodontal acompaña a la - red arterial.

LINFATICOS.- Los Linfáticos complementan el sistema de drenaje venoso. Los que drenan la región inmediatamente inferior a la adherencia epitelial, pasan al ligamento periodontal y acompañan a los vasos sanguíneos hacia la región periapical. De ahí pasan a través del hueso alveolar hacia el conducto dentario inferior en la mandíbula, o el conducto infraorbitario en el maxilar superior, y al grupo submaxilar de nódulos linfáticos.

INERVACION.- El ligamento periodontal se encuentra inervado por fibras nerviosas capaces de transmitir sensaciones táctiles, de presión y dolor por las vías trigéminas. Los haces nerviosos pasan al ligamento periodontal desde el arco periapical y a través de canales desde el hueso alveolar. Los haces nerviosos siguen el curso de los vasos sanguíneos y se dividen en fibras mielinizadas independientes, que por último pierden su capa de mielina i finalizan como terminaciones nerviosas libres o estructuras alargadas en forma de hueso. Los últimos son receptores propioceptivos y se encargan del sentido de localización cuando el diente hace contacto.

DESARROLLO DEL LIGAMENTO PERIODONTAL.- El ligamento periodontal se desarrolla a partir del saco dentario. A medida que el diente en formación erupciona, el tejido conectivo del saco se diferencia en tres capas:

- a) Capa adyacente al hueso.
- b) Capa interna junto al cemento.
- c) Una capa intermedia de fibras desorganizadas.

FUNCIONES DEL LIGAMENTO PERIODONTAL: Las funciones del ligamento periodontal son:

- a) Físicas.
- b) Formativas.

c) Nutricionales.

d) Sensoriales

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

b) Función Formática.- El ligamento cumple las funciones de periostio para el cemento y el hueso. Las células del ligamento-periodontal participan en la formación y reabsorción de estos tejidos, formación y reabsorción que se produce durante los movimientos fisiológicos del diente, en la adaptación del periodonto a las fuerzas oclusales y en la reparación de lesiones. Como toda estructura del periodonto, el ligamento periodontal se remodela constantemente.

c) y d) Funciones Nutricionales y Sensoriales.- El ligamento periodontal provee de elementos nutritivos al cemento, hueso y encía mediante los vasos sanguíneos y proporciona drenaje linfático. La inervación del ligamento periodontal confiere sensibilidad propioceptiva y táctil, que detecta y localiza fuerzas

extrañas que actúan sobre los dientes y desempeña un papel impor
tante en el mecanismo neuromuscular, que controla la musculatura
masticatoria.

ETIOLOGIA

Al estudiar la etiología, se trata de descubrir las causas y factores que contribuyen a la enfermedad periodontal. Los factores que ejercen influencia en la salud del periodonto se clasifican, en sentido amplio, en extrínsecos (locales) e intrínsecos (sistemáticos). Las causas extrínsecas incluyen los factores inconcientes y funcionales correspondientes a masticación, deglución y fonación. Las causas intrínsecas son importantes, pero resulta más difícil comprobarlas. En el momento actual, el tratamiento debe orientarse fundamentalmente hacia la eliminación o corrección de los factores extrínsecos, en ausencia de etiología intrínsecas demostrable.

Hay cuatro grandes fuentes que proporcionan información -- concerniente a la disminución de la resistencia del huésped:

- 1) Historia médica del paciente.
- 2) Exámen.
- 3) Pruebas clínicas.
- 4) Historia natural de la enfermedad.

CLASIFICACION DE FACTORES EXTRINSECOS E INTRINSECOS:

Aunque es posible que los factores intrínsecos contribuyan a la producción de la enfermedad periodontal, es difícil valorar su papel exacto.

Las causas intrínsecas se pueden dividir en factores demostrables y no demostrables. Algunas enfermedades han sido asociadas con periodontopatías. Se incluyen en ellas diabetes no controlada, leucemia, deficiencias nutricionales patentes, cambios endocrinos en embarazo y pubertad mononucleosis, infecciones, -- stress, neutropenia clínica, hiperqueratosis palmoplantar e hipofosfatasia. Los factores de desequilibrio metabólicos menores no son demostrables, aunque influyan en la respuesta del huésped -- ante una agresión.

Lo que sigue es una lista de factores etiológicos o compli-cantes de la enfermedad parodontal.

FACTORES EXTRINSECOS (LOCALES):

A) BACTERIANOS:

- 1) Placa
- 2) Cálculo
- 3) Enzimas y productos de descomposición.
- 4) Materia Alba.
- 5) Residuos de alimentos.

B) MECANICOS:

- 1) Cálculo.
- 2) Impactación y retención de alimentos:
 - a) Contactos abiertos y flojos.
 - b) Movilidad y dientes separados.
 - c) Dientes en Malposición.
 - d) Mecanismo de cúspide impelente.
- 3) Márgenes desbordantes de obturación, prótesis mal-diseñadas o desadaptadas.
- 4) Consistencia blanda o adhesiva a la dieta.
- 5) Respiración bucal, cierre incompleto de los labios.
- 6) Higiene bucal inadecuada.

- 7) Hábitos lesivos.
- 8) Métodos de tratamiento dental inadecuados.
- 9) Trauma accidental.

C) BACTERIANOS Y MECANICOS COMBINADOS:

- 1) Cálculo.
- 2) Margen desbordante.

D) PREDISPOSICION ANATOMICA:

- 1) Mala alineación dentaria, mal posición.
- 2) Inserción alta de frenillos o músculos.
- 3) Vestíbulo somero.
- 4) Zona de encía insertada, funcionalmente insuficiente.
- 5) Encía delgada de textura fina, o márgenes gingivales abultados y gruesos.
- 6) Exostosis o rebordes óseos, placas óseas muy delgadas.
- 7) Relación corona raíz desfavorable.

E) FUNCIONALES:

- 1) Función insuficiente:
 - a) Falta de oclusión.
 - b) Masticación indolente.
 - c) Parálisis muscular.
 - d) Hipotonicidad muscular.
- 2) Sobre función y parafunción:
 - a) Hipertonicidad muscular.
 - b) Bruxismo.
 - c) Trabamiento y rechinariento.
 - d) Trauma accidental.
 - e) Cargas excesivas sobre dientes pilares.

FACTORES INTRINSECOS (SISTEMATICO):

A) DEMOSTRABLES:

- 1) Disfunciones endocrinas:
 - a) De la pubertad.
 - b) Del embarazo.
 - c) Posmenopásicas.

- 2) Enfermedades metabólicas y otras:
 - a) Deficiencia nutricional.
 - b) Diabetes.
 - c) Hiperqueratosis palmoplantar.
 - d) Neutropenia cíclica.
 - e) Hipofofosfatasia.
 - f) Enfermedad debilitante.
- 3) Trastornos psicosomáticos o emocionales.
- 4) Drogas y venenos metabólicos.
- 5) Dieta y nutrición

B) NO DEMOSTRABLES:

- 1) Resistencia y reparación insuficientes.
- 2) Deficiencias nutricionales, emocionales metabólicas, hormonales:
 - a) Fatiga.
 - b) Stress.

GINGIVITIS.- El proceso de la inflamación es similar tanto si se produce en la encía como en otras partes del cuerpo. Sin embargo cuando se examina la encía desde el punto de vista histológico, es dable a observar una reacción inflamatoria crónica leve incluso en la encía clínicamente normal.

Esto sucede por la presencia permanente de la flora bacteriana en los surcos gingivales someros o profundos. Las bacterias o sus productos incitan una reacción inflamatoria en el tejido conectivo como mecanismo de defensa. La transformación de encía normal desde el punto de vista clínico en encía inflamada es muy gradual en algunos casos, y bien definida en otros. Los dos estados, encía normal y gingivitis pueden ser considerados como puntos extremos de un espectro con pasos intermedios graduados. La gingivitis se reconoce clínicamente por los signos comunes de la inflamación: enrojecimiento, hinchazón, hemorragia, exudado y Dolor (con menor frecuencia).

DEFINICION GINGIVITIS.- Es la inflamación de la encía. Microscópicamente, la gingivitis se caracteriza, por la presencia de exudado inflamatorio y edema en la lámina propia gingival, cierta destrucción de fibras gingivales, ulceración y proliferación del epitelio del surco.

CARACTERISTICAS CLINICAS.- Las características clínicas sobresalientes, son los cambios de color, forma y sangrado de los tejidos. La inflamación puede ser aguda o con mayor frecuencia, crónica, puede haber hiperplasia, ulceración, necrosis, pseudomembranas, exudado purulento y seroso. Las lesiones pueden ser localizadas o generalizadas, 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, heridas gingivales o plasmocitosis, a veces se ven en la gingivitis de embarazo, discracias sanguíneas, deficiencias nutricionales (como ejemplo la Vit. C) y desequilibrios endocrinos.

LA INFLAMACIÓN CRÓNICA.- Se suele presentar junto con el 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 gingi

vitis crónica. Esos episodios agudos tienen su origen en factores extrínsecos, (impactación de alimentos, heridas con las cerdas de cepillos de dientes, etc.), o en estados de mala higiene bucal, - (acumulación de placa). Los factores intrínsecos agravan o modifi-can la inflamación. Estos factores incluyen el embarazo, deficiencias de la nutrición (Vit. C), trastornos endocrinos, o discri--cias sanguíneas que agravan o que modifican bastante la reacción inflamatoria existente. En el análisis final la etiología de la -gingivitis es el resultado de la acción recíproca de factores extrínsecos e intrínsecos. Una vez observados el grado de inflama--ción, es factible establecer si la gingivitis es hiperplástica -- (enciña agrandada o sobrecrecida), ulcerativa, necrótica o pseudo--membranosa.

BOLSAS.- Cuando el surco gingival se profundiza, por efecto de la enfermedad, se le denomina bolsa. En la gingivitis el aumen-to de la profundidad, puede ser causado por el agrandamiento coro--nario del margen gingival, como consecuencia de edema o de hiperplasia fibrosa inflamatoria (bolsas falsas), o por las dos causas la unión dentogingival enferma, debe ser tratada; no hay que des--cuidarla, porque la lesión clínica no es espectacular.

CITOLOGIA.- Las características celulares de la inflamación gingival incluyen los plasmocitos, linfocitos, leucocitos polimor--fonucleares (PMN) y algunos macrófagos. Los plasmocitos que nor--

malmente se hallan en la encía clínicamente sana, aumentan en número, en la inflamación y predominan en el característico infiltrado celular redondo. Es común encontrar menor número de linfocitos, con algunos macrófagos y mastocitos que también están presentes. Se describió a los leucocitos PMN como acumulados en torno de los cálculos, bacterias y residuos en la bolsa. Se movilizan en las úlceras del epitelio de la bolsa y abundan en los microabscesos. Estos leucocitos, que se ven con frecuencia en el tejido conectivo con inflamación crónica, se describen como trasladándose desde los vasos hacia las bolsas.

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

CAMBIOS EN EL TEJIDO CONECTIVO.- El tejido conectivo subepitelial, puede hallarse infiltrado por plasmocitos y linfocitos.

El infiltrado puede hallarse cerca de la pared de la bolsa o se dispersa difusamente por la lámina propia. Se produce una cierta destrucción de las fibras dentogingivales, y es posible ver cúmulos de células inflamatorias en torno a los vasos y entre los haces de fibras. Donde se produjo la destrucción, los haces de fibras son reemplazados por tejido conectivo proliferante joven, que se compone de capilares neoformados, células mesenquimáticas y células inflamatorias ~~se produce~~ cierto grado de reparación, y se observan algunos nuevos haces de fibras.

GINGIVITIS POR TRAUMATISMO DE LA ENCLIA.- Otro factor extrínseco, en la etiología de la gingivitis, es la lesión directa de la encla por los bordes incisales de dientes antagonistas.

Esto es más frecuente en las papilas vestibulares entre incisivos inferiores o las papilas entre incisivos superiores.

Se rasparon los dientes y se colocó apósito periodontal sobre la zona afectada y se confeccionó un plano de mordida palatino para impedir, una lesión mayor. La inflamación cedió en pocos días, y se eliminó la causa de la lesión secundaria. Los incisivos inferiores ya no traumatizaban la encla palatina.

GINGIVITIS EN RESPIRADORES BUCALES.- En ocasiones el tratamiento local no es suficiente para curar la inflamación gingival. Ejemplo: Una gingivitis marginal papilar, e hiperplástica-

en una adolescente. Los cambios tisulares exagerados eran más -- pronunciados en la encía vestibular anterior.

La paciente era una respiradora bucal, con higiene deficiente. El tratamiento local no logró resolver la inflamación hasta que se corrigió la respiración bucal mediante la eliminación de la vegetación adenoides.

En la mayoría de los casos, el tratamiento local es eficaz para resolver o reducir la inflamación de la gingivitis.

Otro ejemplo: Es un caso de una joven de 17 años con gingivitis marginal papilar hiperplástica. La paciente también era -- respiradora bucal, tenía mordida abierta anterior y mala higiene bucal. Los depósitos calcificados cubrían la mitad cervical de los incisivos centrales inferiores, y la encía hiperplástica inflamada ha proliferado hasta unir y encerrar los depósitos. La paciente a sufrido dismenorrea desde el comienzo de la pubertad.

También había acné, que con frecuencia se presenta junto -- con el ajuste endocrino en la pubertad. El tratamiento consistió en el aislado radicular, curetaje gingival, instrucción de higiene bucal, ajuste oclusal y confección de una placa (para prevenir la respiración bucal) de uso nocturno.

En todos los casos de respiradores bucales, que presentan -- hiperplasia gingival, es preciso tratar, con ayuda del otorrino laringólogo y el alergista, de determinar la presencia de cualquier obstrucción de la respiración nasal y eliminarla.

A veces hay casos de respiración bucal en los cuales las vías nasal y faríngea están libres, pero el paciente persiste en su hábito lesivo.

Algunos pacientes solo respiran por la boca durante el sueño; otros tienen cierre incompleto de los labios, sin respiración bucal. Al tratar estos trastornos es menester aplicar determinadas medidas:

- 1.- Aplicación de vaselina sobre la encía antes de dormir.
- 2.- Corrección de la posición del sueño (aconséjese al paciente que duerma de costado, o si solo puede dormir de espaldas, que use una almohada dura o dos).
- 3.- Confección de un protector bucal, semejante a las paredes del encajonado, pero más delgado.

GINGIVITIS CONDICIONADA POR FACTORES INTRINSECOS:

GINGIVITIS EN LA PUBERTAD.-En una paciente de 15 años se ve una gingivitis marginal crónica hiperplástica. Los trastornos inflamatorios, se observaron por primera vez a los 13 años, más o menos en el comienzo de la pubertad. Es frecuente que durante la pubertad y a veces antes de ella, ocurra una respuesta exagerada a los irritantes. Esto puede tener su origen en trastornos

hormonales, y se puede agravar por la exposición incompleta de las coronas anatómicas. Esta última situación fomenta la retención de alimentos cuando la encía carece de la protección del abultamiento dentario cervical, que desvía los alimentos. Ambos factores contribuyen a la gingivitis que con tanta frecuencia se ve durante la pubertad. Muchos Odontólogos creen que la lesión se resolverá por sí misma al culminar la adolescencia. En algunos casos esto puede suceder. Sin embargo, con mucha frecuencia la enfermedad periodontal destructiva crónica, tiene su comienzo durante la pubertad, y si se le deja sin tratamiento empeora progresivamente.

GINGIVITIS EN NIÑOS.- La gingivitis en niños no es rara. Los hábitos de higiene bucal suelen ser malos. Sin embargo no se ha establecido cual es el posible efecto acumulativo de la inflamación gingival infantil sobre el periodonto adulto.

GINGIVITIS EN EL EMBARAZO.- Las influencias intrínsecas desempeñan un papel importante en la etiología de la gingivitis, no como influencia primaria, sino como influencia secundaria modificadora. Esto resulta evidente, especialmente en estados tales como el embarazo, en el cual hay una alteración endocrina.

Alrededor del 50 % de todas las mujeres embarazadas, tienen gingivitis, que oscila entre leve y grave. Las mujeres no embarazadas también presentan la misma frecuencia de gingivitis, pero

en menor grado.

Durante el embarazo, la gingivitis se agrava por las tenden
cias proliferativas de los tejidos. El epitelio, el tejido conec
tivo y las células endoteliales, presentan estos signos. Una de
las características microscópicas más particulares durante el em
barazo es la proliferación de capilares, por lo general, la in-
flamación clínica se confina a las papilas, que son prominentes
y se demarcan netamente de la encía insertada. Los márgenes son
irregulares y poco consistentes. La hiperplasia de la gingivitis
en el embarazo se limita a varias zonas localizadas. Esta encía
es en extremo friable y sangra al más leve contacto. Las papilas
individuales se pueden llegar a agrandar mucho y entonces se les
denomina tumores del embarazo.

Desde el punto de vista histológico, es imposible distin--
guir estos tumores de los granulomas piógenos. A veces producen
considerable resorción del hueso subyacente. Los tumores del em
barazo y el estado de gingivitis agravado tienen tendencia a de
saparecer espontáneamente después del parto, pero pueden produ--
cirse durante embarazos posteriores.

El tratamiento consiste en alisado de las raíces, curetaje,
y establecimiento de buena higiene bucal y estimulación de los
tejidos.

Después del parto hay que hacer un examen minucioso para --
asegurar que todas las manifestaciones de inflamación han desapa
recido.

Si hay que recurrir a cirugía por que la inflamación sea -- muy grave por lo general, el segundo trimestre es el más seguro.

También se considera que el octavo mes es seguro porque hay un equilibrio endocrino ventajoso.

El uso de anticonceptivos por vía bucal puede producir gingivitis semejante a la del embarazo.

GINGIVITIS ESCORBUTICA.— Se presenta un caso de gingivitis escorbútica, para ilustrar otro aspecto de la influencia intrínseca sobre la inflamación de la encía. El paciente ingreso en el hospital con síntomas generales de escorbuto, incluso hemorragia en las articulaciones, músculos, piel e incapacidad para caminar. La encía presentaba color rojo brillante.

Había gingivitis papilar y marginal generalizada, que se extiende levemente hacia la encía insertada. La encía estaba hiperplástica, ulcerada y hemorrágica. El tratamiento inicial se limitó a dosis altas de Vit. C: 15000 mg por día durante una semana,

Después se redujo a 500 mg por día durante las siguientes cuatro semanas; después a 300 mg por día durante un mes y de ahí en adelante a 100 mg por día. Durante el período de medicación -- no se hizo tratamiento local alguno. Después de unos tres meses de tratamiento el aspecto clínico vemos, que se resolvió la agudeza de la inflamación, pero quedo la gingivitis marginal y papilar crónica. Es muy posible que la gingivitis estuviera presente

antes de los síntomas escorbúticos.

La inflamación residual demandó tratamiento local. El tratamiento con Vit. C eliminó las manifestaciones escorbúticas, pero quedó la inflamación causada por la irritación local. Tres meses más tarde hay regeneración de fibras de colágeno. La gingivitis-escorbútica es extremadamente rara y en las civilizaciones occidentales solo se le registra en la práctica hospitalaria. Este paciente no se quejaba de molestias gingivales. La suya era una enfermedad intrínseca de la cual la manifestación bucal era solo un síntoma local menor.

Al recapitular sobre la importancia de los factores intrínsecos en la etiología de la gingivitis, hay que aclarar que no hay factor intrínseco que por sí mismo, pueda generar un proceso inflamatorio bucal localizado, tal como la gingivitis. El papel de los factores intrínsecos es el de agravar y modificar, tal --- como se demostró en el embarazo y el escorbuto.

Los siguientes pueden ser considerados, como factores etiológicos intrínsecos que contribuyen a la gingivitis: embarazo, - pubertad, diabetes sacarina, envenenamiento con metales y trastornos de la nutrición; tales como deficiencias del ácido ascórbico. Sin duda hay otros factores que todavía no se conocen.

De lo anterior, resulta claro que el pronóstico periodontal para pacientes con etiología intrínseca puede ser más reservado que para pacientes con etiología extrínseca primaria.

No obstante la presencia de factores intrínsecos pueden de

mandar procedimientos especiales de tratamiento.

TRATAMIENTO DE LA GINGIVITIS.- Exige raspaje radicular y -- buena higiene bucal. En algunos casos se precisa curetaje gingival; y cuando hay gingivitis hiperplástica puede estar indicada otro tipo de cirugía que veremos más adelante.

GINGIVITIS DESCAMATIVA CRÓNICA.- La gingivitis descamativa crónica es una fección rara que ataca a la encla papilar, marginal, insertada. Se encuentran zonas irregulares en toda la encla son de color rojo vivo, lisas y brillantes. Al frotar la encla con el dedo, con un rollo de algodón o unchorao de aire, puede desprenderse el epitelio superficial, dejando una superficie sangrante y doloroso de tejido conectivo expuesto.

En casos más graves la encla se cubre de múltiples zonas -- vivas sangrantes, sobre un fondo de eritema intenso. Estas lesiones comienzan como erupciones vesiculares y se rompen. Los pacientes experimentan una sensación de ardor, que se agrava con los condimentos, alimentos ácidos y bebidas carbonatadas, sienten sabor salado y en raras ocasiones sufren dolor espontáneo.

La patogenia de esta lesión fue atribuida a una alteración del metabolismo de la substancia fundamental y de la membrana basal. Aunque es más frecuente en mujeres menopáusicas, suele presentarse en hombre.

Diagnóstico diferencial e Histopatológico. - Es preciso diferenciar la gingivitis descamativa crónica de la estomatitis estreptocócica aguda, el pénfigo vulgar y determinadas infecciones micóticas.

Desde el punto de vista microscópico, se distinguen dos formas principales: liquenoide y bulosa. En la forma liquenoide, -- las características más sobresalientes son: atrofia del epitelio y falta de queratinización.

En la forma bulosa hay separaciones entre el epitelio y el tejido conectivo.

ETIOLOGIA, TRATAMIENTO y PRONOSTICO. - La etiología de la -- gingivitis descamativa crónica es desconocida. La conjetura de -- que la enfermedad guarda relación con alteraciones de las hormonas sexuales, se basa en el hecho de que aparece predominante en mujeres menopáusicas. La mayoría de los pacientes que presentan esta enfermedad tiene salud general buena. Algunas veces se observa un cuadro similar en las gingivitis comunes, después de -- determinadas medicaciones, en la leucemia monocítica aguda, en -- la plasmocitosis y en casos idiopáticos.

El tratamiento de la gingivitis descamativa a sido un problema desde el momento que fue reconocida clínicamente. La mayoría de los procedimientos, han proporcionado alivio temporal. Se han obtenido buenos resultados con la aplicación tópica de corticoides.

Se recomienda la pomada de corticoide (2.5 %) en una base adhesiva (Kenalog en Orabase).

Para obtener mejoría clínica e histológica, el tratamiento con esta preparación debe durar 6 meses o más. También es beneficioso que la higiene bucal sea excelente.

En casos rebeldes y con dolor, cuando resulta difícil masticar se emplean aparatos protectores de plástico. Cubren la encía y conservan el medicamento. Algunas veces se confunde esta enfermedad con la gingivitis ulceronecrotizante, sin embargo hay que establecer la diferencia entre las dos, porque los enjuagatorios con agua oxigenada están contra-indicados en la gingivitis descamativa.

PERIODONTITIS. - La periodontitis es la enfermedad inflamatoria de la encía y los tejidos más profundos del periodonto, se caracteriza por formación de bolsas y destrucción ósea. La periodontitis se considera como la extensión directa de la gingivitis que avanzó y ha sido descuidada.

La diferencia entre las dos es cuantitativa más que cualitativa y en algunos casos, resulta difícil distinguir la gingivitis avanzada de la periodontitis incipiente. La periodontitis es originada principalmente por factores irritativos extrínsecos, y puede estar complicada por enfermedades intrínsecas, trastornos endocrinos, deficiencias de la nutrición, traumatismo periodon-

tal y otros factores.

Patogenia.- Cuando la inflamación de la encla se extiende hacia los tejidos de soporte más profundos y se ha destruido parte del ligamento periodontal, se puede hacer el diagnóstico de periodontitis. El rasgo característico de la periodontitis es la bolsa periodontal.

La bolsa periodontal no tiene su origen en el agrandamiento e hinchazón del margen gingival, sino en la invasión progresiva de la bolsa sobre el ligamento periodontal. Siempre este proceso va acompañado de resorción de la cresta alveolar.

El diagnóstico clínico de la periodontitis, 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.

HISTOPATOLOGIA.- Las características de la inflamación en la periodontitis son típicas: Hay predominio de leucocitos polimorfonucleares cerca del fondo de la bolsa y en zonas ulceradas.

Cuanto mayor es la violencia de la agresión y la virulencia de las bacterias, tanto mayor es la emigración de leucocitos hacia la zona de tejido afectado y a través del epitelio hacia la bolsa. La presencia de pus en una bolsa es signo de esta actividad leucocitaria.

ABSCESO GINGIVAL.- Los abscesos gingivales se producen por la emigración 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 conectivo, lo cual es factible que ocurra por una lesión proveniente de alimentos calientes, un palillo dental o maniobras 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 los leucocitos y se establece un bloqueo por trombosis y formación de una red fibrinosa alrededor de la zona.

ABSCESO PERIODONTAL.- En casos de bolsas muy profundas, especialmente las de tipo intra-alveolar (intraóseo), el absceso se forma en tejidos de soporte más profundos y constituye un absceso periodontal lateral. Es frecuente que esto se origine al no haber drenaje desde una bolsa profunda. El infiltrado plasmacitario o linfocitario es la característica predominante de la periodontitis en zonas de tejidos profundos. La función de los plasmocitos y linfocitos en la reacción de defensa inflamatoria puede ser la producción de anticuerpos. La presencia de masas densas de plasmocitos en la encía crea la impresión de un tumor de plasmocitos. La presencia de estas células en periodon

titis de larga duración sería un signo de los intentos por parte del organismo, de neutralizar los efectos tóxicos de las bacterias y los productos de la destrucción tisular.

GINGIVITIS ULCERONECROTIZANTE.- La gingivitis ulceronecrotizante (GUN) es una infección aguda de la encía. Se le conoce también como Gingivitis de Vincent, por la descripción que hizo Vincent de los microorganismos asociados con la enfermedad y boca-de trinchera, por su gran frecuencia en los soldados que se encontraban en las trincheras durante la primera guerra mundial.

El nombre actual deriva de los síntomas clave: necrosis, -- ulceración e inflamación de la encía.

CARACTERISTICAS DIAGNOSTICAS.- Los signos y síntomas clásicos a partir de los cuales se hacen el diagnóstico incluyen:

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

Sin embargo, la enfermedad puede presentarse en la fase --- incipiente leve con solo dos signos clínicos.

1.- Necrosis de las puntas de las papilas interdentrarias.

2.- Tendencia a la hemorragia gingival fácil.

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

La enfermedad se ha clasificado en las formas: aguda, subaguda y crónica. La clasificación de la enfermedad en estas categorías es principalmente de importancia académica. El reconocimiento y el tratamiento son las facetas significativas para el odontólogo y el paciente.

El diagnóstico nace del aspecto clínico de las lesiones.

Las papilas interdentrarias se presentan erosionadas, carcomidas o recortadas por efecto de la destrucción ulcerativa. Las úlceras avanzan hacia la encla marginal y más raramente, la encla insertada. Las lesiones se hallan cubiertas por una pseudomembrana blanquecina, amarillenta o gris. La encla que rodea las úlceras es de color rojo subido. Cuando se le toca sangra.

Los ganglios linfáticos regionales pueden estar agrandados y dolorosos. Pueden ser atacadas todas las zonas de la boca, pero no es obligatorio que suceda. La distribución de la enfermedad no sigue ninguna forma fija y es diferente de una persona a otra por lo general cuando ya está avanzada la enfermedad, el dolor -

es lo que más molesta al paciente, no puede masticar y el cepillado dentario. Los pacientes suelen decir que sienten sus dientes como separados, o como de madera.

TRATAMIENTO.- Los objetivos del tratamiento de la GUN son:

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

El tratamiento inicial se modifica o complementa según las necesidades del paciente.

Reducción de los síntomas agudos.- Se recurre a la medicación, la limpieza y la institución de procedimientos de higiene bucal.

En la primera sesión con el paciente, se limpia la boca con un chorro de agua para quitar la pseudomembrana. Si fuera preciso se utilizará anestesia tópica. El lavado es un elemento muy útil para la limpieza de bacterias y tejido necrótico. Se facilita la cicatrización de las heridas.

Se indica al paciente que haga enjuagatorios con agua caliente o con una solución diluida de peróxido de hidrógeno en una

proporción del 3 % (el agua oxigenada y agua tibia debe ser en una mezcla a partes iguales). Se administra penicilina intramuscular en dosis de 300 000 unidades o en tabletas de 250 mg cada 4 horas.

Controlese al paciente al día siguiente, para ver su mejoría. El odontólogo debe supervisar los enjuagatorios con agua -- oxigenada, debe suspenderse su uso después de dos semanas. El uso más prolongado puede producir: eritema difuso y ulceración de la mucosa bucal e hinchazón de la lengua.

Las recomendaciones de la dieta son: una dieta blanda y líquida. Se aconseja a veces se haga un refuerzo con Vit., se puede recetar un preparado que contenga por lo menos 150 mg de ácido ascórbico, 50 mg de riboflavina y el doble de las cantidades mínimas de los otros componentes del grupo del complejo B, dos veces al día.

En la segunda sesión (1 o dos días después), el paciente debe presentar una mejoría notable, el dolor debe haberse reducido mucho o haber desaparecido.

En las sesiones sucesivas se le verá al paciente por lo menos una vez a la semana, se empezará el raspaje con anestesia tópica, el cepillo que debe usar es blando y multipenacho. Se complementarán el raspaje y el pulido de los dientes. Se valorará y modificará la higiene bucal según las necesidades del paciente.

CORRECCION DE LA DEFORMACION DE LOS TEJIDOS.-Las cirugías, las extracciones, se posponen hasta que la infección se cure.

Cuando los cráteres son pequeños, la aplicación rigurosa de los principios de higiene bucal consigue la recuperación completa de la forma normal de las papilas. Cuando las deformaciones persisten, se hará cirugía ósea y ginnival; las deformaciones -- predisponen a la recidiva de la GUN. La enfermedad superpone a la periodontitis o lleva a ella.

GINGIVOESTOMATITIS HERPETICA.- La infección primaria de uno de los herpesvirus bucales, puede producir, una enfermedad conocida como gingivostomatitis aguda. Es frecuente que se le diagnostique mal como GUN.

La gingivostomatitis herpética aguda, se presenta en niños de 6 meses a 10 años, y con menor frecuencia en adolescentes y adultos jóvenes. La GUN por el contrario no aparece en niños menores de 12 años.

La lesión de gingivostomatitis herpética consiste en vesículas aisladas o múltiples. Las vesículas bucales se rompen rápidamente y dejan úlceras someras o amarillentas. Las úlceras no se confinan a la encía, sino que se les puede ver en cualquier zona de la cavidad bucal, incluso en labios, carrillos paladar, lengua y faringe. En algunos casos en el momento de la erupción bucal, se observan vesículas o grupos de vesículas en el rostro,

o en otra parte del cuerpo. La gingivoestomatitis tiene instalación repentina. Su evolución dura entre 10 y 16 días.

El paciente tiene fiebre y debilidad, la temperatura puede elevarse hasta 40°C , el paciente experimenta malestar y su boca se torna tan sensible que la ingesta de alimentos le resulta difícil o imposible. En ocasiones llegan a perder peso, en niños - la deshidratación se convierte en un problema específico. En la historia clínica el paciente suele relatar que tuvo contacto con algún pariente o un amigo que tenía una lesión herpética activa.

Diagnóstico Diferencial.- La gingivoestomatitis herpética - es una enfermedad de curación espontánea y dura una o dos semanas. El tratamiento incluye el uso de antibióticos para combatir invasores secundarios y el de líquidos intravenosos de apoyo en casos muy graves. La penicilina no es eficaz y se comprobó que - en algunos casos es hasta nociva, pues prolonga la duración y - agrava la evolución de la enfermedad. Por ello su uso está contraindicado. Pero las aplicaciones tópicas de clortetraciclina - son de utilidad. Los enjuagatorios con agua oxigenada no son eficaces; solo sirven para irritar aún más la boca. Conviene hacer enjuagatorios suaves y calmantes, o aplicar pomadas para mucosas (orabase). Se recomienda alimentos blandos y complementos (Metrecal, Sego, Nutrament).

PERICORONITIS.- La pericoronitis se define como inflamación de los tejidos gingivales y tejidos blandos contiguos que se hallan sobre un diente que no ha brotado completamente. Los afectados con mayor frecuencia son los terceros molares. Sin embargo los segundos molares inferiores (los dientes más distales del arco), también puede presentar igual cuadro. Es menos común que suceda en los dientes más distales superiores.

Relaciones Anatómicas.- La superficie oclusal de un diente puede quedar parcialmente cubierta por un capuchón de tejido, - el opérculo que existe durante la erupción del diente y a veces persiste después de ella. Los diversos grados de erupción, malposición o retención puede complicar aún más la formación de -- los tejidos blandos. Además no son raras las bolsas y las anomalías orgánicas.

Signos y Síntomas.- El opérculo es particularmente vulnerable a la irritación y muchas veces es traumatizado directamente cuando queda preso entre la corona que cubre y el diente antagónico al ocluir. La forma de cripta de los tejidos pericoronarios favorece la retención y estancamiento de los alimentos y -- la proliferación de microorganismos; en esta zona la higiene -- bucal adecuada es difícil.

Tratamiento.- En el tratamiento de la pericoronitis, se tendrán en consideración los siguientes factores:

- 1.- Intesidad del proceso inflamatorio.
- 2.- Complicaciones sistémicas.
- 3.- Conveniencia de conservar el diente afectado.

Antes de emprender el tratamiento, el odontólogo pasará -- revista a la historia médica para saber si el paciente corre al -- gún riesgo por la presencia de cardiopatías . En estos casos lo indicado es la inmediata protección mediante los antibióticos.

Los pasos del tratamiento de la pericoronitis son los si-- guientes:

1.- Limpiese la zona mediante lavado y curetaje su-- ve para quitar los residuos de abajo del opérculo. Establescase un drenaje. Si es posible obténgase un cultivo para hacer un -- antibiograma.

2.- Colóquese una gasa yodoformada, debajo del opér-- culo.

3.- Si no se puede hacer el drenaje adecuado y la -- palpación revela fluctuación, se incide y se drena por la inci-- sión

4.- Si hay fiebre y linfadenopatía, se considerará -- el tratamiento con antibióticos por vía sistemática.

5.- Indíquese al paciente que se enjuague frecuen-- te con soluciones salinas tibias (una cucharadita de sal en -- medio litro de agua).

6.- En la segunda sesión quítese el drenaje (24 hrs. más tarde), colóquese un nuevo drenaje, dejándolo otras 24 hrs. el paciente debe presentar mejoría.

7.- Decídase extraer el diente o conservarlo, o eliminar el capuchón. Si la GUN fue el factor etiológico de la pericoronitis, se hará el tratamiento correspondiente.

PLAN DE TRATAMIENTO

Una vez establecido el diagnóstico y pronóstico se planea el tratamiento, el cual es la guía para el manejo del caso. Incluye todos los procedimientos que se requieren para el establecimiento y mantenimiento de la salud bucal, como decidir si conservar los dientes o extraerlos, si para la eliminación de la bolsa se usa la técnica de raspaje y curetaje o técnicas quirúrgicas mucogingivales o reconstructivos y corrección oclusal, --clase de restauraciones que se utilizarán, que dientes se usarán como pilares y las indicaciones para la ferulización.

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

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

El bienestar de la dentadura no debe ser puesto en peligro

por un intento heroico de conservar dientes dudosos. El estado periodontal de los dientes que decidimos conservar es más importante que su número. Dientes que pueden ser conservados con un mínimo de duda y un margen máximo de seguridad proporcionan la base para el tratamiento total.

La meta del plan de tratamiento es, la coordinación de todos los procedimientos terapéuticos con la finalidad de crear una dentadura que funcione bien en un medio ambiente periodontal sano.

El siguiente "Plan Maestro" que divide el tratamiento en cuatro fases se prepara para cada uno de los pacientes, según las necesidades del caso.

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

2.- Fase Funcional.- Una relación oclusal óptima es aquella que proporciona la estimulación funcional necesaria para preservar la salud periodontal.

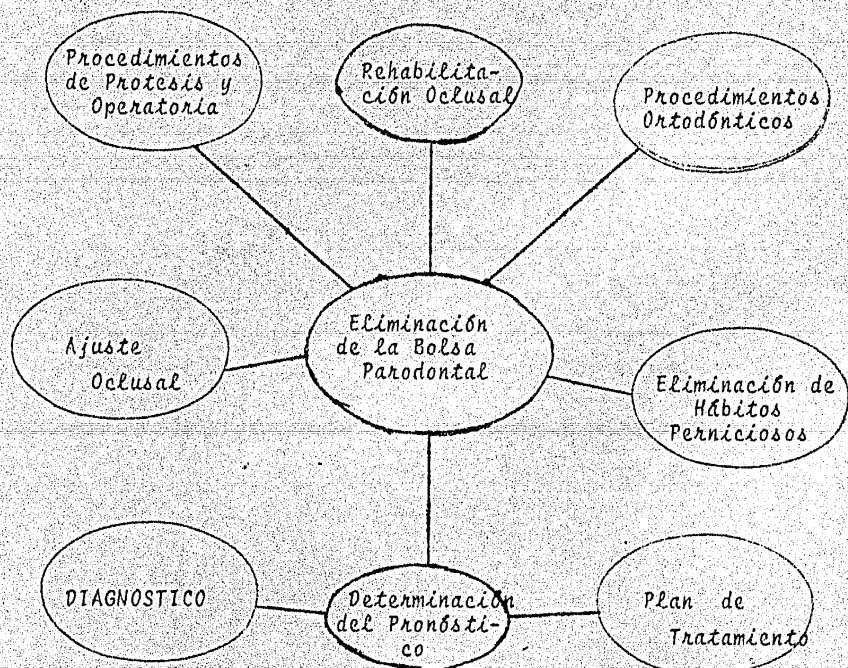
Para conseguirla se requiere ajuste oclusal; procedimientos restauradores, protéticos y ortodónticos; ferulización, corrección de hábitos de bruxismo, apiñonamiento y reclinamiento.

3.- Fase Sistemática.- Los estados sistémicos pueden demandar que se tomen precauciones especiales durante el tratamiento periodontal, afectan a la respuesta a los procedimientos terapéuticos o amenazan la preservación de la salud periodontal una vez concluido el tratamiento. Estas situaciones se manejan junto con el médico del paciente.

4.- Fase de Mantenimiento.- Incluye todos los procedimientos para mantener la salud periodontal, una vez que se consiguió. Consiste en la enseñanza de la higiene bucal, revisión del paciente a intervalos regulares, para controlar el estado del periodonto, el estado de la operación dental y radiografías de control.

ELIMINACIÓN DE LA BOLSA

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



La clave del tratamiento de la enfermedad periodontal y un requisito básico para el éxito de procedimientos terapéuticos locales asociados.

Los métodos de eliminación de la bolsa se clasifican en -- dos grandes grupos principales:

- 1) La técnica de raspaje y curetaje
- 2) Las técnicas quirúrgicas que incluyen gingivectormia y gingivoplastia.

Al eliminar la bolsa se obtienen beneficios para el tejido periodontal, se detiene la resorción ósea inducida por la inflamación, restaurar la salud periodontal, la eliminación de las - bolsas pretende otras finalidades, que se ilustran mejor mediante la revisión de algunas complicaciones potenciales de las - bolsas periodontales.

La inflamación que proviene de las bolsas periodontales -- causa degeneración en el ligamento periodontal, lo cual contribuye a que haya movilidad dentaria anormal y perturba la capacidad del periodonto para soportar las fuerzas oclusales y sostener restauraciones y prótesis dentales.

Las bolsas periodontales son lugares para concentración de microorganismos y fuentes potenciales de bacteremias y proporcionan condiciones favorables para la formación de la caries y enfermedad pulpares.

Las alteraciones degenerativas de las paredes de la bolsa -- con inflamación crónica aumentan la susceptibilidad de la enclava que se sobreague la gingivitis ulcero-necrotizante aguda.

Las bolsas periodontales son fuente de molestias durante la masticación, perturbar la masticación requerida para la digestión de los alimentos o conducen a hábitos de selección de alimentos, en los cuales se prefieren carbohidratos y no alimentos proteicos fibrosos.

El contenido putrefacto de las bolsas periodontales estropea el sabor de los alimentos y, además, los contamina con material que puede afectar e irritar el tubo gastrointestinal.

TECNICA DE RASPAJE Y CURETAJE

La técnica de Raspaje y Curetaje es el procedimiento básico más comúnmente empleado para la eliminación de las bolsas periodontales y el tratamiento de la enfermedad gingival. Consiste en el raspaje para eliminar cálculos, placa y otros depósitos, el alisado de la raíz para emparejarla y eliminar la sustancia dentaria necrótica, y el curetaje de la superficie interna de la pared gingival de las bolsas periodontales para desprender el tejido blando enfermo.

Raspaje y curetaje se realiza en una zona limitada debe ser suave, minucioso y producir el mínimo de trauma a los tejidos infectados, así como a la superficie dentaria. Cada instrumento debe cumplir la finalidad la primera vez que se use para evitar repeticiones innecesarias.

INDICACIONES.- Raspaje y curetaje es la técnica de elección para lo siguiente:

1.- Eliminación de las bolsas suprabasales en las cuales la profundidad de la bolsa es tal que los cálculos que están sobre la raíz se pueden examinar por completo mediante la separación de la pared de la bolsa con unchorro de aire tibio o una sonda. Para que el raspaje y curetaje tenga éxito, la pared de la bolsa debe ser edematosa para que se contraiga hasta la profundidad del surco normal. Si la pared de la bolsa es ---

firme y fibrosa, se precisa el tratamiento quirúrgico para eliminar la bolsa, sea cual sea la profundidad, porque la pared fibrosa no se contraerá lo suficiente después del raspaje y curetaje.

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

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

RASPAJE.- El raspaje quita la placa dentaria y cálculos y pigmentaciones, así elimina los factores que provocan la inflamación. El acceso para eliminar los depósitos supragingivales es fácil. Hay que apreciar la extensión de los cálculos subgingivales antes de tratar de eliminarlos. Ello supone el deslizamiento de un instrumento (explorador o raspador fino) a lo largo de los cálculos, en dirección del ápice, hasta que se sienta la terminación de los cálculos sobre la raíz. Por lo general la distancia entre el borde de los cálculos, la placa y el fondo de la bolsa varía entre 0.2 y 1.0 mm; las distancias más cortas y la menor accesibilidad son las de las bolsas más profundas. -

El operador debe tratar de ver toda la masa de cálculos insuflando aire tibio entre el diente y el margen gingival, o separando la encía con una sonda o una torunda de algodón pequeña.

Por lo común el cálculo subgingival es pardo o de color -- chocolate, o puede ser más claro casi del color del diente y es capar así a la detección. Los cálculos retenidos impiden la curación total.

ALISADO RADICULAR.- o es suficiente eliminar los cálculos; también se debe de alisar la raíz hasta que quede suave. Una -- vez eliminados completamente los cálculos; puede haber zonas en que la raíz se sienta algo blanda (donde el cemento ha experimentado cambios necróticos). El material hablandado será eliminado hasta que se llegue a la substancia dentaria firme. La remoción del cemento necrótico puede exponer la dentina; aunque -- esto no sea la meta del tratamiento, a veces es imposible evi-- tarlo.

El raspaje y curetaje consiste en un movimiento de trac--- ción, excepto en las superficies proximales de dientes anterio-- res muy juntos donde se usan cinceles delgados con un movimien-- to de empuje. En el movimiento de "tracción" el instrumento to-- ma el borde apical del cálculo y lo desprende con un movimiento firme en dirección a la corona. El arrastre brusco sobre el --- diente deja muescas en la superficie radicular que origina sen-- sibilidad posoperatoria.

Para no introducir los cálculos dentro de los tejidos de -- soporte, evítase empujar el instrumento en dirección apical. La remoción de los cálculos no es una operación paulatina. El cál--

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

CURETAJE.- El curetaje consiste en la remoción del tejido degenerado y necrótico que tapiza la pared gingival de las bolsas periodontales. El emparejamiento de las superficies radiculares se denomina alisado radicular. El curetaje acelera la cicatrización mediante la reducción de la tarea de las enzimas -- orgánicas y fagocitos, quienes de ordinario eliminan los residuos tisulares durante la cicatrización. El raspaje y curetaje exagerado causa dolor posoperatorio y retarda la cicatrización.

ELIMINACION DE LA BOLSA POR RASPAJE Y CURETAJE:

En la eliminación de la bolsa encontramos tres zonas fundamentales:

- 1.- Pared blanda de la bolsa y adherencia epitelial.
- 2.- Superficie dentaria.
- 3.- Tejido conectivo entre la pared de la bolsa y el hueso.

La eliminación de la bolsa debe ser sistemática y comenzar en una zona y seguir hasta tratar toda la boca.

Paso 1.- Alísese y anestésiese la noza:

El campo se aísla con rollos de algodón o gasa, y se pince la con un antiséptico suave (merthiolate o metaphen). Durante el raspaje y curetaje se limpia la zona intermitentemente con torundas de algodón saturadas de una mezcla de partes iguales de agua tibia y agua oxigenada al 3 %.

Se usa anestesia tópica, por infiltración o regional, según las necesidades.

Paso 2.- Elimínese los cálculos supragingivales:

Elimínese los cálculos y residuos visibles con raspadores superficiales. Esto tendrá por consecuencia la retracción de la encía debido a la hemorragia desencadenada.

Paso 3.- Elimínese los cálculos subgingivales:

Se introduce un raspador profundo hasta el fondo de la bolsa, inmediatamente debajo del borde inferior del cálculo y se desprende el cálculo. El cincel se usa para superficies proximales.

Paso 4.- Alísese la superficie dentaria:

Se usan azadas, para asegurar la eliminación de depósitos profundos, de cemento necrótico, y el alisamiento de las superficies radicales. El alisado final se obtiene con curetas, que producen superficies significativamente más suaves.

Paso 5.- Curettese la pared blanda:

El curetaje se emplea para eliminar el revestimiento interno enfermo de la pared de la bolsa, incluso la adherencia epitelial. Si se deja la adherencia epitelial, el epitelio de la --- cresta gingival proliferará a lo largo de la pared cureteada para unirsele, e impedirá toda posibilidad de reinscripción del tejido conectivo a la superficie radicular. Con esta finalidad, se usan curetas con bordes contantes en los dos lados de la hoja, de modo que en la misma operación se alise la raíz.

Se introduce el instrumento de modo que tome el tapiz interno de la pared de la bolsa y se desliza por el tejido blando hacia la cresta gingival. La pared blanda se sostiene con presión digital suave sobre la superficie externa. Después se coloca la cureta por debajo del borde cortado de la adherencia epitelial, como para socavarla. Se separa la adherencia epitelial con un movimiento de pala o cuchara hacia la superficie del --- diente. La hemorragia origina la contracción de la encla y la reducción de la profundidad de la bolsa, y facilita la cicatrización al eliminar residuos tisulares.

Paso 6.- Pálase la superficie dentaria:

Las superficies radiculares y superficiales coronarias adyacentes se pulen con tazas pulidoras de goma de lircarte o una pasta de piedra pomex fina con agua.

Una vez pulidas las superficies radiculares, el campo se limpia con agua tibia y se ejerce presión suave para adaptar la encla al diente. Uso de barniz para cubrir la zona es opcional.

ASPECTO DE LA ENCLA DESPUES DE UNA SEMANA:

La altura de la encla desciende por efecto de la contracción y desplazamiento de la posición del margen gingival, la encla está algo más enrojecida. Si no se ha enseñado el control de la placa al paciente, se le enseña en esta visita.

ASPECTO DE LA ENCLA DESPUES DE DOS SEMANAS:

En este momento si el paciente hace fisioterapia adecuada, se consiguen color, consistencia textura superficial y contorno de la encla normales, el margen gingival esta bien adaptado al diente.

Por lo general la cicatrización evoluciona sin novedad, pero pueden aparecer distintos tipos de complicaciones:

1.- Sensibilidad a la percusión.- El diente está algo extruido, sensible a la percusión, y el paciente se queja de dolor pulsátil. Puede haber linfadenitis localizada. En estos casos se administran antibióticos por vía general como medida profiláctica. Se desgasta levemente el diente afectado o el antagonista para aliviar la oclusión. Con anestesia tópica, se sondea suavemente el margen gingival para estimular la hemorragia y --

examinar si quedaron fragmentos de cálculos alojados en los tejidos. Se indica al paciente que evite la función y que se enjuague cada hora con una solución tibia de una cucharadita de sal en un vaso de agua. Cuando se ve al paciente 24 horas más tarde ya está aliviado. Se continúa el tratamiento otras 24 horas y los buches se disminuyen a 3 veces al día.

2.- Hemorragia.- La hemorragia se puede producir después de dos o tres días, cuando el paciente se presenta, la zona está cubierta parcialmente por un pequeño coágulo de aspecto granular.

Se retira el coágulo con una torunda de algodón empapada de agua oxigenada al 3 % y se localiza el punto sangrante. Se curtea suavemente la superficie y se eliminan los irritantes. Se aplica presión con un apósito de gasa acuñada interproximalmente, durante 20 minutos.

3.- Sensibilidad a cambios térmicos y a la estimulación táctil.- La sensibilidad con excepción de casos extremos, no hay que comenzar la desensibilización sino una semana después del tratamiento. Es aconsejable postergarla hasta que se complete la retracción de la encía y haya una cubierta epitelial bien formada. La sensibilidad posoperatoria tiende a disminuir espontáneamente a las dos o tres semanas.

TECNICA DE GINGIVECTOMIA

En un sentido literal limitado, la denominación gingivectomía significa excisión de la enclavada. En realidad es una operación en dos tiempos que consiste en la eliminación de la enclavada enferma y el raspaje y alisado de la superficie radicular.

La gingivectomía obtiene eficacia de lo siguiente:

1.- Al eliminar la pared enferma de la bolsa que oculta la superficie dentaria, proporciona la accesibilidad y visibilidad fundamentales para la remoción completa de los depósitos superficiales irritantes y el alisado a fondo de las raíces.

2.- Al eliminar el tejido enfermo y los irritantes locales, crea un medio ambiente favorable para la cicatrización gingival y restauración del contorno gingival fisiológico.

Cuando se usa para los fines a que se destina, la gingivectomía es la forma más eficaz del tratamiento existente. No se obtendrá éxito cuando se espera de ella más de lo que puede dar o cuando se ejecuta inapropiadamente.

CUANDO USAR LA GINGIVECTOMIA: La gingivectomía es un procedimiento definitivo para eliminar bolsas supraóseas profundas, bolsas supraóseas con paredes fibrosas, cualquiera que sea su profundidad, agrandamientos gingivales, lesiones de furcación, abscesos periodontales, capuchones pericoronarios, determinados

cráteres gingivales interdentarios y determinadas bolsas infra-
óseas.

El uso más común de la gingivectomía es la eliminación de
bolsas profundas en las cuales no es posible ver en su totali-
dad los depósitos sobre la raíz cuando la pared de la bolsa se
separa con una sonda o chorro de aire tibio.

¿GINGIVECTOMIA o RASPAJE y CURETAJE?

La técnica de raspaje y curetaje y la gingivectomía son --
eficaces para eliminar bolsas periodontales. La cuestión no es
si una debe ser usada en vez de otra, sino cuando hay que usar-
cada una de ellas. No hay que tratar de raspar y curetear prime-
ro, para determinar si el paciente requiere gingivectomía. El -
operador debe establecer el diagnóstico preciso para decidir, -
antes de comenzar el tratamiento, cual es la técnica que va a -
emplear, y así no somete al paciente a dos operaciones para ob-
tener un resultado que se puede conseguir con una.

PREPARACION PREVIA A LA CIRUGIA PERIODONTAL:

La "preparación previa" consiste en procedimientos prelimi-
nares con la finalidad de preparar la boca para el tratamiento
total. La preparación previa ocupa tres o cuatro sesiones, de--
pende del estado del paciente, en esta preparación incluye el -
raspaje y alisado de las raíces y la eliminación de factores am

bientales locales desfavorables, como restauraciones desbordantes y zonas de impactación de alimentos. Se corrigen alteraciones oclusales, si fuera preciso, se confeccionan férulas temporales y protectores nocturnos para controlar la movilidad dentaria excesiva, aliviar hábitos oclusales parafuncionales como el bruxismo. Al mismo, se investigan estados sistemáticos que puedan perturbar la cicatrización. Se enseña al paciente el régimen de control de placa para que ayude a mejorar el estado periodontal y proporcione la oportunidad de establecer la eficacia de la cooperación del paciente en el tratamiento a seguir.

La enfermedad gingival aguda debe ser eliminada antes de hacer la gingivectomía, y el paciente debe estar libre de síntomas un mes antes de que se realice la gingivectomía.

PROCEDIMIENTO PASO A PASO PARA REALIZAR LA GINGIVECTOMIA:

Premedicación del paciente aprensivo.- El paciente aprensivo se premedica con Nembutal (100 mg) o con otros sedantes.

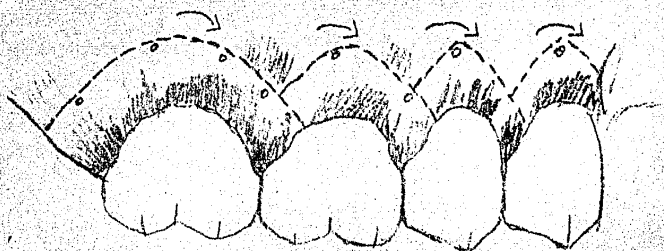
Anestesia.- La gingivectomía es una operación indolora. Hay que asegurar esto al paciente desde el principio y es preciso anestesarlo bien, con inyecciones regionales infiltrativas. Por lo general no se necesita la inyección directa en la papila pero a veces puede ser de utilidad.

Márquense las bolsas.- Las bolsas de cada superficie se exploran con una sonda periodontal y se marcan con una pinza marcadora de bolsas. El extremo recto se introduce hasta la

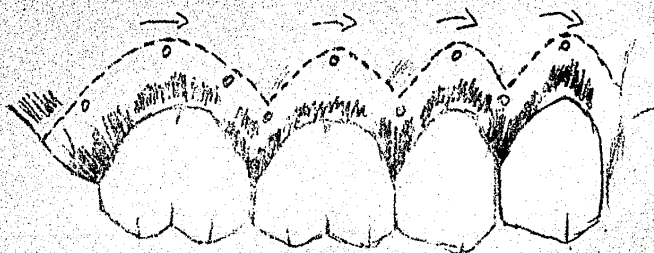
-base de la bolsa y el nivel se marca al unir los extremos de la pinza, produciendo un punto sangrante en la superficie externa.

Córtese la encla.- La encla se puede cortar con bisturíes - periodontales, escapelo o tijeras, la remoción de la encla enferma es una parte importante de la gingivectomía.

Incisiones continua y discontinua.- Se puede usar cualquiera de las dos incisiones según lo prefiera el operador.

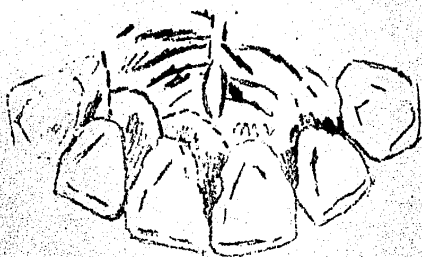


Incisión discontinua, siguiendo la demarcación de cada bolsa apical a las marcas puntiiformes.



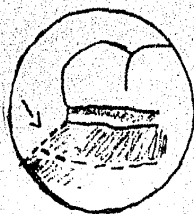
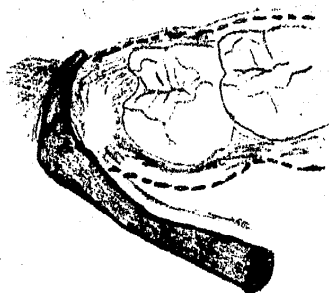
Incisión continua, que comienza en el molar y se extiende hacia adelante sin interrupción, también siguiendo la demarcación

Una vez hecha la incisión vestibular, el proceso se repite en la superficie lingual o palatina, para evitar los vasos y nervios del conducto incisivo y así mismo para establecer un mejor contorno gingival posoperatorio, las incisiones se harán a los lados de la papila incisiva, no en sentido horizontal a través de ella.



La incisión discontinua evita cortar a través de la papila incisiva.

Incisión Distal.— Una vez concluidas las incisiones vestibular y lingual, se les une mediante una incisión en la superficie distal del último diente erupcionado. La incisión distal se hace con un bisturí periodontal, biselado de modo que coincida con las incisiones vestibular y lingual.



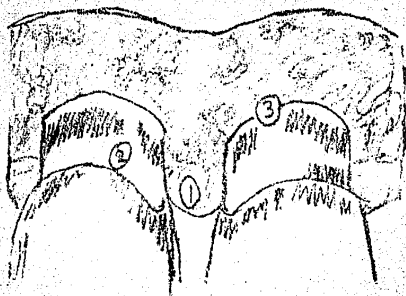
La incisión debe estar lo más cerca posible del hueso sin exponerlo, para eliminar el tejido blando coronario al hueso, y en la medida de lo posible, la incisión debe recrear la forma festoneada normal de la encla, pero ello no significa dejar intacta parte de la pared de la bolsa. La bolsa enferma de eliminará por completo, incluso si esto demanda apartarse de la forma normal de la encla. Si durante la operación se comprueba que la incisión es inadecuada, hay que modificarla.

Elimínese la encla marginal, con una zorada quirúrgica y raspadores superficiales Num. 3g y 4g.

A medida que se elimina la pared de la bolsa y se limpia el campo se observa:

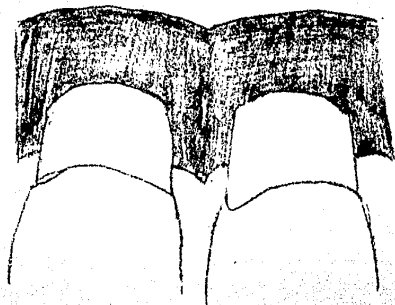
- 1.- Tejido de granulación de aspecto globular.
- 2.- Cálculo que se extiende hasta donde estaba insertada la bolsa. Es pardo oscuro, de consistencia sólida, algunas partículas son casi del mismo color de la raíz.
- 3.- Una zona clara semejante a una banda sobre la -- raíz donde se insertaba la bolsa.

En la siguiente página se ilustra estas tres zonas anteriores que hemos nombrado.



El tejido de granulación se elimina antes de comenzar el raspaje minucioso, para que la hemorragia que proviene del tejido de granulación no entorpezca la operación de raspado. Con este propósito se utilizan curetas. Se elimina el cálculo y el cemento necrótico y se alisa la superficie radicular con raspadores superficiales, profundos y curetas. El éxito de la gingivectomía depende en gran medida de la minuciosidad con que se raspe y ali se la raíz.

Antes de colocar el apósito periodontal se observa cada superficie de cada diente, para detectar restos de cálculos o tejido blando, después se lava varias veces la zona con agua tibia y se ejerce presión con una gasa para cohibir la hemorragia.



superficie radicular raspada y acisada, lista para el apósito.

El apósito para el uso clínico de rutina es Kirkland Kaiser, es un polvo y líquido. El polvo se va incorporando gradualmente al líquido hasta formar una masa consistente, no pegajosa.

El apósito se modela en forma de cilindro, y se va poniendo con una presión suave por los dedos del operador.

Retiro del apósito periodontal.- Cuando el paciente vuelve después de una semana, se retira el apósito, la zona se lava con agua tibia para eliminar residuos superficiales, después de haber retirado el apósito del último cuadrante, se controlan todas las superficies radiculares para ver si están lisas y firmes. En este momento se usa una toza de goma con piedra pómez fina o zircarte mejorado, y tiras de pulir para el alisado final de las raíces.

Se le aconseja al paciente no hacer un cepillado vigoroso pero si que mantenga la boca lo más limpia posible.

CONCLUSIONES

Se ha tratado primeramente Histología y Fisiología, se hizo con el fin de conocer, en forma concisa la encía y periodonto, saber de que está formado cuales son sus funciones, esto -- para que al llegar posteriormente a Patología se entendiera lo mejor posible, todos los tipos de enfermedades que se pueden -- llegar a encontrar.

En Etiología hemos visto que hay dos grandes grupos, en -- los cuales se pueden dividir los factores que pueden llegar a -- provocar la enfermedad parodontal y son:

1o. Factor Extrínseco (Locales)

2o. Factor Intrínseco (Sistémicos)

En el primer grupo encontramos, que en ocasiones el mismo Cirujano Dentista, puede llegar a provocar una enfermedad parodontal, con alguna obturación en la cual el punto de contacto -- no esta bien delineado, ya que así es muy viable a que en ese -- lugar, haya impactación de alimentos.

De los Sistémicos, es difícil valorar su papel exacto en -- lo que contribuyen a la enfermedad parodontal.

En Patología se ha tratado de abarcar todo lo más importante y encontramos distintos tipos de enfermedad, las cuales van desde una simple inflamación en la papila hasta una gingivitis -- crónica severa.

En lo que se puede llegar a encontrar más problema es que normalmente el paciente no va a ver al Odontólogo hasta que la enfermedad ya está muy avanzada.

En cada una de las enfermedades se ha tratado el tratamiento específico, hay enfermedades en las que el tratamiento es -- muy parecido y en otras es el mismo. Hay enfermedades como --- agrandamientos gingivales, bolsas suprabóseas con paredes fibrosas, etc. en los cuales ya se requiere emplear una técnica de cirugía y que en estos casos, lo indicado es Gingivectomía, de lo que ya se habló ampliamente paso a paso, tratando así de dar un panorama amplio y exacto.

Al respecto se ha visto que el operador debe de llevar un programa de trabajo y saber cuando usar Gingivectomía y cuando Curetaje, lo que está indicado en los siguientes casos: La mayoría de las gingivitis excepto en agrandamientos gingivales, - (gingivectomía), bolsas infrabóseas, etc.

El Cirujano debe saber diagnosticar bien, para así no cometer error en usar una técnica u otra.

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

TRATADO DE HISTOLOGIA - - - - - ARTHUR W. HAM

CLINICA ODONTOLOGICA DE NORTEAMERICA - - - EDITORIAL MUNDT S.
BUENOS AIRES.

PERIODONCIA DE ORBAN - - - - - GRAN - STERN - EVERET

PERIODONTOLOGIA CLINICA - - - - - IRVING GLICKMAN.

PATOLOGIA BUCAL - - - - - DR. FERNANDO QUIROZ.