



UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

Wabe
~~XXXXXXXXXX~~
DONADO POR D. G. B. - B. C.

ENFERMEDADES PARODONTALES MAS FRECUENTES
EN LA PRACTICA DEL CIRUJANO DENTISTA

15029

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A N
MARIA AMELIA MELCHOR RODRIGUEZ
RICARDO MARTINEZ CORRERO
MEXICO, D. F. 1879



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

I N D I C E

	Página
<u>INTRODUCCION</u>	1
<u>CAPITULO I</u> ASPECTOS NORMALES DE LOS TEJIDOS DEL PARODONTO	3
a) Encla	4
b) Ligamento Parodontal	12
c) Hueso Alveolar	13
d) Cemento	15
 <u>CAPITULO II</u> FACTORES QUE FAVORECEN EL INICIO Y DESARROLLO DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL ASI COMO HABITOS MAS FRECUENTES	 19
a) Locales	20
b) Generales	22
 <u>CAPITULO III</u> LA PLACA EN LA ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD GINGIVAL Y PARODONTAL	 27
 <u>CAPITULO IV</u> CLASIFICACION DE LAS ENFERMEDADES GINGIVALES Y PARODONTALES MAS FRECUENTES EN LA PRACTICA PRIVADA	 34
 <u>CAPITULO V</u> ENFERMEDADES MAS IMPORTANTES QUE TRATAREMOS	 38
1. Gingivitis (Generalidades)	40
2. Gingivitis inflamatoria aguda	44
3. Gingivitis inflamatoria crónica	45
4. Periodontitis	51
5. Periodontosis	64
6. Estados Periodontales Atróficos	72
a) Generalidades	72
b) Recesión gingival	73
c) Etiología	74
d) Grietas gingivales	75
e) Traumatismo Oclusal	77
f) Influencia del frenillo	77

g)	Recesión gingival fisiológica	78
h)	Medidas terapéuticas	79
7.	Abscesos	80
a)	Periodontal	81
b)	Gingival	81
c)	Periapical	82
8.	Quistes	84
a)	Gingival	84
b)	Periodontal	85
9.	Pericoronitis	86

<u>CAPITULO VI</u>	TRATAMIENTOS MAS USADOS	88
--------------------	-------------------------	----

<u>CONCLUSIONES</u>		99
---------------------	--	----

<u>BIBLIOGRAFIA</u>		102
---------------------	--	-----

INTRODUCCION

En la práctica privada del Cirujano Dentista además de los problemas existentes en Odontología desde los más sencillos que se convierten en problemas de rutina, se nos presenta otro problema que requiere un poco más de capacitación y de práctica como es el caso de las enfermedades parodontales, en cualesquiera de sus etapas pero que el Cirujano Dentista de práctica general debe y tiene la responsabilidad de guiar y ayudar al restablecimiento del paciente con estos problemas, por tal motivo durante la trayectoria de nuestra carrera hemos considerado que erradicar los problemas parodontales más frecuentes y en sus etapas iniciales sobre todo el Cirujano Dentista deberá tener a la mano un cúmulo de conocimientos que le permitan aliviar a la medida de sus posibilidades al paciente con enfermedad parodontal, a la vez tener conocimiento suficiente para valorar el problema del paciente y tener en cuenta al especialista para devolver la salud parodontal al paciente que requiere este-

servicio, para tal fin nosotros consideramos que un poco de concentración en esta materia nos permite tener conocimiento de los padecimientos parodontales más frecuentes que se presentan en nuestra práctica privada, con este fin nosotros nos proponemos por medio de esta tesis describir, algunos padecimientos parodontales más frecuentes que el Cirujano Dentista con un poco de práctica y dedicación a la práctica sabrá sobresanar los problemas del paciente dentro del gabinete dental. Para tal hacemos una descripción de las mismas, algunas formas de clasificación y tratamiento para las mismas. Con esto pretendemos devolver a la medida de nuestras posibilidades el alivio y salud de nuestros semejantes y a la vez dar a conocer lo que es en parte la enfermedad parodontal, problema que hasta nuestra fecha aún tiene grandes descubrimientos por hacer en ayuda de nuestra profesión y en beneficio de nuestros pacientes que acuden a la consulta.

C A P I T U L O I

ASPECTOS NORMALES DE LOS TEJIDOS DEL PARODONTO

ASPECTOS NORMALES DE LOS TEJIDOS DEL PARODONTO

A) ENCLIA

Es la parte de la mucosa bucal que recubre los proce sos alveolares de los maxilares rodeando los cuellos de los dientes que se insinúa en los espacios interproximales o in terdentarios.

Anatómicamente la enclia se clasifica en:

1. Enclia libre o marginal
2. Enclia insertada o adherida
3. Enclia alveolar
4. Enclia papilar.

1. ENCLIA MARGINAL. A la cual se le denomina también - enclia libre, se encuentra perfectamente adosada al hueso, - presenta un puntilleo como el de la superficie de la edea-

ra de naranja, este punteado es debido a las terminaciones de las prolongaciones papilares del tejido conectivo, la llnea mucogingival; la encla está cubierta por epitelio escamoso estratificado y queratinizado paraqueratosis. El epitelio de la encla marginal e incertada es más grueso, y más delgado en el intersticio y en la encla alveolar y no se encuentra queratinizado.

En el fondo del intersticio existe la unión dentogingival, unión íntima de la encla al diente que se realiza por medio de desmosomas, por mucopolisacaridos y fuerzas de Vaidrs Vals.

2. ENCIA INCERTADA O ADHERIDA. Está separada de la anterior por medio de una depresión llamada "surco libre de la encla". Su nombre nos indica con claridad, que es un tejido directamente adherido al hueso subyacente, a través de fibras colágenas; si está generalmente queratinizado y su característica principal es el punteado, o sea, el aspecto de su superficie que varía desde el terciopelo hasta el decáscara de naranja de grano fino o grueso, el cual resulta de las proyecciones de la capa papilar de la lámina propia y el epitelio. Su contorno corresponde, al de las raíces de los dientes y sus prominencias alargadas con los surcos o depresiones interdentes, le dan un aspecto ondulado, principalmente de la situación de los dientes en el arco a-

Las formas radicales.

3. ENCIA ALVEOLAR. Está constituida por el recubrimien-
to gingival que se extiende hasta el fondo del vestibulo de
la boca, como la del surco sublingual, carece de queratina-
que es muy flexible debido a la gran cantidad de fibras --
elásticas que posee, y tiene un color rosa claro o depen-
diendo de la raza y otros factores.

4. ENCIA PAPILAR. Está formada entre diente y diente -
por las encías libre o marginal, tiene forma piramidal con-
base apical se localiza en el espacio interproximal por aba-
jo del área de contacto que existe entre dos dientes adya-
centes normales. La realidad de esta estructura es que no
es sólo una papila sino que consta de dos una vestibular y
otra lingual o palatina en el caso de los dientes posterio-
res y en condiciones normales tiene forma con base apical.

1. FIBRAS GINGIVALES LIBRES CIRCULARES. Son fibras que
salen de la raíz de cada diente a la altura del cuello y se
dirigen hacia afuera y hacia arriba continuándose con las -
fibras colágenas de la submucosa, entrecruzándose con ellas
y orientándose en sentido circular.

Estas fibras tienen como función la de presionar la
encía contra el diente evitando así empaquetamiento de ali-

mentos o injurias debidas a cuerpos extraños, agentes quími-
cos o traumáticos. Esta es la primer barrera que impide -
los ataques al parodonto.

2. FIBRAS TRANCEPTALES. Se encuentran extendidas del -
cemento de un diente al cemento del próximo, son fibras muy
fuertes que pasan por encima de la cresta alveolar y son -
las encargadas de mantener el punto de contacto interproxi-
mal y cualquiera que sea la fuerza que obre en sentido con-
trario a la función de estas fibras ocasionará el desdobra-
miento de éstas, lo cual desaparecerá al cesar el esfuerzo -
volviendo las fibras a su normalidad y los dientes a su si-
tío, esto se debe tener en cuenta al intentar la movilizaci-
ón de los dientes en ortodoncia (estas fibras sólo se en-
cuentran en las caras proximales).

3. FIBRAS DE LA CRESTA ALVEOLAR. Estas envuelven el -
cuello del diente extendiéndose del cemento a la cresta del
hueso alveolar; son muy fuertes y gruesas, y tienen como -
función sostener al diente en su sitio evitando las presio-
nes ejercidas por esfuerzos laterales, estos tres grupos de
fibras están superficialmente localizados y forman una ver-
dadera barrera de defensa a las injurias exteriores.

4. FIBRAS HORIZONTALES. Se extienden del cemento al -
hueso alveolar por debajo de la cresta y forman una banda -

alrededor del diente, las fibras horizontales junto con las del grupo de la cresta alveolar evitan los desplazamientos laterales y mantienen el diente en el alveolo.

5. FIBRAS OBLICUAS. Forman el grupo más grande del ligamento parodontal, se encuentran sobre casi toda la superficie de la raíz menos en las porciones apicales y cervicales.

Estas fibras se encuentran en una dirección más o menos de 45° del hueso hacia apical y fijando la raíz en el alveolo, su función es el impedir que la raíz con los esfuerzos y presiones verticales se hunda en el alveolo.

6. FIBRAS APICALES. Se dirigen del apex de la raíz al fondo del alveolo en forma de abanico y del cemento al hueso, tienen la función de estabilizar la parte apical de la raíz y defender el paquete vasculo nervioso en los movimientos del diente.

El arreglo de los haces de los seis grupos de ligamentos lleva todas las necesidades de esfuerzo no importa en que sentido sea ejercida una fuerza durante la masticación, siempre estará contrarrestada por uno o más grupos de ligamentos, tiene como función primaria amortiguar las presiones ejercidas sobre el diente, los ligamentos parodontales

les cambian en su estructura continuamente de acuerdo con las necesidades o cambios de fuerza, la unión de los ligamentos de la articulación alveolo-dentaria (gonfosis) no se concreta a fijar el diente en el alveolo, sino que además de amortiguar los golpes que soporta el diente en la masticación o cuando obran fuerzas extrañas, de ahí las diversas direcciones que presentan los grupos de fibras del ligamento, direcciones que corresponden a los diversos sentidos en que pueda generarse la fuerza sobre la corona y que contribuyen a evitar el contacto de la raíz al alveolo, lo cual podría producir la ruptura del paquete vascular nervioso e implicarla una suspensión de la irrigación pulpar y del parodonto y por lo tanto la muerte de este órgano.

Esta función importantísima es debida a los haces principales según la región que se considere y no como se creía antiguamente que fuera debido al espacio indiferente de Black que estando constituido por tejido conjuntivo laxo se le atribuía condiciones de almohadilla amortiguadora, los vasos de la membrana peridentaria o ligamento parodontal se derivan principalmente del paquete pulpar pero también llevan vasos de la encla y del hueso alveolar a través de la lámina cribosa, estas dos fuentes de irrigación adquieren inmenso valor en los casos de apicectomía en que se sacrifica el paquete vasculo-nervioso y en este caso son los únicos medios de irrigación del ligamento parodontal

Los nervios en su mayor parte provienen del paquete vasculo-nervioso pero la extirpación de este paquete no implica la supresión total de sensibilidad del diente por lo cual debe aceptarse.

INTERSTICIO GINGIVAL

Es el espacio superficial o potencial en forma de "V" que existe entre el borde libre de la encla y la pieza-dentaria, está limitado por un lado por la superficie del diente y por el otro, por el epitelio que cubre la pared interna de la encla. Se llama surco o intersticio gingival - el cual puede variar en profundidad en cada uno de los dientes de una misma cavidad bucal y así mismo en las diferentes zonas que rodean un mismo diente. La condición más ideal es que sea muy superficial pero según Kohler y Urban consideran que la profundidad promedio del surco gingival normal sea de 0 a 1.8 mm con variantes hasta de 6 mm.

Vamos a encontrar en la base de surco gingival el punto más coronario del epitelio adherido o "inserción epitelial", la cual, en estrecha colaboración con la "inserción fibrosa de la lámina propia al cemento" constituye funcionalmente la "unión dento gingival u odontogingival" como otra unidad funcional que dentro del parodonto está constituida por la "inserción epitelial" más "la inserción fibro-

sa que va de la lámina propia al cemento.

En esta unión "dentogingival" la "inserción epite - lial" actúa como una barrera contra los ataques químic^o o bacterianos, más biológica que mecánicamente, en tanto que "la inserción fibrosa" mantiene la integridad funcional de las estructuras en las que intervienen, por su resistencia a las presiones mecánicas.

Vamos a llamar "inserción epitelial" al tejido epitelial que se encuentra uniendo íntimamente a diente y encía, desde la base del intersticio o surco gingival hasta una - profundidad variable alrededor del diente. Está formado de epitelio escamoso estratificado: su límite coronario se - considera continuación del que proviene del surco gingival - y su límite apical (el que está en dirección de la raíz del ápice del diente) aparenta estar formado por el extremo apical terminal de la superficie del diente.

En los individuos jóvenes la "adherencia o inser - ción epitelial" debe localizarse a nivel del cuello anatómico de la pieza dentaria, es decir, en la unión cemento-es - malte; pero a medida que la edad del individuo aumenta, dicha "adherencia epitelial" sufre una migración apical, que - va dejando al descubierto el cemento del diente y, por lo - tanto, va aumentando el tamaño de la corona clínica del mis - mo.

b) LIGAMENTO PARODONTAL

Es el tejido conectivo que recubre la raíz del diente y la une al hueso alveolar, es de origen mesodérmico y ha recibido entre otros nombres el de membrana peridental, pericemento y membrana alveolar dentaria y periostio dental.

El ligamento o membrana peridental consta de los siguientes elementos: fibras principales, fibras secundarias, fibroblastos, osteoblastos, cementoblastos, vasos sanguíneos, vasos linfáticos y nervios, la función formativa es efectuada por los cementoblastos, osteoblastos y fibroblastos los cuales son productores respectivamente de cemento, hueso, fibras o ligamentos. La función de soporte es aquella que mantiene la relación del diente en posición con los tejidos duros y blandos que están alrededor del diente, esto es llevado a cabo por los ligamentos parodontales. La función nutritiva se realiza por los vasos sanguíneos y linfáticos.

La membrana o ligamento parodontal tiene cuatro funciones principales que son: mecánica o física biológica, nutritiva y sensorial.

La mecánica en relación al diente y la biológica en relación al hueso y cemento. También el ligamento parodontal tiene dos clases de fibras que son: ordinarias y prin-

cipales, las primeras son de naturaleza colágena iguales a las que se encuentran en tejido conjuntivo y como éstas no guardan orientación ordenada se les puede considerar como material de relleno.

Las fibras principales son haces de naturaleza colágena que tienen una importante particularidad por su orientación sistematizada y la relación que tienen con el cemento dentario, el hueso alveolar y la encla en su posición cervical.

No hay fibras elásticas su aparente elasticidad que permite ligeros movimientos del diente se debe a su forma ondulada de S itálica. Black en 1915 consideró seis grupos principales de fibras agrupadas en haces y pequeña cantidad de tejido conectivo rodeando los vasos sanguíneos, linfáticos y nervios. Las fibras principales o ligamentos toman su nombre de acuerdo con su localización o la dirección en que se extienden.

c) PROCESO O HUESO ALVEOLAR

Es la porción de los maxilares que forma los alveolos de los dientes y se le denomina "proceso alveolar", -- "hueso alveolar".

En el proceso alveolar se pueden distinguir dos partes, el hueso alveolar y el hueso de soporte. El primero - consta de una lámina o sea delgada que recubre la raíz del diente en la cual se insertan las fibras de la membrana parodontal.

El hueso de soporte rodea al hueso alveolar, consta de láminas corticales compactas del lado vestibular, y del lado palatino y lingual de la apófisis alveolar y del hueso esponjoso que se encuentra entre las láminas corticales y - del hueso alveolar propiamente dicho. Este también recibe el nombre de lámina dura, presenta numerosas perforaciones para la entrada y salida de vasos sanguíneos y nervios desde el ligamento parodontal. Su función es sostener el diente y después de la extracción tiene tendencia a reducirse. Este hecho refuta la idea que los dientes con patología parodontal deben ser extraídos y no tratados con el fin de - conservar el hueso y proteger las arcadas.

Su estructura es muy variable, según los estímulos - funcionales que recibe de los dientes vecinos. En condiciones fisiológicas los dientes emigran continuamente hacia la línea media, esto trae como consecuencia que se efectúe una resorción de la pared interna del alveolo en el lado mesial del diente, y formación de hueso en el lado distal.

Por lo que respecta al hueso de soporte este también

se adapta, a los requerimientos funcionales, cuando hay pérdida de la función oclusal viene una osteoporosis, o sea, - atrofia por falta de uso de soporte, pero si hay un aumento en las demandas funcionales produce un hueso más denso, sin embargo, si estas demandas se exceden viene una destrucción.

d) CEMENTO

El cemento es un tejido duro de apariencia rugosa y de color amarillo pálido, es el tejido conjuntivo calcificado, especializado de origen mesenquimatoso que cubre la superficie de la raíz anatómica del diente. Su grosor es mayor a nivel del ápice radicular, desde donde va disminuyendo hasta la región cervical, se presenta generalmente cu -- briendo parte del esmalte; con menos frecuencia el cemento se encuentra en el límite exacto de la terminación adamantina, o deja una pequeña porción de dentina al descubierto.

Va bien desarrollado, el cemento celular es tejido - permeable menos duro que la dentina; esta dureza se debe - a los cristales de apatita que intervienen fundamentalmente en el material inorgánico que constituye del 45 al 50% - de su estructura total.

El restante 50-55% de los componentes químicos del - cemento es material orgánico formado principalmente de colá

geno y mucopolisacaridos.

Los cementoblastos son unas células cuboidales características que resultan de la transformación que sufren algunas células del tejido conjuntivo laxo de la membrana periodontaria, cuando se ponen en contacto con la superficie externa de la dentina radicular, por romperse la continuidad de la vaina epitelial radicular de Hertwig.

Los cementoblastos elaboran cemento en dos fases consecutivas; primero los mucopolisacaridos del tejido conjuntivo sufren un cambio químico y, se polimerizan en la sustancia cementosa fundamental que no está calcificada y que se llama tejido cementoide; en la segunda fase la despolimerización de los mucopolisacaridos y la combinación de fosfatos cálcicos, cambian la estructura molecular de la sustancia fundamental, haciendo que el tejido cementoide se transforme en tejido calcificado, y cada cementoblasto se convierte en una célula más diferenciada llamada "cementocito".

Existen dos tipos de cemento acelular y celular. El primero formado por cementoblastos que depositan la sustancia cementante, a diferencia del celular que contiene gran cantidad de cementocitos y ocupa el tercio apical de la raíz del diente, y el acelular como su nombre lo indica.

no contiene células y forma parte de los tercios medio y cervical de la raíz dentaria.

El cemento celular, cada cementocito ocupa totalmente un espacio llamado "laguna cementaria" de ella salen pequeños conductillos que se llaman "canalículos" y que están ocupados por las prolongaciones citoplasmáticas de los cementocitos, a su vez el objetivo de las prolongaciones es dirigirse hacia la membrana parodontal y encontrar en ella los elementos nutritivos indispensables para su funcionamiento normal.

FUNCIONES DEL CEMENTO

La principal es favorecer la implantación de las fibras parodontales para mantener al diente perfectamente alojado en su alveolo, su formación es continua lo cual compensa en parte la pérdida de tejido dentario ocasionado por desgaste oclusal, ya que origina una erupción vertical lenta y permanente; también, repara la resorción de la raíz causadas por lesiones localizadas o extensivas de poca o mayor importancia. En ausencia de la pulpa, el cemento es capaz de levantar una barrera protectora, obliterando, los forámenes apicales para así cerrar el paso a los agentes agresivos externos. Se llama cementosis, hipercementosis o hiperplasia del cemento a la formación excesiva del cemento

la cual puede presentarse en dientes incluidos, en áreas localizadas de la raíz de un diente, en toda la superficie radicular de los dientes de un individuo. La localización se debe frecuentemente a la elaboración de un mecanismo de defensa, provocada por lesiones situadas a diferentes niveles, por inflamación periapical crónica o por tensión oclusal extensiva; en cambio, para aplicar la etiología de la hiper cementosis generalizada, es determinada la existencia de una tendencia familiar congénita. Las cementículas son consecuencia de depósitos anormales de cemento y a veces se adhieren a la superficie radicular dándole aspecto irregular. Hablando fisiológicamente el cemento no se reabsorbe y no se forma, sino que crece por aposición de nuevas capas, una sobre otras, cabe mencionar que la aposición del cemento es muy lenta ya que en edad adulta el diente suele mostrar pocas capas de aposición, aunque los cambios funcionales ejercen mucha influencia en el crecimiento del cemento.

C A P I T U L O I I

FACTORES QUE FAVORECEN EL INICIO Y DESARROLLO DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL ASI COMO HABITOS FRECUENTES

FACTORES QUE FAVORECEN EL INICIO Y DESARROLLO DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL ASI COMO HABITOS FRECUENTES

Factores Extrínsecos (locales)

a) Bacterianos:

1. Placa Bacteriana
2. Cálculos
3. Enzimas y productos en descomposición
4. Materia Alba
5. Residuos de alimentos

b) Mecánicos:

1. Cálculos
2. Impactación y retención de alimentos:
Contactos abiertos y flojos
Movilidad

Dientes separados

Dientes en malposición

Mecanismo de cúspide impelente

3. Márgenes desbordantes de obturaciones

Prótesis mal diseñadas

4. Consistencia blanda o adhesiva de la dieta

5. Respiración bucal

6. Higiene bucal inadecuada

7. Hábitos lesivos

8. Métodos de tratamiento dental inadecuados

9. Trauma accidental

c) Bacterianos y mecánicos combinados

1. Cálculos

2. Márgenes desbordantes

d) Predisposición anatómica

1. Mala disposición dentaria

Malposición

2. Inserción alta de frenillos

3. Vestíbulo somero poco profundo

4. Zona de encla incertada funcionalmente insufi-
ciente

5. Encla delgada o márgenes gingivales abultados o-

gruesos.

6. *Ecstosis o rebordes óseos, placas óseas muy delgadas*
7. *Relación corona-raíz desfavorable*

e) *Funcionales:*

1. *Función insuficiente:*

Hipotonicidad muscular

Parálisis muscular

2. *Sobrefunción y parafunción:*

Hipertonicidad muscular

Trauma accidental

Cargas excesivas sobre dientes pilares

Factores Intrínsecos (sistémicos)

a) *Demostrables:*

1. *Disfunciones endócrinas:*

De la pubertad

Del embarazo

Posmenopáusicas

2. *Enfermedades metabólicas y otras:*

Deficiencia nutricional

Diabetes

Enfermedades debilitantes

Hiperqueratosis palmoplantar

Hipofosfatasia

Nutropenia ciclica

3. Trastornos psicosomáticos o emocionales

4. Drogas y venenos medicos

Difenilhidantolna

Efectos hematológicos

Alergia

Metales pesados

5. Dieta y nutrición

b) No demostrables

1. Resistencia y reparación insuficientes

2. Deficiencias nutricionales

Deficiencias emocionales

Deficiencias metabólicas

Deficiencias hormonales

Fatiga

Stress

Existen procesos patológicos que no son causados por la irritación local, como son:

Atrofia

Hiperplasia

Neoplasia

CLASIFICACION DE HABITOS QUE CAUSAN ENFERMEDAD PERIO DONTAL.

Hábitos Neuróticos

Morderse el labio

Morderse el carrillo

Morder palillos

Hábito oclusal anormal por nerviosidad

Durante el sueño (Bruxismo)

Como hábito nervioso o por dentición demorada

Presión lingual anormal contra los dientes provocando movilidad dentaria y a la vez malposición.

Onicofagia.

Hábitos ocupacionales

Morder lápices o lapiceras

Contadores

Mecanógrafas

Estenógrafas

Escolares

Morder la patilla de los anteojos

Jugar con las dentaduras parciales en la boca

Apretar los dientes para dominar emociones

Cortar hilos después de coser

Para preparar el hilo para enhebrarlo en la aguja

Sostener alfileres y agujas con los dientes

Zapateros

Tapiceros

Electricistas

Carpinteros

Reparadores de teléfonos

Torneros

Peleteros curtidores

Hábitos cigarreros (de):

Muerden los cigarrillos durante su manufactura

Músicos

Por tocar instrumentos con lengüetas

Cualquier ocupación en que frotan los dientes rítmicamente con el trabajo

Empaquetadores

Sostienen un cabo entre los dientes

U otros como:

Fumar en pipa

Abuso de los dientes con una boquilla

Morder diversos objetos como alfileres, ganchos y -
horquillas

Abrir botellas con los dientes

Partir nueces con los dientes

Marcar huesos

Abuso de los dientes en acróbatas que se sostienen -
con piezas bucales.

Métodos incorrectos de cepillado

Mascar cigarrros

Presión de los dedos contra los dientes

Respiración bucal; disminución del tono de los teji
dos por descamamiento de la mucosa, en particular en
la región anterior de la boca.

Presión sobre los dientes por la mano que sostiene -
la cabeza

Succión del pulgar

Masticación unilateral

Aparatos de goma para "fortalecer las enclas"

Empleo de baja-lenguas u otros implementos de madera
dura para corregir posiciones dentarias.

C A P I T U L O I I I

LA PLACA EN LA ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD GINGIVAL Y PERIODONTAL

LA PLACA EN LA ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD GINGIVAL Y PERIODONTAL

Hay muchas causas locales de la enfermedad gingival y periodontal, pero la higiene bucal insuficiente eclipsa a todas las demás. Hay correlación alta entre la higiene bucal insuficiente, la presencia de placa y la frecuencia y gravedad de la enfermedad gingival y periodontal. En experiencias con seres humanos, cuando se interrumpen los procedimientos de higiene bucal se acumula placa, y la gingivitis aparece entre los 10 y 21 días; la severidad de la inflamación gingival está en relación con la velocidad de formación de la placa. Al reinstaurar los procedimientos de higiene bucal, la placa se elimina de casi todas las superficies dentarias dentro de las 48 hrs. y la gingivitis desaparece días más tarde.

La importancia fundamental de la placa dentaria en la etiología de la enfermedad gingival y periodontal reside

en la concentración de bacterias y sus productos. Las bacterias contenidas en la placa y en la región del surco gingival son capaces de producir daño en los tejidos y enfermedad, (pero no se han establecido los mecanismos con los cuales generan enfermedad gingival y periodontal en el hombre).

POTENCIALIDAD MULTIPLE DE LA PLACA DENTARIA

La morfología, actividad metabólica y niveles de PH- de la placa dentaria varían entre los diferentes dientes y diferentes zonas de una misma superficie dentaria. Hay un interés considerable por identificar los factores de la placa dentaria que determinan su actividad cariogénica, generadora de enfermedad gingival. Placas "ácidas" y placas "básicas" han sido vinculadas a la caries y enfermedad periodontal, respectivamente.

Las placas que aparecen en las coronas de dientes de roedores en las cuales predominan estreptococos productores de dextran causan caries, en contraste con la placa subgingival que contiene odontomyces viscosus y estreptococos productores de levan, que genera caries y enfermedad periodontal.

En la superficie dentaria se acumulan muchas clases de depósitos. Se clasifican en blandos y duros; firmemen-

te unidos, adhesivos o pocos adhesivos, coloreados o incoloros, transparentes u opacos. En el pasado se les designaba mediante una variedad de nombres y muchas veces se aplicaba la misma denominación a diferentes depósitos.

Más recientemente, hubo un interés creciente por identificar características diferenciales de los depósitos y su potencial de producir enfermedades.

PLACA DENTARIA

La placadentaria es un depósito blando, amorfo, granular que se acumula sobre las superficies y restauraciones dentarias, así como tejidos blandos que los rodean.

Se adhiere firmemente a la superficie subyacente, de la cual se desprende solo mediante la limpieza mecánica. - Los enjuagatorios o chorros de agua no la quitarán del todo. En pequeñas cantidades la placa no es visible, salvo que se manche con pigmentos de la cavidad bucal o sea teñida por - soluciones reveladoras o comprimidos, para el mismo fin.

A medida que se acumula se convierte en una masa globular visible con pequeñas superficies nodulares cuyo color varía del gris y gris-amarillo al amarillo. La placa aparece en sectores supragingivales, en su mayor parte sobre el-

tercio gingival de los dientes, y subgingivalmente, con predicción por grietas, defectos y rugosidades, márgenes des-bordantes de restauraciones dentarias. Se forma en iguales proporciones en el maxilar superior y el maxilar inferior, más en los dientes posteriores que en los anteriores, más en las superficies proximales, en menor cantidad en vestibular y menor aún en la superficie lingual.

PLACA DENTARIA Y PÉLICULA ADQUIRIDA

La placa dentaria se deposita sobre una película acelular formada previamente, que se denomina película adquirida, pero se puede presentar en áreas cercanas de una misma superficie dentaria. A medida que la placa madura, la película subyacente persiste, experimenta degradación bacteriana o se calcifica.

La película adquirida es una capa delgada, lisa, incolora, translúcida difusamente distribuida sobre la corona en cantidades algo mayores cerca de la encla.

La película se forma sobre una superficie dentaria limpia en pocos minutos, mide de 0.05 a 0.8 micrones de espesor, es un producto de la saliva, no tiene bacterias, es ácido periódico de Schiff (PAS) positiva, y contiene glucoproteínas, derivados de estas, polipéptidos y lípidos.

FORMACION DE LA PLACA

Comienza por la aposición de una capa única de bacterias sobre la película adquirida o la superficie dentaria.

Los microorganismos son "unidos al diente":

- 1) Por una matriz adhesiva intrabacteriana
- 2) Por una afinidad de hidroxapatita adamantina por las glucoproteínas, que atrae la película adquirida y las bacterias al diente.

La placa crece por:

- 1) Agregado de nuevas bacterias
- 2) Multiplicación de las bacterias
- 3) Acumulación de productos bacterianos

Las bacterias se mantienen unidas en la placa mediante una matriz intrabacteriana adhesiva y por una superficie adhesiva que producen.

COMPOSICION DE LA PLACA DENTARIA

Consiste principalmente en microorganismos proliferantes y algunas células epiteliales, leucocitos y macrófagos.

gos en una matriz intracelular adhesiva. Los sólidos orgánicos e inorgánicos constituyen alrededor del 20 por 100 de las placas; el resto es agua. Las bacterias constituyen aproximadamente 70 por 100 del material sólido y el resto es matriz intercelular.

1. Cocos y bastones gran + siendo inofensivos
2. Cocos y bastones gran - bastante peligrosos
3. *Borrelia* se alimenta de las substancias en descomposición.
4. Bacteroide Melaninogénico
5. Organismos filamentosos *leoptotrix* y *actinomices*
6. *Vallonnella*

Se ha señalado a la disolución de cristales inorgánicos dentro de la placa y niveles descendidos de calcificación como características particulares de la placa cariogénica.

C A P I T U L O I V

CLASIFICACION DE LAS ENFERMEDADES GINGIVALES Y PARODON- TALES MAS FRECUENTES EN LA PRACTICA PRIVADA

CLASIFICACION DE LAS ENFERMEDADES GINGIVALES Y PARODONTALES MAS FRECUENTES EN LA PRACTICA PRIVADA

GINGIVITIS

Aguda, Exudativa, Crónica, Hiperplástica, Necrotizante, Dietética, Indolente, Endocrinopática, Alérgica.

GINGIVITIS INFLAMATORIA

	Simple
Aguda	Purulenta
	Necrotizante
	Simple
Crónica	Purulenta
	Necrotizante
	Hiperplástica
	Descamativa
	Medicamentosa

PERIODONTITIS

Simplex	Secundaria
	a Gingivitis
Complex	Secundaria
	a Alteraciones retrogresivas a Trauma del parodonto

PERIODONTOSIS

Temprana
Avanzada

ENFERMEDADES POR DEFICIENCIA

Endocrinopatías
Toxicidades generales
Discracias sanguíneas
Enfermedades Metabólicas

NEOPLASIAS

Benigna
Fibroma
Elefantiasis gingival

	<i>Síndrome periodontal</i>
<i>Maligna</i>	<i>Inflamatorio</i>

PERIODONTAL COMBINADO

	<i>Periodontal</i>
<i>Abscesos Perio-</i>	<i>Traumático</i>
<i>dontales Parodon</i>	<i>Pericemental</i>
<i>tal</i>	<i>Periapical</i>

Trauma de la Oclusión; aunque aún se tiene en duda si la causa pero es más seguro que la enfermedad la causa.

C A P I T U L O V

ENFERMEDADES MAS IMPORTANTES QUE TRATAREMOS EN ESTA TESIS

(A NUESTRO JUICIO)

ENFERMEDADES MAS IMPORTANTES QUE TRATAREMOS EN ESTA TESIS
(A NUESTRO JUICIO)*

1. *Gingivitis (Generalidades)*
2. *Gingivitis Inflamatoria Aguda*
3. *Gingivitis Inflamatoria Crónica*
4. *Periodontitis*
5. *Periodontosis*
6. *Estados Periodontales Atroficos*
 - a) *Generalidades*
 - b) *Recesión gingival*
 - c) *Etiología*
 - d) *Grietas Gingivales*
 - e) *Traumatismo Oclusal*
 - f) *Influencia del frenillo*
 - g) *Recesión Gingival Fisiológica*
 - h) *Medidas Terapéuticas*

* Por considerar nosotros en esta investigación que son las que más se presentan en la práctica privada.

7. Abscesos
 - a) Periodontal
 - b) Gingival
 - c) Periapical

8. Quistes
 - a) Gingival
 - b) Periodontal

9. Pericoronitis

GINGIVITIS

Es la inflamación de las encías.

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

Clinicamente se caracteriza por, tumefacción, enrojecimiento y cambios de los contornos fisiológicos, también puede presentarse hemorragia.

Se encuentran generalmente bolsas gingivales, que son resultado de la inflamación tisular. Esta alteración puede constituir una manifestación temprana de cambios de tipo nutricional, metabólico, discracias sanguíneas o una disfunción endocrina como puede ser la diabetes.

ETIOLOGIA:

En todos los tipos de gingivitis en la cavidad oral en general se encuentra cierto número de microorganismos que en condiciones normales no alteran los tejidos, pero si este número aumentara o cambiara la proporción relativa de distintas formas microbianas se observan alteraciones de ciertas entidades patológicas.

FACTORES LOCALES

Son elementos que ayudan a la proliferación de la enfermedad y son:

- a) Placa bacteriana
- b) Mala oclusión dentaria
- c) Impactación de alimentos
- d) Sepsis oral
- e) Restauraciones defectuosas
- f) Respiración bucal

- g) Caries de V clase
- h) Tratamientos de ortodoncia mal llevados

CAUSAS GENERALES

- a) Hipovitaminosis
- b) Trastornos endocrinos
- c) Reacciones alérgicas
- d) Discracias sanguíneas
- e) Trastornos hormonales
- f) Toxicidad medicamentosa
- g) Metales pesados (plomo, Bismuto)
- h) Enfermedades crónicas debilitantes

No todos los casos de gingivitis son obligatoriamente iguales, pero el hecho de que presenten alteraciones inflamatorias hace que con frecuencia sea preciso distinguir entre inflamación y otros procesos patológicos que pueden hallarse en la enfermedad gingival.

La inflamación la vamos a encontrar casi siempre en todas las formas de enfermedad gingival.

El papel de la inflamación en casos aislados de gingivitis varía de la siguiente forma:

1. La inflamación es el cambio patológico primario y único. Este es, con mucho, el tipo de enfermedad gingival de mayor frecuencia.
2. La inflamación es una característica secundaria, superpuesta a una enfermedad gingival de origen general. Por ejemplo, es común que la inflamación complique la hiperplasia gingival causado por la administración sistemática de dilantina.
3. La inflamación es el factor desencadenante de alteraciones clínicas en pacientes con estados generales que por sí mismos no producen enfermedad gingival detectable, desde el punto de vista clínico son ejemplos de estos; la gingivitis del embarazo y la gingivitis leucémica.

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

Las características de la gingivitis se determinan mediante la atenta valoración de la reacción inflamatoria.

GINGIVITIS INFLAMATORIA AGUDA

Presentará una encía roja brillante que puede estar ulcerada, hemorrágica y posiblemente dolorosa. El dolor, - las úlceras y la hemorragia se ven en casos de abscesos gingivales, infecciones de Vincent, gingivitis estreptocócica, o heridas gingivales, y a veces se ven en gingivitis del embarazo, discrasias sanguíneas, deficiencias nutricionales - (vit. C) y desequilibrios endocrinos.

GINGIVITIS INFLAMATORIA AGUDA

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

La mayoría de las veces da dolor, acompañada también de linfadenopatía regional.

Es probable que la gingivitis aguda se superponga a la gingivitis crónica.

Los episodios agudos, tienen su origen en factores extrínsecos (como: impactación de alimentos, heridas con las cerdas del cepillo dental, palillos de dientes), o esta

dos de mala higiene bucal (acumulación de placa). Los factores intrínsecos agravan o modifican la inflamación.

Estos factores incluyendo el embarazo, deficiencias de nutrición (vit. C), trastornos endocrinos y discracias sanguíneas agravan o modifican bastante la reacción inflamatoria existente y otros de tipo fuis Spiroquetal como el gonococo, otras bacterias como estreptococcica, otras virales como herpetia, las cuales serán modificadas o cuadyuvadas por factores sistémicos, muchas de las veces que estas se presentan.

GINGIVITIS INFLAMATORIA CRONICA

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

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

Estos factores incluyen deficiencias de nutrición - (vit. C), trastornos endócrinos y discrasias sanguíneas que agravan o que modifican bastante la reacción inflamatoria - existente.

Las respuestas intrínsecas heredadas de la persona a una lesión que pueden modificar la reacción. En el análisis final la etiología de la gingivitis es el resultado de la acción recíproca de factores extrínsecos e intrínsecos.

Una vez observado el estado y el grado de inflamación, es factible establecer si la gingivitis es hiperplásica (encia agrandada o sobrecrecida), ulcerativa, necrótica o pseudomembranosa. Puede haber exudado purulento.

Bolsas: Cuando el surco gingival se profundiza por efecto de la enfermedad se le denomina bolsa. En la gingivitis el aumento de la profundidad puede ser causado por el agrandamiento coronario del margen gingival como consecuencia de edema o hiperplasia fibrosa inflamatoria (bolsas falsas) o por las dos causas. Sin tomar en consideración la profundidad, el surco gingival es patológico cuando hay grandes cambios inflamatorios en la pared blanda.

El término bolsa que denota profundidad, tiende a desviar la atención de las lesiones incipientes, tales como

las que se producen en la gingivitis. La unión dentogingival enferma debe ser tratada, no hay que descuidarla porque la lesión clínica no es espectacular.

Citología: Las características celulares de la in-flamación gingival, incluyen los plasmocitos linfocitos, leu-cocitos polimorfonucleares y algunos macrófagos.

Los plasmocitos que normalmente se hallan entre la en-cia clínicamente sana aumentan de número en la inflama-ción y predominan en el característico infiltrado celular redondo. Es frecuente encontrar menor número de linfocitos, con algunos macrófagos y mastocitos que también están pre-sentes. Se describió a los leucitos PMN como acumulados en torno a los cálculos, bacterias y residuos, en la bolsa. Se movilizan en las úlceras del epitelio de la bolsa y abundan en los abscesos pequeños. Estos leucocitos que se ven con frecuencia en el tejido conectivo con inflamación crónica se describen como trasladándose desde los vasos hacia las bolsas.

Cambios en el epitelio: El epitelio que tapiza la bolsa, como el de inserción y el de la en-cia externa, proli-fera hacia la lámina propia. Hay células epiteliales dila-tadas, espacios intercelulares ensanchados y los leucocitos pueden infiltrar el epitelio de la bolsa, el epitelio de in

sorción (de unión) y el epitelio bucal. Los leucocitos PMN emigran a través de pequeñas úlceras en la pared del surco hacia la placa, cálculos y bacterias. En la lámina propia cerca de la superficie del epitelio de la bolsa, se hallan capilares ingurgitados, en proliferación.

Cambio en el tejido conectivo: El tejido conectivo-subepitelial puede hallarse infiltrado por plasmocitos y linfocitos. El infiltrado se halla concentrado cerca de la pared de la bolsa o se dispersa difusamente por la lámina propia. Se produce cierta destrucción de las fibras dento-gingivales y es posible ver un acumulo de células inflamatorias en torno a los vasos y entre los haces de fibras. Donde se produjo la destrucción los haces de fibras son reemplazados por tejido conectivo proliferante joven, que se compone de capilares neoformados, células mesenquimáticas y células inflamatorias. Coincidiendo con los cambios inflamatorios se produce cierto grado de reparación y se observan algunos nuevos haces de fibras.

EVOLUCION, DURACION Y DISTRIBUCION DE LA GINGIVITIS

EVOLUCION Y DURACION

Gingivitis Aguda: Dolorosa, se instala repentinamente y es de corta duración.

Gingivitis Recurrente: Enfermedad que reaparece después de haber sido eliminada mediante tratamiento, o que desaparece repentinamente y reaparece.

Gingivitis Crónica: Se instala con lentitud, es de larga duración e indolora, salvo que se complique con exacerbaciones agudas o subagudas. La gingivitis crónica es el tipo más común. Los pacientes pocas veces recuerdan haber sentido síntomas agudos. La gingivitis crónica es una lesión fluctuante en la cual las zonas inflamadas persisten o se tornan normales, y las zonas se inflaman.

DISTRIBUCION

Localizada: se limita a la encla de un solo diente o un grupo de dientes.

Generalizada: abarca toda la boca

Marginal: Afecta el margen gingival, pero puede incluir una parte de la encla insertada contigua.

Papilar: abarca las papilas interdentarias y con frecuencia se extiende hacia la zona adyacente del margen gingival. Es común que afecte a las papilas y no al margen gingival, los primeros signos de gingivitis aparecen en las papilas.

Difusa: abarca encia marginal, encia insertada y papila interdentaria.

La distribución de la enfermedad gingival en casos particulares se describe mediante la combinación de los nombres anteriores como sigue:

Gingivitis marginal localizada; se limita a una area de la encia marginal o más.

Gingivitis difusa localizada; se extiende desde el margen hasta el pliegue mucovestibular, pero en un area limitada.

Gingivitis Papilar; abarca un espacio interdentario o más en una area limitada.

Gingivitis Marginal generalizada; comprende de la encia marginal de todos los dientes. Por lo general, la lesión afecta también a las papilas interdentarias.

Gingivitis difusa generalizada; abarca toda la encia. Por lo común, también la mucosa bucal se halla afectada de modo que el límite entre ella y la encia insertada queda anulado. Los estados generales están comprendidos en la etiología de la gingivitis difusa generalizada, excepto-

en casos cuyo origen es una infección aguda o irritación química generalizada.

PERIODONTITIS

Es el tipo más común de enfermedad periodontal. Es consecuencia de la extensión de la inflamación desde la encía hacia los tejidos periodontales de soporte. Se caracteriza por formación de bolsas y destrucción ósea. Se considera a la periodontitis como la secuela de una gingivitis que avanzó y fue descuidada algunas veces resulta difícil distinguir a la gingivitis avanzada de la periodontitis incipiente.

La periodontitis es originada principalmente por factores irritativos extrínsecos y puede estar a su vez relacionada con factores intrínsecos, traumatismos periodontales, trastornos endócrinos, deficiencias nutricionales y otros factores.

El diagnóstico de enfermedad destructiva crónica o periodontitis, se establece por inspección, palpación y sondeo. La bolsa periodontal es patognomónica de la "enfermedad periodontal" no se observa en ninguna otra enfermedad.

Muchos investigadores y terapeutas opinan que la pe-

riodontitis es una enfermedad gingival. La periodontitis - puede estar precedida por una gingivitis clínicamente apreciable, pero no es una enfermedad gingival.

La gingivitis puede estar en estado crónico durante años sin que invada las estructuras más profundas. En ca - sos de destrucción periodontal intensa puede existir un aspecto casi normal en la superficie de la encla. El aspecto defensivo o protector del proceso inflamatorio suele pasar inadvertido.

Glickman afirmó que ni la incidencia, ni la gravedad de la pérdida de hueso alveolar se hallaban necesariamente en relación con las alteraciones gingivales.

Un diente puede estar muy flojo a consecuencia del traumatismo periodontal pero, a menos que haya una bolsa, - no está afecto a periodontitis, la movilidad del diente no constituye un buen módulo aplicable a esta forma de enfermedad periodontal.

Desde el punto de vista ideal la profundidad del surco gingival debería ser cero, pero este tipo de surco no se encuentran en el hombre y una profundidad de 1 ó 2 mm. se considera normal. En casos aislados un surco puede ser muy profundo sin estar muy enfermo; es decir, está revestido -

de epitelio gingival normal que no sangra al realizar el sondeo, no presenta exudado, y su profundidad no va aumentando progresivamente con el tiempo. Tales ejemplos son raros y constituye la excepción del proceso corriente.

MÉTODOS UTILIZADOS EN EL DIAGNÓSTICO

Enfermedades que afectan a la superficie:

Observación

Inspección

Palpación

Historia

Pruebas de laboratorio

En la Periodontitis se utilizarán especialmente los siguientes:

Sondeo del surco gingival

Palpación

Inspección

La encla puede ser empujada en sentido apical y el periodonto sufrir una destrucción marginal por depósitos masivos de cálculo sin que aumente por ello la profundidad del surco. Esto es más probable que ocurra en la cara lin-

igual de los incisivos mandibulares, pero también se observa en cualquier diente.

El epitelio que tapiza el surco puede sangrar a consecuencia de maniobras de sondeo delicados, lo cual indica que hay exposición del corión. La sonda puede descartar la presencia de depósitos sublinguales de cálculo o la raíz - el diente puede estar lisa. La bolsa puede estar llena de restos de alimentos blandos o, en la cara interproximal, de tejidos fibrosos acuñados apretadamente, al retirar la sonda de la bolsa a veces se observa cierta cantidad de exudado en la misma o en el punto de entrada a la bolsa por donde se ha hecho pasar. Se ha de observar cuidadosamente el borde de la encla mientras se ejerce presión sobre el tejido con la yema del dedo índice. No siempre se forma exudado purulento en las bolsas periodontales, pero a veces se encuentra en las zonas menos esperadas. El tipo de exudado depende de las bacterias que infectan la bolsa, las cuales pueden ser piógenas o no serlo, y del estado del epitelio, más bien que de la profundidad de aquella. Como el exudado se forma en la pared interna de la bolsa, pueden faltar signos externos de su presencia.

En la Periodontitis, la profundidad de la bolsa con frecuencia es mayor en las caras interproximales que en las vestibulares o linguales. Este estado es la imagen inversa

del contorno anatómico normal y dificulta el tratamiento. - Goldman lo denominó "Patrón invertido".

BOLSA PERIODONTAL

La bolsa periodontal es una fisura entre el cemento y el epitelio y se forma por la destrucción del aparato de fijación periodontal. Este efecto se le conoce también como la migración patológica de la adherencia epitelal hacia apical.

La bolsa periodontal se halla limitada, por un lado, por la superficie del diente, con su cemento expuesto cubierto por depósitos calcáreos y placa, y por el otro, por la encla que presenta diversos grados de inflamación. El cemento coronario al fondo de la bolsa es un tejido necrótico, sin vitalidad. Los depósitos calcáreos se componen de una matriz orgánica impregnada de sales inorgánicas. La masa calcificada está cubierta por placa.

EPITELIO DE LA BOLSA: La pared blanda de la bolsa está cubierta de epitelio escamoso no queratinizado, estratificado. En la inflamación es frecuente que este epitelio esté ulcerado. Los productos tóxicos del surco (bolsa) penetran en tejido conectivo subyacente por esas ulceraciones. La invasión de las papilas de tejido conectivo por -

leucocitos puede dejar los vasos sanguíneos cubiertos sólo por un exudado coagulado. Las papilas de tejido conectivo son largas y se extienden casi hasta la superficie.

Para que los productos bacterianos de la placa provoquen una respuesta inflamatoria, deben pasar a través de las ulceraciones hacia el tejido conectivo o deben ser capaces de hacerlo por los espacios intercelulares de la bolsa y el epitelio de unión (de inserción).

La superficie externa (bucal) del epitelio gingival se caracteriza por la presencia de una capa superficial que ratinizada que termina abruptamente en el margen libre de la encla. En inflamaciones crónicas graves, el epitelio bucal puede tornarse menos queratinizado.

FONDO DE LA BOLSA: El extremo apical de la bolsa (fondo de la bolsa) se halla en el extremo coronario del epitelio de inserción. Esta inserción se extiende apicalmente a partir del fondo de la bolsa y rodea por completo el diente.

La progresión de gingivitis a periodontitis parece basarse en la extensión de la reacción inflamatoria por los conductos vasculares hacia el hueso. También se supone que la inflamación se propaga en la lámina propia para destruir

los haces de fibras directamente debajo del epitelio de inserción. Este proceso puede afectar a la vitalidad de los cementoblastos de esa zona. Estos fenómenos, junto con la destrucción ósea, la proliferación apical del epitelio de inserción y la formación de bolsas son característicos de la periodontitis.

PATOGENIA DE LA BOLSA: El fondo de la bolsa es un punto vulnerable del epitelio de inserción. En este punto, donde el epitelio se inserta a la estructura calcificada (cemento) existe una situación biológica muy particular. Si las células epiteliales son dañadas o destruidas, la bolsa no profundiza. Hay depósitos bacterias, toxinas y otros irritantes dentro de la bolsa estos productos provocan la respuesta de Inflamación.

Los irritantes llevan a la inflamación, emigración de leucocitos y exudado en la bolsa.

Las influencias nocivas permanecen en la bolsa, fuera de la cubierta epitelial del organismo, y fuera de las defensas orgánicas.

Entonces se genera un círculo vicioso, cuyo resultado es mayor irritación, mayor lesión a células que bordean la bolsa, y una bolsa que se profundiza permanentemente. A

su vez, esta bolsa profundizada contribuye al ciclo. Puesto que la fuente de la irritación queda fuera de la cubierta epitelial del organismo, las defensas orgánicas son incapaces de neutralizar con eficacia la situación y eliminar los irritantes.

FISIOLOGIA DE LA UNIÓN DENTOGINGIVAL: Las células del epitelio de inserción, como la mayoría de las otras células epiteliales, se descaman constantemente y son reemplazadas por nuevas células. La función principal del epitelio de inserción es mantener la inserción epitelial, que constituye un sello protector. También el epitelio del surco tiene función de protección. Se halla apoyado en esta función por el mecanismo de defensa del organismo, la reacción inflamatoria, que es una función de tejido conectiva. Así pues, el tejido conectivo de la encla también desempeña un doble papel al dar al epitelio apoyo mecánico y biológico, por la reacción inflamatoria de los tejidos ante la irritación.

En la periodontitis, la misión mecánica del tejido conectivo está trabada por el proceso inflamatorio. Puede haber alteraciones enzimáticas en las fibras de colágeno y en la substancia fundamental. Se acumula líquido allí donde habían existido elementos fibrosos.

Este desmoronamiento del tejido fibroso hace que la-

encia sea laxa y blanda. El edema concomitante produce el aspecto brillante de la superficie del tejido, además de pérdida del punteado. La estasis y la cianosis producen una coloración de rojo oscuro a azulado de la encla papi-lar y la marginal. A veces la extensión de la bolsa se dis-tingue por el contorno cianótico de la encla.

RESORCIÓN DE LA CRESTA ALVEOLAR: El proceso de re-sorción osteoclástica de la cresta alveolar se intensifica mediante factores intrínsecos que favorecen la destrucción de sustancias proteínicas, tales como la sustancia fundamental de la matriz ósea.

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

HISTOPATOLOGIA. Las características citológicas de la inflamación en la periodontitis son típicas. Hay predominio de leucocitos polimorfonucleares cerca del bolso de la bolsa y en zonas ulceradas. Estas células emigran desde los vasos sanguíneos dilatados en un intento, de proteger los tejidos en contra de los microorganismos invasores me-diante su acción fagocítica y enzimática. Cuanto mayor es la violencia de la agresión y la virulencia de las bacte-

rias, tanto mayor es la emigración de leucocitos hacia la zona de tejido afectado y a través del epitelio hacia la bolsa es signo de esta actividad leucocitaria cuando hay pus.

AVANCE DE LA INFLAMACION. Cuando este es prolongado, tiende a avanzar en profundidad, una característica de la parodontitis es la extensión del infiltrado inflamatorio que se hace por el tejido laxo a lo largo de las vías vasculares. Los vasos sanguíneos y linfáticos de la encla y del ligamento periodontal se originan en las arterias alveolares, o mandan ramas hacia ellas, y penetran en los tabiques interdentarios e interradiculares. Estos vasos se extienden hacia la encla y mandan ramas hacia el ligamento periodontal, también perforan el hueso alveolar propiamente dicho (lámina cribiforme) en la periodontitis las toxinas y el infiltrado celular vuelven por las venas y los linfáticos que acompañan a las arterias.

ETIOLOGIA EXTRINSECA

IRRITACION. Es un factor primario en la periodontitis. Un caso como ejemplo: Una mujer de 29 años de edad, no habla molestias subjetivas. La historia médica era negativa. Desde el punto de vista clínico, algunas papilas se hallaban algo hinchadas, indicando irritación, no obs -

tante el aspecto clínico casi normal, el examen reveló bolsas considerables en la zona de premolares y molares superiores e inferiores.

Las radiografías presentaban un cuadro poco común. - En la región de incisivos, y en las de premolares y molares superiores, se veían crestas alveolares en forma ahuecada o borsas. En zonas de premolares e inferiores había crestas alveolares oblicuas en ambos lados. Tales tipos de crestas han sido interpretados de diversas formas en la literatura como signo de trauma oclusal o de periodontosis. En este paciente la inclinación oblicua de las crestas alveolares se originaba por la inclinación anterior de los dientes y por la relación de las uniones amocementarias de los dientes vecinos. La inclinación oblicua de las crestas alveolares estaba exagerada por el proceso inflamatorio intenso existente el diagnóstico fue periodontitis.

ETIOLOGIA INTRINSECA

Los factores locales (extrínsecos) son de enorme importancia en la periodontitis. La irritación que producen los depósitos con la flora microbiana siempre presente es un factor fundamental en la reacción inflamatoria y la profundización de las bolsas. Estos factores extrínsecos no explican satisfactoriamente el desarrollo de determinadas formas de periodontitis. Pero no puede haber duda de que -

Los factores sistemáticos (intrínsecos) desempeñan un papel importante en el desarrollo, la forma y la intensidad de algunos casos de intensidad. Hay enfermedades que predisponen a destrucciones tisulares y reacciones inflamatorias, - un ejemplo es la diabetes, la tuberculosis, la disfunción endócrina y los trastornos de la nutrición.

DEBILIDAD ORGANICA CONGENITA. La debilidad orgánica congénita desempeña una parte importante en la transformación de gingivitis en periodontitis. A pesar de la presencia persistente de placa y cálculos, sólo tienen inflamación gingival leve, poca o ninguna profundidad de bolsa y no se observa pérdida ósea. Por el contrario, otros individuos experimentan grandes cambios destructivos cuando la cantidad de placa y cálculo es mínima. Entre estos extremos hay un espectro de respuestas que reflejan la susceptibilidad de origen genético a agentes patógenos específicos.

REACCION ALERGICA. El papel exacto de la reacción inmune en la etiología de la periodontosis es desconocido. Sin embargo, hay fuertes indicios de que estos mecanismos desempeñan un papel importante en su producción concomitante.

SENECTUD. También la edad puede ser un factor determinante en la frecuencia de las enfermedades periodontales.

No se puede ignorar la llamativa baja frecuencia de enfermedad periodontal inflamatoria en los niños y la creciente frecuencia en los ancianos.

DIABETES. También la periodontitis se presenta en pacientes diabéticos lo cual constituye un factor importante y agravante. Hay disminución de la resistencia tisular originada por la disociación de proteina y por la disminución de su síntesis. Por lo general la regeneración de los tejidos es más lenta y menos eficaz que lo normal, y el proceso de destrucción está acelerado.

La diabetes predispone a la infección y por ende a la periodontitis; a su vez la infección empeora la infección diabética, aumentando la necesidad de insulina.

TUBERCULOSIS. También puede tener manifestaciones periodontales. Los dientes se hayan extremadamente flojos, es factible ver en la mucosa numerosas tubérculos multiformes amarillentos y también el margen gingival.

La lesión periodontal se puede interpretar como la manifestación bucal de una enfermedad intrínseca.

DISFUNCION ENDOCRINA.

La disfunción de las glándulas endócrinas (tiroides,

ovarios) o las medicaciones (píldoras para control de la natalidad) llevan a cambios en los procesos metabólicos generales, y de esta manera actúan como factor agravante en -- trastornos que de otra manera hubieran sido causados por - irritación extrínseca.

TRASTORNOS DE LA NUTRICION

Las deficiencias de la dieta y otros trastornos de - la nutrición pueden desempeñar papeles similares, como también lo pueden hacer los órganos hematopoyéticos. La anemia, al producir disminución de la resistencia a infecciones, se constituye en un factor contribuyente.

PERIODONTOSIS

Es una enfermedad degenerativa que se inicia en las estructuras de sostén periodontales, se caracteriza, por la migración y aflojamiento tempranos de dientes en presencia de inflamación gingival secundaria o formación de bolsa o - sin ella, también por pérdida ósea alveolar vertical rápida en torno a los primeros molares e incisivos permanentes. Si se deja que siga su curso, los tejidos periodontales se destruyen y los dientes se pierden. Su etiología: y patología son desconocidas. La velocidad de intensidad de su destrucción parece desproporcionada en relación con los factores -

locales. La enfermedad afecta a adolescentes sanos y se le puede hallar en la edad adulta temprana. Y al no conocerse su etiología y patología, el diagnóstico se hace sobre la base de la especificidad de las características clínicas y la frecuencia.

CARACTERISTICAS CLINICAS

Es raro que la periodontosis se diagnostique cuando es incipiente pues en ese momento hay pocos signos y síntomas. Muchas veces el diagnóstico temprano se hace durante un examen de rutina de radiografías bucales en forma fortuita, durante dicho examen. En estos casos la encía no presenta signos clínicos ni manifiestos de inflamación. Las características clínicas tardías de la enfermedad son: migración de los dientes, con aparición de diastemas, y extrusión de los dientes.

Varias características distintivas de esta enfermedad justifican su clasificación como entidad clínica separada de la periodontitis:

1. Edad de la instalación
2. Relación con el sexo
3. Tendencias familiares
4. Falta de relación proporcionada entre los factores -

etiológicos locales, y la magnitud de la respuesta -
(destrucción periodontal profunda)

5. Patrón radiográfico distintivo de pérdida ósea alveolar.
6. Velocidad de avance.

1. EDAD DE LA INSTALACION. La instalación es insidiosa y se produce durante el período circumpuberal entre las edades de 11 y 13 años. El hueso alveolar se desarrolla normalmente, y la erupción dentaria también es normal; sólo después sufre resorción.

Es por ello que no parece que la pérdida ósea alveolar se deba a defectos congénitos o de desarrollo del hueso.

2. RELACION CON EL SEXO. La periodontosis ataca más a mujeres que a hombres, la relación es de 3 a 1.

3. TENDENCIAS FAMILIARES. En la periodontosis hay tendencias familiares. Se produce en gemelos idénticos, padres e hijos, hermanos, primos hermanos, y tíos y sobrinos. Tiende a seguir la línea materna.

Otra prueba en favor de las tendencias familiares es la pérdida de inserción simétrica.

La imagen en el espejo que se vió en piezas extraí - das. Otra prueba es la mayor prevalencia en grupos sangul - neos B cuando se compara con la distribución conocida de - los tipos, sangulneos en la población.

4. MAGNITUD DE LA RESPUESTA. La rapidez y la magnitud - del proceso patológico son desproporcionados en relación a - los factores locales.

5. PATRON RADIOGRAFICO DISTINTIVO. Al contrario de lo - que sucede en ciertas manifestaciones bucales de enfermeda - des intrínsecas síndrome de Down, neutropenia cíclica, hi - pofosfatasia, síndrome de Papillon-Lejeune, en la periodon - tosis no se produce afección de los dientes temporales ni - su exfoliación temprana. Esta enfermedad parece afectar a - la dentadura permanente.

6. VELOCIDAD DE AVANCE. Avanza con rapidez, las prue - bas radiográficas que son más altas, indican que el diente - afectado puede perder alrededor de los tres cuartos de su - hueso alveolar en una o más desus superficies radiculares, - en un periodo de 5 años o menos, a partir del momento en - que por primera vez se observó la enfermedad en las radio - grafías. La Periodontosis es tres o cuatro veces mayor la - velocidad de avance que la de la periodontitis.

PREVALENCIA

Se registra una prevalencia de valor cero porque muchos periodonistas niegan su existencia.

Los que sostienen que la periodontitis es una enfermedad definida registran una variación amplia de su frecuencia.

Estas diferencias en la prevalencia se pueden deber a las siguientes circunstancias:

1. La inclusión en algunos estudios de dientes temporales, y
2. Inclusión en otros estudios de grupos de edad avanzada.

ETIOLOGIA

La encía presenta un aspecto casi normal con color y contorno fisiológicos (por lo menos en las fases tempranas). Es por ello que en estas fases incipientes el diagnóstico suele ser fortuito, como consecuencia de un examen dental de rutina en el que se utilizan radiografías. Cuando hay pérdida ósea observable en las radiografías con ayuda de la sonda periodontal revelarán la presencia de bolsas periodontales en esa zona, aunque la encía tenga aspecto -

normal. No son comunes grandes depósitos de cálculos sublinguales en estos pacientes, incluso cuando las bolsas se extienden casi hasta los ápices. Existe placa porque se han irremediamente afectados una vez extralidos los dientes se nota ésta.

Los pacientes cuya higiene bucal es mala y que tenga placa y cálculos supragingivales la inflamación gingival clínica es más evidente. En casos avanzados es común ver signos de inflamación. Sin embargo, en las fases iniciales no es una regla, lo cual no significa que los factores etiológicos locales sean poco importantes o se hayan ausentes. Lo válido es lo inverso.

Pero en la gran mayoría de los casos de periodontitis queda la impresión clínica de que la extensión de la destrucción periodontal es totalmente desproporcionada a la cantidad de irritación presente.

El envejecimiento de determinadas zonas de cemento impide que las fibras principales se sigan insertando y permite la emigración apical del epitelio de inserción. La zona de cemento envejecido que el organismo tiene que exfoliar debe ser puesta fuera de la cubierta epitelial a veces sin el movimiento activo del diente. En algunos casos, es probable que la formación de defectos infraóseos sea resul-

tado de una frustración de la exfoliación.

TRATAMIENTO

1. Cuando hay defectos óseos muy profundos es un diente flojo, vecino de un diente firme con excelente soporte óseo, es más acertado extraer el diente enfermo - cuanto antes para que el vecino sano tenga probabilidades de sobrevivir.
2. La cirugía ósea se utilizará con prudencia. No hay que dañar al vecino sano para conservar un diente duoso. Es posible que muchos de estos dientes se puedan salvar mediante los implantes óseos o de médula-ósea de zonas dadoras alejadas.
3. En casos de molares que se hayan totalmente afecta-dos, está indicada la amputación radicular y la hemisección.
4. La ferulización fija es favorable e importante para el aspecto estético del paciente.
5. El tratamiento ortodóntico de los dientes emigrados-afectados por la periodontosis mejora la evolución-clínica de la enfermedad.

6. Cuando hay traumatismo oclusal hay que realizar el ajuste mediante desgaste selectivo.
7. A veces resulta beneficioso realizar el desgaste sistémico irrepitido de las superficies masticatorias para permitir que el diente afectado erupcione. Al erupcionar el diente se deposita cemento en el ápice y se deposita también hueso nuevo en la cresta.
8. Baer y Gamble aplican otro enfoque al tratamiento de la periodontosis en la adolescencia. Se extraen los primeros molares afectados; se extrae el tercer molar y se trasplanta al alveolo del primer molar. El momento propicio para esta operación es cuando las bifurcaciones del germen del tercer molar acaban deformarse. Durante el proceso operatorio, hay que quitar el tabique que separa las raíces del primer molar, y colocar el germen dentario dentro de su nuevo alveolo, debajo del plano de oclusión; después se sutura el colgajo.

El excelente resultado que se obtiene en estos casos nos indica que la lesión ha sido causada por el diente puesto que el reemplazo por el tercer molar permitió.

PRONOSTICO. El pronóstico de la periodontosis ha de

ser reservado pero no negativo. No sabemos con exactitud - cuando se produjeron las alteraciones óseas que vemos en - las radiografías quizás la enfermedad se haya en un estado - de remisión completa y esos cambios estuvieron presentes - por años.

DISTROFIAS

ESTADOS PERIODONTALES ATROFICOS

a) GENERALIDADES

DISTROFIA:

Es un término usado para designar los estados patol^ógicos producidos por una nutrición anormal de los tejidos - lo cual lleva trastornos del metabolismo celular y se manifiesta por degeneración, atrofia o hiperplasia.

ESTADOS PERIODONTALES ATROFICOS

Es un estado en el cual el órgano o sus elementos celulares disminuyen de tamaño, una vez alcanzada la madurez - normal.

Si se le compara con la degeneración, es un cambio -

tisular más o menos cuantitativo (la degeneración es un cambio cualitativo). Esta diferenciación no es absoluta, porque la atrofia suele ir acompañada de cambios degenerativos.

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

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

b) RECESION GINGIVAL.

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

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

La recesión gingival se puede relacionar con determinados factores anatómicos predisponentes. La posición de los márgenes gingivales está en parte determinada por la altura y el espesor del hueso subyacente y por la alineación de los dientes. Los dientes con mal posición hacia la zona oral tienen la cortical alveolar vestibular más gruesa y más coronaria que sus vecinos bien colocados.

Los dientes en la mal posición vestibular presentan una cortical alveolar vestibular más delgada y margen más apical que los dientes adyacentes. Así los márgenes gingivales adoptan una posición que concuerda con la posición de los dientes y con la altura y espesor del hueso. En los casos que una encía muy delgada y el hueso subyacente muy delgado se hallan sujetos a traumatismos u otras irritaciones, se puede producir destrucción de hueso y encía, cuya consecuencia es la recesión localizada o generalizada de los márgenes gingivales.

c) ETIOLOGIA

YA SEA LOCALIZADA O GENERALIZADA

No siempre se determina con facilidad se le ha atri-

buido los siguientes factores:

1. Lesión del cepillo
2. Fuerzas ortodónticas que ha movido al diente exageradamente hacia oral o vestibular.
3. Otros irritantes extrínsecos (químicos, físicos, bacterianos).
4. Traumatismo oclusal
5. Alineación inadecuada de los dientes
6. Anomalías anatómicas
7. Hábitos lesivos
8. Retenedores y barras protéticas inferiores orales - (linguales) de prótesis parciales que se han encajado.
9. Envejecimiento

d) GRIETAS. Las Grietas Gingivales

La encla puede presentar abrasiones, grietas y festones, producidas por el uso de un cepillo de dientes de cerdas demasiado duras o por el empleo traumatizante de cualquier cepillo.

Las verdaderas grietas gingivales son excavaciones lineales delicadas que empiezan en el borde gingival y se extienden en dirección apical en forma de líneas curvas o

rectas que a veces se bifurcan cerca del extremo. Puede - originar pseudogrietas el aumento de volumen de las papilas - gingivales. Las grietas y festones gingivales están asocia - dos con hueso fino en la cara vestibular de la raíz y con - un "trauma del cepillo" más bien que con "trauma oclusal" - como anteriormente se creía. Las grietas producidas por la abrasión del cepillo de dientes suelen ser muescas en forma de V más bien que verdaderas grietas.

Las grietas gingivales suelen ser signo de formación de bolsas.

EXPLICACION DE GOLDMAN

GOLDMAN explicó la formación de las grietas gracias - a sus observaciones microscópicas en tejido gingival infla - mado.

Las protuberancias epiteliales papilares del corion - se alargan debido al proceso inflamatorio hasta que se unen entre sí, aislando áreas de tejido conjuntivo que se trans - forma en escaras y se desprenden por falta de irrigación - sanguínea.

En los puntos en que el tejido es delgado, es decir, en el área marginal la lesión atraviesa la capa superficial y se produce una grieta.

e) TRAUMATISMO OCLUSAL

Es otro factor considerado como causa de resección gingival y formación de grietas. Las lesiones nacidas del cepillado o de la masticación podrían constituirse en factores extrínsecos contribuyentes.

La resección gingival también puede ser causada por la irritación, algunas personas tienden a la irritación por medio de la resección, otras por hipertrofia; y otras no experimentan cambio del margen gingival.

La respuesta es individual esto es debido a los factores extrínsecos e intrínsecos. La resección puede ser causada por cálculo, márgenes imperfectos de restauraciones dentarias, retenedores y barras de prótesis removibles mal adaptadas.

El tratamiento ideal será la eliminación de irritantes y si es necesario restauración de la forma gingival adecuada y la relación entre el diente y el tejido.

INFLUENCIA DEL FRENILLO: El frenillo vestibular, es una estructura anatómica a la que con frecuencia se atribuye resección gingival, especialmente la de los incisivos centrales.

Se encuentra con menos frecuencia, una recesión considerable de la encla en las superficies orales de los dientes. Esto puede ocurrir en la región maxilar superior y - ocasionalmente en la inferior de los incisivos. Puede producirse con dentaduras parciales inferiores, cuando una dentadura encajada mucho desplaza la encla oral o induce atrofia por presión.

En ciertos casos hay recesión aislada en la raíz oral de un molar superior. Tal vez la presión y fracción de la lengua contribuya a la atrofia de la encla sobre una raíz prominente. El hueso de esta región a menudo es delgado, - factor que puede predisponer a recesión de la encla.

g) RECESION GINGIVAL FISIOLÓGICA

La recesión gingival puede ser expresión de un proceso fisiológico. Con el envejecimiento se observó una recesión gradual de los márgenes gingivales.

En personas de edad avanzada se puede observar: márgenes gingivales retraídos, papilas aplanadas y nichos ensanchados, en bocas clínicamente sanas. Es posible relacionar la recesión gingival fisiológica con la disminución de tamaño del epitelio de unión que se produce en concomitancia en el envejecimiento y probablemente con la atrofia del hue

so alveolar. Se puede afirmar que la atrofia ósea fisiológica es la alteración de delicado equilibrio de reemplazo - continuo de hueso. En el aspecto teórico incluiría disminución del reemplazo y no aumento de la destrucción ósea.

PRESPECTIVA. Algunas recesiones se detienen; otras avanzan con lentitud, a pesar de los esfuerzos por detenerlas.

Es raro que los dientes se pierdan únicamente por causa de recesión gingival. La recesión puede avanzar por algunos períodos y después se hace más lenta y permanece estacionaria durante años. En algunos años, en algunos casos, las bolsas complican el cuadro clínico y producen pérdida de dientes.

h) MEDIDAS TERAPEUTICAS

La medida terapéutica más importante es la institución de una higiene bucal apropiada (método correcto de cepillado, cepillo blando con cerdas de puntas redondas y pulidas, dentrífico con agentes abrasivos muy finos).

No hay dos casos iguales que demanden el mismo cuidado.

Los principios básicos son:

1. Control minucioso de la placa.
2. Aislado radicular frecuente y cuidadoso, sin que lesionen la encla. Se pueden precisar restauraciones para crear contornos dentarios desviantes apropiados para la protección de el tejido blando. A veces se usan injertos gingivales para corregir defectos localizados o crear una nueva zona de encla.

7) ABSCESOS

El absceso dentario es una inflamación circunscrita, aguda y purulenta de los tejidos blandos en el diente o entorno a él. Es producido por la siembra profunda de bacterias piógenas en un tejido, o por una infección mixta de microorganismos bucales. La zona afectada presenta hinchazón y dolor. Puede haber malestar general, aumento de la temperatura y linfadenitis concomitante. El pus distiende la encla y se extiende hacia los tejidos subyacentes al fornix vestibular.

Normalmente no hay bacterias en los tejidos. Cuando consiguen entrar, se produce la veloz emigración de leucocitos para contener la infección. La zona queda cercada por trombosis de los vasos y obstrucción fibrinosa. El número

de leucocitos y microorganismos sigue en aumento. Esto va seguido de necrosis y licuefacción de la zona central, con formación de pus.

a) ABSCESO PERIODONTAL

El absceso periodontal puede ser la exacerbación aguda de la enfermedad periodontal crónica. Puede producirse cuando la infección pasa a los tejidos a través del epitelio de la bolsa. Tales abscesos son consecuencia de la oclusión de las salidas angostas de bolsas tortuosas o bolsas intraalveolares profundas. Dado que la virulencia de los microorganismos es un factor importante, incluso las bolsas someras pueden ser atacadas. A veces se acumula pus en los quistes periodontales laterales.

b) ABSCESO GINGIVAL

El absceso gingival es una relativa rareza que aparece cuando las bacterias invaden por alguna rotura de la superficie gingival. Estas soluciones de continuidad se originan durante la masticación, procedimientos de higiene bucal o tratamiento dental. Aunque al principio el surco gingival queda intacto, el absceso se extiende a la profundidad del tejido conectivo, ataca el hueso alveolar y se comunica con el surco. La resistencia del paciente es un factor

tor de peso. Por ejemplo, los pacientes diabéticos no controlados son más susceptibles a los abscesos.

c) ABSCESO PERIAPICAL

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

De todos los abscesos periodontales, el periapical es el más común.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico diferencial de un absceso abarca los abscesos periapical, periodontal y gingival. Sin embargo, el tratamiento periodontal tiene que ver fundamentalmente con los abscesos periodontal y gingival. Los abscesos dentarios se asemejan desde el punto de vista clínico, pero difieren en su origen. El absceso periapical proviene de la infección pulpar, el absceso periodontal se forma por la --

bolsa, y el absceso gingival es una infección que se produce por una solución de continuidad en la superficie gingival. Aunque el absceso se origine en un lugar, puede extenderse y lesionar otras zonas. Por ejemplo, el absceso periodontal es capaz de producir necrosis pulpar y abscesos periapicales en última instancia pueden producir bolsa.

El proceso infeccioso y los síntomas clínicos de los diversos abscesos se asemejan. Los abscesos sólo difieren en su origen y en el afeccionamiento de la infección. Muchos abscesos periodontales se diagnostican equivocadamente como abscesos periapicales, y los dientes se extraen porque los dentistas son reacios a tratarlos. El diagnóstico adecuado guiaría hacia el tratamiento correspondiente y la conservación de muchos dientes con abscesos. El diagnóstico se basa en los hallazgos clínicos en el examen radiográfico y en la prueba pulpar. La presencia de caries, lesiones pulpares y patología periapical sugiere que podría tratarse de un absceso periapical, mientras que las bolsas, la pérdida ósea alveolar y la patología periodontal hacen pensar en el absceso periodontal. Cuando ninguno de estos indicios es obvio, se sospechará que es un absceso gingival. Los abscesos periodontales pueden aparecer en dientes sin vitalidad y por el contrario, pueden producirse abscesos periapicales en dientes con enfermedad periodontal. Incluso sucede que la infección se propaga del periodonto a la pulpa o viceversa.

sa, de modo que el absceso es periodontal y periapical. Por fortuna estas complicaciones no son frecuentes.

Los abscesos tienen algunas veces períodos de exacerbación y remisión. Las exacerbaciones repetidas son responsables de pérdidas óseas amplias y caprichosas.

PRONÓSTICO

La finalidad del diagnóstico es establecer de que tipo de absceso se trata, hacer el pronóstico y elegir el tratamiento. El absceso gingival se trata perfectamente y el pronóstico es favorable. El pronóstico de los dientes con abscesos periapical depende de la posibilidad de hacer el tratamiento endodóntico. El pronóstico de los dientes con absceso periodontal se basa en la cantidad y naturaleza de la pérdida ósea y en la posición estratégica del diente. En el apogeo del absceso, hay mayor movilidad, y ello no es un síntoma concluyente. El pronóstico de un diente con absceso periodontal es prometedor, salvo en los raros casos en que aparece osteomielitis localizada.

§) QUISTES

a) QUISTE GINGIVAL

El quiste gingival aparece como un nódulo indoloro,-

de color gris azulado, y la consistencia de un mucocelo, al igual que su aspecto. Puesto que la localización del quiste es superficial, no aparece en las radiografías.

b) QUISTE PERIODONTAL

El quiste periodontal (a veces denominado quiste periodontal lateral) se ve en las radiografías como una le -- sión radiolúcida bien definida, adyacente a una raíz. Se halla en el hueso, y a veces se abre paso a través de la ta bla ósea, produciendo agrandamiento de la encla.

FRECUENCIA Y ORIGEN

Los quistes gingivales y periodontales son raros. - Con mayor frecuencia se originan en los restos del epitelio odontogénico del ligamento periodontal o la encla. Otros - mecanismos que dan nacimiento a estos quistes son, sin duda accidentales. Se incluye en ellos la implantación traumáti - ca del epitelio superficial que más tarde sufre degenera -- ción cística, evolución a partir del epitelio glandular he - terotrópico, o evolución cística dentro de un absceso perio - dontal lateral. Es interesante el hecho de que la mayoría - de los quistes periodontales aparecen en la región de los - caninos inferiores. A veces, estos quistes se infectan y - forman un absceso, que induce a confusiones, en un diente -

vital sin bolsa detectable.

Por lo general, en el tratamiento periodontal se -- asigna poca importancia a la vitalidad del diente. La pérdida ósea extensa y rápida puede tener en la patología pulpar una causa concomitante. El diagnóstico adecuado de es - tos casos favorecerá el mayor éxito del tratamiento.

8) PERICORONITIS

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

Los afectados con mayor frecuencia son los terceros- molares, sin embargo, cuando los segundos molares inferio - res son los dientes más distales al arco, también pueden - presentar igual cuadro. Es menos común que suceda con los- dientes más distales superiores.

SIGNOS Y SINTOMAS

El opérculo es particularmente vulnerable a la irri- tación, y muchas veces es traumatizado directamente cuando queda preso entre la corona que cubre y el diente antagonis ta al ocluir. La forma de cripta de los tejidos coronarios

favorece la retención y estancamiento de los alimentos y la proliferación de microorganismos; en esta zona la higiene bucal adecuada es difícil. Estos factores predisponen a la infección estafilocócica, y hay veces que los capuchones son asiento de GUN.

COMPLICACIONES

La lesión puede localizarse y adquirir la forma de absceso pericoronario. Puede propagarse hacia la zona bucofaringea y medialmente a la base de la lengua, dificultando la deglución. Según la intensidad y la extensión de la infección, se infartan los ganglios submaxilares, cervicales posteriores, cervicales profundos y retrofaringeos. La formación de un absceso preamigdalino, celulitis y la angina de Ludwig son secuelas infrecuentes, pero potenciales de la pericoronitis aguda.

C A P I T U L O VI

TRATAMIENTOS QUE SE USAN CON MAS FRECUENCIA

TRATAMIENTOS QUE SE USAN CON MAS FRECUENCIA

- a) GINGIVECTOMIA
- b) GINGIVOPLASTIA
- c) LEGRADO A COLGAJO
- d) PERICORONECTOMIA

GINGIVECTOMIA

Se puede definir como la excisión de la pared blanda de la bolsa, es una operación de dos tiempos que consiste en la eliminación de la encla enferma y el raspaje y aislamiento de la superficie radicular.

La gingivectomia es un procedimiento definitivo para la eliminación de bolsas suprabseas profundas, bolsas suprabseas con paredes fibrosas, cualquiera que sea su profundidad, agrandamientos gingivales, lesiones de furcación, abs_

cesos periodontales, capuchones pericoronarios y determinados cráteres gingivales interdentarios, y determinadas bolsas infraóseas.

Técnica:

Siempre vamos a realizar la gingivectomía por cuadrantes, a intervalos semanales.

Primer paso será el de marcar las bolsas lo cual se hace con una pinza marcadora de bolsas n.º 27G. Cada bolsa se marca en varias partes para dibujar su curso sobre cada superficie.

Segundo paso. Córtese la encía, esta se puede cortar con bisturtes periodontales, escalpelo o tijeras. La remoción de la encía enferma es una parte importante de la gingivectomía, y el instrumento que se emplea no afecta al resultado del tratamiento ya que su elección siempre es en la experiencia de cada individuo.

Se pueden usar dos clases de incisiones la continua y la discontinua.

La incisión discontinua se comienza en la superficie vestibular del ángulo distal del último diente y se avanza hacia el sector anterior, siguiendo el curso de las bolsas,

extendiéndose a través de la encla interdientaria hasta el ángulo distovestibular del diente siguiente. La otra incisión se comienza allí donde la anterior cruza el espacio interdentario, y se lleva hasta el ángulo distovestibular del diente siguiente. Las incisiones individuales se repiten hasta alcanzar la línea media.

La incisión continua se comienza en la superficie vestibular del último diente y se lleva hacia el sector anterior sin interrupción, siguiendo el curso de las bolsas, hasta la línea media. Las inserciones de los frenillos que estén en la trayectoria de las incisiones se recolocarán para evitar tensiones sobre la encla durante la cicatrización.

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

Tercer paso. La incisión se hace por apical a los puntos que marcan el curso de las bolsas entre la base de la bolsa y la cresta del hueso. Debe estar lo más cerca posible del hueso sin exponerlo, para eliminar el tejido blando coronario al hueso.

Para evitar la necesidad de una segunda operación para remodelar la encla una vez hecha la gingivectomía es importante la eliminación de tejido blando que está entre el fondo de la bolsa y el hueso.

No es conveniente que se exponga el hueso. Si esto ocurriera, la cicatrización no ofrece problemas si la zona se cubre adecuadamente con el apósito periodontal.

La incisión se biselará aproximadamente en 45° con la superficie dentaria. Esto es muy importante donde las paredes de las bolsas están agrandadas y son fibrosas.

En la medida de lo posible la incisión debe recrear la forma festoneada normal de la encla, pero ello no significa dejar intacta la parte de la pared de la bolsa. La bolsa enferma se eliminará por completo, incluso si esto demanda apartarse de la forma normal de la encla. La incisión debe traspasar completamente los tejidos blandos, en dirección al diente.

Si durante la operación se comprueba que la incisión es inadecuada, hay que modificarla.

Cuarto paso. Eliminación de la encla marginal e interdentaria. Se comienza en la superficie distal del alti-

mo diente erupcionado, se desprende el margen gingival por la línea de incisión.

Quinto paso. Eliminación del tejido de granulación. - El tejido de granulación se elimina antes de comenzar el raspaje minucioso, para que la hemorragia que proviene del tejido de granulación no entorpezca la operación de raspado.

Sexto paso. Eliminación del cálculo y la sustancia radicular necrótica. Se elimina el cálculo y el cemento necrótico y se alisa la superficie radicular con raspadores superficiales y profundos y curetas.

El éxito de la gingivectomía depende en gran medida de la minuciosidad con que se raspe y alisa la raíz. Esto se hará inmediatamente después de que se retire el tejido de granulación.

Séptimo paso. Apósito periodontal. Antes de colocar el apósito periodontal se observará cada superficie de cada diente para detectar restos de cálculo o tejido blando después de lo cual la zona se lava varias veces con suero y se cubre con una gasa; le decimos al paciente que ocluya sobre la gasa, la cual se deja puesta hasta que cese la hemorragia, se forme el coágulo ya que este protege la herida y proporciona un andamio para los nuevos vasos sanguíneos y -

células del tejido conectivo que se forman durante la cicatrización. El coágulo no debe de ser muy voluminoso, se coloca el apósito.

Como regla general el apósito se deja una semana después de la gingivectomía el cual se cambia y se colocará otro nuevo apósito durante el mismo tiempo.

GINGIVOPLASTIA

Según Goldman es el remodelado plástico de la encía adherida para establecer una forma anatómica adecuada que pueda funcionar fisiológicamente.

Indicaciones:

1. La erupción pasiva alterada, en la que la encía cubre una porción relativamente grande de la corona anatómica;
- 2) La gingivitis ulcerativa necrótica recidivante que ha alterado la arquitectura gingival;
- 3) La existencia de bolsas periodontales poco profundas que requieren su eliminación, cuando no es necesario corregir la arquitectura ósea;
- 4) La encía hiperplásica que requiere su extirpación.

La gingivoplastia se hace como procedimiento comple-
mentario cuando el remodelado no se incluye en el tratamien-
to inicial, o cuando la cicatrización inesperadamente produ-
ce anomalías gingivales. La gingivoplastia se puede ha-
cer con un bisturí periodontal, o escapelo, piedras rotato-
rias de diamante, de grano grueso o electrocirujal. Se com-
pone de procedimientos que se asemejan a los realizados en
 el festoneado de las dentaduras artificiales: afinamiento-
del margen gingival, creación de un contorno marginal festo-
neado, adelgazamiento de la encla incertada y creación de -
surcos interdientales verticales, y remodelado de la papila-
 interdientaria para proporcionar vías de escape a los alimen-
tos.

LEGRADO A COLGAJO

Un colgajo periodontal es una parte de encla o mucosa
 o de ambas, separada quirúrgicamente de los tejidos subya-
centes para proporcionar la visibilidad y accesibilidad ne-
cesarias para el tratamiento.

Hay dos tipos básicos: colgajo simple (colgajo no des-
plazado), que se vuelve a colocar en la posición prequirúr-
gica al final de la operación; y el colgajo desplazado (re-
posicionado), que se coloca en una nueva posición al final -
de la operación. Los colgajos que originalmente se utiliza-

ron en periodoncia eran de tipo simple, y su finalidad era eliminar las bolsas periodontales. En los últimos años los objetivos de los colgajos han ido más allá de la eliminación de la bolsa para incluir la corrección de defectos mucogingivales y la restauración de tejidos destruidos por enfermedad. Los colgajos desplazados se usan con este propósito.

Operación por colgajo simple para eliminar bolsas periodontales. Hay muchas variantes: las técnicas de Newman y Widman utilizaron la mayoría de los procedimientos representativos que describimos en seguida:

Paso 1. Incisión interna para eliminar el sector interno de la pared interna de la bolsa.

Paso 2. Separación del colgajo que consta de encía, mucosa y periostio alveolar, exponiendo el hueso desde el margen gingival hasta los ápices dentarios.

Paso 3. Eliminación del tejido de granulación y cálculos, y pulido de las superficies radiculares.

Paso 4. Recorte del margen de hueso alveolar cuando es necesario.

Paso 5. Sutura del colgajo en su posición original.

Este método es uno de los preferidos para el tratamiento de bolsas infrabseas porque proporciona visibilidad y acceso excelentes a los defectos óseos.

Colgajos Desplazados. Pueden ser colocados en tres direcciones: apical, lateral o coronaria. Un colgajo de espesor total (mucoperiódstico) consta de epitelio de la superficie y tejido conectivo más el periostio del hueso subyacente, un colgajo de espesor parcial (espesor dividido o mucoso) consta de epitelio y una capa fina de tejido conectivo subyacente.

Hay colgajos desplazados para eliminar bolsas, corregir defectos mucogingivales y restaurar tejidos destruidos por la enfermedad, ya que son varios los tipos de colgajos desplazados que se colocan en una posición diferente a la original.

PERICURONECTOMIA

Tratamiento:

Se consideran los siguientes factores:

1. Intensidad del proceso inflamatorio.

2. -Complicaciones sistémicas.
3. Conveniencia de conservar el diente afectado.

Los pasos del tratamiento de la pericoronitis son los siguientes:

1. Limpíese la zona mediante lavado y curetaje suave para quitar los residuos de abajo del opérculo. Establézcase un drenaje.
2. Colóquese un solo espesor de gasa de 5 mm., yodoformada, debajo del opérculo.
3. Si no se puede hacer el drenaje adecuado y la palpación revela fluctuación, se incide y se drena por la incisión.
4. Si hay fiebre y linfadenopatía, se considerará el tratamiento con antibióticos por vía sistémica.
5. Indíquese al paciente que se enjuague frecuentemente con soluciones salinas tibias.
6. En la segunda sesión 24 horas más tarde, quítese el drenaje, colóquese un nuevo drenaje dejándolo otras 24 hrs. El paciente debe presentar mejoría.
7. Decídase si extraer el diente o conservarlo, o si elimina el capuchón.

CONCLUSIONES

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

1. Responsabilizar al paciente de lo que es la enfermedad parodontal.
2. Hacer al paciente responsable de lo que cuenta su colaboración para la erradicación de la enfermedad parodontal.
3. La importancia que tienen para tal motivo o fin las técnicas de fisioterapia que pueden aplicarse para contrarrestar hasta el mínimo la reincidencia de la misma.
4. La más perfecta forma de obtener resultados positi-vos es realizar las tres etapas que se consideran necesarias para que el paciente obtenga su restablecimiento, serán llevar a cabo y con todos los detalles, lo más minucioso posible aquellos que se denominan:-

Etapa Prequirúrgica, Etapa Quirúrgica, Etapa Postquirúrgica.

5. La educación del paciente para el control de estos - padecimientos, tomando en cuenta su nivel cultural-- y socioeconómico.
6. Hacer una evaluación psicológica y emotiva para tal fin.
7. El Cirujano Dentista de la práctica general debe estar capacitado para determinar qué tipo de tratamiento ha de realizar, con la seguridad de obtener una - respuesta satisfactoria del parodonto.
8. Existen otras técnicas que por ser complicadas re - quieren de consultorios e instrumentales especiales - por lo que un especialista será el indicado de reali - zarlas.
9. El Cirujano Dentista de la práctica general debe hacer comprender al paciente la conveniencia de la re - visión periódica de su estado de salud bucal.
10. Que el paciente acuda al consultorio cada vez que - sea necesario y cuantas veces sea necesario.

BIBLIOGRAFIA

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

Enfermedad Periodontal Avanzada
Tratamiento Quirúrgico y Protésico
John F. Prichard
3era. Edición, 1977.

Periodontología Clínica
Irving Glickman
Cuarta Edición
Nueva Editorial Interamericana
México, D.F., 1974.

Periodoncia de Orban
Grant, D., Stern, I. Everett, F.
Cuarta Edición
Nueva Editorial Interamericana
México, D.F., 1975.

Placa Dental, Su Prevención y Control
Documento HP/DH/23
Sección de Odontología
Organización Panamericana de la Salud
Washington, D.C., E.U.A., 1973.