

243
2001



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

HIPERPLASIA GINGIVAL

TESIS PROFESIONAL

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE

CIRUJANO DENTISTA

PRESENTA

ELVIA ORTIZ ORTIZ

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

Ciudad Universitaria

1993



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

I N D I C E

INTRODUCCION.

I CARACTERISTICAS CLINICAS DEL PERIODONTO SANO.

a).- ENCIA

FORMA

COLOR

CONSISTENCIA

TEXTURA

EPITELIO BUCAL

EPITELIO DEL SURCO

EPITELIO DE UNION

b).- LIGAMENTO PERIODONTAL

c).- CEMENTO RADICULAR

CEMENTO ACELULAR

CEMENTO CELULAR

d).- HUESO ALVEOLAR

II PATOLOGIA DEL PERIODONTO

a).- GINGIVITIS

CARACTERISTICAS CLINICAS

CARACTERISTICAS ESTRUCTURALES

CARACTERISTICAS MICROSCOPICAS

CARACTERISTICAS BIOQUIMICAS Y FISIOLOGICAS

b).- PLACA BACTERIANA

COMPONENTES DE LA PLACA BACTERIANA

BACTERIAS AEROBIAS Y ANAEROBIAS

TOXINAS Y PRODUCTOS BACTERIANOS

III CLASIFICACION DE LOS AGRANDAMIENTOS GINGIVALES

AGRANDAMIENTO INFLAMATORIO CRONICO

AGRANDAMIENTO INFLAMATORIO AGUDO

IV AGRANDAMIENTO HIPERPLASICO NO INFLAMATORIO

HIPERPLASIA GIGIVAL MEDICAMENTOSA

ETIOLOGIA DE LA HIPERPLASIA GINGIVAL

ETIOLOGIA DE LA EPILEPSIA

ASPECTOS GENERALES DE LA EPILEPSIA

CLASIFICACION DE LAS DROGAS ANTIEPILEPTICAS

MANIFESTACIONES CLINICAS DE LAS DROGAS ANTIEPILEPTICAS

V AGRANDAMIENTOS GINGIVALES ASOCIADOS A FACTORES SISTEMICOS

A).AGRANDAMIENTO HORMONAL (EMBARAZO)

CAMBIOS HORMONALES

FACTORES LOCALES

FACTORES SISTEMICOS

ALTERACIONES NUTRICIONALES

B) HIPERPLASIA TUMORAL

FIBROMA

GRANULOMA DE CELULAS GIGANTES

QUISTE GINGIVAL

VI DIAGNOSTICO, PRONOSTICO Y PLAN DE TRATAMIENTO

HISTORIA CLINICA

EXAMEN CLINICO

ESTUDIO RADIOGRAFICO

MEDIDAS RELACIONADAS CON LA CAUSA

MEDIDAS CORRECTIVAS

MEDIDAS DE MANTENIMIENTO

VII CIRUGIA PERIODONTAL

OBJETIVOS DE LA CIRUGIA PERIODONTAL

INSTRUMENTAL UTILIZADO EN LA CIRUGIA PERIODONTAL

TECNICA DE GINGIVECTOMIA

TECNICA DE GINGIVOPLASTIA

APOSITOS PERIODONTALES

CONTROL POST_OPERATORIO

CICATRIZACION POR HIPERPLASIA GINGIVAL

CONCLUSIONES

INTRODUCCION

La enfermedad periodontal es uno de los padecimientos que atacan al género humano, tiene sus principales efectos en la edad adulta y también afecta en cierto grado a la población infantil. En cuanto al sexo, la enfermedad periodontal se presenta con mayor frecuencia en la mujer y se presenta más frecuentemente en personas con menor grado de instrucción cultural.

La enfermedad periodontal es la primera causa de pérdida dentaria en los adultos después del tercer decenio de vida y afecta al órgano de soporte de los dientes, debido esencialmente a la presencia de placa dentobacteriana sobre los tejidos de sostén, siendo ésta una enfermedad que inicia con un proceso inflamatorio el cual se extiende hacia los tejidos internos produciendo resorción ósea.

Estudios paleontológicos demuestran que en esas épocas el hombre padecía ya de enfermedades periodontales como lo demuestran cráneos que datan de esa época. Se sabe también que los sumerios (3000 años a.C.) practicaban la higiene bucal con palillos de oro que fueron encontrados en las excavaciones de Ur en Mesopotamia.

Se dice también que los fenicios construían férulas de alambre para estabilizar los dientes móviles. Por otro lado, el padre de la Odontología moderna Pierre Fauchard (1678), en su libro "Le Chirurgien Dentiste" abarca diversos aspectos de la periodontología y define a la enfermedad periodontal como una enfermedad destructiva y crónica que ataca tanto a los dientes como a la encía y al alvéolo.

En la actualidad, Marshall y asociados nos indican que la caries y la enfermedad periodontal son las dos principales causas de la pérdida dentaria. Por ello es que la enfermedad periodontal constituye un problema universal dentro de la salud; puesto que en algún grado o forma afecta a la población en todo los grupos de edad.

En cuanto a la hiperplasia gingival es conveniente mencionar que la difenidantoina es la droga anticonvulsiva que mas comunmente se ha utilizado para el tratamiento epiléptico, aunque dentro de las variaciones adversas de la fenitoina se encuentra a la hipertrofia gingival que resulta ser una verdadera enfermedad periodontal.

Por estas razones es importante conocer la importancia de los diferentes factores que influyen en un agrandamiento gingival que pueden determinar el desarrollo y curso de la hiperplasia gingival, es necesario estimar la necesidad de la terapia periodontal mediante la prevención, el diagnóstico temprano y el control del proceso patológico.

El Cirujano Dentista debe hacer un diagnóstico en los inicios de la hiperplasia gingival para simplificar los tratamientos, mejorar el pronóstico de los casos, evitar en la medida de los posibles la evolución de la enfermedad con pérdida innecesaria de los tejidos de soporte del diente y la consecuente pérdida de los mismos.

El presente trabajo tiene por objeto simplificar los procedimientos quirúrgicos, transformarlos en procedimientos preventivos que además de simplificar la práctica periodontal diaria colieven a la integridad periodontal y que en los exámenes rutinarios de cada paciente se realice la detección temprana de algún tipo de enfermedad periodontal.

T E M A I

CARACTERISTICAS CLINICAS DEL PERIODONTO SANO.

El periodonto es el tejido de sostén de los dientes y está compuesto por el ligamento periodontal, la encía, el cemento radicular y el hueso alveolar.

El conjunto de estas estructuras tienen como función principal la de unir al diente al sistema óseo de los maxilares, así como también mantener la integridad de la superficie de la mucosa oral.

E N C I A

A la encía se le conoce como una continuación de la piel de los labios, de la mucosa del paladar blando y la faringe.

Forma parte de la mucosa masticatoria que recubre las apófisis alveolares y rodea la porción cervical de los dientes. Alcanza su forma y textura definitiva junto con la erupción de los dientes.

CARACTERISTICAS CLINICAS

C O L O R

El color de la encía normal es un tono rosado pálido y puede variar según el grado de queratinización, de irrigación, de pigmentación y de espesor del epitelio.

El aumento de células melanocíticas influyen también en el color como sucede en los individuos de raza negra.

La superficie bucal se encuentra recubierta por capas continuas de células epiteliales o epitelio, éstas células pueden invaginarse en el tejido conectivo que es el precursor del periodonto.

Las membranas epiteliales no contienen vasos capilares y los nutrientes los obtienen por difusión del tejido conectivo mediante un componente llamado membrana basal, ésta, es una laminilla ubicada entre el tejido conectivo y el epitelio.

CONTORNO PAPILAR

El contorno es puntiagudo entre los espacios interproximales y a medida que avanza la edad, el contorno puede volverse redondeado.

La encía se afina hacia la corona y termina en un borde delgado. En sentido medio distal los márgenes tienen forma

TEXTURA

En condiciones normales presenta una textura que como característica específica muestra un puntilleo superficial fino que le da un aspecto de cáscara de naranja. Este puntilleo solo se presenta en el 48% de los adultos (Lindhe).

CONSISTENCIA.

Debe ser firme. la parte insertada está unida a los dientes y al hueso alveolar subyacente firmemente.

La encía se divide en dos partes que son: la encía libre y la encía Adherente.

La encía libre incluye el tejido gingival por vestibular y por lingual o palatino, así como las papilas interdenciales o encía interdental.

Por vestibular y lingual de los dientes, la encía se extiende desde el margen gingival en dirección apical hacia el surco gingival libre que se encuentra a nivel del límite cemento esmalte.

La forma de la papila interdental se determina por la relación de contacto entre los dientes. En la zona anterior la papila tiene forma piramidal y en la zona posterior se encuentran aplanadas en sentido vestibulo-lingual o vestibulo palatino.

La encía Adherente también es conocido como encía insertada y se ubica en sentido coronario por el surco gingival libre o cuando éste no está presente, por un plano horizontal ubicado a nivel del límite cemento-adamantino. La encía adherente se extiende en sentido apical, hacia el límite mucogingival donde se continúa con la mucosa alveolar.

Se llama encía adherente por la adhesión que se presenta entre el hueso alveolar y el cemento radicular por medio de fibras de tejido conectivo.

SURCO

El surco es un espacio ubicado entre la encía libre y el diente su profundidad es mínima. En condiciones de salud el surco no debe exceder los 3 milímetros de profundidad.

CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS

La superficie de la encía insertada se caracteriza por la presencia del puntilleo este es una depresión epitelial y se presume que es el resultado de hacer de fibras colágenas que penetran en las papilas del tejido conectivo.

Los componentes del tejido conectivo son las fibras colágenas, fibroblastos, vasos, y nervios y matriz.

Dentro de las células presentes tenemos a los fibroblastos mastocitos, macrófagos, granulocitos, neutrófilos, linfocitos y plasmocitos.

El fibroblasto es la célula predominante en el tejido conectivo. Se dedica a la producción de diversos tipos de fibras, y también intervienen en la síntesis de la matriz del tejido conectivo.

Las fibras que producen los fibroblastos son:

Fibras colágenas, fibras reticulares, fibras oxitalánicas y fibras elásticas.

Aunque el periodonto presenta muchas fibras colágenas en la encía y ligamentos, éstas se disponen en grupos de haces con una orientación clara, que va de acuerdo con su inserción y curso en los tejidos, los haces orientados de la encía se agrupan de la siguiente manera:

- a) Fibras reticulares.- Corren por la encía libre y rodean al diente.
- b) Fibras Dentogingivales.- Se insertan en el cemento de la porción supraalveolar de la raíz y se proyectan en forma de abanico hacia el tejido gingival libre.
- c) Fibras Dentoperiosticas.- Están incluidas en el cemento y siguen un curso hacia apical, sobre la cresta ósea vestibular y lingual, terminando en el tejido de la encía adherida.
- d) Fibras Transeptales.- Atraviesan directamente el tabique interdental y se inserta en el cemento de los dientes adyacentes.

CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS

La encía libre se encuentra recubierta por un tejido epitelial que se ubica de la siguiente manera:

1.- Epitelio bucal.- Que se dirige hacia la cavidad bucal y recubre la encía libre. Es estratificado, queratinizado y cuenta con cuatro capas para la diferenciación de las células de queratina y estas son:

Capa basal o estrato germinativo, Capa de célula espinosa o estrato espinoso, Capa de células granuladas o estrato granuloso y Estrato Córneo de células queratinizadas.

2.- Epitelio del Surco.- Se dirige hacia el diente sin estar en contacto con la superficie dentaria.

3.- Epitelio de Unión.- Se encuentra en contacto con la encía y el diente.

El epitelio del surco no está queratinizado, no tiene papilas epiteliales, es más delgado, más vulnerable a la irritación y a las toxinas bacterianas, pueden pasar desde el tejido conectivo a través del epitelio del surco al surco mismo.

El epitelio de unión o de inserción comparte la membrana basal con el epitelio del surco, el número de desmosomas es menor en el epitelio de unión que en el epitelio bucal.

Otro grupo de células que contienen el epitelio bucal además de las células productoras de queratina son: melanocitos, células de langerhans y células inespecíficas.

M A T R I Z

La matriz del tejido conectivo es producto de los fibroblastos y es el medio en el cual están incluidas las de tejido conectivo y resulta esencial para el mantenimiento de las funciones del tejido mismo lo que incluye el transporte de agua electrolitos, nutrientes y metabolitos.

Los componentes principales de la matriz son: Proteoglicanos y glucoproteínas y dependen en gran medida, la salud del tejido de la presencia de estos componentes.

LIGAMENTO PERIODONTAL

Es un tejido conectivo blando que rodea las raíces de los dientes y une el cemento radicular al hueso alveolar.

El ligamento periodontal se incluye en el espacio que se ubica entre las raíces de los dientes de el hueso alveolar y rodea al diente a nivel aproximadamente 1 milímetro en apical con respecto a la unión cemento-esmalte. Se continúa con el tejido conectivo supraalveolar y se comunica con el espacio medular del hueso alveolar.

El ligamento periodontal mide aproximadamente 0.25mm. de ancho, la presencia del ligamento periodontal es esencial para la movilidad de los dientes, esta movilidad se determina por el ancho, altura y calidad del ligamento periodontal.

El diente se une al hueso mediante los haces de fibra colágena que se divide en tres grupos:

- a) Fibras horizontales.
- b) Fibras Oblicuas.
- c) Fibras apicales.

CEMENTO RADICULAR

Al cemento radicular se le define como un tejido calcificado, especializado que recubre las superficies radiculares y en ocasiones porciones pequeñas de las coronas dentarias.

A pesar de ser muy parecido el tejido óseo en su constitución no posee vasos sanguíneos ni linfáticos, no tiene inervación y no sufre reabsorción.

El cemento radicular se caracteriza por el depósito continuo durante toda la vida del diente.

Al igual que el ligamento periodontal, el cemento radicular se forma a partir del tejido conectivo laxo que rodea al diente siendo aún un germen dentario.

El germen dentario se forma en una cripta de hueso, las fibras colágenas que producen los fibroblastos del germen dentario quedan incluidas en el cemento recién formado.

Una de las principales funciones que debe cumplir el cemento radicular es la de brindar inserción radicular a las fibras del ligamento periodontal, así como también debe contribuir al proceso de reparación tras lesiones cariosas a la superficie radicular.

Al cemento radicular se le divide en dos tipos:

1) cemento primario o acelular que se forma junto con la formación radicular y erupción dentaria, se encuentra en contacto con la dentina, no contiene células. Se origina en conjunción con la dentina y en presencia de la vaina epitelial de Hertwing. Los fibroplastos se diferencian en cementoblastos y permanecen sobre la superficie lateral del tejido cementoide.

2) cemento secundario o celular su formación se presenta después de la erupción dentaria y como respuesta a las exigencias funcionales. Si posee células y se depositan sobre el cemento primario durante el período funcional del diente. Puede también encontrarse sólo en la porción intraalveolar de la raíz dentaria. Los cementoplastos generan los dos tipos de cemento.

Los cementocitos son unos tipos de células que se incorporan al cemento y se encargan del transporte de nutrientes a través del cemento y contribuyen a la vitalidad del cemento.

Las porciones de fibras principales que se encuentran incluidas en el cemento y en el hueso alveolar, reciben el nombre de fibras de Sharpey, estas fibras se inician en la unión cementodentinaria.

A las fibras de Sharpey se les considera como una continuación directa de las fibras colágenas de: tejido conectivo supraalveolar y del ligamento periodontal. Estas fibras forman el sistema fibroso extrínseco del cemento. El sistema intrínseco es producto de los cementoblastos, mientras que el sistema extrínseco lo forman los fibroblastos.

La mineralización se produce por depósito de cristales de hidroxiapatita, primero dentro, después en la superficie de las fibras y finalmente, en la matriz interfibrilar.

HUESO ALVEOLAR

Se origina junto con la formación y erupción de los dientes y se reabsorben tras la pérdida de los dientes.

Constituye un tejido inserción y sostén de los dientes y distribuye las fuerzas generadas en la masticación y en la oclusión dentaria.

ORIGEN DE LA APOFISIS ALVEOLAR

El hueso alveolar se origina durante el crecimiento fetal por osificación, y está compuesto por una matriz calcificada con osteocitos encerrados en unos espacios que se llaman lagunas. Los componentes principales del hueso son: el calcio, fosfato, hidroxilos, carbonatos y citratos además de restos de iones de sodio, magnesio y flúor.

Las sales minerales están en forma de cristales de hidroxiapatita y constituyen el 65 al 78% de la estructura ósea. La matriz orgánica se compone principalmente de colágeno (90%), además de pequeñas cantidades de glucoproteínas, fosfoproteínas lipídicas y pro teoglucanos.(1)

CARACTERISTICAS DEL HUESO ALVEOLAR

La apófisis alveolar se compone de la pared interna que constituye los alveolos dentales, es un hueso delgado y compacto, formado por trabéculas esponjosas, y estas estarán determinadas genéticamente y como resultado de las fuerzas de la masticación.

El hueso compacto de las paredes de los alveolos se continúa con la cortical ósea por lingual y vestibular. El hueso varía de espesor, en las regiones de los incisivos y zonas de premolares la lámina cortical por vestibular es más delgada que por la zona lingual; sin embargo, en la zona de molares, la lámina cortical es más gruesa por vestibular que por lingual.

Radiográficamente el hueso compacto aparece como una lámina dura, recubre al alveolo y presenta perforaciones denominados conductos de Volkmann, por donde pasan vasos y nervios hacia el ligamento periodontal.

(1) Gluckman Irving. Periodontología Clínica Interamericana 5a edición. 1983 - p.57.

NUTRICION DE LA APOFISIS

ALVEOLAR

Por la presencia de vasos sanguíneos en el tejido óseo se asegura la nutrición del hueso, y estarán rodeados por unas laminillas que forman un osteón, al conducto central del mismo se le denomina: conducto de Havers o sistema haversiano.

Los vasos sanguíneos de los conductos haversianos se anastomosan y pasan a través de los conductos de volkman.

Los haces de las fibras de Sharpey se insertan en el hueso fasciculado ubicado en la zona interna de la pared del alveolo.

La superficie externa del hueso está cubierta por una zona no mineralizada y lo recubre el periostio, el cual contiene: fibras colágenas, osteoblastos y osteoclastos. Los espacios medulares del hueso están cubiertos por endostio que es semejante al periostio.

Como respuesta a las necesidades funcionales la apófisis alveolar se renueva constantemente, los dientes migran en dirección mesial durante toda la vida para compensar el desgaste fisiológico.

La neoformación de hueso se origina a través de los osteoblastos, produciendo un osteoide que después se calcifica. Por otro lado, a los osteoclastos se les atribuye la degradación ósea.

El origen de los osteoclastos se desconocen aún, sin embargo, algunos autores opinan que se forman a partir de los monocitos de la sangre.

TEMA II GINGIVITIS

a).-Es una inflamación de la gingiva, es progresiva y reversible. Presenta características que se pueden describir a nivel clínico, microscópico, ultraestructural, bioquímico y fisiológico.

Las características de la gingivitis se determinan mediante una valoración de la reacción inflamatoria; ésta puede ser aguda, con mayor frecuencia crónica, y puede existir hiperplasia, ulceración, necrosis, pseudomembranas, exudado purulento y seroso. Las lesiones pueden ser localizadas o generalizadas, papilar, marginal o difusa.

Características Clínicas:

Las características más sobresalientes de la gingivitis son: los cambios de color
textura
consistencia.

El color de la gingiva va de rosa pálido al oscuro según el grado de pigmentación, y esto estará determinado por características genéticas y raciales, este varía como el resultado de la inflamación, en la gingivitis el color puede ser rojo intenso, pudiendo llegar al violáceo oscuro, con tonalidades intermedias. El aumento de intensidad del color de la encía es consecuencia de los fenómenos vasculares propios de la enfermedad, de los más notables, podemos mencionar: proliferación de vasos sanguíneos, vasodilatación, éstasis circulatorio, microtrombosis y necrosis como resultado de la cianosis tisular.

Forma y Tamaño Gingival: las alteraciones de la forma gingival en la gingivitis están en relación con el grado de inflamación, y por lo tanto con la cantidad de edema intra y extracelular.

El espesor del margen gingival libre y la pérdida de estructura de la papila interdental son características de gingivitis sin embargo, el contorno está íntimamente relacionado con el contorno dentario.

Sangrado: No es normal la presencia de sangrado, a menos que exista algún grado de inflamación. De esta manera el sangrado puede ocurrir espontáneamente o ser provocado por el cepillado, al chupar o masticar. Durante la clínica el sangrado debe buscarse mediante el sondeo en caso de existir gingivitis.

En cuanto al dolor, es poco común que se presente, sin embargo, algunos pacientes remiten malestar.

Textura y consistencia: La pérdida de punteado superficial es un signo temprano de gingivitis.

En la gingivitis crónica la superficie es lisa y brillante, o firme y nodular, según el predominio de cambios exudativos o fibrosos.

Las alteraciones clínicas en la consistencia de la gingivitis crónica son: inflamación y facidez en la gingivitis aguda; presencia de peritricas grises de aspecto escamoso de residuos; que se adhieren a la superficie erocionada y formación de vesículas.

Exudado: Este se presenta, como consecuencia de los irritantes locales, con la ayuda del dedo índice descubrimos su presencia al presionar el sector lateral de la encía marginal.

Características microscópicas:

En biopsias realizadas para tales estudios al corte se observa que existe placa bacteriana y depósitos calcificados adheridos a la superficie del diente, en íntimo contacto con el epitelio del surco.

Los estratos que forman el epitelio de unión y el epitelio del surco están desorganizados y proliferan hacia la lámina propia, existe gran infiltrado inflamatorio y la superficie de ambos epitelios está ulcerada.

En la lámina propia existe lisis de las fibras gingivales. Los vasos sanguíneos capilares y arteriolas están rodeadas de una fuerte infiltración inflamatoria.

Características estructurales:

En el epitelio de unión se encuentran ensanchados los espacios intercelulares, los desmosomas se encuentran reducidos en número, existe aumento del fluido intercelular, y los leucocitos polimorfos-nucleares y algunas veces los linfocitos al migrar se encuentran en los espacios intercelulares.

En la lámina propia, los fibroblastos en el área de la inflamación muestra cambios degenerativos, su tamaño se encuentra triplicado. En la etapa siguiente, de la gingivitis la pérdida de colágena se percibe tempranamente.

Los linfocitos y células plasmáticas son encontradas en áreas de destrucción y aparecen en orden crónico como iniciadores del estado de inflamación.

Características bioquímicas y fisiológicas:

La interrelación de los cambios vistos en todos los niveles se manifiestan cuando los resultados bioquímicos y fisiológicos son examinados. El ensanchamiento de espacios intercelulares y la unión del epitelio están probablemente relacionados con la cantidad de fluidos, y puede estar acompañada por la degradación de mucopolisacáridos y lisis de fibras de colágena.

El ensanchamiento de los espacios intercelulares del epitelio de unión permiten una migración mayor de leucocitos y escape de gran cantidad de exudado.

Los linfocitos que se encuentran en la periferia de los vasos sanguíneos son sensibilizados por las sustancias antigénicas.

El fluido del exudado dentro de cultivos de laboratorio muestran efectos citotóxicos contra los fibroblastos gingivales.

D).- PLACA BACTERIANA

La placa bacteriana es el factor causal de las alteraciones de la encía. El organismo humano está poblado de una flora microbiana, que antiguamente se creía era inocua al huésped, pero en la actualidad se considera a los microorganismos integrantes de la flora como germen oportuno que un momento determinado puede desencadenar un estado patológico.

La mayor parte de esta flora se adquiere al nacer durante el alumbramiento, a través del tracto genital de la madre, estableciéndose en la cavidad bucal determinadas especies y adaptándose a sitios específicos como el dorso de la lengua, surco gingival y zonas donde no existe autolimpieza.

Inmediatamente después de la erupción dentaria o del cepillado habitual, se forma una película distribuida sobre la corona y adherida a las superficies dentarias, ésta es un producto de la saliva, contiene glucoproteínas, polipéptidos y lípidos. Esta película llamada adquirida, por su contenido rico en nutrientes, forma un medio de cultivo ideal para el desarrollo de microorganismos integrantes de la flora microbiana, formando al principio pequeñas colonias, después de dos a cinco días sin higiene oral se vuelve más compleja la colonia bacteriana, hasta alcanzar su completo desarrollo a los diez días. A este complejo se le denomina Placa Bacteriana, y contiene además de microorganismos proliferantes, células epiteliales, leucocitos y macrófagos como componentes orgánicos; contiene además componentes inorgánicos que son el calcio, fósforo, potasio y agua.

La placa bacteriana se deposita en zonas protegidas por la fricción de los alimentos, lengua, labio y carrillos. Además en la zona del surco gingival, superficies proximales y fisuras de esmalte.

Loe y Al. realizaron estudios sobre la formación de placa bacteriana en un periodo de dos a tres semanas, y describen tres fases de la maduración microbiana de la placa.

En la primera fase, dentro de los dos primeros días sin higiene oral, encontramos una proliferación de cocos gram positivos aerobios, cuando la placa aumenta de espesor se crean condiciones anaerobias, ya que se vuelve el medio de tensión bajo de oxígeno, apto para la proliferación de microorganismos anaerobios siendo gram negativo.

La segunda fase está caracterizada por la presencia e incremento de fusobacterias y formas filamentosas.

La tercera fase se caracteriza por la presencia de

espiroquetas y espirilos.

Las primeras bacterias en depositarse son cocos aerobios como *Neisseria*, a medida que la placa aumenta de espesor, se distribuyen estreptococos o difteroides facultativos. En la placa adyacente de los dientes de niños predominan los géneros: *Actinomyces*, *Streptococcus*, *Verrillonia* y bacteroides.

En la región del surco gingival son comunes: *Actinomyces*, estreptococos, *Corynebacterias*, *Peptostreptococos* y formas espirales.

Se ha demostrado que el *S. Mutans*, *A. Viscosus*, *A. Israeili* y *A. Naeslundii* puede inducir en animales una lesión como la enfermedad periodontal inflamatoria.

En la placa de la gingivitis establecida encontramos que los microorganismos que predominan principalmente son *Actinomyces*. A medida que avanza la cronicidad de la enfermedad periodontal, encontramos en mayor cantidad cocos gram positivos y filamentos; además bacilos gram negativos y espiroquetas.

Se ha demostrado que la flora microbiana cambia a medida que el proceso patológico avanza, es poco factible que se identifique una sola especie de microorganismos como única causa de enfermedad periodontal inflamatoria.

La concentración de bacterias y sus productos parece indispensable para la producción de enfermedad periodontal inflamatoria. Los microorganismos lesionan al periodonto de diferentes maneras, directamente por la producción de substancias nocivas toxinas, enzimas y productos de metabolismo; o indirectamente produciendo posibles efectos lesivos a través de la respuesta inmune.

Estudios recientes de Saglie y Al. han demostrado que existe una verdadera invasión; concepto que hasta hace poco no se sostenía.

Ahora se ha concluido que el concepto actual de la enfermedad periodontal es una verdadera proliferación infecciosa, y no como se pensaba antes, pues la inflamación sólo estaba relacionada con los productos bacterianos.

Se ha comprobado que las enzimas que produce la placa bacteriana son capaces de lesionar directamente los componentes del epitelio, de la colágena del corion del ligamento periodontal, de las fibras gingivales, así como tejido óseo.

La hialuronidasa lisa directamente al ácido hialurónico, componente de la sustancia intercelular del epitelio, desdoblado además de proteínas y mucopolisacáridos, abriendo una vía de penetración de las bacterias, irritantes microbianos y enzimas que van a lisar directamente componentes de la colágena del corion, de las fibras gingivales y de la membrana periodontal.

Las endotoxinas que produce la placa bacteriana penetran en el epitelio ulcerado, teniendo así un papel secundario en la enfermedad periodontal, el mecanismo por el cual las endotoxinas estimulan la resorción del hueso no se conoce bien, en varios estudios aparece como un complemento en el proceso inflamatorio; además de quedar incluidas en la profundidad del cemento radicular, de raíces expuestas al medio oral, o de cemento necrótico de bolsas periodontales.

No se ha establecido que los antígenos bacterianos sean la causa de enfermedad periodontal, pero sí hay pruebas de respuestas inmunológicas en los tejidos periodontales enfermos. En la gingivitis encontramos inmunoglobulinas como IgG, IgM y anticuerpos específicos de antígenos microbianos en las células inflamatorias y tejidos.

Durante la inflamación encontramos una migración de leucocitos polimorfonucleares que pasan entre las células endoteliales de los vasos y se acumulan en el tejido lesionado. Los primeros leucocitos polimorfonucleares que migran tienen una vida muy corta, encontrándose así en las primeras fases de la reacción inflamatoria, mientras que las fases tardías de la inflamación contienen mononucleares más grandes y macrófagos. La función de éstos es la fagocitosis de las bacterias y residuos de polimorfonucleares que no sobreviven, junto con su contenido. En el primer momento de la inflamación el leucocito polimorfonuclear fagocita escasas bacterias y exotoxinas, las engloba y digiere en su interior, o en su exterior por los lisosomas extracelulares; cuando el leucocito muere deja libre todo su contenido citoplasmático, así como la liberación de enzimas lisosómicas (colagenasa, hialuronidasa, esterasa, fosfatasa) que por sí mismas tienen la capacidad de lesionar el tejido, continuar la reacción inflamatoria conduciéndola a la cronicidad.

Resumiendo, el curso que siguen los fenómenos inflamatorios de la enfermedad periodontal se manifiestan de la siguiente manera: Los microorganismos de la placa bacteriana liberan endotoxinas y otros antígenos que se dirigen al surco gingival. Este mensaje antigénico se transmite a los ganglios linfáticos regionales por medio de fagocitos móviles que migran del tejido gingival. Las células inmunológicamente competentes de los ganglios linfáticos regionales se transforman en plasmocitos y son capaces de producir anticuerpos contra un antígeno microbiano específico. Estos anticuerpos pueden combinarse con el antígeno en el tejido conectivo gingival para así formar complejos.

La formación de estos complejos inmunes activa el sistema del complemento con la resultante producción de

mediadores de la respuesta inflamatoria.

Además la interacción de los factores del huésped y los bacterianos en el desarrollo de la inflamación periodontal incluye el paso de enzimas, toxinas, productos de desechos metabólicos y factores quimiotácticos a la encía, procedentes de la placa bacteriana, invasión microbiana de los tejidos periodontales según Saglie; dando como resultado un cuadro inflamatorio perpetuado por la respuesta inmune, por los componentes lisosomales y los mediadores de la inflamación.

TEMA III
CLASIFICACION DE LOS AGRANDAMIENTOS GINGIVALES
AGRANDAMIENTO INFLAMATORIO

El agrandamiento gingival puede ser consecuencia de alteraciones inflamatorias crónicas o agudas. Las primeras son las más comunes Glickman.

a).- AGRANDAMIENTO INFLAMATORIO CRONICO

1.- Localizado o Generalizado.

El agrandamiento gingival inflamatorio crónico comienza como un abultamiento leve de la papila interdental, la encía marginal, o ambas. En los primeros estudios se produce un agrandamiento en forma de salvavidas alrededor del diente afectado. Este agrandamiento aumenta de tamaño hasta que cubre parte de las coronas. Por lo general, el agrandamiento es marginal o papilar y puede ser localizado o generalizado. Su crecimiento es lento e indoloro, salvo que se complique con infección aguda o traumatismo.

2.- Circunscrito. (Aspecto tumoral)

En ocasiones el agrandamiento gingival inflamatorio crónico evoluciona como una masa circunscrita, sésil o pediculada, que se asemeja a un tumor puede ser interproximal o hallarse en el margen gingival o en la encía insertada. Estas lesiones son de crecimiento lento, indoloras. Pueden disminuir espontáneamente de tamaño y luego reaparecer y agrandarse continuamente. A veces, se produce la ulceración dolorosa entre el agrandamiento y la encía adyacente.

Histopatología

El agrandamiento gingival inflamatorio crónico presenta: líquido inflamatorio y exudado celular, de generación del epitelio y tejido conectivo, neoformación de capilares, hemorragia, proliferación de epitelio y tejido conectivo además de fibras colágenas.

Los componentes microscópicos determinan características clinicas del agrandamiento como son: color, consistencia y textura. Las lesiones en cuya composición hay predominancia de células inflamatorias y líquidos correspondientes a alteraciones degenerativas que son de color rojo o rojo azulado, blandas, con una superficie lisa y brillante que sangran con facilidad. Las lesiones con predominio fibroso, abundantes fibroblastos y haces colágenas relativamente firmes resilentes y rosadas.

Etiología

La causa del agrandamiento gingival inflamatorio crónico es la irritación local prolongada. Los siguientes son factores etiológicos característicos: mala higiene bucal, apilamiento dentario, caries de cuello margenes, con torcedas, empaquetamiento de alimentos, respiradores

bucales, obstrucción hacia nasal tratamiento de ortodoncia y el hábito de lengua.

b).- AGRANDAMIENTO INFLAMATORIO AGUDO

1.- Absceso gingival.

El absceso gingival es una lesión localizada, dolorosa de expansión rápida, que por lo general se instala rápidamente. Se limita al margen gingival o papila interdental. En sus comienzos se presenta como una inflamación roja cuya superficie es lisa y brillante. Entre las 24 y 48 horas la lesión es fluctuante y con punta, presenta un orificio en la superficie del cual puede salir exudado purulento. Los dientes se encuentran sensibles a la percusión. Si la lesión avanza se abren espontáneamente.

Histopatología.

El absceso gingival es una zona purulenta en el tejido conectivo rodeado de infiltrado difuso de leucocitos poliform nucleares, tejido edematizado y el epitelio superficial presenta grados variables de edema intracelular y extracelular, invasión de leucocitos y ulceración.

Etiología.

El agrandamiento gingival inflamatorio agudo es respuesta a una irritación de cuerpos extraños tales como las cerdas de los cepillos dentales, alimentos introducidos accidentalmente en la encía, esta lesión se limita a la encía y no hay que confundirla con el absceso periodontal.

2.- Absceso periodontal.

Los abscesos periodontales son inflamación que se caracterizan por: tejido purulento localizado en los componentes periodontales, también se le conoce como absceso lateral.

Este absceso se forma de la siguiente manera:

1.- Extensión profunda de la infección desde una bolsa periodontal hacia los tejidos periodontales, y localización del proceso inflamatorio supurativo junto al sector lateral de la raíz.

2.- Extensión lateral de la inflamación desde la superficie interna de una bolsa periodontal hacia el tejido conectivo de la pared de la bolsa. El absceso se localiza cuando está obstruido el drenaje hacia la luz de la bolsa.

3.- En una bolsa que describe un trayecto tortuoso alrededor de la raíz se puede establecer un absceso periodontal en el fondo, extremo profundo cuya comunicación con la superficie se cierra.

4. Eliminación incompleta de cálculos durante el

tratamiento de la bolsa periodontal. En este caso la pared gingival se retrae y ocluye el orificio de la bolsa; el absceso periodontal se origina en la porción cerrada de la bolsa.

5. Puede haber absceso periodontal en ausencia de enfermedad, después de un traumatismo del diente o perforación de la pared de la raíz en la zona lateral, durante el tratamiento endodóntico.

Los abscesos periodontales se clasifican según su localización:

I. Absceso en los tejidos periodontales de soporte, junto al sector lateral de la raíz. Existe una cavidad en el hueso, que va desde el absceso hacia la superficie externa.

II.- Absceso en la pared blanda de una bolsa periodontal profunda.

CARACTERISTICAS CLINICAS

El absceso periodontal presenta síntomas como dolor irradiado pulsátil, sensibilidad de la encía a la palpación, sensibilidad a la percusión, movilidad dental, linfadenitis y leucocitosis.

Se presenta como una elevación ovoide de la encía, en la zona lateral de la raíz. La encía es edemática y roja, con una superficie lisa y brillante. La forma y la consistencia de la zona elevada varían. Puede tener forma de cúpula y ser relativamente firme, o puntiaguda y blanda. En la mayoría de los casos, es posible expulsarlos del margen gingival mediante presión digital suave.

Las principales diferencias entre el absceso periodontal y el absceso gingival son la localización y la historia clínica. El absceso gingival se ubica en la encía marginal, y se puede presentar en zonas anteriormente sanas, es una respuesta inflamatoria a cuerpos extraños formados dentro de la encía. El absceso periodontal ataca a los tejidos periodontales de soporte y aparece durante la enfermedad periodontal.

AGRANDAMIENTO HIPERPLASICO NO INFLAMATORIO

HIPERPLASIA GINGIVAL ASOCIADA A LA INGESTA DE DILATIN

El término hiperplasia se refiere al aumento de tamaño de los tejidos o de un órgano, producido por el aumento de la cantidad de sus componentes celulares. La hiperplasia gingival no inflamatoria es generada por otros factores que la irritación local. No es común, y se halla con frecuencia sobreagregada al tratamiento con fenitoína (Dilantina).

El agrandamiento gingival provocado por fenitoína, aparece en algunos pacientes que ingieren la droga. La frecuencia varía, sin embargo, ataca principalmente a pacientes jóvenes. Su aparición y gravedad no se relacionan necesariamente con la dosis o la concentración de fenitoína en el suero o la saliva, o la duración del tratamiento con la droga.

CARACTERISTICAS CLINICAS

La lesión primaria o básica comienza como todo un agrandamiento indoloro globular en el margen gingival vestibular y lingual y en las papilas interdentales. A medida que la lesión progresa, los agrandamientos marginales y papilares se unen y pueden transformarse en un repliegue macizo de tejido que cubre una parte considerable de las coronas y se interponen en oclusión. Cuando no hay inflamación sobreagregada, la lesión tiene forma de mora, es firme de color rosa pálido y resilente, con una superficie finamente lobulada, que no tiende a sangrar. Los agrandamientos se proyectan de manera característica desde abajo del margen gingival, del que están separados por un surco lineal.

Generalmente, la hiperplasia gingival es generalizada, pero más intensa en las regiones anteriores, superior e inferior. Se produce en zonas dentadas, no en espacios dentados, y el agrandamiento desaparece ahí donde se hace una extracción dentaria. La hiperplasia raramente se presenta en mucosa desdentada. El agrandamiento es crónico, y aumenta de tamaño con lentitud, hasta interferir en la oclusión o se torna de aspecto desagradable.

Desaparece espontáneamente al cabo de unos meses una vez interrumpida la ingestión de la droga.

Los irritantes locales favorecen la acumulación de placas, originando así inflamación que suele complicarse por la hiperplasia gingival que causa la droga. Se debe diferenciar entre el aumento gingival producido por la

fenitoína y la inflamación local. Las alteraciones inflamatorias secundarias se añaden a la lesión producida por la droga, dan una coloración roja o roja azulada, borran los límites lobulados y aumentan la tendencia a la hemorragia.

HISTOPATOLOGIA

En el agrandamiento se observa una hiperplasia pronunciada de tejido conectivo y epitelio. Hay acantosis del epitelio y brotes, epiteliales alargados que se extienden en profundidad dentro del tejido conectivo. Este presenta haces colágenos densos, con aumento de fibroblastos y nuevos vasos sanguíneos. Las fibras oxitalánicas son numerosas por debajo del epitelio y en zonas inflamadas.

CAMBIOS ESTRUCTURALES

Dentro de estos cambios estructurales del epitelio se mencionan: el ensanchamiento de los espacios intracelulares de la capa basal, edema citoplásmico y rarefacción de desmosomas, así como también, los agrandamientos recurrentes aparecen como tejido de granulación compuesto por numerosos capilares y fibroblastos jóvenes y fibrillas colágenas irregulares con la presencia de algunos linfocitos.

El agrandamiento es una reacción producida por la droga, se dice que la fenitoína estimula la proliferación de fibroblastos. La fenitoína produce agrandamiento gingival independientemente de la inflamación local. Comienza como la hiperplasia del núcleo de tejido conectivo de la encía marginal, y se presenta una proliferación del epitelio. El agrandamiento crece por proliferación y expansión del núcleo central más allá de la cresta del margen gingival.

HIPERPLASIA ASOCIADA A LA HIDANTOINA



Hiperplasia leve asociada a la Hidantoina.
Paciente joven. Gracias a una higiene
bucal pueden ser frenadas las excreciones de
la encía y no aparece incidencia mayor en
la zona anterior inferior. (2)

- (2) Klaus H Roteinischak. Atlas de Periodoncia
salvat Editores. 1ª Edición. 1987.
p. 50.

ETIOLOGIA DE LA HIPERPLASIA GINGIVAL ASOCIADA A LA HIDANTOINA

La encía reacciona a los irritantes locales como son : El acúmulo de placa dentobacteriana, técnica de cepillado inadecuadas y también reacciona a la medicación sistémica.

Una técnica de cepillado deficiente transforma al tejido gingival dándole una apariencia deforme por la recesión, retracción y grietas que originan las técnicas de cepillado incorrectas. La recesión gingival o marginal es la pérdida de toda la encía o parte de ella sobre la raíz de un diente tanto por vestibular como por lingual o platino.. Es probable encontrar recesión sobre las raíces prominentes. La retracción gingival es el desplazamiento en la encía marginal que se aparta del diente y de la grieta gingival es la división que se forma en la encía marginal y le cambia la apariencia de "V".

Como medicación sistémica causante de la hiperplasia gingival encontramos a algunos fármacos más comunes, entre los que podemos mencionar:

Fenitoina (Difenilhidantoina)	- Dilatin
Carbamacepina	- Tegretol
Fenobarbital	- Luminol

Sin duda alguna la fenitoina es la droga más utilizada para el control de la epilepsia, por tanto es necesario conocer los aspectos más importantes de la epilepsia :

- A) Etiología de la epilepsia.
- B) Epilepsia Jacksoniana.
- C) Crisis psicomotoras.
- D) Clasificación de las drogas antiepilépticas.
- E) Absorción, Intoxicación y excreción.

A) ETIOLOGIA DE LA EPILEPSIA.

La etiología de la epilepsia depende de la edad del paciente y del tipo de la crisis. En los lactantes las causas más comunes de crisis son la anoxia o la isquemia durante o antes del parto, los trastornos metabólicos como hipoglucemia, y las malformaciones congénitas del cerebro y las infecciones.

En el niño mayor los traumatismos y las infecciones serán las causas más comunes de la epilepsia, aunque las crisis idiopáticas son las responsables en la mayoría de los casos.

Algunos factores genéticos influyen sobre el desarrollo de la enfermedad, afectando los patrones electroencefalográficos.

En algunos pacientes la enfermedad se inicia en la pubertad, antes de los veinte años y si se presenta entre los cuarenta y cincuenta años se designará como epilepsia tardía, ante esta situación el factor predisponente es la arterioesclerosis.

Las epilepsias son un grupo de trastornos que se caracterizan por cambios crónicos, recurrentes y paroxísmicos de la función neurológica producidos por anomalías de la actividad eléctrica del cerebro, y que pueden presentarse en cualquier edad, a cada episodio de disfunción neurológica se le denomina crisis.

También puede ser adquirida como resultado de alguna lesión neurológica. Pueden existir crisis de pacientes que aparentemente son sanos por una gran variedad de razones y, bajo estas circunstancias, no se dice que el paciente tenga epilepsia.

B) ASPECTOS GENERALES DE LA EPILEPSIA

Las manifestaciones de la crisis epilépticas varían desde un corto plazo de atención hasta la pérdida prolongada de la conciencia acompañada con anomalías de la actividad motora.

Antiguamente se le clasificaba a la epilepsia en: gran mal, pequeño mal y epilepsia del lóbulo temporal o psicomotora. En 1981 la Internacional Classification of Epileptic Seizures de 1969, las ordena de la siguiente manera:

1. Crisis faciales o focales.
 - a) Crisis parciales simples (epilepsia jacksoniana).
 - b) Crisis parciales complejas (crisis psicomotoras).
2. Crisis generalizadas primarias.
 - a) Tónico - clónicas (gran mal).
 - b) Ausencias (pequeño mal).

Crisis parciales simples. Las crisis parciales simples pueden presentarse con síntomas motores, sensoriales y autónomas. La crisis consiste en la contracción recurrente de los músculos de algunas partes del cuerpo o de la cara sin que haya pérdida de conocimiento. Cada contracción muscular proviene de las descargas de las neuronas en el área correspondiente de la corteza motora contralateral. Se denomina jacksoniana por ser Hughliss Jackson en primero en describirla.

Crisis parciales complejas (crisis psicomotoras). Las crisis parciales complejas son cambios episódicos en el comportamiento en los que el paciente pierde contacto consciente con el medio ambiente. El inicio de estas crisis puede estar determinada por: algún dolor poco habitual, emoción intensa súbita y otra variedad de aura sería la ilusión sensorial como disminución en el tamaño de los objetos. Los pacientes pueden llegar a reconocer estos síntomas del aura en la amnesia que con frecuencia existe si la crisis se generaliza. Pueden o no perder el conocimiento y realizan actividad motora convulsiva y, pasan minutos u horas antes de que recupere el conocimiento totalmente.

Crisis generalizadas primarias. Tónico-clónicas (gran mal). Las crisis generalizadas por lo general se inicia sin ningún aviso, aunque algunos pacientes perciben una vaga sensación del acontecimiento inminente. Se inicia mediante la pérdida súbita del conocimiento. El paciente cae al piso y generalmente se provoca algún tipo de lesión, permaneciendo rígido por algunos segundos. Una crisis de este tipo empieza con una aura, cuyas características de la misma dependen de la porción del cerebro, que es el foco de la descarga normal.

El aura puede experimentarse en forma de molestia epigástrica, emoción o alucinación auditiva, visual u olfatoria, a continuación el paciente sufre espasmos maculares tónicos, con una duración aproximada de 30 segundos, durante este tiempo no hay respiración por el espasmo de los músculos respiratorios y sobreviene el aspecto cianótico. A la fase tónica le sigue la fase clónica compuesta de movimientos espasmódicos convulsivos, el final de la crisis se caracteriza por la sensación de letargo, presencia de cefalea y somnolencia. El número, la intensidad y duración de la crisis varía según el tipo de paciente. Una forma grave del estado epiléptico se presenta cuando una serie de crisis se suceden antes de que el paciente pueda recuperar el conocimiento de ellos, tardará algunos días algunos días después de la crisis para regresar a sus funciones normales.

Crisis de ausencia (pequeño mal). Las crisis puras de ausencia consisten en la detención súbita de la actividad consciente sin actividad muscular convulsiva ni pérdida del control postural. Estas crisis son tan breves que no se hacen aparentes. Por lo general duran unos segundos o minutos.

Ocurre sin aura y con pocos o nada de movimientos clónicos o tónicos, se presenta casi exclusivamente durante la segunda década de la vida.

Los lapsos breves en que se recupera el paciente pueden acompañarse de manifestaciones motoras menores, como movimiento palpebral, movimientos pequeños de manifestación o un temblor leve de las manos, el paciente sigue la actividad normal inmediatamente después de terminar la crisis.

Estas crisis breves se pueden presentar varias veces al día y seguir de esta forma durante semanas o meses. Es común reconocerlas cuando el niño empieza a tener problemas de aprendizaje.

CLASIFICACION DE LAS DROGAS ANTIEPILEPTICAS

Con el nombre de drogas antiepilépticas, se designan a aquellos depresores centrales que tienen la propiedad de suprimir selectivamente las crisis de epilepsia en sus diversas formas, impidiendo su aparición.

La mayor parte de las drogas antiepilépticas actúa sobre las neuronas normales, impidiendo su detonación por descargas excesivas desde el foco epiléptico anormal efectivamente.

Las drogas son capaces de suprimir los ataques convulsivos sin desaparición de las anomalías del electroencefalograma, lo que indica que el foco patológico no se suprime, sino solamente la difusión de la descarga.

Las drogas antiepilépticas modifican la propiedad del cerebro, al responder a estímulos convulsionantes. Diversos autores han realizado una serie de pruebas para someter al cerebro a distintos tipos de estímulos, utilizando en especial a animales y personas no epilépticas, para estudiar los efectos sobre la estabilidad de las neuronas cerebrales sanas.

El antiepiléptico ideal debe reunir las condiciones siguientes:

- a) Debe ser eficaz y específica para uno o más tipos de epilepsia.
- b) Poco tóxico y con un índice terapéutico muy elevado.
- c) Bien tolerado por vía bucal, durante largos tratamientos.
- d) Ha de ser de acción prolongada.
- e) Suprimir los ataques sin causa sedación, ni otras reacciones.
- f) Restaurar el electroencefalograma anormal, dentro de los límites fisiológicos.
- g) No debe producir tolerancia.

Las drogas son de origen sintético y se agrupan en dos clases: Ureidos y no Ureidos.

1. UREIDOS.

Barbitúricos y derivados.
Hidantoínaad.
Oxilidinadionas.
Acetilureas.

2. NO UREIDOS.

Dibenzodiazepinas.
Carbamacepinas.
Benzultamos.
Burodiacepinas.
Diazepan.
Bromuros.

Las Hidantoínas son las drogas que más se han utilizado en los últimos años.

Son drogas especialmente efectivas en los ataques del gran mal epiléptico. Las Hidantoínas poseen propiedades anticonvulsivantes selectivas en el caso del gran mal epiléptico.

La droga suprime las convulsiones tónico-clónicas por electroshock en el hombre, en forma mucho más potente que los barbitúricos antiépilepticos.

Acciones centrales:

La difenilhidantoína no posee acción sedante, siendo un depresor central muy selectivo en la epilepsia y muy pocas veces las dosis elevadas provocan en el hombre un estado de apatía y somnolencia.

La difenilhidantoína no modifica el electroencefalograma normal con reposo - no tiene efectos sedantes.

Absorción destino y excreción :

Las hidantoínas se absorben perfectamente en el tracto digestivo; la difenilhidantoína sódica es muy soluble en el agua, no así la difenilhidantoína, pero sus soluciones son demasiado alcalinas, su ph es de 11.7; para poder suministrarse por las vías parenterales y en bastante irritable para el estómago.

Una vez ingeridas las hidantoínas pasan a la sangre, siendo la concentración útil de difenilhidantoína de 1-2 mg/100 ml. de suero sanguíneo y los niveles tóxicos de 3 a 6 mg./100 ml.

Intoxicación

Las hidantoínas son capaces de producir reacciones adversas que en general no son graves y permiten continuar la medicación, sin embargo, llegan a producirse fenómenos que requieren la suspensión del tratamiento.

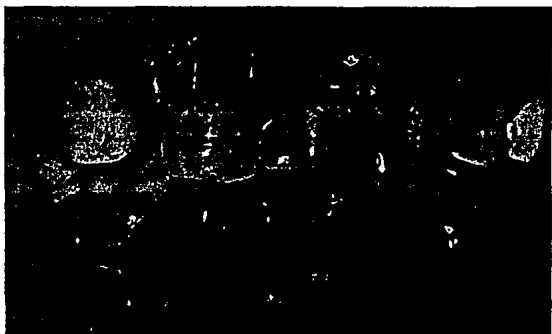
La difenilhidantoína es capaz de producir trastornos

que se requieren al sistema nervioso central, tracto digestivo, piel, hígado, sangre y pulmón.

a). Los trastornos nerviosos se producen por reacción directa de la droga sobre el nervio central y consiste en mareos, excitación psíquica, insomnio, a veces somnolencia, apatía y cefalca, en raras ocasiones, ilusiones y alucinaciones.

b).- Los trastornos cutáneos son generalmente de naturaleza alérgica y consiste en erupciones morbiliformes, escarlatiniformes, eritema multiforme, que se acompaña a veces de fiebre, en ocasiones se han producido formas graves de dermatitis exfoliativa. Por uso prolongado, puede producir hirsutismo en las mujeres jóvenes, cuya causa no se ha determinado.

HIPERPLASIA POR HIDANTOINA GRAVE



Paciente de 44 años, la epilepsia se presenta a los 18 años, además está incapacitada para realizar la higiene bucal. (2)

- (2) Klaus H. Ralcintschak - Atlas de Periodoncia.
Salvat Editores. 1a. Edición - 1978.
p. 51.

Manifestaciones clínicas de la hiperplasia gingival. La hiperplasia gingival por la droga epiléptica (dilatín) se presenta aproximadamente entre el 3o. y 4o. mes de iniciada la terapia anticonvulsiva. La concentración de la droga y sus dosis diarias producirán alteraciones en el metabolismo del ácido fólico y esteroides, además del aumento de la degranulación de histamina, presencia de un grupo específico de fibroblastos sensibles al dilatín, y un gran aumento en la mitosis de colágenas. Los irritantes locales modifican el color, forma, tamaño y consistencia de la hiperplasia.

Diagnóstico. "El diagnóstico es el arte de distinguir una enfermedad de otra". (Prichard Jhon F. - P.93).

El diagnóstico de la hiperplasia gingival surge de la observación de la encía agrandada y la causa se determina por la historia médica.

Pronóstico. Resulta de suma importancia enseñar al paciente la técnica de autoterapia bucal, pues si se descuida el cuidado de la higiene bucal lo más probable es que la hiperplasia se presente más rápido de lo previsto. Si se atiende cuidadosamente la hiperplasia el pronóstico será bueno a corto plazo y reservado a un lapso mayor de tiempo no hay, que olvidar que mientras que el paciente ingiera dilatín la hiperplasia será reversible, aunque se lleve a cabo una higiene bucal, sin embargo la hiperplasia puede mantenerse bajo control.

Tratamiento. Después de realizar una historia clínica completa apoyada de los análisis clínicos (el dilatín causa deficiencia plaquetaria), estudio de rayos x, sin olvidar que previamente realizamos terapia periodontal, se procede a realizar la técnica quirúrgica correspondiente (Gingivectomía y gingivoplastia), complementándola con una rehabilitación oral.

TEMA V

HIPERPLASIA GINGIVAL HORMONAL

(A) AGRANDAMIENTO DEL EMBARAZO

Durante el embarazo se desarrolla otro tipo de hiperplasia gingival. Existen ciertos factores condicionales que se presentan como responsables del aumento gingival exagerado durante el embarazo, se conocen principalmente los agentes hormonales, entre los que destacan; se encuentran la progesterona y el estrógeno en menor escala.

CAMBIOS HORMONALES

A mayor concentración hormonal se producen alteraciones vasculares tales como: engrosamiento del endotelio, adhesión leucocitaria a la pared vascular y acumulamiento plaquetario, estos factores generan mayor permeabilidad capilar, provocando vasodilatación, éxtasis circulatorio y ocasionalmente presenta exudado.

La hiperplasia gingival del embarazo se encuentra formada de tejido conectivo circuncidado por epitelio escamoso estratificado que se encuentra engrosado con brotes epiteliales pronunciados. El epitelio basal muestra cierto grado de edema intracelular y extracelular.

La Superficie del epitelio está queratinizada, la nueva formación capilar como respuesta a la inflamación crónica explica la presencia de la hiperplasia.

El tejido gingival se torna susceptible a la irritación mecánica que se encuentra presente, aumentando la inflamación que puede ser crónica, generalizada con zonas de inflamación aguda.

ETIOLOGIA

Puede definirse como el agravamiento inflamatorio de zonas anteriormente inflamadas, puesto que el agrandamiento no se produce si no hay predisponentes de irritación local y estos factores que favorecen el agrandamiento gingival suelen estar en el medio gingival.

El embarazo no genera el agrandamiento, se inicia como una forma simple de gingivitis (forma más común de enfermedad periodontal), que aumenta progresivamente, además de estar influenciado por el metabolismo alterado de tejidos y además intensifica la respuesta a los irritantes locales.

La etiología del agrandamiento gingival del embarazo se puede dividir en:

- 1.- Factores locales
- 2.- Factores sistémicos
- 3.- Alteraciones nutricionales

Dentro de los factores locales podemos mencionar los siguientes:

- a) Placa dentobacteriana
- b) Cálculo dental
- c) Impactación de alimentos
- d) Restauraciones defectuosas y prótesis mal ajustada
- e) Mal posición dentaria
- f) Respiración bucal

a) Placa dentobacteriana.- Es un factor decisivo de la enfermedad gingival inflamatoria. Se ha definido a la placa bacteriana "como agregados microbianos a los dientes u otras estructuras bucales sólidas" (Jahn Lindhe-P76)

La flora que se presenta en el embarazo está compuesta por microorganismos anaerobios y aerobios, los anaerobios aumentan entre la 13 y 18 semanas manteniéndose en concentraciones altas hasta el tercer trimestre.

El microorganismo que se encuentra en mayor proporción es el bacteroide melaninogénico se intermedius, se han realizado algunos estudios (Korman y Loesche 1980) que demuestran la relación que existe con los niveles sistémicos de estradiol y progesterona, es esencial para el crecimiento del bacteroide.

Dentro del periodo del embarazo la flora microbiana desarrolla un papel esencial para el agravamiento de la inflamación gingival.

b) Cálculo dental

Al tártaro dental se le define como depósitos calcificantes que se ubican en la superficie de los dientes y se conocen dos tipos principalmente:

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

El cálculo supragingival es visible, se encuentra sobre las coronas clínicas de los dientes y sobre el margen gingival.

El cálculo dental suele estar cubierto por microorganismos vivos y está constituido por agregados amarillos y blancos. El color puede cambiar por el uso de tabaco y pigmentos alimentarios.

c) Impactación de alimentos

La impactación de alimentos y la permanencia de los mismos en los dientes y en las superficies orales blandas serán los responsables directamente de la enfermedad periodontal.

La permanencia de restos alimenticios en los márgenes gingivales y en los surcos irritan el tejido gingival.

d) Restauraciones defectuosas y prótesis mal ajustadas.

Las restauraciones como la amalgama de segunda clase, resinas interproximales y obturaciones sin pulir propician la acumulación de restos alimenticios y favorecen la proliferación de microorganismos que agreden al tejido periodontal.

Así también los márgenes desbordantes de las restauraciones interproximales irritan a la encía.

Las prótesis mal ajustadas y sin sellado marginal favorecen el acumulo de microorganismos que mas tarde serán los causantes de caries recibida, y dañan directamente al tejido gingival.

e) Mal posición dentaria.

Las arcadas dentarias que han perdido uno o más dientes son más susceptibles a los daños ocasionados por la acumulación de placa y formación de tártaro, por otro lado a los dientes que se encuentran en giroversión si no se les atiende higiénicamente tendrán problemas gingivales y los tejidos que lo rodean estarán propensos a las enfermedades periodontales.

f) Respirador bucal.

Los trastornos que aparecen al respirador bucal se manifiestan en el esmalte dentario, transformándolo frágil y quebradizo además de afectar severamente el tejido gingival, reseccándolo.

2.- Factores sistémicos.

Entre los factores sistemáticos se encuentran:

- a) Acción de medicamentos.
- b) Diabetes y otras disfunciones endócrinas.

3.- Alteraciones nutricionales

El desequilibrio nutricional se manifiesta por cambios estructurales en el tejido conectivo, propiamente en la encía. Una alimentación desequilibrada y deficiente en vitaminas dañará gravemente al periodonto sano.

Así por ejemplo la deficiencia de vitamina C influye en el curso que seguirá la gingivitis.

CARACTERISTICAS CLINICAS

La hiperplasia gingival del embarazo se inicia en el primer trimestre de la fecundación, la encía se encuentra hiperémica, agrandada y sangra con gran facilidad después de una ligera manipulación.

Se observa movilidad dentaria horizontal, la enfermedad transcurre a medida que avanza el embarazo, y puede pasar de una gingivitis leve a un estadio moderado, también a una gingivitis severa, en ocasiones llega a generarse un agrandamiento localizado conocido como granuloma del embarazo: El cual se hace presente al segundo trimestre del embarazo, es de crecimiento rápido y puede llegar a medir 2 centímetros de diámetro. Su consistencia es blanda, pediculada, y el color varía de rojo púrpura a azul profundo. Se ubica cerca de las papilas interdentarias y zonas de irritación, predomina en la cara labial de la región anterior.

GINGIVITIS DEL EMBARAZO



Gingivitis grave del embarazo, el nivel elevado de progesterona actúa como modificador de la inflamación. (3)

(3) Klaus H. Rateintchak Atlas de Periodoncia
Salvat Editores la. Edición - 1987.
p.58

(B) HIPERPLASIA TUMORAL

FIBROMA. Es un tumor de tejido conectivo, neoplasia benigna de tejido blando que se presenta en la cavidad bucal.

ETIOLOGIA

Está compuesto de haces de fibras colágenas entrelazadas y mezcladas con diversos fibroblastos y pequeños vasos sanguíneos. La superficie de la lesión se encuentra cubierta por una capa de epitelio escamoso estratificado, el cual frecuentemente aparece alargado y muestra acortamiento y aplanado de las invaginaciones dermoepiteliales.

La vasodilatación, el edema, así como también el infiltrado de células inflamatorias se encuentran en el tejido después de un traumatismo, en algunas áreas del fibroma pueden presentarse calcificaciones, sobre todo en los fibromas que se presentan en la encía.

CARACTERISTICAS CLINICAS

Es una lesión elevada, de color normal, con una superficie lisa y con base sécil, raras veces pedunculada. La lesión varía de pequeña a mediana, generalmente mide varios centímetros de diámetro. Por irritación sufre inflamación y llega a mostrar una ligera ulceración.

Su crecimiento es lento y puede presentarse en cualquier etapa de la vida, pero es más frecuente que se presente en la tercera o quinta década.

La lesión no es exclusiva de la encía también puede presentarse en la mucosa bucal, lengua, labios y paladar, aunque es más común en la encía.

El fibroma debe ser una neoplasia verdadera de origen conectivo, y ser microscópicamente similar a la hiperplasia inflamatoria, un aumento de volumen de tejido conectivo formado como consecuencia de una reacción inflamatoria.

La hiperplasia se considera un proceso autolimitante que no está relacionado etimológicamente con la neoplasia. Sin embargo, los dos procesos se definen como un aumento en el número de células provocado por un incremento de la actividad mitótica. Raramente el tejido hiperplástico recurre después de desaparecer el agente irritante. Por otro lado el tejido neoplásico no muestra regresión.

Hasta ahora la diferenciación entre el fibroma y la hiperplasia no es muy clara, la hiperplasia y la lesión tumoral no deben separarse, puesto que el fibroma puede ser el resultado de una irritación crónica, y los fibromas que se presentan son en realidad hiperplasias localizadas, como resultado de infiltrados celulares.

El tratamiento indicado para el fibroma es la extirpación quirúrgica.

El pronóstico es favorable puesto que una vez eliminado el estímulo irritante el tejido bucal volverá a la normalidad.

Para la remoción propiamente se utiliza la sutura quirúrgica para tensionar la neoplasia y se procede a incidir el contorno con la ayuda de un bisturí.

Una vez realizado este tratamiento se procede a contornear el tejido gingival con tijeras periodontales para evitar neoformaciones.

FIBROMA



Engrosamiento de aspecto tumoral, localizado, fibroso, pálido, consistente en la encía de una paciente de 56 años. Factores irritativos locales intervinieron en su formación. Presenta tejido fibroso. (4)

(4) Klaus H. Ratzelschak. Atlas de Periodoncia.
Salvat Editores 1a. Edición. - 1987.
P. 50.

GRAMULOMA DE CELULAS GIGANTES

Se descarta el término de "epulis" ya que por definición la palabra significa crecimiento de la encía, y la lesión aún es inespecífica.

El origen de las células gigantes aún no se ha establecido, tienen cierta semejanza con los osteoclastos. Una de las teorías presume que estas células gigantes pueden derivarse de las células proliferativas asociadas con reabsorción de raíces.

Se cree que se originan a partir de células endoteliales de capilares.

Por otro lado afirman que se origina de ligamento periodontal o del mucoperiostico.

Se ha comprobado que es una lesión central de hueso como respuesta proliferativa de tejidos dañados. Como es el caso de una extracción dental, así como la irritación que provoca una prótesis o una infección crónica.

CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS

Es una masa celular no encapsulada de tejido compuesto de tejido conectivo reticular que además presenta células jóvenes en forma ovoide fusiforme y células gigantes multinucleadas. En ocasiones semejantes a los osteoclastos, y en otros casos mayores que estos.

Existe mayor aumento de vasos capilares y las células gigantes se ubican en la pared interna de estos, destaca también la presencia de células inflamatorias.

CARACTERISTICAS CLINICAS

Se presenta en encía o en el proceso alveolar, en la parte anterior de los molares, nacen en la zona interdental o el margen gingival, frecuentemente se encuentran en la superficie vestibular.

Ocurrirá como una lesión sésil o pedunculada, mide de 0.5 al .5 de diámetro, su apariencia es roja oscura, de tipo vascular o hemorrágico. Presenta además una ligera ulceración.

Su apariencia es variable, puede ser una masa lisa irregular, o puede ser una lesión multilobulada también irregular.

Las protuberancias son indoloras, pueden cubrir varios dientes, ser firmes o esponjosas.

La edad más común en que se presenta es alrededor de los treinta años, aunque también puede manifestarse en personas ancianas, jóvenes y con presencia o ausencia de dientes.

No hay características clínicas para diferenciar a esta hiperplasia, para el diagnóstico preciso se requiere de un examen histológico.

En algunos casos el granuloma de células gigantes de la encía invade la zona gingival localmente y hasta puede llegar a la destrucción ósea.

Raramente se observa formación de hueso dentro de la misma lesión.

El tratamiento del granuloma de células gigantes es la incisión quirúrgica, debe tenerse cuidado en retirar toda la base de la lesión, para evitar la recurrencia.

QUISTE GINGIVAL

Su presencia no es muy común en el tejido gingival, puede presentarse tanto en la encía libre como en la encía adherente.

ETIOLOGIA

Dos autores son los que describen principalmente al quiste gingival (Ritchy y Orban), lo consideran como remanentes de la lámina dental del órgano del esmalte o de los islotes epiteliales de membrana periodontal, surge de la transformación quística de la lámina dental o de los restos de serres.

Otra forma reconocible de la etiología del quiste gingival es que surge como consecuencia de la implantación traumática del epitelio superficial.

CARACTERISTICAS CLINICAS

Aparece como un abultamiento pequeño y no doloroso en la encía, generalmente circunscrito del mismo color que la mucosa normal y mide menos de 1 cm. de diámetro.

Puede presentarse en cualquier edad, comunmente aparece en adultos.

TRATAMIENTO DEL QUISTE

Se recomienda la exicisión quirúrgica local de la lesión en los adultos es muy difícil su recurrencia.

T E M A VI

DIAGNOSTICO, PRONOSTICO Y PLAN DE

TRATAMIENTO

D I A G N O S T I C O

Para poder establecer un diagnóstico es necesario valerse de métodos auxiliares como son; Historia clínica, examen clínico y estudio radiográfico.

El diagnóstico debe ser una recopilación sistemática de los datos más relevantes que nos proporcione el paciente y de aquellos que nosotros observemos.

La historia clínica debe realizarse en tres partes generales: (1) padecimiento principal, (2) historia bucal o dental específica y (3) historia sistémica general. (5)

El motivo de la consulta es una descripción subjetiva proporcionada por el paciente sobre todos los síntomas relacionados con la enfermedad periodontal por la que el paciente busca tratamiento.

La enfermedad periodontal no causa síntomas importantes en su fase temprana o en algunos casos moderados.

En los casos más severos de enfermedad periodontal el paciente puede referir inflamación, sangrado, movilidad, migración y en otros casos hasta exudado.

Si se presentan estas características en una zona dental anterior, el paciente podrá percatarse de ello, y si se manifiestan en zonas posteriores, sólo la magnitud del problema o de la enfermedad hará que el paciente busque ayuda odontológica.

(5) Schlager Saul D.D.S. **Enfermedad Periodontal**
Editorial Continental 2a. Impresión - 1982.
P. 29a

En el caso de la hiperplasia gingival el paciente revelará el desarrollo de la misma desde su aparición, en la hiperplasia por dilantín mencionará a la droga como causante principal.

El padecimiento principal para la mayoría de los pacientes con problemas periodontales de tipo hiperplásico, se manifiestan como síntomas físicos de baja intensidad, como prueba de una enfermedad periodontal de larga duración.

(1) PADECIMIENTO PRINCIPAL

El padecimiento principal o actual es una relación cronológica que incluye los signos y síntomas que originan el motivo de la consulta, este lapso incluye desde su aparición hasta el momento de la entrevista.

(2) HISTORIA BUCAL

La historia bucal debe iniciarse con la evaluación de la higiene oral del paciente, la presencia de las lesiones cariosas y su magnitud, la función oclusal, la estabilidad o movilidad dentaria y lo más importante en el caso de los pacientes con problema de hiperplasia gingival, es el estado del periodonto.

El examen del periodonto incluye la inspección de la encía, buscando alteraciones en cuanto a color, forma consistencia, nivel de inserción, textura y la presencia de sangrado o exudado.

La intensidad del color de la encía depende de el grado de queratinización, el espesor del tejido y el plexo venoso infrapapilar, la disminución de queratina que aumenta la coloración de la encía tornándola rojiza. Por otro lado, el aumento de hemoglobina reducida brinda un color azulado a la encía.

En cuanto a la forma que está relacionada con los dientes y el hueso subyacente la presencia de enfermedad cambia la terminación de la encía normal de forma de filo de cuchillo a un margen redondeado o retracción gingival, esta transformación está ligada a la presencia de placa bacteriana como factor principal.

La hiperplasia transforma el contorno gingival normal, por un tejido fibroso, no existiendo adaptación de la encía a las caras de los dientes, y el surco gingival no realiza su función normalmente.

Se presenta sangrado cuando esté ulcerada o traumatizada.

INSTRUMENTAL UTILIZADO PARA LA INSPECCION

Además de un instrumental clínico básico (espejo, pinzas de curación y explorador), son necesarios otros auxiliares como abateleguas, rollos de algodón jeringa de aire, hilo dental, sonda periodontal y papel para checar la oclusión. No debemos descartar la utilización de guantes.

También en el examen bucal se incluye la inspección de los labios, las mucosas, el paladar, el piso de boca y la lengua.

En estas zonas es importante observar los cambios de color, de forma y de textura.

Se deben palpar para detectar zonas endurecidas, tumefacción y molestias al tacto. La palpación debe ser digital o a dos manos.

Si se presentan grietas en los labios, y si el paciente refiere lesiones crónicas, es importante abundar en el interrogatorio sobre la presencia de sangrado, y si el sangrado es periódico debe considerarse como un riesgo para la formación de una neoplasia.

A los labios se les busca simetría y se verifica su consistencia.

Otra zona a examinar es el surco vestibular, la presencia de frenillos, las papilas parotídeas y el conducto de Stenson y la zona retromolar.

El piso de la boca se inspecciona con palpación y debe observarse detenidamente el frenillo lingual.

La lengua se observa por toda su superficie, con la ayuda de una grasa se extrae la lengua para facilitar la visión.

No deben confundirse las variaciones de las venas sublinguales con anomalías.

Es importante destacar el registro, de hábitos bucales, bruxismo, sobre mordida y mordedura de los labios o carrillos.

Para que el examen clínico resulte exitoso, también deben inspeccionarse las estructuras paraorales: cabeza, ojos, nariz, piel, cuello y los dos maxilares.

En esta tarde del examen sólo se detallará en el diagnóstico diferencial las disfunciones periodontales, pulpares y de la articulación temporomandibular.

Existen otros medios de diagnósticos que aunque no se realizan en el consultorio dental, el Odontólogo cuenta con ellos para detectar cambios estructurales en el periodonto que no se descubren con la inspección, el sondeo, la palpación y los rayos X.

Estos métodos sólo se realizan en los laboratorios histopatológico.

Un método microbiológico que es utilizado para la detección de placa bacteriana y sus toxinas, la información que se obtenga será de gran importancia para el tratamiento de la enfermedad periodontal.

Otro método de apoyo es el que se realiza mediante estudios sanguíneos y consiste en el recuento leucocitario diferencial de una zona periférica, para la evaluación patológica.

El uso de estos métodos es muy reciente todavía, puesto que tiene que realizarse por medio de un examen citológico, por lo tanto, son muy limitados.

Otros métodos de diagnósticos están en vías de

desarrollo para poder determinar las cantidades de bacterias en la placa bacteriana. Los métodos tradicionales no miden la presencia de enfermedad activa, tampoco la susceptibilidad a la enfermedad periodontal y la velocidad de destrucción de las estructuras de soporte.

(3) HISTORIA SISTEMÁTICA GENERAL

La historia médica incluye las enfermedades sistemáticas del paciente, los traumatismos y las operaciones, también las enfermedades de la infancia y sus escuelas.

Mención aparte merecen los trastornos vasculares.

La historia sistemática recibe este nombre, por la revisión sistemática de los sistemas cardiovascular, gastrointestinal, genitourinario, y neuromuscular.

Los objetivos principales de ese interrogatorio son:

- a) Obtener mayor información sobre el paciente en general, para ayudar a establecer un diagnóstico preciso.
- b) Conocer los factores sistémicos o enfermedades sistémicas que requieren consideraciones especiales y después el tratamiento dental, como es el caso de la administración de anestésicos y fármacos.

EXAMEN RADIOGRAFICO

La radiografía dentoalveolar es una imagen bidimensional de un objeto tridimensional, por tanto debe tenerse en cuenta las limitaciones de los rayos X.

El diagnóstico no debe realizarse nunca mediante un estudio radiográfico, no resultaría suficiente. Si se realiza en conjunción con el examen completo, incluyendo el sondeo, resultará de ayuda fundamental para el diagnóstico y poder establecer un plan de tratamiento.

El estudio radiográfico debe mostrar claramente las siguientes estructuras:

- a) Presencia o ausencia de cortical alveolar.
- b) ancho del espacio de la membrana periodontal
- c) Altura y forma de la cresta ósea alveolar interdientaria
- d) Longitud radicular
- e) Relación periapical entre hueso y raíz.
- f) Márgenes de restauraciones defectuosas o desbordantes
- g) Estado de las zonas interradiculares

La calidad de la imagen de la radiografía se basa en la definición, el contraste y la densidad, que estará relacionada con el tipo de película y el manejo de la misma.

La radiografía tiene ciertas limitaciones, pues no puede indicar la presencia o ausencia de bolsas periodontales; la pérdida ósea temprana en la enfermedad periodontal; la involucración de las furcas, la ubicación de la adherencia epitelial y la cresta de las apófisis alveolares.

PRONOSTICO

Podemos definir al pronóstico como una predicción del progreso, su curso y término de la enfermedad periodontal. Es menester del odontólogo conocer los factores etiológicos de la enfermedad y su duración en la cavidad oral. También debe evaluar la susceptibilidad y la resistencia del paciente ante los trastornos gingivales.

También se dice que el pronóstico es una previsión del tratamiento periodontal estudiada previamente, debe tomarse como una consideración básica la selección de la técnica del tratamiento. Para la formulación de un pronóstico se requiere del conocimiento disponible que pueda proporcionarnos la historia clínica.

El pronóstico puede variar de bueno o favorable a reservado. Un pronóstico favorable depende de la eliminación o reducción de la magnitud de los factores etiológicos y de evitar su repetición. Aquí se incluye la resolución de las condiciones determinadas por la enfermedad, que aumentan la propensión a la recidiva.

La formulación del pronóstico reservado puede modificarse según sea el tipo de enfermedad periodontal, tiempo transcurrido y la respuesta del paciente al tratamiento. En realidad, el pronóstico a largo plazo depende en gran medida de los procedimientos de higiene y el control de los agentes modificantes cuando existan.

Un pronóstico basado en la duración de la enfermedad, higiene bucal y control odontológico podría modificarse por la edad del paciente. Un periodonto muy debilitado tiene mal pronóstico a cualquier edad.

El pronóstico puede ser general para la dentición, enumerando las características anatómicas, prótesis, endodónticas y periodontales. El pronóstico también puede ser individual para los dientes afectados por enfermedad periodontal.

Existen algunos factores que deben tomarse en cuenta para realizar un pronóstico atinadamente, dentro de los más importantes podemos mencionar los siguientes.

- 1.- El tiempo que ha estado afectado gravemente el periodonto.
- 2.- Edad del paciente.
- 3.- Número de dientes remanentes.
- 4.- Cantidad de soporte óseo.
- 5.- Control de la placa dentobacteriana.

La edad del paciente es un factor determinante pues a medida que el paciente joven suele cicatrizar mejor después de la terapéutica, pero el paciente mayor es más resistente a la destrucción periodontal.

La presencia del mayor número de dientes en la cavidad oral reduce las exigencias del paciente. En cuanto al soporte óseo se acepta como cantidad mínima dos tercios o la mitad de la raíz del diente recubierta por hueso.

En el éxito o fracaso del tratamiento influye en gran medida el papel que desempeña el paciente para el control de la placa bacteriana, la frecuencia de los controles para la limpieza profesional tiene un efecto decisivo sobre el pronóstico. Si el paciente no realiza una buena higiene el tratamiento periodontal irá al fracaso, y el pronóstico resultará desfavorable.

PLAN DE TRATAMIENTO

Antes de iniciar el tratamiento periodontal es necesario considerar la planificación del mismo, con una secuencia flexible, iniciando con las instrucciones de la higiene bucal para poner en contacto al paciente con la causa de la enfermedad, la posibilidad de recidiva y su responsabilidad por el mantenimiento posterior.

"El tratamiento de los pacientes que sufran de algún tipo de enfermedad periodontal se divide desde el punto de vista accesible para el paciente en tres clases diferentes" (Lindhe).

1.- Medidas relacionadas con la causa: Todo tratamiento periodontal se inicia con la eliminación del agente causal (cuando este no sea el control de alguna enfermedad sistémica), y el control de las infecciones bacterianas.

2.- Medidas correctivas: Se incluyen la cirugía periodontal, el tratamiento endodóntico y protésico si es que lo requiere el paciente.

3.- Medidas de mantenimiento: El mantenimiento que se otorgue al tratamiento periodontal previene la recidiva de la enfermedad. Se traza un sistema de revisión periódica donde intervenga el control de placa con supervisión eliminación de cálculo y alisamiento radicular. Puede también aplicarse fluoruro como medida preventiva.

No debe reducirse el tiempo dedicado a la higiene bucal, pues si se reduce lo más probable es que la enfermedad se presente más rápido de lo previsto como en el caso de la hiperplasia gingival.

TRATAMIENTO DE LA HIPERPLASIA GINGIVAL

Para el agrandamiento inflamatorio crónico cuya causa principal es el edema además del infiltrado celular debe tratarse con raspaje y curetaje. En tanto que para la hiperplasia tumoral se trata con incisión quirúrgica bajo anestésico local.

El tratamiento del quiste gingival es la incisión de la zona fluctuante con bisturí Bard-Parker. Se raspa y se drena con anestésico tópico, si el tamaño residual es muy grande se elimina mediante una cirugía.

Para el tratamiento de la hiperplasia hormonal (embarazo), es primordial la eliminación de las irritantes locales al iniciarse el embarazo como medida preventiva, una vez establecida la lesión periodontal se procede al raspado y alisado.

En cuanto al tratamiento para la hiperplasia gingival medicamentosa puede ser de dos tipos:

Tipo I Hiperplasia inflamatoria causada por la fenitoína. Al suprimir la droga (de ser posible) el agrandamiento desaparece en uno o dos meses.

Tipo II Hiperplasia combinada por la fenitoína más irritación local. Se trata por técnicas de gingivectomía y eliminación de los agentes irritantes.

Como los agrandamientos gingivales están compuestos en su totalidad por tejido fibroso no se tratarán solamente con raspado y alisado, el tratamiento de elección será entonces la gingivectomía (cap. VII), para evitar la recidiva.

T E M A VII

CIRUGIA PERIODONTAL

La cirugía periodontal deberá ser precedida de una indicación determinada por el diagnóstico, además de unas instrucciones para el paciente. Recordemos que todo tratamiento periodontal está compuesto por tres fases que son:

- a) Medidas relacionadas con la causa.
- b) Medidas correctivas.
- c) Medidas de mantenimiento.

Eliminado el agente causal (detartraje prequirúrgico), se debe tener control de la placa bacteriana pues esta no debe exceder del 10%. Esta será la primera fase que debe preceder toda cirugía periodontal.

Si después de este tratamiento inicial el paciente se muestra dispuesto a asegurarse una buena higiene dental, las intervenciones quirúrgicas pueden ser efectuadas en aquellos casos que así lo requieran. Resultando como medida correctiva la intervención quirúrgica.

No deben olvidarse las medidas de mantenimiento periodontal pues la cirugía tiene las mismas contraindicaciones que los demás tratamientos quirúrgicos.

El pronóstico será favorable sólo en la medida que el paciente ejecute posteriormente una perfecta higiene dental.

Una vez determinada la cirugía, se realiza una valoración prequirúrgica acompañada de una planificación preoperatoria que incluya: tipo de cirugía, extensión de la misma, diseño del colgajo y si fuera necesario se premedica al paciente.

OBJETIVOS DE LA CIRUGIA PERIODONTAL

El objetivo principal de la cirugía para los casos de hiperplasia gingival, es la eliminación de agrandamientos fibrosos además de la supresión de bolsas periodontales. El propósito fundamental es el de corregir las condiciones adversas tanto en la encía como en el soporte óseo.

En sentido literal, la denominación de Gingivectomía significa excisión de la encía. La técnica de gingivectomía es el nombre que más comúnmente se utiliza para designar a aquellos procedimientos quirúrgicos que involucran al periodonto. Cuando no hay presencia de bolsas periodontales o su presencia es mínima como en el caso de la hiperplasia gingival no inflamatoria (medicamentosa, hormonal y tumoral), en este caso se le denomina a la técnica Gingivoplastia.

La gingivoplastia es una variante de la gingivectomía en la cual se une la mucosa alrededor de los dientes proporcionándoles más estética y mayor funcionalidad a los contornos gingivales.

Por otro lado la gingivoplastia reconstruye o modela la superficie de la gingiva y sólo una pequeña o ninguna parte de la superficie del epitelio crevicular es removido. (6)

Los objetivos específicos de la gingivotomía y la gingivoplastia son la eliminación de las bolsas supraóseas y la eliminación del tejido fibroso excesivo que cubre a la encía.

- (6) Genco J. Robert.-Goldman M. Henry.- Cohen D. Walter.
Contemporary Periodontics
The C.V. Mosby Company. 6th ed 1990
p.p. 562-563.

INSTRUMENTOS UTILIZADOS EN LA CIRUGIA PERIODONTAL

Para la realización de un tratamiento quirúrgico se requiere de determinados instrumentos que tengan un diseño comparativamente simple, pues la cantidad y variedad de instrumentos debe mantenerse en el mínimo. Además de los instrumentos utilizados para un determinado tratamiento quirúrgico, se requieren los instrumentos y el equipo utilizados en general en cirugía bucal.

Existen diversas clasificaciones para el instrumental que se utiliza en cirugía bucal. Glickman por ejemplo, clasifica el instrumental de la siguiente manera:

- a) Instrumentos de excisión e incisión.
- b) Curetas y hoces quirúrgicos.
- c) Elevadores periósticos.
- d) Cinceles quirúrgicos.
- e) Limas quirúrgicas.
- f) Tijeras.
- g) Pinzas hemostáticas.

Como instrumentos de excisión e incisión clasifica a los Bisturios periodontales (utilizados comúnmente para gingivectomías), encontramos en esta clasificación los números 28G-21G y el número 15K-16K. La periferia la tienen en forma de riñón con borde cortante.

Los bisturios número 22G-23G y el número 1-2 de Orban, así como los números 1, 2, 3 y 4 de Marrifiel son utilizados en las zonas interdetales, tienen forma de lanzeta y tiene bordes cortantes a ambos lados de la hoja.

Para eliminar el tejido de granulación los tejidos interdentales fibrosos y los depósitos subgingivales muy adheridos se eliminan con curetas y hoces quirúrgicas. Dentro de las curetas podemos mencionar las de Kramer números 1, 2, y 3, además de las de Kirkland.

Dentro de las hoces encontramos las de Glickman; números 3G y 4G y el raspador de Dall número B2-B3. Son instrumentos pasados y con hojas más anchas.

Para separar y desplazar el colgajo una vez hecha la incisión de las intervenciones por colgajo se utilizan los instrumentos número 24G y 14 de Goldman-Fox, conocidos como elevadores de pericordio.

Los cinceles y anclas se emplean en cirugía bucal para eliminar y remodelar hueso.

Las limas quirúrgicas se utilizan para alisar bordes óseos irregulares y remover en algunas zonas cantidades menores de hueso.

Por otro lado, las tijeras se usan para eliminar tejido durante la gingivectomía. Existen diversos tipos, pero la más utilizada es la conocida como Goldman-Fox, con hoja número 16 con bisel curvo en la hoja.

Existen otras clasificaciones que incluyen las gubias para hueso y tejidos blandos puesto que producen menos daños tisulares.

Para la elección de los instrumentos se debe tener en cuenta, aparte de la elección personal, la accesibilidad a las superficies a intervenir y deben requerirse los instrumentos ágiles.

El importante conservar el instrumental en paquetes rotulados o recipientes de pronto uso, para evitar que se mezclen instrumentos estériles y no estériles. También deben conservarse los instrumentos en buenas condiciones de trabajo, como son el afilado de las curetas, tartreótomos y bisturios. Además de las hojas bien afiladas y los ejes de las tijeras, gubias y portaagujas están bien fabricadas.

Cuando se realiza una cirugía periodontal es necesario conservar el instrumental en una caja metálica que se puede esterilizar para mantener al mismo en condiciones óptimas.

Una caja puede combinar el conjunto básico de instrumentos utilizando en la cirugía periodontal además de los especializados.

Para la realización de una gingivectomía se requiere del siguiente instrumental:

- Bisturí de Kaplan, bisturí de Kirkland; de Barkan.
- Bisturí de Orban.
- Bisturí de hoja intercambiable
- Instrumentos para detartraje.
- Curetas (de Holst, de Mc Call y de Gracey)
- Sonda periodontal.
- Pinzas de curación.
- Espejo bucal.
- Espátula para mezclar cemento .
- Aspirador.
- Pinzas Goldman-Fox.
- Pinza para sutura.
- Legra

Como equipo adicional se incluye el siguiente instrumental:

- Gasas para el paciente
- Guantes para el operador
- Jeringa para anestesia
- Lazeta de vidrio
- Campo para cubrir la cabeza del paciente
- Solución fisiológica
- Apósito quirúrgico

Los instrumentos para cirugía bucal están fabricados en acero inoxidable y todo instrumento periodontal se compone:

- A Parte activa
- B Cuello
- C Mango

El mango debe tener una sección de 8 a 9mm, debe poseer una superficie rugosa o estriada, así como estar equilibrado.

El cuello es la porción que une al mango a la parte activa, debe ser liso y estar diseñado de tal manera que la parte activa quede en la prolongación del mango, esto permite la utilización del tacto y asegura la transmisión de los esfuerzos a la parte activa. El cuello de un bisturí utilizado para gingivectomía debe estar conformado de tal manera para lograr con la hoja una correcta inclinación de la incisión.

La parte activa, llamada también parte útil del instrumento, está diseñada de tal modo que se adapta en la mejor condición a la región para la cual ha sido diseñado el instrumento.

La indicación principal para la realización de la gingivoplastia es la corrección de los contornos gingivales que favorecen el acumulo de residuos o depósitos sobre los dientes favoreciendo así la formación y desarrollo de placas bacterianas. Existen algunos estados fisiológicos que favorecen la formación de los mismos, impidiendo así la realización de una buena higiene bucal dentro de estos podemos mencionar:

- Encía marginal voluminosa
- Deseoblamiento papilar
- Contorno irregular de la encía marginal.

La gingivectomía es una cirugía que se realiza en dos tiempos que comprenden la eliminación de la encía enferma y el rapaje y alisamiento de su superficie radicular.

TECNICA DE GINGIVECTOMIA

Se trabaja por grupos de dientes, debe existir una irrigación suficiente y una aspiración constante para mayor visibilidad y limpieza del campo operatorio.

Se utilizan curetas Gracey y curetas Mc. Call según la elección del operador.

Las curetas Gracey son las siguientes: 3-4, 5-6 para dientes anteriores, mesial y distal. 7-10 para espacios interproximales, 11-12 y 13-14 para mesial y distal de dientes posteriores.

Las curetas de Mc. Call que se utilizan para dientes anteriores son 13-14 y para dientes posteriores son la 17 - 18.

APRECIACION DEL CAMPO OPERATORIO

Después de la eliminación de la pared de la bolsa se observan las siguientes estructuras :

- 1.- Tejido de granulación de aspecto globular.
- 2.- Presencia de algunos cálculos remanentes.
- 3.- Zona clara en el lugar donde se ubicaba la bolsa.
- 4.- Ablandamiento de superficie radicular.

Los tejidos incididos serán cuidadosamente eliminados por medio de una cureta a elección del operador. Si existen sobrantes deberán eliminarse también con una cureta o con tijeras. Es recomendable la introducción de gasas en área interproximal para inhibir la hemorragia. Debe efectuarse el detartraje y alisamiento de las superficies radiculares expuestas.

Debe realizarse una minuciosa limpieza, con solución salina y se cubre la zona incidida con un trozo de gasa doblada en forma de U., debe ocluir el paciente y la gasa permanecerá por el tiempo necesario hasta el cese de la hemorragia. Si hay presencia de sangrado en alguna zona proveniente de algún punto sangrante, se quita el coágulo y mediante presión se inhibe la hemorragia. Si la hemorragia se ubica en zonas interproximales se acuña algodón entre los dientes.

Antes de colocar el apósito, la superficie quirúrgica debe estar cubierta por un coágulo puesto que este, protege la herida y proporciona un soporte para los nuevos vasos sanguíneos y células del tejido conectivo que se forman durante la cicatrización.

Se sujeta la cureta con la toma de lápiz modificada, trabajándose por grupo de dientes tanto en vestibular como en palatino e interproximal. Se introduce la cureta a modo de tomar el tapiz interno de la bolsa, deslizándola por el tejido blando hacia la cresta gingival. Esta será la manera más práctica de remover las bolsas periodontales.

Para la gingivectomía se trabaja en zonas limitadas, por las manifestaciones clínicas de los casos seleccionados, como la Hiperplasia gingival en áreas localizadas.

Se utiliza infiltración local, además de gotas de anestesia en cada papila interdientaria de la zona a trabajar, el fin es aumentar la resistencia de la encía y hacer más fácil su incisión.

Cuando los tejidos están completamente anestesiados, se marca la profundidad de la bolsa periodontal. Midiendo la bolsa con la sonda y transcribiendo la medida sobre la superficie externa de la misma. Se marcan las bolsas empezando por la superficie distal hacia la línea media. Este procedimiento se repite con la superficie lingual.

Se realiza la incisión en forma continua, uniendo los puntos sangrantes marcados. Se utiliza mango Bard-Parker con hoja número 12 (puede utilizarse bisturí de Urban). La incisión siempre se hace apicalmente a los puntos que marcan la profundidad de las bolsas, haciéndola llegar, en dirección contraria, hasta un punto entre la base de la bolsa y el margen óseo.

Posteriormente se termina con una gingivoplastia que es la remoción estética y fisiológica de la encía.

Técnica de gingivoplastia

Cuando se ha determinado realizar la técnica de gingivoplastia, debió realizarse previamente la fase uno del tratamiento periodontal, que incluye, la eliminación de las bolsas periodontales mediante un raspado y alisado radicular. Es conveniente aclarar que vamos a realizar unicamente esta técnica cuando la gingiva presenta hiperplasia cuya etiología es de origen sistémico como en el caso de la hiperplasia gingival medicamentosa.

La gingivoplastia se realizará cuando exista un mínimo agrandamiento gingival y cuando exista un exceso de puntilleo en la gingiva.

Técnica operatoria

La técnica operatoria abarca cinco pasos principales que son los siguientes:

- 1.- Se inicia con el infiltrado anestésico profundo para disminuir el sangrado.
- 2.- Se trabaja por grupo de dientes.
- 3.- Con bisturí de Kirklan se adelgaza la encía con movimientos fuertes de un lado hacia otro (mesial-distal), estos movimientos deben ser controlados.
- 4.- Se procura una higiene adecuada después de incidir el tejido, lavado con suero fisiológico.
- 5.- Con las tijeras quirúrgicas se le da forma funcional y estética a la encía, deben recortarse con cuidado los excedentes que quedan al remodelar la papila (fillo de cuchillo forma piramidal), se procede a lavar y se coloca apósito quirúrgico.

APOSITO PERIODONTALES

Es necesario proteger el área incidida durante el proceso de recuperación, esto se logra mediante la colocación de un apósito quirúrgico o periodontal. Este debe estar estrechamente relacionado tanto a caras vestibulares como a caras linguales sin dejar descubiertas las caras interproximales. El apósito no debe ser excesivamente voluminoso, resultaría incómodo para el paciente, además que facilitaría su desplazamiento y por lo tanto la pérdida del mismo. El apósito periodontal debe permanecer en la cavidad oral, en el lugar incidido por un periodo no menor de 10-14 días.

Los apósitos periodontales deben cumplir con ciertas funciones de las cuales las más importantes son:

- 1) proteger la herida producida en la cirugía.
- 2) mantener una adaptación estanca de los colgajos mucosos al hueso subyacente.
- 3) brindar comodidad al paciente.

En la fase inicial de la curación, los apósitos previenen la hemorragia postoperatoria y colocados correctamente en la zona interproximal evitan la formación excesiva de tejido de granulación.

Propiedades que deben reunir los apósitos periodontales:

- a) Debe contar con plasticidad y flexibilidad para permitir una adaptación en el área operada.
- b) El tiempo de fraguado debe ser razonable (4 a 6 minutos).
- c) Rigidez suficiente para prevenir su fractura y desplazamiento.
- d) Debe contar con una superficie lisa para evitar irritación de carrillos y labios.
- e) Efecto bactericida, para impedir la acumulación de placa.

Se sugiere la incorporación de agentes antimicrobianos al apósito para evitar el desarrollo microbiano en el área de la herida durante la cicatrización. Las propiedades antibacterianas de la mayoría de los apósitos comerciales probablemente se agota antes del periodo de 7-14 días. Lindhe. (O'Neil, 1975; Haugen y col., 1977).

Los colutorios como agentes antibacterianos, como la clorhexidina no evita la formación de placa debajo del apósito (plaza y col., 1975), y no se le ha dejado de considerar, por lo tanto, un medio para mejorar o acortar el periodo de cicatrización de la herida. Lindhe.

Se han dividido a los apósitos en dos grupos: los que contienen y los que no contienen eugenol.

Apósito con Eugenol: Compuesto por un polvo y un líquido

Apósitos sin Eugenol: Presentación en dos tubos.

Productos	Ingredientes	ventajas	Desventajas
Ward's Wonderpak.	Líquido: Eugenol, aceites vegetales, timol y colorantes.	Antiséptico, efecto sedante.	Irritación tisular, riesgo de lesión hepática.
Nobetec.	Polvo: óxido de cinc resina, ácido tánico fibra de celulosa y acetato de cinc.		
Coe-Pak	Tubo I: Óxidos de diversos metales / (Óxido de cinc) y lorotidol como fungicida. Tubo II: ácido car- boxílicos no ionizados y clorotimol como bacteriostático.	gusto agra- dable para el paciente. manipulación sencilla, tiempo de fraguado puede ser retardado.	reacciones de hiper- sensibilidad.

CONTROL POST-OPERATORIO. Después de incidido el tejido gingival se recomienda una dieta blanda y líquida por lo menos durante los primeros 15 días posteriores a la cirugía periodontal también deben evitar alimentos muy condimentados o irritantes y duros retardarán la cicatrización. Debe indicarse al paciente el cuidado de los dientes y limpieza del apósito quirúrgico con la ayuda de algunos aditamentos (isopos de algodón y palillos), además de un cepillo de cerdas suaves.

El calor y el humo que desprenden los cigarrillos también retardan la cicatrización. No debe utilizarse colutorios o enjuagues bucales. Es probable que se presenten puntos sangrantes después de la cirugía, por lo que el paciente no tratará de detener la hemorragia, también debe explicarse la presencia de inflamación en la zona a la incisión.

Después de una semana de realizada la gingivoplastia, se observarán cambios notables en la encía, estará cubierta por un nuevo epitelio color blanco o grisáceo que no sangra fácilmente y no deben ser tocadas.

Cicatrización por hiperplasia gingival.

La cicatrización de la herida de la gingivectomía es, básicamente, similar a la de cualquier zona del organismo, pero está algo modificado por la anatomía especial de la región en que se encuentra. La inflamación crónica presente en la encía enferma no afecta adversamente el proceso cicatrizal y en realidad puede proporcionar cierto estímulo para la cicatrización

(7)

(7) William G. Shafer. Patología Bucal Ed. Interamericana.
Pa. Edición 1986. P. 553.

CONCLUSIONES

Es menester del Cirujano Dentista de práctica general conocer el panorama epidemiológico de las diferentes enfermedades periodontales, pues hasta el momento se han propuesto sin número de clasificaciones de la enfermedad periodontal, pero ninguna ha sido universalmente aceptada, la que se propone a continuación se adapta a los factores que influyen en la producción de la enfermedad:

- 1.- Enfermedad Periodontal Inflamatoria:
 - Gingivitis
 - Periodontitis
 - Periodontitis juvenil
- 2.- Enfermedad Periodontal Traumática:
 - Trauma periodontal (oclusal)
 - Recesión gingival
 - Atrofia alveolar
- 3.- Enfermedad Periodontal asociada a factores sistémicos, genéticos, e inmunológicos:
 - Hiperplasia medicamentosa
 - Hiperplasia tumoral
 - Hiperplasia hormonal
 - Fibromatosis gingival hereditaria
 - Síndrome de down
 - Hiperqueratosis.

Resulta prioritario conocer la distribución de aquellas enfermedades periodontales que afectan con mayor frecuencia a la cavidad bucal, pues siendo la enfermedad periodontal la causa más importante de la pérdida dentaria después de los 30 años de edad, y recordando que a los 60 años de edad el 90% de esa población sufre enfermedad periodontal en diversos grados, resulta fundamental conocer su etiología, sus características clínicas y su tratamiento.

Inicialmente la enfermedad resulta imperceptible para el paciente; esto hace que sólo acuda a consultas odontológicas en etapas avanzadas en la que ya existen síntomas evidentes tales como: movilidad dentaria, abscesos periodontales, desplazamiento y agrandamientos gingivales.

Cuando se conocen las causas de las enfermedades periodontales y el paciente acude a consulta se harán detecciones tempranas y el beneficio en primer caso será la prevención de la enfermedad, seguido de la eliminación de la inflamación sin deteriorar los tejidos periodontales, manteniendo un periodonto biológicamente aceptable.

Para tratar las lesiones periodontales no se requiere de técnicas quirúrgicas complicadas, siendo la enfermedad incipiente o moderada, las técnicas periodontales operatorias son tan sencillas que es obligación del Odontólogo conocerlas, y que él juega un papel muy importante en el diagnóstico y de requerirse de la canalización de los pacientes con problemas periodontales severos.

Los tratamientos que se utilizan para las enfermedades periodontales más frecuentes así como aquellas que están condicionadas a diversos factores sistémicos (hiperplasia gingival hereditaria, medicamentosa, hormonal, etc.), no son complicados. Sólo abarcan:

- Fase básica
- Raspado y alisado radicular
- Curetaje gingival
- Gíngivectomía (en áreas)
- Eliminación de bolsas periodontales
- Fase de mantenimiento.

Con este plan de tratamiento y sin usar técnicas más sofisticadas se logran los propósitos del tratamiento periodontal que son: restaurar la salud y mantener la integridad periodontal.

Debe recordarse que la poca atención que recibe la periodoncía puede ser consecuencia de la falta de una revisión curricular universitaria, pues la enseñanza de la periodoncía ocupa sólo un 2.10% (Marshall y Col.), en la mayoría de los programas universitarios.

A pesar de ésto, en la actualidad debemos luchar por la concientización del área de la Odontología para ejercer una periodoncía preventiva, en donde nuestra meta sea ser mejores cada día para mantener la integridad de los tejidos periodontales.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- A Linch Malcolm
Medicina bucal de Durkert. Diagnóstico y Tratamiento.
7a. Edición. Editorial Interamericana
P. 395 - 397
- 2.- Ash Ramfjord.
Periodontología y Periodoncia.
Editorial Panamericana. 1982
P. 172.
- 3.- Carranza Fermin A.
Periodontología Clínica
5a Edición - 1984. Editorial Interamericana.
P. 319, 402, 512, 721 731.
- 4.- Genco. Robert J. y Goldman.
Contemporary Periodontics.
6th. Ed. Editorial The Mosby Company.
P. 562 - 563.
5. Goldman , Cohen Ed.
Periodontal Therapy.
Mosby. 6th Ed. 1980.
6. Glickman Irving.
Periodontología Clínica.
5a Edición . Editorial Interamericana 1982.
P. 103, 124, 319, 402, 512.
7. Grant, Stern, Everett.
Periodontics
5th Ed. 1979. Editorial Mosby.
- 8.- Giunta John
Patología Bucal
Editorial Interamericana. 1984.
P. 78.

9. C. Shafer William.
Tratado de Patología Bucal
2a. Edición 1986.
Editorial Interamericana.
P. 178, 706, 221, 551 - 553.
10. Harold , L.
The Natural History of Periodontal Disease in man.
Journal Periodontology , 12:607,
December, 1978.
11. Humbert N. Newman.
La Placa Dental
Editorial El manual moderno.
1a. Edición, 1982
12. Korman y Loosche
Journal of Periodontal Research , 15:111 - 1 1980
The subgingival microbial flora during pregnancy.
13. Knod M. Kardel.
Cirugía Periodontal.
1a. Edición . Artes gráficas.
P.12, 13, 14, 21 - 39.
14. Lindhe Jan
Periodontología Clínica
1a. Edición .1980.
Editorial Panamericana.
P. 15- 17, 19 - 50, 289, 290, 364 365.
15. Marshall, C. D:
Periodontal Disease, Prevalence and Incidence.
Journal of Periodontology. 1978.
16. Meyer, K., and Lie, T.
Root surface roughness in response to periodontal instrumentation studied by combined use of microroughness measurement and scanning electron microscopy.
Journal Periodontology. 4: 77, 1977.
17. O'neill T. G. A.
Maternal T. Lymphocyte Response and Gingivitis in Pregnancy.
J. Periodontal 1984.
P. 58 (2) 178.

10. - Orvan.
Periodencia de Orvan Teoría y práctica.
4a.- Edición.
Editorial Interamericana.
P. 127- 128.
19. - Princhard Jhon F.
Enfermedad Periodontal Avanzada.
Editorial Labor. 1971.
20. - Rateistchak Klaus H.
Tooth Mobily Changes in Pregnancy
J. Periodont. Res. 2:199, 1967.
21. - Rateistchak Klaus H.
Atlas de Periodencia.
Salvat Editores.
1a. Edición. 1987.
p. 50 - 53.
22. - Schluger. Saul D.D.S
Enfermedad Periodontal.
2a. Edición 1982.
Editorial Continental.
P. 76, 99, 160, 308 - 309, 299, 371 - 379.
23. - Silness J. and Loe.
H. Periodontal disease in pregnancy.
III Responce to local , treatment. 1966.
P. 24, 747.
24. - Plihnstrom Bruce L., Jefers F.
Prevention of phenitoin associated gingival enlargement
a - 15 month longitudinal study
Publication June 1980.
P. 311 - 316.
25. - S. Cameron.
Epilepsia en el consultorio dental
Odontología Clínica de Norteamérica 1978.
26. - Harrison, Petersdorf.
Principios de Medicina Interna.
Décima Edición. 1983.
Volumen 1. Sección 11
Editorial Mc Graw-Hill.
P.2817-2831, 2818-2886.

- 27.- Nayara As.
Regulation of production in fibroblasts cultured normal and phenytoin induced hyperplastic human gingival.
Journal of Periodontal research 1980.
P. 118-121.
- 28.- Steven C. Steinberg, and Arnold D. Steinberg.
Phenytoin-induced gingival overgrowth control in severely retarded children.
Publication november 1981.
P. 429-432.
- 29.- V. Zegarelli, Edward.
A. Hyman George.
H. Kutscher Austin.
Diagnóstico en Patología Oral.
2a. Edición.
P. 88-89.
- 30.- Histología de Hamm.
David H. Cormack.
Editorial Maria México.
9ena. Edición. 1988.