

2ej. 59

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE ODONTOLOGIA



**TESIS DONADA POR
D. G. B. - UNAM**

ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD
GINGIVAL Y PERIODONTAL

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A
LAURA ELENA ARCOS CASTRO



MEXICO, D. F.

1981



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.

INDICE

	PAG.
INTRODUCCION	1
CAPITULO I	
1.- Qué es la Periodontología. Qué es la Periodon - cia	2
2.- Antecedentes históricos de la Periodontología .	3
CAPITULO II	
Características normales de los tejidos del perio - donto	6
1.- Características normales de la encía	6
2.- Características normales del ligamento perio -- dental	13
3.- Características normales del cemento	18
4.- Características normales del hueso alveolar....	25
5.- Características normales del Periodonto duran-- te el envejecimiento fisiológico.....	30
CAPITULO III	
Etiología de la enfermedad gingival y periodontal..	34
TEMA 1.	
1.- Placa dentaria	35
Película adquirida	
Materia alba	
Residuos de alimento	
Cálculos dentarios	
Pigmentaciones dentarias	
2.- Papel de los microorganismos en la etiología de la enfermedad gingival y periodontal	44
3.- Afecciones hematológicas y otros trastornos ge- nerales en la etiología de la enfermedad gingi- val y periodontal.....	55

TEMA II

1.- El trauma de la oclusión en la etiología de la enfermedad periodontal	67
2.- Impacción de alimentos, hábitos y otros factores locales en la etiología de la enfermedad periodontal.	76
3.- Influencias nutricionales en la etiología de la enfermedad periodontal.....	85
4.- Influencias endocrinológicas en la etiología de la enfermedad periodontal	96

CAPITULO IV.

Periodoncia Preventiva	103
------------------------------	-----

CAPITULO V.

Periodoncia Correctiva	122
Conclusiones.	139
Bibliografía	140

INTRODUCCION

La elaboración de esta tesis, la desarrolle en base a la periodoncia, debido a que en los últimos años, ha experimentado un rápido crecimiento y avances importantes. Siendo que la enfermedad periodontal es tan frecuente, ocupando un segundo lugar después de la caries dentro de la Odontología. Como resultado de ello, la salud dental tuvo un aumento de responsabilidad en las áreas de Odontología Preventiva y Periodoncia.

El propósito de este trabajo, tiene como finalidad un conocimiento amplio de todas las causas que originan la enfermedad periodontal.

Se ha estudiado afanosamente el papel de la placa dentaria en la etiología de la enfermedad periodontal, y los científicos se hallan dedicados en interceptar la placa y los cálculos, ya que es una de las causas principales que producen enfermedad periodontal.

En esta tesis incluiré, lo que se refiere a la prevención y a la corrección de la enfermedad periodontal en base a algunos tratamientos.

CAPITULO I.

QUE ES LA PERIODONTOLOGIA. QUE ES LA PERIODONCIA.

PERIODONTOLOGIA:

Es la ciencia y el estudio del periodonto y la enfermedad periodontal.

PERIODONCIA:

Es la rama de la Odontología que se refiere a la ciencia y el tratamiento de la enfermedad periodontal.

ANTECEDENTES HISTORICOS DE LA PERIODONTOLOGIA

La enfermedad periodontal aparece como la más común de las enfermedades que se comprueban en los cuerpos embalsamados de los egipcios de hace 4000 años.

Los papiros de Ebers contiene muchas referencias a la enfermedad gingival y recetas para fortalecer los dientes.

Los sumerios, 3000 años A.C., practicaban la higiene-bucal, palillos de oro delicadamente elaborados se hallaron -- en la escavacion de Ur, en la Mesopotamia.

Los Asirios y Babilonios.- Una tableta de arcilla de ese período contiene menciones de un tratamiento mediante masa je gingival combinado con diversas medicaciones de hierbas.

En el tratado médico chino más antiguo, escrito por -- Hwuang-Fí en el año 2500 A.C. La enfermedad bucal la divide -- en 3: 1) Fong ya o estados inflamatorios, 2).- Ya Kon o enfermedades de los tejidos blandos de revestimiento de los dien -- tes, 3).- Chong Ya o caries dental.

Un estado gingival, lo describe así: "Las encías son-rojo pálido o violáceo, duras, hinchadas y a veces sangran --- tes: el dolor dentario es continuo". Los chinos se cuentan entre los primeros pueblos, que utilizaron el palo de masticación como palillo y el cepillo de dientes para la limpieza de dientes y masaje de los tejidos gingivales.

Muestras de la civilización fenicia incluyen una férula de alambre que se utilizó para estabilizar dientes aflojados por la enfermedad periodontal destructiva crónica.

Entre los antiguos griegos, Hipócrates de Cos (460 -- 335 A.C.) padre de la medicina moderna. Explicó la función y---erupción de los dientes, así como la etiología de la enfermedad periodontal. Creía que la inflamación de las encías podía ser atribuida a la acumulación de distuintay cálculos, con hemorragia gingival producida en casos de enfermedad persistente.

Pablo de Aegina, en el siglo VII. Distinguía entre --

ópulis, una excrecencia carnosa de la encía en la cercanía - de los dientes, y pámulis que describía como abscesos de las encías.

Entre los árabes de la edad media, se encuentra un- escritor prolífico que tiene siete capítulos en su "Al- Fa - kkir" dedicados a los dientes, se titulan " los dientes, den- tera, picadura de los dientes, flojedad de las encías, supu- ración de las encías, piorrea y encías sangrantes y halito - sis".

Albucasis (936-1013) Estudió el cuidado y el trata- miento de las estructuras de soporte, hizo una interrelación entre tártaro y la enfermedad de las encías, el tratamien - to de la enfermedad lo describió así : en la superficie de - los dientes por dentro y por fuera, así como por debajo de - las encías se depositan escamas ásperas de aspecto desagra- dable y color negro, verde o amarillo, la corrupción se comu- nica a las encías y los dientes que con el tiempo se denudan es conveniente raspar los dientes, que presentan las caracte- rísticas anteriores, hasta que se elimine toda esa sustan - cia, si el primer raspado no es suficiente, se habrá de repe- tir al día siguiente, incluso el tercero y cuarto días, has- ta obtener el propósito buscado. Sin embargo, los dientes re- quieren raspadores de varias formas y figuras en razón de la naturaleza de esta operación, por lo tanto, habra escarpelos de diferentes formas.

Albucasis, diseñó un juego de instrumentos para ras- par los dientes eran toscos instrumentos, pero su papel en - la herencia del instrumental es evidente.

Pierre Fauchard (1678-1761) Padre de la Odontología moderna, en la primera y segunda ediciones de su libro " Le - Chirurgien Dentista" explica muchos aspectos de la Periodon- tología, describe la enfermedad destructiva crónica, como -- "una clase de escorbuto" que atacan las encías, los alveolos y los dientes. Recomendaba el raspado minucioso de los dien- tes para eliminar los depósitos de cálculos o ideo muchos -- instrumentos con esa finalidad; dentríficos, enjuagatorios, - y ferulización de dientes flojos se incluían en sus procedi- mientos terapéuticos.

El siglo XIX trajo nuevos nombres y adelantos en el campo periodontal como Kunstmann, y sus medidas quirúrgicas-

para el tratamiento de la enfermedad periodontal, y Robiscook y la "Operación por colgajo" John M. Riggs, sus contemporáneos le acreditan" la primera y original descripción de un nuevo tratamiento para la cura de la resorción del proceso alveolar, salvando y restaurando, de esa manera, la firmeza de los dientes aflojados". Su tratamiento consistía en el curetaje subgingival. Describió detalladamente la enfermedad periodontal destructiva crónica de los tejidos de soporte -- que por muchos años se conoció como "enfermedad de Riggs".

Con el comienzo del siglo XX, aflora un considerable grupo de clínicos y científicos interesados en el campo periodontal, y el intercambio mundial de informaciones referentes a este tipo de problemas es fomentado por revistas -- y reuniones internacionales.

CAPITULO II

CARACTERISTICAS NORMALES DE LOS TEJIDOS DEL PERIODONTO.

Periodoncio: Es el conjunto de tejidos integrado por: la encía, el hueso alveolar, el ligamento periodontal y el cemento radicular, cuya función es el sostén del diente.

El cemento radicular.- Anatómicamente parte del diente, es considerado parte del periodoncio, por cuanto tiene un origen embriológico común con el ligamento periodontal y el hueso alveolar.

El periodoncio.- Ha sido dividido en: periodoncio de protección, integrado por la encía y cuya función sería la de revestimiento; y periodoncio de inserción integrado por ligamento periodontal, hueso alveolar y cemento radicular, cuya función es la de sostén del diente en su alveolo.

El periodoncio.- Está formado por: tejidos blandos y tejidos duros; los blandos son: encía y ligamento periodontal; y los duros son: hueso alveolar y cemento de la raíz del diente.

CARACTERISTICAS NORMALES DE LA ENCIA.

La mucosa bucal consta de tres zonas, que son las siguientes: la encía y el revestimiento del paladar duro, denominado mucosa masticatoria; y el dorso de la lengua, cubierto de mucosa especializada; y la mucosa de revestimiento que comprende a aquellos tejidos bucales que están flojamente unidos a estructuras subyacentes y cubiertos con epitelio no queratinizado, los tejidos bucales de este tipo son: mucosa que cubre los labios, mejillas, piso de la boca, superficie inferior de la lengua, paladar blando, úvula y mucosa alveolar.

La encía: es aquella parte de la membrana mucosa bucal que cubre los procesos alveolares de los maxilares y rodea los cuellos de los dientes. La encía se divide en tres: encía marginal, encía insertada y encía interdientaria.

a).- Encía marginal.- Es la encía libre, que rodea -

a los dientes en forma de collar, se halla demarcada de la encía insertada por una depresión lineal poco profunda llamado, surco marginal, con un ancho mayor de 1 mm. forma la pared blanda del surco gingival, y se puede separar de la superficie dentaria por una sonda roma.

Surco gingival.- Hendidura somera, alrededor del diente limitada por la superficie dentaria y el epitelio que tapiza el margen libre de la encía. Es una depresión en forma de V y solo permite la entrada de una sonda roma delgada. La profundidad promedio de este surco ha sido registrada como de 1.8 mm, con una variación de 0 a 6 mm.

b) Encía insertada.- Se continua con la encía marginal. Es firme, resilente y estrechamente unida al cemento y hueso alveolar, relativamente laxa y movible de la que la separa la línea mucogingival. En la cara lingual del maxilar inferior, esta encía termina en la unión con la membrana mucosa que tapiza el surco subgingival en el piso de la boca, y en la parte palatina en el maxilar superior, esta encía se une imperceptiblemente con la mucosa palatina, firme y resilente.

c).- Encía interdientaria.- Ocupa el nicho gingival, que es el espacio interproximal, situado debajo del área de contacto dentario. Formado por dos papilas, una vestibular y una lingual, y el col, que es una depresión parecida a un valle que conecta las papilas, adaptandose a la forma del área de contacto.

La encía interdientaria o papila gingival; está formada por encía marginal o insertada en cantidades variables, de acuerdo con el tipo de contacto con los dientes vecinos.- Cuando el contacto es normal, existe un núcleo central de encía insertada enmarcado por zonas periféricas de encía marginal; cuando los dientes están apiñados con una mas extensa área de contacto, la papila es más pequeña e integrada solo por encía marginal; cuando hay diastema, la papila gingival desaparece, y existe una zona de encía marginal rodeando a modo de collar el cuello de cada diente, separados por un sector de encía insertada, unido firmemente al reborde óseo subyacente.

Adherencia epitelial.- Es la porción del epitelio de la encía unida orgánicamente o bien, adherida al diente.- Esta localizada apicalmente con respecto al surco gingival.

La adherencia epitelial, es una estructura de auto -
renovación constante con actividad mitótica en todas las ca-
pas celulares; en donde las células epiteliales son expelidas
hacia el surco gingival.

FLUIDO CREVICULAR.

El fluido crevicular o gingival, es segregado por --
los tejidos conectivos gingivales, dentro del surco a través-
de su delgada pared.

Este fluido ayuda a la limpieza mecánica del surco -
y además, posee propiedades antimicrobianas y anticuerpos --
que aumentan su resistencia de la encía en el desarrollo de -
la gingivitis. Aumenta cuando los tejidos están inflamados y-
cuando el paciente esta masticando; al igual cuando la pacien-
te esta embarazada o tomando medicación anticonceptiva. Esto-
probablemente se relaciona con la respuesta inflamatoria exa-
gerada a los irritantes locales, asociados a estos cambios --
hormonales. El fluido es considerado más comunmente como un -
exudado inflamatorio, no obstante, se encuentran pequeñas can-
tidades en el surco gingival, clínicamente sano.

Para establecer un diagnóstico si la encía es sana o
enferma, nos basaremos en 3 puntos muy importantes:

I.- Color de encía: El color de la encía sana, es --
considerado uniformemente rosa coral desde la encía adherida-
hasta la cresta de la encía marginal, si se presenta inflama-
ción, se ve más rosa. Sin embargo existen considerables varia-
ciones.

a).- De la cantidad de melanina en los tejidos; la -
gente de piel oscura presenta, a menudo, un color azul o ma-
rrón.

b).- Grosor del epitelio.- Si se tiene un epitelio -
muy delgado, se traslucen los vasos sanguíneos del tejido con-
juntivo y la encía se ve más rosa.

c).- El grado de queratinización.- Una encía que es-
tá sumamente queratinizada, se ve más clara que una que no --
está queratinizada.

II.- Consistencia de la encía.- Cualquiera que sea -- debe ser firme. Cuando hay inflamación, la encía está foja, -- resiliente, etc.

III.- La textura de la encía.- Algunos la describen -- que debe tener apariencia aterciopelada o de cáscara de naran -- ja. Una encía normal nunca debe de presentar sangrado, tampoco debe de existir dolor en condiciones normales, ni edema. El -- punteado o puntilleo se presenta en encías normales.

Aporte vascular.

El aporte sanguíneo de la encía, proviene de tres -- fuentes:

1.- Las arterias suprapariólicas, en las superfi -- cies facial, lingual y palatina del hueso alveolar.

2.- Las arterias interdientarias, localizada en el -- hueso interproximal, que salen a la cresta del proceso alveo -- lar interproximal para irrigar la encía.

3.- Arteriolas del ligamento periodontal, el drenaje -- linfático, sigue generalmente el aporte sanguíneo, con la ma -- yor porción del drenaje linfático desde la encía hacia los n^o -- dulos linfáticos submaxilares.

Nervios.

La inervación de la encía, proviene de los nervios -- vestibulares, linguales y palatinos y desde la rama interden -- taria del nervio alveolar.

Histología.

Los tejidos gingivales, están formados por tejido -- conectivo fibroso, cubierto por epitelio escamoso estratifica -- do.

El epitelio que cubre la superficie vestibular de la -- encía adherida y marginal, es queratinizado o paraqueratini -- zado, mientras que los epitelios del surco y la adherencia epi -- telial, no son queratinizados, el epitelio que cubre la muco -- sa alveolar es más delgado y no queratinizado.

El epitelio bucal está compuesto por cuatro tipos de células. Las células más profundas son cuboideas y se conocen como células basales. La segunda capa de células, llamada capa espinosa está formada por células poligonales. La capa siguiente está compuesta por células de forma aplanada, con prominentes granulos basófilos de queratohialina se le conoce con el nombre de estrato granuloso. La capa más superficial, el estrato córneo, está cornificada y puede ser queratinizada o paraqueratinizada.

Las células epiteliales, formadas como las células basales, gradualmente cambian las características de cada una de las capas celulares, a medida que migran hacia la superficie, este proceso es conocido como queratinización. Las células son posteriormente descamadas.

Las células epiteliales están unidas por desmosomas, uniones firmes y sustancia fundamental intercelular. Las células basales se hallan ligadas a la membrana basal, por hemidesmosomas.

La unión, entre el epitelio gingival queratinizado y el tejido conectivo subyacente, generalmente es de forma onicada. Las proyecciones de las células epiteliales en el tejido conectivo son conocidas como empalizada. Las proyecciones del tejido conectivo son conocidas como papilas de tejido conectivo. La disposición alternada de las papilas de tejido conectivo y la empalizada epitelial, se cree que está relacionada con la textura puntillada de la encía adherida.

El espesor del epitelio gingival se mantiene por el equilibrio, entre la nueva formación de células en la basal y la capa de células espinosas, con la descamación de células viejas en la superficie. El epitelio crevicular y la adherencia epitelial, no son tan espesos como el epitelio bucal y son no queratinizados; cuando están sanos no hay formación de empalizada. El epitelio de esa zona está compuesto principalmente por basal y células del tipo espinoso. Las células, en la zona de la adherencia epitelial, están unidas al diente por hemidesmosomas. El ciclo celular en la adherencia epitelial es de 1 a 6 días.

El tejido conectivo de la encía se conoce con el nombre de lámina propia, consiste en:

- 1.- Fibras colágenas
- 2.- Sustancia fundamental intercelular
- 3.- Células
- 4.- Vasos sanguíneos
- 5.- Nervios.

Las fibras colágenas sostienen firmemente la encía -- marginal contra el diente y proporcionan una firme unión en -- la encía adherida a la raíz dentaria subyacente y al hueso -- alveolar.

Las fibras están agrupadas de acuerdo a las siguientes clasificaciones:

Primer grupo: Fibras dentogingivales.- Van del ce -- mento del diente, hacia la punta de la papila, mas o menos -- a la altura de la papila gingival.

Segundo grupo: Fibras crestogingivales.- Van de la -- punta de cresta de hueso, hacia la punta de la papila.

Tercer grupo: Fibras circulares.- Que no tienen in -- serción propia, se encuentran rodeando al diente a manera de -- anillo.

Cuarto grupo: Fibras transeptales.- Van del cemento -- de un diente, al cemento del otro diente.

Quinto grupo: Fibras dentoperiostales.- Van del ce -- mento de un diente, hacia la superficie externa del hueso.

Generalmente, estas fibras, están colocadas de la -- punta de la cresta del hueso, a la punta de la papila gingi -- val.

En contraste con la masa densa de fibras colágenas, -- firmemente unidas en la encía, el tejido conectivo de la muc -- sa alveolar está compuesto por fibras colágenas dispuestas -- más laxamente, entremezcladas con fibras elásticas y muscula -- res. Estas no están unidas con fortaleza al hueso subyacente, por lo tanto, el tejido puede ser movido con facilidad y de -- ahí que se adapte, a los cambios de formas y tamaños de los -- músculos, durante su función.

La sustancia fundamental intercelular viscosa, está-

formada principalmente por mucopolisacáridos y glucoproteínas. Estas sustancias ayudan a regular la distribución de agua, --- electrólitos y metabolismo en los tejidos.

Las células más prominentes encontradas en la encía -
son:

- 1.- Células
- 2.- Fibroblastos
- 3.- Células mástee;
- 4.- Linfocitos

CARACTERISTICAS NORMALES DEL LIGAMENTO PERIODONTAL.

El ligamento periodontal.- Es la estructura del tejido conectivo que rodea a la raíz y la une al hueso. Es una -- continuación del tejido conectivo de la encía y se comunica -- con los espacios medulares a través de canales vasculares del hueso. Se compone de un manojo de fibras colágenas entremez -- cladas dispuestas en una red, que va desde el diente al hueso alveolar, estas fibras son denominadas fibras principales del ligamento periodontal; los extremos de las fibras principales, que se insertan en el cemento y hueso, se denominan fibras -- de Sharpey.

El ligamento periodontal, es también conocido con -- el nombre de membrana periodontal, sin embargo, dado que sus -- principales estructuras y funciones se asemejan mas a un liga -- mento que a una membrana, es preferible denominarlo, ligamento periodontal.

Las fibras principales del ligamento periodontal, se distribuyen en los siguientes grupos

Grupo transpetal.- Estas fibras se extienden inter-- proximalmente sobre la cresta alveolar y se incluyen en el -- cemento del diente vecino. Se reconstruyen, una vez producida la destrucción del hueso alveolar en la enfermedad periodon -- tal.

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

Grupo Horizontal.- Estas fibras se extienden en án-- gulo recto respecto del eje mayor del diente, desde el cemen -- to al hueso alveolar. Su función es similar a las del grupo -- de la cresta alveolar.

Grupo oblicuo.- Estas fibras, son el grupo más gran -- de del ligamento periodontal, se extiende desde el cemento, -- en dirección coronaria, en sentido oblicuo respecto al hueso. Soportan el grueso de las fuerzas masticatorias y las trans -- forman en tensión sobre el hueso alveolar.

Grupo apical.- Este grupo de fibras se irradia desde el cemento hacia el hueso, en el fondo del alveolo. No hay este tipo de fibras en raices incompletas.

Otras fibras:

En el tejido conectivo intersticial, entre los grupos de fibras principales, se hallan fibras colágenas distribuidas con menor regularidad, que contiene vasos sanguíneos, linfáticos y nervios. Otras fibras del ligamento periodontal, son las fibras elásticas, que son relativamente pocas, y fibras oxitalánicas, que se disponen principalmente alrededor de los vasos y se insertan en el cemento del tercio cervical de la raíz.

PLEXO INTERMEDIO:

Los haces de fibras principales se componen de fibras individuales que forman una red anastomosada continua entre el diente y el hueso se ha dicho que en lugar de ser fibras continuas, las fibras individuales constan de dos partes separadas, empalmadas a mitad del camino entre el cemento y el hueso en una zona denominada plexo intermedio, es decir, que está ubicado en medio, entre la raíz y el hueso. Este plexo no ha sido identificado en su totalidad, en dientes humanos erupcionados.

ELEMENTOS CELULARES.

Los elementos celulares del ligamento periodontal son: los fibroblastos, células endoteliales, cementoblastos, osteoblastos, osteoclastos, macrófagos de los tejidos y cordones de células epiteliales, denominados "restos epiteliales de malassez" o "células epiteliales en reposo".

Los restos epiteliales forman un enrejado en el ligamento periodontal y aparecen ya como un grupo aislado de células, ya como cordones entrelazados, según sea el plano del corte histológico.

Los restos epiteliales se distribuyen en el ligamento periodontal de casi todos los dientes, cerca del cemento, y son más abundantes en el área apical y en el área cervical. Su cantidad disminuye con la edad por degeneración y desaparición, o se calcifican y se convierten en cementículos. Se

hallan rodeados por una cápsula PAS positiva, argirófila, a veces hialina, de la cual están separados por una lámina -- o membrana fundamental definida. Los restos epiteliales proliferan al ser estimulados y participan en la formación de quistes laterales o la profundización de bolsas periodontales al fusionarse con el epitelio gingival en proliferación.

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

VASCULARIZACION.

La vascularización proviene de las arterias alveolares superior e inferior y llega al ligamento periodontal desde tres orígenes; vasos apicales, vasos que penetran desde el hueso alveolar, y vasos anastomosados de la encía.

Los vasos apicales entran en el ligamento periodontal en la región del ápice, y se extienden hacia la encía, dando ramas laterales en dirección al cemento y hueso. Los vasos, dentro del ligamento periodontal se colocan en un plexo reticular que recibe su aporte principal de las arterias perforantes alveolares y de vasos que entran por canales del hueso alveolar.

LINFATICOS.

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

INERVACION.

El ligamento periodontal se halla inervado frondosamente por fibras nerviosas sensoriales capaces de transmitir sensaciones táctiles, de presión y dolor por las vías trigéminas. Los haces nerviosos pasan al ligamento periodontal desde el área periapical y a través de canales desde el

hueso alveolar. Los haces nerviosos siguen el curso de los - vasos sanguíneos y se divide en fibras mielinizadas independientes, que por último pierden su capa de mielina y finalizan como terminaciones nerviosas libres o estructuras alargadas, en forma de hueso, llamados receptores propioceptivos - encargados del sentido de localización cuando el diente hace contacto.

DESARROLLO DEL LIGAMENTO PERIODONTAL.

El ligamento periodontal se desarrolla a partir del saco dentario, capa circular del tejido conectivo fibroso -- que rodea el germen dentario. A medida que el diente en formación erupciona, el tejido conectivo del saco se diferencia en tres capas: Una capa adyacente al hueso, una capa interna junto al cemento y una capa intermedia de fibras desorganizadas. Los haces de fibras principales derivan de la capa intermedia y se engruesan y se disponen según las exigencias - funcionales, cuando el diente alcanza el contacto oclusal.

FUNCIONES DEL LIGAMENTO PERIODONTAL.

Son 4: Físicas o mecánicas, formativas, nutritivas - y sensoriales.

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

Las funciones mecánicas están proporcionando una -- unión del diente al hueso y una almohadilla que absorberá -- parcialmente esas fuerzas dirigidas a los dientes. Además, - las fibras principales transmiten fuerzas tensionales al hueso alveolar, cuando son generadas fuerzas oclusales. La tensión es importante en el mantenimiento de la aposisión normal de hueso y en los ordenamientos travoculares.

La función formativa.- Es llevada a cabo por medio de muchas de las células del tejido conectivo. A través de toda la vida del diente, los cementoblastos forman continuamente cemento; los fibroblastos, colágeno, y los osteoblastos, hueso. Sin un ligamento periodontal intacto, no es posible la deposición continua de cemento y hueso.

La función nutritiva, la realiza el aporte sanguíneo del ligamento periodontal, llevando productos alimenticios a las células de la zona.

La función sensorial, los nervios son los portadores. Los receptores del dolor y los propioceptores juegan un rol importante en la función masticatoria.

CARACTERISTICAS NORMALES DEL CEMENTO.

El cemento, es el tejido mesenquimatoso calcificado que forma la capa externa de la raíz anatomica. Puede ejercer un papel mucho mas importante en la evolución de la enfermedad periodontal de lo que se ha demostrado.

Existen dos tipos de cemento: acelular (primario) y celular (secundario). Los dos se componen de una matriz inter fibrilar calcificada y fibrillas colágenas. El tipo celular contiene cementocitos en espacios aislados (lagunas) que se comunican entre sí mediante un sistema de canaliculos anastomosados.

Hay dos tipos de fibras colágenas (una fibra se compone de un haz de fibrillas submicroscópicas): fibras de Sharpey, porción incluida de las fibras principales del ligamento periodontal que están formadas por fibroblastos, y un segundo grupo de fibras, presumiblemente producidas por cementoblastos, que también generan la sustancia interfibrilar glucoproteica.

El cemento celular y el intercelular se disponen en láminas separadas en líneas de crecimiento paralelas al eje mayor del diente. Las fibras de Sharpey ocupan la mayor parte de la estructura del cemento acelular, que desempeña un papel principal en el sostén del diente. La mayoría de fibras se insertan en la superficie dentaria más o menos en ángulo recto y penetran en la profundidad del cemento. Su tamaño, cantidad y distribución sujetan con la función.

Las fibras de Sharpey se hallan completamente calcificadas por cristales paralelos a las fibrillas. El cemento acelular asimismo contiene otras fibrillas colágenas que están calcificadas y se disponen irregularmente, o son paralelas a la superficie.

El cemento celular está menos calcificado que el acelular. Las fibras de Sharpey ocupan una porción menor de cemento celular y estas separadas por otras fibras que son paralelas a la superficie radicular o se distribuyen al azar.

La distribución del cemento acelular y celular varía. La mitad coronaria de la raíz se encuentra por lo general, --

cubierta por el tipo acelular y el cemento celular es más --- común en la mitad apical. Con la edad, la mayor acumulación de cemento es de tipo celular en la mitad apical de la raíz y en la zona de las furcaciones.

El cemento intermedio es una zona mal definida de la unión amelo cementaria que contiene remanentes celulares de la vaina de Hertwig incluidos en las sustancias fundamental calcificada.

UNION AMELOCEMENTARIA.

El cemento que se halla inmediatamente debajo de la unión amelo cementaria es de importancia clínica especial en los procedimientos de raspaje radicular. En la unión amelo cementaria hay tres clases de relaciones del cemento: el cemento cubre el esmalte en 60 a 65% de los casos; en 30% hay una relación de borde a borde y en 5 a 10% el cemento y el esmalte no se ponen en contacto. En el último caso la recesión gingival puede ir acompañada de una sensibilidad acentuada, porque la dentina queda expuesta.

CEMENTOGENESIS.

La formación del cemento comienza con la mineralización de la trama de fibrillas colágenas dispuestas irregularmente, dispersas en la sustancia fundamental interfibrilar o matriz. Aumentan su espesor mediante la adición de sustancia fundamental y la mineralización progresiva de fibrillas colágenas del ligamento periodontal. Primero, se despoitan cris-
tales de hidroxapatita dentro de las fibras y en la superfi-
cie de ellas y después en la sustancia fundamental.

Las fibras del ligamento periodontal que se incorporan al cemento en un ángulo aproximadamente recto respecto -- de las superficies (fibras de Sharpey) aparecen al microscopio electrónico como un serie de espolones mineralizados de los que se proyecta una fibra hacia el ligamento periodontal. Los cementoblastos, separados inicialmente del cemento por fi-
brillas colágenas no calcificadas, quedan incluidos, dentro -- de él por el proceso de mineralización. La formación de ce-
mento es un proceso continuo que se produce a ritmos diferentes.

DEPOSITO CONTINUO DE CEMENTO.

El depósito de cemento continúa una vez que el diente ha erupcionado, hasta ponerse en contacto con su antagonista funcional y durante toda su vida. Esto es, parte del proceso total de la erupción continua del diente. Los dientes erupcionan para equilibrar la pérdida de sustancia dentaria que se produce por el desgaste oclusal e incisal. Mientras erupcionan, queda menos raíz en el alveolo y el sosten del diente se debilita esto se compensa mediante el depósito continuo de cemento sobre la superficie radicular, en mayores cantidades en los ápices y áreas de furcaciones, además de la neoformación de hueso en la cresta del alveolo. El ancho fisiológico del ligamento periodontal se conserva gracias al depósito continuo de cemento, y la formación de hueso en la pared interna del alveolo mientras el sigue erupcionando.

FUNCION Y FORMACION DE CEMENTO.

No se ha precisado relación neta entre la función oclusal y el depósito de cemento.

Fundandose en los datos de cemento bien desarrollado en las raíces de los dientes en quistes dermoides, y en la presencia de cemento más grueso en dientes incluidos que en piezas que poseen función, se ha deducido que no se necesita la función para la formación de cemento. El cemento es más delgado en zonas de daño causado por fuerzas oclusales excesivas, pero en estas zonas también puede haber engrosamiento de cemento.

HIPERCEMENTOSIS.

La palabra hiper cementosis (hiperplasia del cemento) denota engrosamiento notable del cemento. Puede localizarse a un diente o afectar toda la dentadura. A causa de la variación fisiológica importante del grosor del cemento en diversos dientes de la misma persona y entre dientes de distintas personas, a veces es difícil diferenciar entre la hiper cementosis y el engrosamiento fisiológico del cemento.

La hiper cementosis ocurre como engrosamiento generalizado del cemento, con crecimiento nodular del tercio apical de la raíz. También se presenta en forma de excrecencias semejante a espigas (clavijas de cemento), creadas por la fusión de cementículos que se adhieren a la raíz, o por calcificación de las fibras periodontales en los sitios de inserción en el cemento.

La etiología de la hiper cementosis varía por completo: el tipo semejante a espigas de hiper cementosis suele resultar de tensión excesiva por aditamentos de ortodoncia o fuerzas oclusales. El tipo generativo ocurre por diversas causas. En dientes sin antagonista se interpreta en un esfuerzo por equilibrar la erupción dentaria excesiva. En dientes que sufren una irritación periapical de bajo grado, proveniente de lesiones pulpares, se considera como una compensación fibrosa del diente, el cemento se deposita junto al tejido periapical inflamado. La hiper cementosis de toda la dentadura puede ser hereditaria y también aparece en la enfermedad de Paget. La hiper cementosis localizada se produce en las fibras transeptales. La formación de cemento disminuye cuando hay hipofosfatemia.

CEMENTICULOS.

Los cementículos son masas globulares de cemento dispuestas en láminas concéntricas, que se hallan libres en el ligamento periodontal o se adhieren a la superficie radicular. Los cementículos pueden originarse por restos epiteliales calcificados, alrededor de pequeñas espículas de cemento o de hueso alveolar desplazadas traumáticamente hacia el ligamento periodontal, a partir de fibras de Sharpey calcificadas, y de vasos trombosados dentro del ligamento periodontal.

CEMENTOMA.

Los cementomas son masas de cemento, que por lo general se sitúan en el apice de un diente al que se unen o no.

Se los considera como neoplasmas odontogénicos o malformaciones de desarrollo. Los cementomas se producen con mayor frecuencia en mujeres que en hombres, en el maxilar inferior que en el superior, y pueden ser únicos o múltiples. Por

lo general son benignos y se los suele descubrir mediante un exámen radiográfico. En algunos casos, producen la deformación del contorno mandibular.

El aspecto radiográfico del cementoma varía según la proporción de cemento calcificado y de tejido conectivo de la lesión. Cuando se compone principalmente de cemento, la lesión aparece como una masa radiopaca, densa, circunscrita, dispareja dentro de la cual es posible ver manchas radiolúcidas.

RESORCION Y REPARACION DEL CEMENTO.

Tanto el cemento de dientes erupcionados como el de los no erupcionados, se halla sujeto a la resorción. Los cambios que ella produce son de proporciones microscópicas o lo suficientemente extensos como para presentar una alteración detectable radiográficamente en el contorno radicular, este tipo de resorción es muy común se observa en un 90%, y se pueden localizar en el tercio apical de la raíz, en el tercio medio y en el tercio gingival de la raíz. En el 70% de todas las áreas de resorción se limitaban al cemento sin afectar la dentina.

La resorción cementaria puede tener su origen en causas locales o generales, o puede no tener etiología evidente. Entre las causas locales se cuenta el trauma de la oclusión, movimientos ortodónticos, presión de dientes mal alineados en erupción, quistes y tumores, dientes sin antagonistas funcionales, dientes incluidos, reimplantados y transplantados.

Entre los estados generales que se supone que predisponen a la resorción cementaria, o la inducen: infecciones debilitantes, como la tuberculosis y la neumonía, deficiencias de calcio, vitamina "D" y vitamina "A", hipotiroidismo, osteodistrofia fibrosa hereditaria y enfermedad de Paget.

Microscópicamente la resorción cementaria se manifiesta como concavidades en forma de bahía, en la superficie radicular. Es común hallar células gigantes multinucleadas y macrófagos mononucleados grandes junto al cemento en resorción activa.

El proceso de resorción no es necesariamente conti -

nuo y puede alternarse con períodos de reparación y aposición de cemento nuevo. El cemento neoformado queda delimitado de la raíz, de una línea irregular, muy coloreada denominada línea de reversión. Las fibras insertadas del ligamento periodontal restablecen una relación funcional en el nuevo cemento.

La reparación sedentaria demanda, por tanto, la presencia de tejido conectivo adecuado; si el epitelio prolifera en una área de resorción, no habrá reparación. La reparación de cemento ocurre tanto en dientes desvitalizados como en los vitales.

La fusión del cemento y del hueso alveolar con la obliteración del ligamento periodontal se denomina anquilosis. La anquilosis se produce invariablemente en dientes con resorción cementaria, sugiriendo que podría representar una forma anormal de reparación. Asimismo la anquilosis puede comenzar después de una inflamación periapical crónica, raramente dentario, trauma oclusal y alrededor de dientes incluidos.

LESIONES DEL CEMENTO.

FRACTURA.

Cuando un diente se halla sometido a una fuerza externa intensa, tal como un golpe, o el mordisqueo de un objeto duro, es posible que la raíz se fracture, o que halla un "desgarro" del cemento.

Las fracturas completas horizontales u oblicuas pueden ir seguidas de reparación, lo cual significa el depósito de sustancias calcificadas y la inserción de nuevas fibras periodontales. Varios son los factores que influyen la posibilidad de la reparación. La exposición de la fractura en la cavidad bucal y la ulterior infección perturban la reparación. Incluso en fracturas no expuestas la calcificación es menor cuanto mayor es la cercanía de la fractura a la cavidad bucal. Asimismo, influyen en la reparación, la distancia entre los cabos fracturados y la capacidad reparadora inherente al individuo.

DESGARRO CEMENTARIO.

El desprendimiento de un fragmento de cemento de la superficie radicular se conoce como desgarró cementario. La separación del cemento es completa cuando hay un desplazamiento del fragmento hacia el ligamento periodontal, o incompleta si el fragmento de cemento queda en parte unido a la raíz.

Los fragmentos de cemento desplazados hacia adentro del ligamento periodontal experimentan diversos cambios. Es posible que en su periferia se deposite cemento nuevo, y se inserte en él fibras periodontales, estableciéndose una nueva relación funcional con el diente por un lado y al hueso alveolar por el otro. El cemento radicular puede unirse de nuevo a la superficie radicular mediante cemento neoformado. También el cemento puede reabsorberse completamente o sufrir una resorción parcial seguida de la aposición de cemento o inserción de fibras colágenas.

El proceso alveolar se sustituye sin interrupción de manera continua con el resto de la estructura ósea.

ESTRUCTURA DEL HUESO ALVEOLAR.

El hueso alveolar se compone de una matriz orgánica de una estructura organizada dentro de espacios interconectados. La matriz es elástica y forma unidireccionalmente un sistema de fibras que se conectan con la matriz interconectada de hueso. Este tipo de estructura se encuentra en el hueso alveolar y en el hueso compacto de la mandíbula.

El hueso alveolar se compone de una matriz orgánica de una estructura organizada dentro de espacios interconectados. La matriz es elástica y forma unidireccionalmente un sistema de fibras que se conectan con la matriz interconectada de hueso. Este tipo de estructura se encuentra en el hueso alveolar y en el hueso compacto de la mandíbula.

El hueso alveolar se compone de una matriz orgánica de una estructura organizada dentro de espacios interconectados. La matriz es elástica y forma unidireccionalmente un sistema de fibras que se conectan con la matriz interconectada de hueso. Este tipo de estructura se encuentra en el hueso alveolar y en el hueso compacto de la mandíbula.

CARACTERISTICAS NORMALES DEL HUESO ALVEOLAR.

Características microscópicas normales.

El proceso alveolar es el hueso que forma y sostiene los alveolos dentarios. Se compone: de la pared interna del alveolo, de hueso delgado compacto denominado hueso alveolar propiamente dicho (lámina cribiforme), el hueso de sostén que consiste en trabéculas reticulares (hueso esponjoso), las tablas vestibular y palatina del hueso compacto, el tabique interdentario que consta de hueso de sostén encerrado en un borde compacto.

El proceso alveolar es divisible, desde el punto de vista anatómico en dos áreas separadas, pero funciona como -- unidad.

El proceso alveolar se continua sin solución de continuidad con el resto de la estructura ósea.

CELULAS Y MATRIZ INTERCELULAR.

El hueso alveolar se compone de una matriz calcificada con osteocitos encerrados dentro de espacios denominados lagunas, que se extienden y forman canaliculos forman un sistema anastomosado dentro de la matriz intercelular de hueso, -- que lleva oxígeno y alimentos a los osteocitos y elimina los productos metabólicos de deshecho.

Los principales componentes de hueso son: El calcio y el fosfato, junto con hidróxilos, carbonato y citrato, y pequeñas cantidades de otros iones como Na, Mg, y F, y sales -- minerales en cristales de hidroxapatita.

En las trabéculas, la matriz se dispone en láminas -- separadas una de otra por líneas de cemento destacadas. Extendien do a veces, sistemas haversianos regulares y "hueso fasciculado". Hueso fasciculado es la denominación que se dá al hueso que limita el ligamento periodontal, por su contenido de fibras de Sharpey.

VASCULARIZACION, LINFATICOS Y NERVIOS.

La pared ósea de los alveolos dentarios aparece radiográficamente, como una línea radiopaca, delgada denominada lámina dura. Sin embargo, está perforada por varios canales que contienen vasos sanguíneos, linfáticos y nervios que establecen la unión entre el ligamento periodontal y espacios medulares, y también de pequeñas ramas de vasos periféricos que penetran en las tablas corticales.

TABIQUE INTERDENTARIO.

El tabique interdentario se compone de hueso esponjoso limitado por las paredes alveolares de los dientes vecinos y las tablas corticales vestibular y lingual.

MEDULA.

En el embrión y el recién nacido, las cavidades de todos los huesos están ocupados por médula hematopoyética roja. La médula roja gradualmente experimenta una transformación fisiológica y se convierte en médula grasa o amarilla inactiva.

En el adulto, la médula de los maxilares es normalmente del último tipo, y la médula roja persiste solo en las costillas, esternon, vértebras, cráneo y húmero. Sin embargo a veces se ven focos de médula ósea roja en los maxilares, frecuentemente con resorción de trabéculas óseas. Las localizaciones comunes son la tuberosidad del maxilar y zonas de premolares y molares inferiores, que en las radiografías se observan como áreas radiolúcidas. Se sugirió que podía haber: 1) remanentes de la médula originaria que no hizo la mutación fisiológica hacia el estado graso; 2) manifestaciones localizadas de un aumento generalizado de la formación de células sanguíneas rojas o una enfermedad general como la tuberculosis; o 3) la respuesta a una lesión local o infección dentaria.

El hueso es el reservorio de calcio del organismo, y el hueso alveolar toma parte en el mantenimiento del equilibrio de calcio orgánico. El calcio se deposita constantemente y se elimina de igual forma que el hueso alveolar para --

abastecer las necesidades de otros tejidos y mantener el nivel de calcio en la sangre.

CONTORNO EXTERNO DEL HUESO ALVEOLAR.

El contorno óseo se adapta a la prominencia de las raíces, y a las depresiones verticales intermedias, que se afinan hacia el margen.

La altura y el espesor de las tablas óseas vestibulares y linguales son afectados por la alineación de los dientes y la angulación de las raíces respecto al hueso y las fuerzas oclusales.

Hay veces que la parte cervical de la tabla alveolar se ensancha considerablemente en la superficie vestibular. En apariencia como defensa ante fuerzas oclusales.

DEFECTOS OSEOS.

FENESTRACIONES Y DEHISCENCIAS.

Las áreas aisladas donde la raíz queda desnuda de hueso y la superficie radicular se cubra solo de periostio y encía se denominan fenestraciones, si el margen se encuentra intacto, y dehiscencias si la desnudación se extiende hasta el margen. Estos defectos ocurren aproximadamente en 20% de los dientes, con mayor frecuencia en el hueso vestibular, siendo más comunes en los dientes anteriores que en posteriores y muchas veces son bilaterales. La causa no está clara, pero una probable, es el trauma de la oclusión. Los contornos radiculares prominentes, la mal posición y protusión vestibular de la raíz combinados con una tabla ósea delgada son factores predisponentes.

LABILIDAD DEL HUESO ALVEOLAR.

En contraste con su aparente rigidez, el hueso alveolar es el menos estable de los tejidos periodontales, su estructura está en constante cambio. La labilidad fisiológica del hueso alveolar se mantiene por un equilibrio delicado entre la formación ósea y la resorción ósea, reguladas --

por influencias locales y generales. El hueso se reabsorbe en áreas de tensión. La actividad celular que afecta a la altura, contorno y densidad del hueso alveolar se manifiesta en tres zonas: 1) junto al ligamento periodontal; 2) en relación con el periostio de las tablas vestibular y lingual, y 3) junto a la superficie endóstica de los espacios medulares.

MIGRACION MESIAL DE LOS DIENTES Y RECONSTRUCCION DEL HUESO ALVEOLAR.

Con el tiempo y el desgaste, las áreas de contacto de los dientes tienden a moverse hacia mesial, esto se denomina migración mesial fisiológica, proceso gradual con períodos intermitentes de actividad, reposo y reparación. A la edad de 40 años su efecto consiste en una reducción de 0.5 cm en la longitud del arco dentario, desde la línea media hacia los terceros molares. El hueso alveolar se reconstruye de acuerdo con la migración mesial fisiológica de los dientes, y se forman nuevas capas de hueso fasciculado en las áreas de tensión, sobre las superficies distales.

FUERZAS OCLUSALES Y HUESO ALVEOLAR.

Hay dos aspectos en la relación de fuerzas oclusales y el hueso alveolar. El hueso existe con la finalidad de sostener los dientes durante la función y en común con el resto del sistema esquelético, depende de la estimulación que reciba de la función para la conservación de su estructura. Hay, por ello, un equilibrio constante y delicado entre las fuerzas oclusales y la estructura del hueso alveolar.

El hueso alveolar se remodela constantemente como respuesta a las fuerzas oclusales. Los osteoclastos y osteoblastos redistribuyen la sustancia ósea para hacer frente a nuevas exigencias funcionales con mayor eficacia. El hueso es eliminado de donde ya no se lo precisa, y es añadido donde surgen nuevas necesidades.

Cuando se ejerce una fuerza oclusal sobre un diente a través del bolo alimenticio o por contacto de su antagonista, suceden varias cosas, según sea la dirección, intensidad y duración de la fuerza. El diente se desplaza hasta el liga

mento periodontal resiliente, en el cual se crea el área de tensión y compresión. La pared vestibular del alveolo y la lingual se curvan en dirección de la fuerza. Cuando se libera la fuerza el diente, ligamento y hueso vuelven a su posición original.

Las fuerzas que exceden la capacidad de adaptación del hueso producen una lesión llamada trauma de la oclusión.

Cuando las fuerzas oclusales aumentan. Aumenta el espesor y la cantidad de las trabéculas y es posible que se ponga hueso en la superficie externa de las tablas vestibular y lingual. Cuando las fuerzas oclusales se reducen el hueso se reabsorbe, el volumen disminuye, así como la cantidad y el espesor de las trabéculas, esto se denomina atrofia funcional o atrofia por desuso.

Aunque las fuerzas oclusales sean en extremo importantes en la determinación de la arquitectura interna y el contorno externo del hueso alveolar. Intervienen además otros factores, a saber, : condiciones fisicoquímicas locales la anatomía vascular y estado general.

CARACTERISTICAS NORMALES DEL PERIODONTO DURANTE EL ENVEJECIMIENTO FISIOLÓGICO.

LA EDAD Y EL PERIODONTO.

La enfermedad del periodonto se produce en la niñez, adolescencia y edad adulta temprana, pero la frecuencia de la enfermedad periodontal y la destrucción de tejidos, y la pérdida de dientes que causa, aumentan con la edad. Con el envejecimiento ocurren muchos cambios tisulares y algunos afectan a la enfermedad del periodonto. A veces es difícil trazar una línea divisoria clara entre el envejecimiento fisiológico y los efectos acumulativos de la enfermedad.

Envejecimiento, es la declinación lenta de la función natural, una desintegración del control equilibrado y la organización que caracterizan al joven. Es un proceso de desintegración física fisiológica y morfológica, a diferencia de la infancia y adolescencia, que son procesos de integración y coordinación.

CAMBIOS POR LA EDAD EN EL PERIODONTO.

En la encía se identificaron los siguientes cambios a medida que avanza la edad: recesión, disminución de queratinización, tanto en hombres como en mujeres disminución del punteado o no, disminución en la cantidad de células en el tejido conectivo, aumento de sustancia intercelular y descenso del consumo del oxígeno, que constituye una medida de la actividad metabólica, en pacientes menopáusicas la encía está menos queratinizada que en pacientes de edad similar con ciclos mensuales activos.

LIGAMENTO PERIODONTAL.

Con el envejecimiento, hay en el ligamento periodontal aumento de fibras elásticas, disminución de la vascularización, la actividad mitótica, fibroplasia, fibras colágenas y mucopolisacáridos, aumento de cambios arterioescleróticos, y aumento y disminución del espesor. La disminución del espesor puede ser consecuencia de la invasión del ligamento por el depósito continuo de cemento y hueso.

HUESO ALVEOLAR.

Además del descenso de la altura (atrofia senil) los cambios que aparecen en el hueso alveolar durante el envejecimiento son similares a los del resto del sistema esquelético.

Incluyen osteoporosis, reducción de la vascularización y la disminución de la capacidad metabólica y de cicatrización. La resorción aumenta, y disminuye la neoformación ósea, cuya consecuencia es la osteoporosis. La capacidad del hueso alveolar para soportar fuerzas oclusales disminuye después de los 30 años.

RELACIONES ENTRE DIENTE Y PERIODONTO.

El cambio más obvio en los dientes es la pérdida de sustancia dentaria, causada por la atrición. La atrición oclusal reduce la altura e inclinación de las cúspides, a raíz de lo cual aumenta la superficie masticatoria y se pierden las ranuras de escape.

En el grado de atrición influye la musculatura, la consistencia de los alimentos, la dureza dentaria, factores ocupacionales y hábitos tales como el bruxismo y el apretamiento. La velocidad de atrición está en concordancia con otras modificaciones, ligadas a la edad, como la erupción dentaria y la recesión gingival.

La atrición y el desgaste progresivos hacen que disminuya el resalte (overjet) en la zona de molares, y la oclusión de borde a borde en el sector anterior.

OTROS EFECTOS DEL ENVEJECIMIENTO.

En el envejecimiento se han identificado fenómenos progresivos de las glándulas salivales, con formación de quistes de retención y xerostomía concomitante. La disminución de flujo salival y la cantidad de ptialina fueron señaladas como causas de la lubricación inadecuada de los alimentos durante

la masticación y la digestión insuficiente de almidones.

EFICIENCIA MASTICATORIA.

Se describió la atrofia leve de la musculatura bucal como característica fisiológica del envejecimiento. Sin embargo, es más posible que la menor eficiencia masticatoria en individuos viejos sea la consecuencia del no reemplazo de dientes ausentes, dientes flojos, prótesis mal adaptadas o los pocos deseos de usar la prótesis. La disminución de la eficiencia masticatoria conduce a la adquisición de hábitos masticatorios inadecuados y la posibilidad de alteraciones digestivas concomitantes. Cuando la eficiencia masticatoria se halla deteriorada, los ancianos escogen carbohidratos y alimentos que demandan poca masticación.

Se considera que la deficiencia prolongada de calcio es el factor causal de la osteoporosis senil. Es dudoso que sea aconsejable el incremento de ingestión de calcio en individuos viejos, pero una dieta rica en proteínas y vitaminas y comparativamente baja en carbohidratos y grasas puede ser beneficiosa.

ENVEJECIMIENTO Y EFECTOS ACUMULATIVOS DE LA ENFERMEDAD BUCAL:

Con el tiempo, la enfermedad crónica puede producir muchas alteraciones en la boca y es difícil determinar en que medida contribuye el envejecimiento fisiológico al cuadro total.

Algunos sostienen que la recesión gingival, la atrición y el descenso de la altura o sea, en los ancianos es más el resultado de enfermedad y factores del medio bucal que del envejecimiento fisiológico. Aunque la recesión gingival, la atrición y la pérdida ósea sean procesos comunes del envejecimiento, no se presentan en todos los pacientes y varían considerablemente en el mismo grupo de edades, un individuo viejo con atrición intensa puede tener una pérdida ósea alveolar relativamente pequeña.

Asimismo, es posible que haya atrición intensa en

jovenes y adultos de edad media a raíz del bruxismo y hábitos de apretamiento.

Se atribuyó la pérdida ósea acentuada de los ancianos, a la higiene bucal menos eficaz. La pérdida ósea, la migración patológica de los dientes y la pérdida de la dimensión vertical pueden ser consecuencia de la enfermedad periodontal y el no reemplazo de dientes ausentes.

La leucoplasia de la mucosa bucal y la pigmentación de los dientes son comunes en individuos viejos que son fumadores inveterados. El uso de dentaduras artificiales durante años sin rebasado, con una reducción resultante de la dimensión vertical es causa común de queilosis angular de los ancianos.

CAPITULO III

ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD GINGIVAL Y PERIODONTAL

La etiología de la enfermedad gingival y periodontal se clasifica comunmente en factores locales y generales, pero sus efectos están relacionados entre sí.

Factores locales, son los del medio que rodea al periodonto, y factores generales, son los que provienen del estado general del paciente.

Gran parte de la enfermedad gingival y periodontal es causada por factores locales, por lo común más de uno.

Los factores locales producen inflamación, que es el proceso patológico principal en el enfermo gingival y periodontal. Los factores generales condicionan la respuesta periodontal a factores locales de tal manera, que con frecuencia, el efecto de los irritantes locales es agravado notablemente por el estado general del paciente. Por lo contrario, los factores locales intensifican las alteraciones periodontales generadas por afecciones generales.

La causa de la enfermedad gingival y periodontal son las mismas, con una excepción, las lesiones producidas por fuerzas oclusales excesivas (trauma de la oclusión) no originan gingivitis, pero muchas veces contribuyen a la destrucción de los tejidos de soporte en la enfermedad periodontal.

PLACA DENTARIA
 PELICULA ADQUIRIDA
 MATERIA ALBA
 RESIDUOS DE ALIMENTO
 CALCULOS DENTARIOS
 Y PIGMENTACION DENTARIA.

PLACA DENTARIA.

La placa dentaria, es un depósito blando, amorfo, -- granular que se acumula sobre las superficies, restauraciones y cálculos dentarios. Se adhiere firmemente a las superficies subyacente, de la cual se desprende solo mediante la limpieza mecánica. Los enjuagatorios o chorros de agua no la quitaran 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.

A medida que se acumula, se convierte en una masa -- globular visible, con pequeñas superficies nodulares cuyo color varía del gris amarillento al amarillo.

La placa aparece en sectores supragingivales, en su mayor parte en su tercio gingival de los dientes y subgingi-- valmente, con predilección en grietas, defectos estructurales, rugosidades, y márgenes desbordantes de restauraciones denta-- rias.

Se forma en iguales cantidades en el maxilar superior y el maxilar inferior, mas en los dientes posteriores que en los anteriores, mas en las superficies proximales, en menor - cantidad en vestibular y en menor aun en la superficie lin -- gual.

PLACA DENTARIA Y PELICULA ADQUIRIDA.

La placa dentaria se deposita sobre una película ace-- lular formada previamente, que se denomina película adquiri-- da, pero se puede formar también directamente sobre la super-- ficie dentaria. A medida que la placa madura, l a 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 en la encía. Al ser teñida con -- agentes colorantes, aparece como lustre superficial, coloreando, pálido, delgado, en contraste con la placa granular teñida más profunda.

La película se forma sobre una superficie dentaria - limpia en pocos minutos, se adhiere con firmeza a la superficie del diente y se continua con los prismas del esmalte por debajo de ella.

La película adquirida, es un producto de la saliva, - está formada por ácido periódico de Schiff (PAS) positiva, y contiene glucoproteínas, derivados de glucoproteínas, polipéptidos y lípidos. No contiene bacterias.

FORMACION DE LA PLACA.

La formación 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, interbacteriana, ó
- 2).- Por la afinidad de la 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 y
- 3).- Acumulación de productos bacterianos.

Cantidades mensurables de placa se producen dentro de seis horas una vez limpiado a fondo el diente, y la acumulación máxima se alcanza aproximadamente a los 30 días.

COMPOSICIONES DE LA PLACA DENTARIA.

La placa dentaria consiste principalmente en microorganismos proliferantes y algunas células epiteliales, leu-

cocitos y macrófagos en una matriz intercelular adhesiva.

Los sólidos orgánicos e inorgánicos constituyen alrededor de 20% de la placa, el resto es agua. Las bacterias constituyen aproximadamente 70% de material sólido y el resto es matriz intercelular. La placa se colorea positivamente con el ácido periódico de Schiff y ortocromáticamente con azul de toluidina.

MATRIZ DE LA PLACA. CONTENIDO ORGANICO.

El contenido orgánico mas importantes de la matriz de la placa son el calcio, potasio y sodio. Están ligados -- a los componentes orgánicos de la matriz. El contenido total de la placa incipiente, es bajo; el aumento mayor se produce en la placa que se transforma en cálculo.

BACTERIAS DE LA PLACA.

A medida que se desarrolla la placa, la población bacteriana cambia de un predominio inicial de cocos fundamentalmente gram-positivos, a uno mas complejo que contiene muchos bacilos filamentosos y no filamentosos.

1).- Durante los dos primeros días, hay proliferación de cocos y bacilos gram-positivos de la flora normal y aparición de cocos y bacilos gram-negativos.

2).- Entre los días segundo y cuarto, hay una proliferación de bacterias fusiformes y filamentosas, y

3).- Entre los días cuarto y noveno, se agregan espirilos y espiroquetas, formandose una flora compleja. Desde el momento que se establecía la flora compleja, se podía -- diagnosticar clínicamente una gingivitis leve.

ARQUITECTURA DE LA PLACA.

Los primeros días, la placa aparece como una trama densa de cocos con algunos bacilos, con exclusión de casi to

do otro microorganismo. Cuando la placa madura, los filamentos aumentan gradualmente mientras los cocos de crecen. En la superficie interna, se disponen de una estructura en forma de empalizada en grupos separados por cocos. A medida que se acercan a la superficie, los filamentos se presentan aislados, con distribución regular y colonias de cocos se acumulan en la superficie.

PAPEL DE LA SALIVA EN LA FORMACIÓN DE LA PLACA.

La saliva contiene una mezcla de glucoproteínas que en su conjunto se denominan mucina. No se identificaron todas las glucoproteínas salivales, pero se componen de proteínas combinadas con varios carbohidratos, como ácido siálico, fucosa, galactosa, manosa, y dos hexosaminas: N-acetilgalactosamina y N-acetilglucosamina.

Las enzimas glucosidasas producidas por las bacterias bucales descomponen los carbohidratos que se utilizan como alimento.

La pérdida de ácido siálico tiene por consecuencia, menor viscosidad salival y formación de un precipitado que se considera como un factor en la formación de la placa.

PAPEL DE LOS ALIMENTOS INGERIDOS EN LA FORMACION DE PLACA.

La placa no es un residuo de los alimentos, pero las bacterias de la placa utilizan los alimentos ingeridos para formar los componentes de la matriz. Los alimentos que mas se utilizan son aquellos que se difunden fácilmente por la placa, como los azúcares solubles: sacarosa, glucosa, fructuosa, maltosa, y cantidades menores de lactosa. Los almidones que son moléculas mas grandes y menos difusibles, también sirven comunmente como substratos bacterianos.

Diversos tipos de bacterias de la placa tienen la capacidad de producir productos extracelulares a partir de alimentos ingeridos. Los productos extracelulares principales son los polisacáridos dextrán y leván; cuyas propiedades adhesivas que pueden unir la placa al diente y su relativa insolubilidad y resistencia a la destrucción bacteriana siendo más importante el dextrán, por su mayor capacidad, para realizar estas funciones.

DIETA Y FORMACION DE PLACA.

La placa dentaria no es un residuo de los alimentos, y la velocidad de formación de la placa no está relacionada con la cantidad de alimentos consumidos. Algunos investigadores que ni la presencia o ausencia de los alimentos en la cavidad bucal, ni la frecuencia de las comidas afectan al desarrollo de la placa. La placa se forma con mayor rapidez durante el sueño, cuando no se ingieren alimentos, que después de las comidas. Ello puede ser a causa de la acción mecánica de los alimentos y el mayor flujo salival durante la masticación, que impiden la formación de placa. La consistencia de la dieta afecta a la velocidad de formación de placa, esta se forma con rapidez en dietas blandas, mientras que los alimentos duros retardan su acumulación.

IMPORTANCIA DE LA PLACA DENTARIA.

La placa es el factor etiológico principal de la caries, gingivitis y enfermedad periodontal, y constituye la etapa primaria del cálculo dentario.

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 una correlación alta entre la higiene bucal insuficiente, la presencia de placa y la frecuencia y gravedad de la enfermedad gingival y periodontal. 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 reintaurarse los procedimientos de higiene bucal, la placa se elimina de casi todas las superficies dentarias dentro de las 48 horas y la gingivitis desaparece entre uno y ocho 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.

POTENCIALIDAD MULTIPLE DE LA PLACA DENTARIA.

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

MATERIA ALBA.

La materia alba, es un irritante local que constituye una causa común de gingivitis. Es un depósito amarillo o blanco grisáceo, blando y pegajoso, algo menos adhesivo que la placa dentaria. La materia alba se ve sin la utilización de sustancias reveladoras y se deposita sobre superficies dentarias, restauraciones, cálculos y encía.

Tiende a acumularse en el tercio gingival de los dientes y sobre dientes en mal posición. Se puede formar sobre dientes previamente limpiados en pocas horas, y en períodos que no se han ingerido alimentos. Es posible quitar la materia alba mediante un chorro de agua, pero se precisa de la limpieza mecánica para asegurar su completa remoción.

Considerada durante mucho tiempo como compuesta por residuos estandarizados de alimentos, se reconoce ahora que es una concentración de microorganismos, células epiteliales descamadas, leucocitos y una mezcla de proteínas y lípidos salivales, con pocas partículas de alimento o ninguna. Carece de una estructura interna regular como la que se observa en la placa. El efecto irritativo de la materia alba sobre la encía probablemente nace de las bacterias y sus productos.

RESIDUOS DE ALIMENTOS.

La mayor parte de los residuos de alimentos son disueltos por las enzimas bacterianas y eliminados de la cavidad bucal a los 5 minutos de haber comido, pero quedan algunos sobre los dientes y membrana mucosa. El flujo de la saliva, la acción mecánica de la lengua, carrillos y labios y la forma --

y alineación de los dientes y maxilares afectan a la velocidad de limpieza de los alimentos, que se acelera mediante la mayor masticación y la menor viscosidad de la saliva. Aunque contengan bacterias, los residuos de alimentos son diferentes de la placa y la materia alba y son más fáciles de eliminar.

La velocidad de eliminación de la cavidad bucal varía según sea la clase de alimentos y el individuo. Los líquidos se eliminan más rápido que los sólidos; y los alimentos fríos algo más rápidamente que los calientes.

CALCULOS.

Es la masa calcificada y adherente que se forma sobre la superficie del diente. Puede ser supra o subgingival, según que su localización sea por encima o por debajo del margen gingival.

CALCULO SUPRAGINGIVAL.

Es de color blanco o blanco amarillento, pudiendo aparecer coloreado por sustancias exógenas como tabaco, café, etc. Es de consistencia arcillosa dura y no se encuentra muy fuertemente adherido a la superficie del diente.

Su localización más frecuente es, en las caras dentarias vecinas a los conductos excretores de las glándulas salivales, es decir, en vestibular de primeros y segundos molares superiores, vecinos al conducto de Stensen, excretor de la parótida y en lingual de incisivos inferiores, vecinos a los conductos excretores de las glándulas sublingual y submaxilar.

El cálculo supragingival se localiza, además, en dientes en masticación unilateral o falta de antagonista y en mayor cantidad en bocas con mala higiene.

El cálculo supragingival comienza a depositarse llenando los espacios muertos del espacio gingival, sigue aumentando de volumen por aposición de nuevas capas, hasta unirse con el del diente vecino, formando un puente por encima de la papila interdental.

CALCULO SUBGINGIVAL.

La inflamación crónica provocada por la placa lleva frecuentemente a la formación de bolsas periodontales en las que suelen aparecer cálculos subgingivales. Es decir, que -- estos últimos no son la causa de la formación de la bolsa, -- sino una manifestación concomitante de la misma.

El cálculo subgingival es, generalmente de color -- oscuro, negro o verdoso, aunque puede a veces ser blanduzco. Es denso y duro, de consistencia pétreo y chato.

Se localiza en cualquier cara de cualquier diente -- y puede tomar una de las siguientes formas:

- a).- Nodular, en forma de placas de bordes más o menos regulares y chatos.
- b).- Nodular con prolongaciones.
- c).- Islotes aislados, placas pequeñas y numerosas -- separadas por espacios sin depósitos.

MECANISMO PATOGENICO DEL CALCULO.

La formación de cálculos y la profundización del surco gingival formando una bolsa periodontal, son dos fenómenos -- generalmente asociados. Puede haber sin embargo, bolsas profundas con escasa o nula cantidad de cálculos, así como también formación abundante de cálculos supragingivales con inflamación gingival y sin bolsa. Puede haber también cálculos subgingivales, pues la placa no necesariamente siempre se mineraliza.

El cálculo calcificado en si, no parece ser nocivo -- para los tejidos, pero si lo es, la placa blanda que lo precede en su formación y que lo rodea, pues esta tiene bacterias vivas y aquel no, en otras palabras: que el mecanismo patogénico del cálculo es esencialmente bacteriano.

Sin embargo, el cálculo mineralizado: a).- pone a -- su cubierta bacteriana en contacto con el periodoncio; b).- -- interfiere con los mecanismos de autolimpieza y c).- -- dificulta la remoción de la placa por parte del paciente.

Existe una tendencia individual a la formación de --

cálculos y a la velocidad de su deposición. No se conocen los factores que influyen en este fenómeno. La higiene bucal correctamente practicada es capaz, según los casos, de impedir la formación de cálculos o hacer más lenta su deposición.

PIGMENTACIONES DENTARIAS.

Los depósitos de color sobre las superficies dentarias se denominan pigmentaciones. Constituyen problemas estéticos, pero también pueden generar irritación gingival. Las pigmentaciones aparecen por la tinción de las cutículas dentales adquiridas y de desarrollo, de ordinario incoloras por las bacterias cromógenas, alimentos y fármacos. Presentan variaciones en el color y la composición, y en la firmeza con que se adhieren a la superficie dentaria.

PIGMENTACION PARDA.

Esta es una película delgada, traslúcida, adquirida, por lo general sin bacterias, y pigmentada. Se presentan en personas que no se cepillan lo suficiente o usan un dentrífico con acción limpiadora inadecuada. Se encuentra por lo común en la superficie vestibular de molares superiores y en la superficie lingual de incisivos inferiores.

PIGMENTACIONES TABAQUICAS

El tabaco produce depósitos superficiales pardos o negros muy adheridos, o coloración parda de sustancia dentaria. Los pigmentos son resultado de los productos de la combustión del alquitran de hulla y de la penetración de los jugos del tabaco en fisuras o irregularidades del esmalte y la dentina. Las pigmentaciones no son necesariamente proporcionales al tabaco consumido, sino dependen en gran parte de las cutículas dentarias preexistentes, que son las que unen productos del tabaco o la superficie del diente.

PIGMENTACION NEGRA.

Esta por lo general se presenta como una línea negra delgada, por vestibular y lingual, cerca del margen gingival, y como manchas difusas en las superficies proximales. Está adherida con firmeza, tiende a reaparecer una vez eliminada, es más común en mujeres, y puede producirse en bocas --

con higiene excelente. Las bacterias cromógenas son la causa probable.

PIGMENTACION VERDE.

Esta es una pigmentación verde o verde amarillenta, a veces de espesor considerable, muy común en niños. Se considera que son restos pigmentados de la cutícula de esmalte, pero esto no está probado. Se atribuyó la coloración a bacterias fluorescentes y a hongos como *penicillium* y *Aspergillus*. Las pigmentaciones verdes se presentan en la superficie vestibular de dientes anteriores superiores, en la mitad gingival. Se registró una alta frecuencia en niños con tuberculosis de los nódulos linfáticos cervicales y otras lesiones -- tuberculosas.

PIGMENTACION ANARANJADA.

La pigmentación anaranjada, es menos común, que la verde o la parda. Se puede presentar en las superficies vestibulares y linguales de dientes anteriores. Se cree que los microorganismos cromógenos causales son: *serratia marcescens* y *flavobacterium lutescens*.

PIGMENTACION METALICAS.

Las sales metálicas y metales se introducen en la cavidad bucal en el polvo metálico inhalado por obreros industriales o por medio de drogas administradas por vía bucal. Los metales se combinan con la cutícula dentaria, produce una pigmentación verde, y el polvo de hierro una pigmentación parda. Los medicamentos que contienen hierro causan un depósito negro de sulfato de hierro, otras pigmentaciones -- que a veces se observan son las de manganeso (negro), mercurio (verde-negro), níquel (verde) y plata (negro).

PAPEL DE LOS MICROORGANISMOS EN LA ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD GINGIVAL Y PERIODONTAL.

Los microorganismos son importantes en la etiología de la enfermedad periodontal, como factores desencadenantes, perpetuantes o complicantes.

FLORA BUCAL NORMAL.

La cavidad bucal es estéril en el momento del nacimiento, pero entre las 6 y 10 horas se establece una flora - principalmente anaerobia. Los anaerobios aparecen en algunas bocas en los 10 primeros días, y se encuentran presentes en casi todas a los cinco meses de edad, antes de la erupción - de los dientes.

El cálculo microscópico de la saliva oscila de 43 - millones a 5 500 millones de microorganismos por mililitro, - con un promedio de 750 millones.

Así mismo, en la boca hay hongos, incluso candida, - cryptococcus y saccharomyces, protozoos como entamoeba gin - givalis y trichomonas tenax, y en algunos casos virus.

La mayoría de las bacterias salivales provienen --- del dorso de la lengua, del cual son desprendidas por acción mecánica; cantidades menores vienen del resto de las membranas bucales. La cantidad de microorganismos aumenta temporalmente durante el sueño, y decrece después de las comidas y el cepillado. La flora bucal también es afectada por la edad, la dieta, composición y velocidad del flujo de la saliva y - factores generales.

LA SALIVA.

Puesto que la saliva sirve de medio de cultivo y me - dio ambiente constante de los microorganismos bucales, afec - te a su actividad metabólica y al estado de los tejidos buca - les.

COMPOSICION DE LA SALIVA.

La saliva (ph 6.2 a 7.4), es 99.5% de agua y 0.5% - de sólidos orgánicos e inorgánicos. Los componentes orgáni - cos proteínas carbohidratos provenientes principalmente de - las glucoproteínas. Los componentes inorgánicos más importan - tes son calcio, fósforo, sodio, potasio, magnesio y algunos - indicios de otros elementos.

La saliva contiene además, los gases bióxido de car - bono, oxígeno y nitrógeno en solución y un sistema amortigua - dor de bicarbonatos.

ENZIMAS SALIVALES.

Las enzimas que normalmente se encuentran en la saliva, provienen de las glándulas salivales, bacterias, leucocitos, tejidos bucales y sustancias ingeridas. Las enzimas de la saliva que aumentan durante la enfermedad periodontal; son hialorunidasa y lipasa, B glucuronidasa y condroitin sulfatasa, aminiácido de caeboxilasas, catalasa, peroxidasa y colagenasa.

FACTORES ANTIBACTERIANOS.

La saliva contiene factores antibacterianos como la-lozozima, ejerce un efecto lítico sobre los micrococos y sarcinas, enzimas eficaces contra microorganismos transitorios, y una enzima que hidroliza mucopilosacaridos y puede afectar a microorganismos como el neumococo.

También se han descrito factores que inhiben el crecimiento del bacilo de la difteria y el lactobacillus casei y mutinas, que convierten en no patógenos a determinados microorganismos patógenos. La saliva contiene asimismo gamaglobulinas capaces de desarrollar actividad de anticuerpo.

FACTORES DE COAGULACION.

En la saliva se identificaron varios factores; VIII IX, PTA y el factor Hageman que aceleran la coagulación de la sangre y protegen a las heridas contra la invasión bacteriana.

VITAMINAS.

Tiamina, riboflavina, niacina, piridoxina, ácido -- patótenico, biotina, ácido fólico y vitamina B₁₂, son las principales; también se registraron las vitaminas C y K. Las fuentes de las vitaminas son la síntesis microbianas, la secreción de las glándulas salivales, residuos de alimentos, leucocitos degenerados, y células epiteliales exfoliadas.

LEUCOCITOS.

Contiene la saliva, todas las formas de leucocitos,

de las cuales las células principales son los granulocitos - polimorfonucleares. Alcanzan la cavidad bucal por migración - a través del revestimiento del surco gingival. Los granulocitos polimorfonucleares vivientes de la saliva a veces son -- denominados orogranulocitos y su velocidad de migración ha -- cia la cavidad bucal, velocidad migratoria orogranulocita.

MICROORGANISMOS EN LA ENFERMEDAD GINGIVAL Y PERIODONTAL.

La salud periodontal se mantiene gracias a un equilibrio simbiótico entre los microorganismos y el huésped. -- Los microorganismos viven en un estado de parasitismo con el huésped humano y de ordinario no producen cambios patológicos, pero poseen potencial de producir enfermedades.

La enfermedad es consecuencia de una alteración del equilibrio: 1) entre bacterias, ó 2) entre la bacteria y el huésped, o de los dos estados. La alteración del equilibrio-simbiótico de los microorganismos conduce a la enfermedad de la mucosa si produce un crecimiento exagerado de un microorganismo patológico.

La placa dentaria concentra bacterias y sus productos, en el área gingival y desplaza el equilibrio en favor -- de los microorganismos. Irritantes distintos de las bacterias, como impacción de alimentos y extremos mecánicos, químicos, térmicos, lesionan la encía y disminuyen la resistencia a la infección, también producen inflamación gingival, -- la cual profundiza el surco gingival y proporciona un medio-ambiente protegido para la concentración de bacterias y sus productos.

FACTORES DE RESISTENCIA EN EL AREA GINGIVAL.

La resistencia de la encía a las infecciones microbianas es afectada por factores locales y generales. Se dividen los factores locales en 2 grupos:

GRUPO 1.

FACTORES FISICOS Y BIOQUIMICOS DE RESISTENCIA GINGIVAL.

1.- El epitelio externo y de la cresta de la encía-marginal es grueso y queratinizado, y constituye una barrera

contra las bacterias y sus productos.

2.- La renovación del epitelio del surco actúa como un mecanismo de autolimpieza.

3.- El epitelio del surco produce proteínas plásmáticas que ayudan a mantener adhesión del diente.

4.- El flujo del líquido gingival lava elementos -- particulados del surco y diluye sustancias lesivas.

5.- La saliva ejerce un efecto protector al limpiar las bacterias de la superficie gingival y por los factores -- antibacterianos que contiene.

6.- La flora bucal natural puede proteger a la en -- cía contra infección mediante un antagonismo específico con las bacterias exógenas, que les dificulta.

GRUPO II.

FACTORES INMUNOLOGICOS Y FACOITICOS DE RESISTENCIA GINGIVAL.

Una reacción inmunológica local protege el periodo to de las bacterias y sus productos. Los anticuerpos son fac tores de resistencia generados por el huésped en respuesta -- a sustancias extrañas específicas denominadas antígenos, va -- rias de las cuales están contenidas en las bacterias buca -- les y sus productos.

Los tres grupos principales de proteínas sericas -- que pueden actuar como anticuerpos y se denominan inmunoglo -- bulinas yG, YA, y M glubulinas.

La respuesta inmunológica gingival local activa la -- inflamación lo cual asimismo es importante para la resisten -- cia contra las bacterias. Atrae los leucocitos poliforfonu -- cleares desintegrados y material antígeno; y forma una trama -- de fibrina que limita la invasión bacteriana, proporciona -- vías para la migración de leucocitos polimorfonucleares y fa -- vorece la captura y fagocitosis de las bacterias.

AFECCIONES GENERALES QUE AFECTAN A LA RESISTENCIA DEL HUESPED.

Afecciones generales como la inanición, desnutrición carencias graves de vitaminas y enfermedades debilitantes deterioran el metabolismo local de los tejidos y disminuyen la resistencia gingival a la infección. La leucopenia reduce la capacidad de formación de anticuerpos y células fagocíticas que combaten las bacterias.

Pruebas que apoyan el papel de las bacterias en la etiología de la enfermedad periodontal.

1.- Los antibióticos de aplicación tópica o administrados por vía general alivian la intensidad de la gingivitis ulceronecrosantes aguda y reducen el exudado gingival.

2.- La severidad de la gingivitis está correlacionada con la cantidad de residuos gingivales, que en su mayor parte se componen de bacterias.

3.- La interrupción del cepillado dentario y la consiguiente acumulación de placa bacteriana genera gingivitis, la cual desaparece cuando es eliminada la placa.

4.- Los irritantes mecánicos como obturaciones desbordantes y superficies asperas en contacto con la encía, producen poca inflamación o ninguna, hasta que la placa bacteriana se acumula sobre ellos.

MECANISMOS MEDIANTE LOS CUALES LOS MICROORGANISMOS PUEDEN PRODUCIR ENFERMEDAD GINGIVAL Y PERIODONTAL.

Entre los muchos mecanismos posibles están los siguientes:

INVASION BACTERIANA:

Las bacterias están presentes en la encía, en las gingivitis ulceronecrosante aguda, pero aunque las opiniones difieren es del consenso que no penetran los tejidos en la gingivitis crónica. Los productos bacterianos son mas importantes que las bacterias propiamente dichas en la generación de la inflamación.

ENZIMAS.

Las bacterias de la placa y del área del surco gingival producen muchas enzimas, que son potencialmente destructoras o pueden actuar como factores de propagación de agentes lesivos e infecciosos:

La hialorunidasa introducida experimentalmente en la encía causa rotura y edema del tejido conectivo y proliferación del epitelio, pero no produce inflamación.

La colagenasa, producida por bacteroides melanogénicos, también se forma en la encía normal, y está presente en ella, siendo en mayores cantidades en encía con inflamación crónica y aguda.

Los plasmocitos, que abundan en la encía inflamada y proporcionan anticuerpos, también produce grandes cantidades de hidrolasas ácidas, específicamente fosfatasa ácida, esterasa, aminopeptidasa, aril sulfatasa y beta glucuronidasa, que podrían ser importantes en la destrucción de los tejidos gingivales.

Los lisosomas contenidos dentro de bacterias y leucocitos se liberan al producirse su destrucción y son potencialmente lesivos para los tejidos periodontales.

ENDOTOXINAS.

Las endotoxinas son complejos de lipopolisacáridos y proteínas de las paredes celulares de numerosas cepas de bacterias gram- de la boca, que son liberadas al destruirse tales bacterias. Las endotoxinas lesionan los tejidos periodontales y causan inflamación, posiblemente mediante la activación de una reacción inmunológica local.

Las endotoxinas están presentes en la saliva y en las bacterias del surco gingival y placa. La actividad de las endotoxinas de la saliva y residuos gingivales y el nivel de anticuerpos contra endotoxinas bucales son más altos en la enfermedad periodontal, que en la salud periodontal. El contenido de endotoxinas del surco gingival se encuentra-

relacionado con la inflamación gingival.

Las endotoxinas de las bacterias de la boca pene --
tran en el epitelio dañado o ulcerado y no en sus superfi --
cies intactas, indicando un papel secundario y no primario --
en la enfermedad gingival.

TOXINAS.

Se afirmó que la gingivitis es causada por toxinas --
que generan las bacterias y por degeneración de las células --
epiteliales.

Las espiroquetas, vibriones, bacilos fusiformes, --
veillonella y algunos bacteroides, anaerobios que por lo co --
mún están en las bolsas periodontales, son capaces de produ --
cir Sh2, el cual es cáustico y produce necrosis en los teji --
dos. Está ausente en los surcos normales pero es común en --
las áreas apicales de bolsas profundas, asociado con el au --
mento de la inflamación profundas. Las bacterias bucales asi --
mismo producen amoniaco, irritante potencial que ha sido aso --
ciado a la enfermedad periodontal.

REACCION DE INMUNIDAD LOCAL.

Los componentes de las bacterias bucales y sus pro --
ductos pueden actuar como antígenos que desencadenan una --
reacción de inmunidad local en la encía. La finalidad de es --
ta reacción de inmunidad es principalmente protectora, pues --
to que además es capaz de desencadenar una respuesta infla --
matoria local, puede ser un factor en el desarrollo de la --
gingivitis. Las une a la resistencia local, pero también --
produce daño en el periodonto.

El líquido inflamatorio y el exudado celular dege --
neran el epitelio y el tejido conectivo, y la prolongación --
de la inflamación conduce a la periodontitis con formación --
de bolsas y resorción ósea.

En la gingivitis, hay inmunoglobulinas y anticuer --
pos específicos de antígenos bacterianos bucales en las célu

las inflamatorias y tejidos. Los plasmocitos, y en menor cantidad los linfocitos, que son las células predominantes en la gingivitis crónica, son productores de anticuerpos.

ALERGIA BACTERIANA.

La alergia (hipersensibilidad) es "una reacción adquirida por lo general deletérea, de un individuo a una sustancia que en cantidades similares no provoca una reacción similar en la mayoría de los miembros previamente expuestos de la misma especie".

La posibilidad de una respuesta alérgica inmediata o retardada sea un factor en la inflamación gingival está indicada por hallazgos siguientes; la presencia de eosinofilia localizada en algunos casos de gingivitis; la demostración de hipersensibilidad a antígenos de las bacterias de la placa.

LOS VIRUS EN LA ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD GINGIVAL Y PERIODONTAL.

Los virus causan gingivostomatitis herpética aguda, y otras infecciones bucales, pero no se ha establecido su relación con la enfermedad crónica gingival y periodontal en seres humanos.

AFECCIONES HEMATOLOGICAS Y OTROS TRASTORNOS GENERALES EN LA ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD GINGIVAL Y PERIODONTAL.

AFECCIONES HEMATOLOGICAS EN LA ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD GINGIVAL Y PERIODONTAL.

Con frecuencia, las alteraciones bucales son las primeras señales de una afección hematológica, pero no es posible confiar en ellas para el diagnóstico de la afección hematológica del paciente. Los hallazgos bucales indican existencia de una afección sanguínea; el diagnóstico específico demanda examen físico completo y estudios hematológicos minuciosos. En más de una discrasia sanguínea se presentan cambios bucales comparables, y los cambios inflamatorios secundarios producen una amplia gama de signos bucales. Por estas razones los trastornos gingivales y periodontales correspondientes a discrasias sanguíneas serán considerados en función de interrogaciones fundamentales entre los tejidos bucales y la sangre y órganos hematopoyéticos, y no como una simple asociación de cambios bucales llamativos con la enfermedad hematológica.

La hemorragia anormal de la encía, u otras zonas de la mucosa bucal, de difícil control, es un signo clínico, importante que señala la presencia de una afección hematológica. Tendencias hemorrágicas se presentan en las enfermedades hematológicas cuando se altera el mecanismo hemostático-normal.

ENFERMEDAD GINGIVAL Y PERIODONTAL EN LA LEUCEMIA.

Las manifestaciones bucales son mas frecuentes en la leucemia monocítica aguda y subaguda, menos frecuente en la leucemia y mielógena y linfática aguda y subaguda, y raras veces se presenta en la leucemia crónica.

En todas las formas de leucemia, la irritación local es el factor desencadenante de los cambios bucales. Los pacientes leucémicos pueden no tener cambios periodontales clínicos en ausencia de irritantes locales con placa, cálculos, materia alba, retención de alimentos, restauraciones mal modeladas, prótesis mal adaptadas o trauma.

LEUCEMIA AGUDA Y SUBAGUDA.

Los cambios clínicos que se producen en la leucemia aguda y subaguda son color rojo azulado, difuso, cianótico, de toda la mucosa gingival, un agrandamiento edematoso difuso que borra los detalles de la superficie gingival, redondeamiento de la papilas interdentarias y diversos grados de inflamación gingival con ulceración, necrosis y formación de una pseudomembrana.

Desde el punto de vista microscópico, la encía presenta un infiltrado denso difuso con predominación de leucocitos inmaduros, tanto en la encía marginal como insertada. Los componentes del tejido conectivo normal de la encía son desplazados por las células leucémicas, presenta un componente inflamatorio notable.

En la leucemia aguda y sub aguda también están atacados el ligamento periodontal y el hueso alveolar. El ligamento periodontal puede estar infiltrado, con leucocitos maduros e inmaduros. La médula del hueso alveolar presenta una diversidad de cambios como áreas localizadas de necrosis trombosis de vasos sanguíneos, infiltración con leucocitos maduros e inmaduros, algunas células rojas y el reemplazo de la médula grasa por tejido fibroso.

OTROS CAMBIOS EN LA MEMBRANA DE LA MUCOSA BUCAL.

Aparte de la encía, otras zonas de la mucosa bucal están afectadas en la leucemia aguda o subaguda, El lugar de la afección es, por lo general, una área sometida a traumatización, como la mucosa cercana a la línea de la oclusión o la del paladar. Se presenta como una úlcera o absceso que resiste el tratamiento y se difunde con rapidez, en razón de que hay dificultad en controlar la extensión de la infección y la gravedad de las complicaciones tóxicas concomitantes, a veces hay un desenlace mortal en estos casos.

LEUCEMIA CRONICA.

En la leucemia crónica suelen no haber cambios bucales clínicos que indiquen una enfermedad hematológica. Puede haber agrandamiento de tipo tumoral de la mucosa bucal, como respuesta a irritación local, resorción alveolar generaliza -

da, ausencia de cortical alveolar, espacios periodontales difusos e irregulares, osteoporosis, elevación subperióstica - en la región mentoniana y cambios análogos en otros huesos.

Los cambios microscópicos en la leucemia crónica en el reemplazo de la médula grasa normal de los maxilares por islas de linfocitos maduros o infiltrado leucocitario, en la encía marginal.

BIOPSIA GINGIVAL Y LEUCEMIA.

A veces, la existencia de la leucemia se revela mediante una biopsia gingival tomada para aclarar la naturaleza de un estado gingival dudoso. En tales casos el hallazgo gingival será confirmado por exámen médico y estudio hematológico. En pacientes con leucemia reconocida, la biopsia gingival indica hasta que punto la infiltración leucémica es -- causa de la alteración del aspecto clínico de la encía.

ANÁLISIS DE LA RELACION DE LA IRRITACION LOCAL CON CAMBIOS - GINGIVALES Y PERIODONTALES EN LA LEUCEMIA.

Este tejido tan alterado y degenerado es en extremo susceptible a la infección bacteriana. En razón del estado - degenerado, anóxico de la encía, la infección bacteriana es tan intensa que la necrosis gingival aguda y la formación de una pseudomembrana son hallazgos bastantes comunes en la leucemia aguda y subaguda. Estos cambios bucales producen alteraciones concomitantes que son fuentes considerables de dificultades para el paciente, como efectos tóxicos generalizados, pérdida de apetito, náuseas, pérdida de sangre a causa del sangrado gingival persistente y dolor constante.

Hay una diversidad considerable en los cambios gingivales y periodontales observados en la leucemia aguda y subaguda.

La gravedad de la leucemia afecta a la amplitud de la infiltración celular de la encía y estructuras periodontales de soporte. Los irritantes locales y la intensidad de la infección aportan cambios clínicos mas sobresalientes, como úlceras gingivales, necrosis y formación de pseudomembranas, - y sangrado gingival. Estos son cambios secundarios superpuestos a los tejidos bucales alterados por la enfermedad hematológica.

Mediante la eliminación de los irritantes locales es posible aliviar cambios bucales graves en la leucemia.

Al considerar la relación de la leucemia con la enfermedad gingival y periodontal, es importante establecer la diferencia entre: 1) cambios primarios, atribuidos directamente a la enfermedad hematológica, y 2) cambios secundarios, superpuestos a los tejidos bucales por los casi siempre presentes factores locales, que inducen una amplia gama de cambios inflamatorios.

CAMBIOS BUCALES EN LA ANEMIA.

La anemia se refiere a cualquier deficiencia en la cantidad y calidad de sangre que se manifieste en disminución del número de glóbulos rojos y de la cantidad de hemoglobina. La anemia puede ser consecuencia de la pérdida de sangre, formación defectuosa de la sangre o mayor destrucción sanguínea. La pérdida de sangre puede ser aguda, como en un traumatismo grave, o crónica como úlcera gastrointestinal, o excesiva, como en el sangrado menstrual. La formación defectuosa de sangre puede deberse:

1).- Deficiencia de proteínas, hierro, vitaminas hematopoyéticamente activas, ácido fólico, vitamina B₁₂, piridoxina, vitamina C, vitamina K.

2).- Depresión de la actividad de la médula ósea por acción de toxinas, sustancias químicas como sulfamidas, agentes físicos como rayos X o interferencia mecánica como una enfermedad neoplásica.

3).- Causas desconocidas, tal como en la anemia "aplásica".

La mayor destrucción sanguínea o anemia hemolítica se debe a infecciones o productos químicos, o a causas intrínsecas.

Las anemias se clasifican según su morfología celular y el contenido de hemoglobina, en: 1) hipercrómica macrocítica (anemia perniciosa); y 3) normocrómica normocítica (anemia hemolítica, anemia aplásica).

**ANEMIA HIPERCROMICA MACROCITICA.
O ANEMIA PERNICIOSA O DE ADDISON.**

La anemia perniciosa es mas frecuente en personas mayores de 40 años. Ambos sexos son atacados de igual manera. Se caracteriza con síntomas relacionados con el sistema nervioso, cardiovascular y gastrointestinal. La tríada común de síntomas comprende: entumecimiento y hormigueo de la extremidades, debilidad y lengua sensible. La anemia hipercrómica macrocítica se caracteriza por descenso pronunciado de la cantidad de eritrocitos, e índice de color elevado; descenso de la cuenta de hemoglobina; descenso del número de leucocitos; anisocitosis, poiquilosis, y policromatofilia; y la presencia de eritrocitos que contienen nucleos o fragmentos nucleares.

CAMBIOS BUCALES.

Hay cambios en la encía, en el resto de la mucosa bucal, en labios y lengua, la cual está afectada en el 75% de los casos. La encía y la mucosa están pálidas y amarillentas, y son susceptibles a la ulceración. La lengua está roja, lisa y brillante, debido a la atrofia uniforme de las papilas fungiformes y filiformes. Los pacientes se quejan de que sienten la lengua en carne viva y hay sensación de entumecimiento y ardor. La atrofia de la lengua en carne viva y hay sensación de entumecimiento y ardor. La atrofia de la lengua en carne viva y hay sensación de entumecimiento y ardor. La atrofia de la lengua puede ser una manifestación de la deficiencia del complejo de vitamina B.

ANEMIA HIPOCROMICA.

Esta forma de anemia tiene su origen en una deficiencia de hierro y otras sustancias que intervienen en la producción de hemoglobina, se produce en la pérdida crónica de sangre y está asociada a la ingestión y absorción inadecuada de hierro. Se observa en mayor mayor frecuencia en mujeres. Debilidad, fátiga y palidez son características clínicas notables.

La anemia hipocrómica microcítica.- Se caracteriza por un descenso moderado del número de eritrocitos, descenso del índice del color, aumento de plaquetas, y reducción de la hemoglobina.

CAMBIOS BUCALES.

No todos los pacientes con anemia hipocrómica presentan cambios en la boca. Cuando sucede, la alteración más destacada es la palidez de la mucosa gingival y de la lengua, seguida de eritema en el borde lateral de la lengua con atrofia papilar y pérdida del tono muscular.

Aparece áreas de inflamación gingival de color rojo-púrpura en contraste con la palidez gingival adyacente.

En pacientes con anemia crónica se presenta un síndrome que consiste en glositis, ulceración de la mucosa bucal y bucofaringe y disfagia, que se conoce como síndrome de plummer-vinson.

ANEMIA DREPANOCITICA.

Esta es una forma hereditaria y familiar de anemia hemolítica crónica que se produce casi exclusivamente en negros. Se caracteriza por palidez, ictericia, debilidad, manifestaciones reumatoides, úlceras en las piernas y ataques de dolor agudo. El cuadro sanguíneo se distingue por la presencia de corpúsculos rojos en forma de hoz, así como signos de destrucción sanguínea excesiva y formación activa de la sangre.

Las alteraciones bucales incluyen osteoporosis generalizada de los maxilares registrada en un 80% de los casos, con una disposición peculiar en forma de escalones de las trabéculas del tabique interdentario, palidez y coloración amarillenta de la mucosa bucal.

ANEMIA NORMOCITICA NORMOCROMICA.

En este grupo, las alteraciones bucales asociadas son con la anemia Cooley.

Esta es una alteración hereditaria que se caracteriza por presentar anemia hemolítica, esplenomegalia, eritrocitos nucleados en la sangre periférica y lesiones esqueléticas generalizadas. La osteoporosis característica de la enfermedad se produce temprano en la niñez y va seguida de esclerosis. La neumatización de los senos paranasales está retrasada.

da.

Los cambios bucales incluyen palidez y cianosis de la membrana mucosa y maloclusión marcada, debido al crecimiento exagerado del reborde alveolar del maxilar superior. Hay una separación asociada de los dientes y, por lo tanto, espacios interproximales grandes. El examen radiográfico revela la rarefacción generalizada de los maxilares y la alteración del patrón trabecular, que presenta aquí la forma de un enrejado irregular con obliteración de la cortical alveolar en algunas zonas.

PURPURA TROMBOCITICA.

En la purpura trombocitopénica hay sangrado espontáneo de la piel o de las membranas mucosas. En la cavidad bucal se producen petequias y vesículas hemorrágicas, en especial en paladar y mucosa bucal. La encía está hinchada, blanda y friable. Hay que señalar especialmente que los cambios gingivales presentan una respuesta anormal a la irritación local; la intensidad del estado gingival se alivia notablemente mediante la eliminación de los irritantes locales.

La púrpura trombocitopénica, puede ser idiopática. Se caracteriza por la poca cantidad de plaquetas, una retracción prolongada de coágulo y tiempo de sangrado, y por un tiempo de coagulación normal o levemente prolongado.

HEMOFILIA.

La hemofilia es una enfermedad hereditaria, ligada al sexo, que ataca únicamente a los hombres y es transmitida por las mujeres.

El hombre afectado no transmite su enfermedad a sus descendientes varones. El defecto se transmite a la descendencia femenina la cual no presenta síntomas de la enfermedad, pero transmite el defecto a su hijo.

La hemofilia se caracteriza por hemorragia prolongada de heridas incluso leves, y por sangrado espontáneo de las membranas mucosa no forman parte de las características de la enfermedad.

El tiempo de coagulación es muy largo, pero el tiempo de sangrado permanece normal. El tiempo de coagulación largo se debe a la deficiencia de globulina antihemofílica de la seroproteína (A H 6) Factor VIII, que presumiblemente proviene de la resistencia de las plaquetas a la desintegración. El tiempo de sangría normal se puede explicar sobre la siguiente base:

Cuando una persona hemofílica se corta, los capilares, como sería normalmente, se contraen y el sangrado cesa. Cuando más tarde los capilares se dilatan, no hay coágulo para obturar la herida y la hemorragia comienza de nuevo.

TELANGIECTASIA HEMORRAGICA HEREDITARIA.

Esta es una anomalía comparativamente rara, conocida a veces como enfermedad de Rendu-Osler-Weber, que se caracteriza por dilataciones múltiples de capilares y vénulas en la piel y membrana mucosa, con tendencia a la hemorragia.

Los lugares más habituales de las lesiones por orden de importancia son: mucosa nasal, lengua, paladar, labios, unión mucocutánea y uña. Pero puede haber lesiones casi en cualquier parte de la piel y las membranas mucosas del cuerpo.

Las telangiectasias son puntiformes o en forma de araña, con una lesión nodular central. Aunque esta enfermedad puede presentarse en la niñez, las lesiones aumentan en cantidad a medida que avanza la edad.

MONONUCLEOSIS INFECCIOSA.

Esta es una enfermedad infecciosa benigna de etiología desconocida. Por lo general se presenta en niños y adultos jóvenes. Se caracteriza por; la instalación repentina, cefalea, fiebre, dolor muscular, dolor de garganta, malestar, náusea, vómitos, hinchazón, dolor de los nódulos linfáticos y algunas erupciones en la piel y linfocitosis.

Por lo general la primera molestia del paciente es sensibilidad de la boca y de la garganta. Los hallazgos bucales incluyen el eritema difuso de toda la mucosa, con placas blancas en algunos casos. El margen y las papilas interdental

rias están hinchadas y de color rojo intenso y sangran a la provocación mas leve o espontáneamente.

Después de 2 o 4 semanas, los síntomas generales comienzan a remitir, pero las alteraciones bucales persisten.

El diagnóstico de mononucleosis infecciosa se basa en hallazgos hematólogicos. Se observa leucopenia en los primeros estadios, seguida de una linfocitosis marcada. Son características del cuadro sanguíneo los linfocitos monocitoides" o células de Downey"

AGRANULOCITOSIS. (GRANULOCITOPENIA).

La agranulocitosis es una enfermedad aguda que se caracteriza por leucopenia y neutropenia extremas, junto con ulceración de la mucosa bucal, piel y tubo gastrointestinal.

La sensibilidad a drogas es la causa más común de agranulocitosis, pero, en ciertos casos, resulta imposible determinar la etiología. Por lo general, se presenta como enfermedad aguda, pero puede reaparecer en ataques cíclicos, que pueden estar relacionados con el período menstrual

La instalación de la enfermedad se produce junto con fiebre, malestar, debilidad general y "dolor de garganta". Las úlceras de la cavidad bucal, bucofaringe y garganta son características. La mucosa presenta áreas necróticas aisladas, negras, o grises bien delimitadas, de las zonas adyacentes sanas. La ausencia de una reacción inflamatoria-intensa tiene su origen en la falta de granulocitos y constituye un rasgo característico.

El margen gingival puede estar afectado o no. Hemorragia gingival, necrosis, mayor salivación y olor fétido son características clínicas concomitantes.

De vez en cuando describe los siguientes cambios microscópicos en el periodonto: hemorragia en el ligamento periodontal y destrucción de las fibras principales, osteoporosis del hueso esponjoso y resorción osteoclastica; pequeño

fragmentos de hueso necrítico en el ligamento periodontal hemorrágico; hemorragia en la médula cercana a los dientes.

El diagnóstico definitivo depende de los hallazgos hematológicos de leucopenia pronunciada y ausencia casi completa de neutrófilos.

POLICITEMIA.

La policitemia se refiere a un aumento en la cantidad de glóbulos rojos circulantes.- Es preciso diferenciarla de la hemoconcentración (policitemia relativa), que es consecuencia de la pérdida de líquido orgánico a consecuencia de vómitos persistentes, diarrea o sudación. La policitemia puede ser primaria o secundaria.

La policitemia, sea primaria o secundaria, en la mayoría de los casos se caracteriza de un color rojo azulado cianótico de la piel, con iguales manifestaciones en la membrana mucosa de boca y faringe. A veces se observa un color rojo brillante difuso, de la encía y lengua con sangrado gingival anormal.

ARTERIOESCLEROSIS.

En individuos ancianos, los cambios arterioscleróticos que se caracterizan por engrosamiento de la íntima, angostamiento de la luz, ensanchamiento de la media e hialinización de la media y adventicia, con calcificación o sin ella, son comunes en los vasos de los maxilares y en áreas de inflamación periodontal. La enfermedad periodontal y la arterioesclerosis aumenta con la edad, se elaboró la hipótesis de que la alteración circulatoria que inducen los cambios vasculares pueden aumentar la susceptibilidad a la enfermedad periodontal.

En el epitelio se produce necrosis focal seguida de ulceraciones. La adherencia epitelial está menos afectada. La producción de DNA sustituye. No hay alteraciones típicas de enfermedad periodontal. Después de la isquemia aparece la hiperemia, acompañada de cambios metabólicos y aumento de la síntesis de DNA en el epitelio, mas proliferación y engrosamiento del epitelio, todo lo cual se considera parte de la respuesta gingival a la oclusión arteriolar.

OTROS TRASTORNOS GENERALES.
INTOXICACION METALICA.

La ingestión de metales con mercurio, plomo y bismuto en compuestos medicinales y mediante el contacto industrial puede producir manifestaciones bucales cuyo origen es: 1) intoxicación. ó 2) absorción sin pruebas de toxicidad.

INTOXICACION CON BISMUTO.

La intoxicación crónica con bismuto se caracteriza por trastornos gastrointestinales, náuseas, vómitos, e ictericia, así como por gingivomatitis ulcerativa, por lo general con pigmentación, junto con gusto metálico y sensación de ardor en la mucosa bucal. Urticaria, erupciones exantematosas de diferentes tipos, lesiones bulosas y purpúreas, -- erupciones semejantes a las del herpes zoster, pigmentaciones de la piel y membranas mucosas, son lesiones dermatológicas que se atribuyen a la intoxicación con bismuto.

PIGMENTACION BISMUTICA DE LA CAVIDAD BUCAL.

La pigmentación bismútica por lo general se manifiesta como una coloración angosta, negro azulada, del margen gingival, en áreas en donde hubo antes inflamación gingival. Tal pigmentación es consecuencia de la precipitación de partículas de sulfato de bismuto en combinación con cambios vasculares de la inflamación. Adopta una forma lineal -- si la encía marginal está inflamada.

INTOXICACION CON PLOMO.

El metal es absorbido con lentitud, y cuando se producen, los síntomas tóxicos no son especialmente definidos. -- Hay palidez del rostro y labios, síntomas gastrointestinales que consisten en náuseas, vómitos, pérdida del apetito y cólico abdominal. Se registraron alteraciones neuríticas y psicológicas y encefalitis. Entre otros signos bucales, encontramos salivación, lengua suburral, un gusto dulzón peculiar, -- y pigmentación y ulceración gingival.

INTOXICACION CON MERCURIO.

La intoxicación con mercurio se caracteriza por dolor de cabeza, insomnio, síntomas cardiovasculares, salivación intensa y gusto metálico. El producto químico también actúa como un irritante que acentúa la inflamación preexistente y por lo común conduce a notable ulceración de la encía y de la mucosa vecina, y la destrucción del hueso subyacente. La pigmentación mercurial de la encía también se produce en áreas de irritación local sin síntomas de intoxicación.

OTROS PRODUCTOS QUIMICOS.

Otros productos químicos como fósforo, arsénico y cromo pueden causar necrosis del hueso alveolar y aflojamiento y exfoliación de los dientes. Es frecuente que la inflamación y la ulceración de la encía este asociada a la destrucción de los tejidos subyacentes. La intoxicación con benceno, se presenta junto con hemorragia gingival y ulceración con destrucción del hueso subyacente.

ENFERMEDADES DEBILITANTES Y EL PERIODONTO.

Enfermedades debilitantes como la sífilis, la nefritis crónica y la tuberculosis, pueden predisponer a la enfermedad periodontal al reducir la resistencia tisular a irritantes locales y al crear tendencia a la resorción del hueso alveolar. Se describe una clase de ostomatitis membranosa asociada con la debilitación en la uremia; y en la enfermedad renal primaria se observó boca seca sensible, edema, inflamación purulenta y sangrado de la encía.

La ausencia de enfermedad periodontal en paciente crónicos fué presentada como prueba de que en casos individuales la enfermedad general no ejerce efecto deletéreo en el periodonto.

Existen diferentes opiniones respecto a la relación de la tuberculosis con la enfermedad periodontal. Aunque en pacientes tuberculosos se registró una mayor frecuencia de gingivitis y enfermedad destructiva crónica, al igual que de cambios en el hueso alveolar, que se caracteriza por agrandamiento de los espacios esponjosos.

TRASTORNOS SICOSOMATICOS Y EL PERIODONTO.

Los efectos lesivos de la influencia psicosomática -- en el control orgánico de los tejidos se conocen con el nombre de trastornos sicosomáticos. Hay dos formas en que pueden ser inducidos los trastornos psicosomáticos en la cavidad bucal: 1) por hábitos lesivos para el periodonto, y 2) por efecto directo del sistema autónomo en el equilibrio fisiológico de los tejidos.

En los lactantes, la mayoría de los impulsos instintivos están suprimidos por la educación, y son satisfechos -- por medios substitutivos y asumidos por órganos mas apropiados que la boca. Sin embargo, en casos de tensión mental y -- emocional, la boca puede convertirse subconscientemente en la vía de satisfacción de impulsos básicos en el adulto.

Las satisfacciones derivan de hábitos neuróticos, -- como el rechinar y el apretamiento de dientes, mordis -- queo de objetos, extraños como lapices o pipas, que son potencialmente lesivos para el periodonto. Se registraron -- relaciones entre estados de ansiedad y psiquiátricos y la enfermedad periodontal.

Es preciso corregir los hábitos locales que pueden -- generar hábitos lesivos, pero en casos difíciles está indicada la investigación de antecedentes psiquicos. Se describe un caso de dolor de garganta, encías sangrantes y ulceración de la mucosa bucal atribuido a respiración bucal y bruxismo asociados con sueños bucales agresivos. El psicoanálisis eliminó la dificultad subyacente y el hábito y alivio la enfermedad -- bucal.

Existe una serie de fenómenos mediante los cuales -- los trastornos psicológicos afectan a las alteraciones tisulares, en un esquema como sigue: Trastorno psicológico deterioro funcional enfermedad celular alteración estructural.

Las influencias autonomas sobre los músculos de la -- masticación pueden desembocar en menoscabo del movimiento mandibular, que se asemeja a transtornos temporomandibulares de origen general. En tales caso, el tratamiento psiquiátrico -- puede ser suficiente para la restauracion de la función normal de la mandíbula.

LA HERENCIA EN LA ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL.

La hipofosfatemia una enfermedad hereditaria que se caracteriza por alteraciones esqueléticas raquitiforme, también presenta pérdida temprana de dientes deciduos y hueso -- alveolar circundante a los 10 meses de edad y, a veces alteraciones esqueléticas.

En una investigación de tipos de sangre, con la -- consideración de la posibilidad de herencia de la predisposición se encontró que el 49% de los pacientes con enfermedad periodontal eran de sangre del grupo A; la frecuencia del tipo sanguíneo A en pacientes sin enfermedad periodontal era -- de 40 a 41.1%. Se llegó a la conclusión de que la tendencia heredada era un factor en 62% de los casos de enfermedad periodontal, mientras que otros investigadores, encontraron -- que no hay signos de que la herencia afecte a la profundidad del surco gingival o la recesión.

EL TRAUMA DE OCLUSION EN LA ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL.

Las fuerzas oclusales afectan al estado y la estructura del periodonto. La salud periodontal no es un estado estático, depende del equilibrio entre un medio interno controlado orgánicamente que gobierna el metabolismo periodontal y el medio externo del diente, del cual la oclusión es un componente importante.

Para permanecer sano desde el punto de vista metabólico y estructural, el ligamento periodontal y el hueso alveolar precisan de la estimulación mecánicas de las fuerzas oclusales. Un margen de seguridad inherente a todos los tejidos permite ciertas variaciones en la oclusión sin que se produzca una alteración adversa en el periodonto. Sin embargo, cuando la función es insuficiente, el periodonto se atrofia, y cuando las fuerzas oclusales exceden de la capacidad de adaptación de los tejidos estos se lesionan. La lesión se denomina trauma de la oclusión.

EL COMPONENTE FUNCIONAL EN LA SALUD PERIODONTAL.

Para comprender el papel de trauma de la oclusión en la enfermedad periodontal es preciso entender la relación de la oclusión con la salud periodontal. Comienza con el desarrollo del diente, cuando la corona del diente completa da, está contenida dentro de una cripta ósea del maxilar, protegida de los factores del medio externo. A medida que el diente erupciona en la cavidad bucal, se enfrenta a un mundo nuevo. La presión de los labios y lengua, los carrillos, los dedos de los niños, el chupete y los alimentos ejercen un empuje sobre ella. Para que la corona pueda soportar esas fuerzas, se va formando la raíz a medida que el diente erupciona, y se forma periodonto alrededor de la raíz para sujetarla al maxilar. El periodonto está especialmente hecho para soportar las demandas funcionales del paciente.

OCLUSION LA FUERZA DE SOSTEN.

De igual modo, que el diente depende de los tejidos periodontales dependen de la actividad funcional del diente para conservar su salud.

Cuando la estimulación funcional es insuficiente,

los tejidos periodontales se atrofian; cuando se extrae el diente, el periodonto desaparece:

CAPACIDAD DE ADAPTACION FISIOLÓGICA DEL PERIODONTO A LAS FUERZAS OCLUSALES.

Cuando hay un aumento de las demandas funcionales, el periodonto trata de acomodarse a tales demandas. El efecto de las fuerzas oclusales sobre el periodonto está influido por su intensidad, dirección, frecuencia y duración.

Cuando la intensidad de fuerzas oclusales aumenta, el periodonto responde mediante un engrosamiento y aumento de las fibras del ligamento periodontal y aumento de la densidad del hueso alveolar.

La modificación de la dirección

La modificación de la dirección de las fuerzas oclusales genera la reorientación de las fuerzas y tensión es dentro del periodonto.

Las fibras principales del ligamento periodontal están dispuestas de tal modo que se puedan adaptar mejor a las fuerzas oclusales en el eje mayor del diente.

Al diseñar restauraciones y prótesis dentales, es preciso hacer el mayor esfuerzo para orientar las fuerzas en dirección axial, con la finalidad de obtener un mayor beneficio en la tolerancia que tiene el periodonto a las fuerzas en esa dirección.

Las fuerzas laterales y horizontales son compensadas mediante la resorción ósea en áreas de presión y formación de hueso en áreas de tensión. El punto más ventajoso de aplicación de una fuerza lateral es cerca de la línea cervical.

Las fuerzas de troque o de rotación generan tensión y presión que, en condiciones fisiológicas conducen a la formación y resorción ósea. Las fuerzas de rotación son las que probablemente lesionan más el periodonto.

La duración y frecuencia, afectan a la respuesta del hueso origina resorción, mientras que la fuerza intermitente favorece a la formación ósea. Cuando las fuerzas oclusales exceden de la capacidad de adaptación del periodonto, se lesiona el tejido.

TRAUMA DE LA OCLUSION.

La lesión del tejido periodontal causada por fuerzas oclusales se denomina trauma de la oclusión.

El trauma de la oclusión es la lesión del tejido no la fuerza oclusal. Una oclusión que produce esta lesión se llama oclusión traumática. Las fuerzas oclusales excesivas también pueden perturbar la función de los músculos de la masticación y causar espasmos dolorosos, dañar la articulación temporomandibular o producir la atrición excesiva de los dientes.

El trauma de la oclusión puede ser agudo o crónico.

El trauma agudo de la oclusión, es la consecuencia de un cambio brusco en la fuerza oclusal generado por una restauración o aparato de prótesis que interfiere en la oclusión o altera la dirección de las fuerzas oclusales sobre los dientes. Los resultados son dolor, sensibilidad a la percusión y aumento de la movilidad dentaria. Si la fuerza desaparece por la modificación de la posición del diente o por desgaste o corrección de la restauración, la lesión cura y los síntomas remiten. Si ello no sucede, la lesión empeora y evoluciona hacia la necrosis con formación de abscesos periodontales, o persiste en estado crónico.

El trauma crónico de la oclusión es más común que la forma aguda y da mayor importancia clínica. Con frecuencia nace de cambios graduales en la oclusión, producidos por la atrición dentaria, desplazamiento y extrusión de los dientes, combinados por hábitos como: bruxismo y apretamiento.

LAS TRES ETAPAS DEL TRAUMA DE LA OCLUSION.

El trauma de la oclusión se produce en tres etapas:

La primera es la lesión, la segunda es la reparación y la tercera es un cambio de la morfología del periodonto. La lesión del tejido tiene su origen en las fuerzas oclusales excesivas. La naturaleza trata de reparar la lesión y restaurar el periodonto. Ello puede ocurrir si disminuye la fuerza o el diente se aleja de ella. Sin embargo, si la fuerza agresiva es crónica, el periodonto se remodela para neutralizar su impacto. El ligamento se ensancha a expensas del hueso, aparecen defectos óseos y verticales sin bolsas perio-

donales y el diente se afloja.

ETAPA I: LESION.

La intensidad, localización y forma de la lesión del tejido dependen de la intensidad, frecuencia y dirección de las fuerzas lesivas. La presión levemente excesiva estimula el aumento de la resorción osteoclástica, y ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal. La mayor presión produce compresión de las fibras, trombosis de los vasos sanguíneos y hemorragia, hasta la hialinización y necrosis del ligamento, habiendo recesión excesiva del hueso alveolar. La presión intensa, suficiente para forzar la raíz contra el hueso produce necrosis del ligamento periodontal y el hueso.

Al lesionarse el periodonto, hay un descenso provisional de la actividad mitótica y del ritmo de proliferación y diferenciación de los fibroblastos, formación de hueso y colágeno que vuelven a la normalidad una vez desaparecida la fuerza.

ETAPA II: REPARACION.

En el periodonto normal hay reparación constante. En el trauma de la oclusión, los tejidos lesionados estimulan el incremento de la actividad reparadora.

Los tejidos dañados son eliminados, y se forman nuevas fibras y células del tejido conectivo hueso y cemento para restaurar el periodonto lesionado.

FORMACION DE HUESO DE REFUERZO.

Cuando el hueso es reabsorbido por fuerzas oclusales excesivas, la naturaleza trata de reforzar las trabéculas óseas adelgazadas con hueso nuevo. Este intento de compensar la pérdida ósea se denomina formación de hueso de refuerzo, característica importante de reparación asociado al trauma de la oclusión.

La formación de hueso de refuerzo se produce dentro del maxilar o en la superficie ósea. En la formación de hueso de refuerzo central, las células endósticas depositan nuevo hueso que restaura las trabéculas óseas y disminuye --

los espacios medulares.

Puede producir engrosamientos en forma de meseta - del margen alveolar denominados cornisas, o un abultamiento pronunciado del contorno del hueso vestibular y lingual.

ETAPA III: REMODELADO DE ADAPTACION DEL PERIODONTO.

Si la reparación no va aparejada con la destrucción causada por la oclusión, el periodonto se remodela tratando de crear una reacción estructural en la cual las fuerzas dejen de ser lesivas para el periodonto. Para amortiguar el impacto de fuerzas lesivas, el ligamento periodontal se ensancha y el hueso alveolar y el hueso adyacente es reabsorbido; los dientes afectados se aflojan. Como consecuencia hay ensanchamiento del ligamento periodontal, en forma de embudo en la cresta, y defectos angulares en el hueso.

EFFECTOS DE FUERZAS OCLUSALES INSUFICIENTES.

Las fuerzas oclusales insuficientes, también pueden ser lesivas para los tejidos periodontales de soporte. - La estimulación insuficiente origina degeneración del periodonto que se manifiesta por el adelgazamiento periodontal, - atrofia de las fibras, osteoporosis del hueso alveolar y reducción de la altura ósea.

La hipofunción proviene de una relación de oclusión abierta, ausencia de antagonistas funcionales o hábitos de la masticación unilateral.

La reducción de la función también priva a la encía de la limpieza, ello conduce a la acumulación de placa - y bacterias que causan inflamación gingival.

EL PAPEL DEL TRAUMA DE LA OCLUSION EN LA ETIOLOGIA DE LA GINGIVITIS Y LA ENFERMEDAD PERIODONTAL.

La inflamación del periodonto no lo puede apartar de la influencia de la oclusión. Puesto que la oclusión vigila constantemente del estado del periodonto, afecta a la respuesta del periodonto a la inflamación y se convierte en un factor que participa en todos los casos de enfermedad periodontal.

El papel de trauma de la oclusión en la gingivitis y la periodontitis se comprende mejor si se considera que el periodonto se compone de dos zonas: la zona de irritación y la zona de codestrucción.

ZONA DE IRRITACION.

La zona de irritación se compone de encía marginal e interdentaria con sus límites formados por las fibras gingivales. Aquí es donde comienzan la gingivitis y las bolsas periodontales. Son producidas por la irritación local de la placa, bacterias, cálculos y retención de alimentos.

Los irritantes locales que generan la gingivitis y las bolsas periodontales afectan a la encía marginal, pero - el trauma de la oclusión se presenta en los tejidos de soporte y no afecta a la encía.

Mientras la inflamación se limite a la encía, no será afectada por las fuerzas oclusales. Cuando se extiende desde la encía hacia los tejidos periodontales de soporte, - la inflamación entra en la zona de codestrucción.

ZONA DE CODESTRUCCION.

La zona de codestrucción comienza en las fibras -- transeptales por interproximal y las fibras de la cresta alveolar por vestibular y lingual. Se compone de tejidos periodontales de soporte, el ligamento periodontal, hueso alveolar y cemento. Cuando la inflamación alcanza los tejidos periodontales de soporte, sus vías y la destrucción que produce están bajo la influencia de la oclusión.

Esto significa que la oclusión interviene en todos los casos de enfermedad periodontal; puede ser favorable o - desfavorable. Si la oclusión es favorable, esto es, si proporciona la estimulación funcional que el tejido periodontal requiere, la inflamación es el único factor destructivo local en la periodontitis. Si la oclusión es desfavorable, esto es, si es excesiva o inadecuada, altera el medio y las -- vías de inflamación, produce lesión del periodonto y se torna un factor codestructivo, que afecta la intensidad de la - destrucción de tejidos de la enfermedad periodontal.

COMO LAS FUERZAS OCLUSALES AFECTAN A LA INFLAMACION EN LA ZONA DE CODESTRUCCION.

El exudado inflamatorio sigue pasivamente las vías de menor resistencia y su dirección sufre su influencia de la disposición de las fibras transeptales y de la cresta alveolar. El trauma de la oclusión cambia el medio ambiente tisular del exudado inflamatorio, de dos maneras; no altera el proceso inflamatorio, 1) las fuerzas excesivas alteran la disposición de las fibras transeptales y de la cresta alveolar, y modifican la vía de la inflamación, de modo se propaga directamente hacia el ligamento periodontal. 2) Las fuerzas oclusales producen daño al ligamento periodontal y resorción ósea que acentúa la destrucción de tejidos originada por la inflamación. En combinación con la inflamación, el trauma de oclusión conduce a la formación de bolsas intraóseas, defectos angulares y crateriformes, y excesiva movilidad dentaria.

En ausencia de irritantes locales de intensidad suficiente para producir bolsas periodontales, el trauma de la oclusión puede producir los siguientes cambios: aflojamiento excesivo de los dientes, ensanchamiento del ligamento periodontal y defectos angulares en el hueso alveolar sin bolsas.

SIGNOS RADIOGRAFICOS DEL TRAUMA DE LA OCLUSION.

1).- Ensanchamiento del espacio periodontal, con frecuencia con espesamiento de la cortical alveolar, en las siguientes zonas: en el sector lateral de la raíz, en la región apical, y en las áreas de fiburcación y trifurcación:--
2) destrucción "vertical" en vez de "horizontal" del tabique interdentario, con formación de defectos infraóseos; 3) radiolucidez y condensación del hueso alveolar, y 4) resorción radicular.

OTROS CAMBIOS CLINICOS ATRIBUIDOS AL TRAUMA DE LA OCLUSION.

Al trauma de la oclusión se atribuyó una amplia variedad de cambios, sobre la base de impresiones clínicas y no de pruebas confirmadas:

- Retención de alimentos
- Hábitos anormales
- Dolor facial difuso
- Erosión
- Recesión
- Hemorragia gingival

Mordisqueo de carrillos
 Sensibilidad de las superficies oclusales e incisales.
 Gingivitis ulceronecrotizante aguda.
 Hiperplasia de la encía.
 Pericementitis
 Bruxismo
 Masticación unilateral
 Excursión limitada de la mandíbula (atrición insuficiente)
 Excursiones ilimitadas de la mandíbula (atrición excesiva)
 Caries interproximales
 Tendencia a la formación de epúlis
 Formación de cálculos subgingivales y gingivitis
 Hiperemia
 Pulpitis
 Necrosis pulpar
 Nódulos pulpaes.

CAUSAS DEL TRAUMA DE LA OCLUSION.

El trauma de la oclusión tiene su origen en:

1) La alteración de las fuerzas oclusales; 2) disminución de la capacidad del periodonto para soportar fuerzas oclusales o una combinación de ambas cosas.

El criterio que determina si la oclusión es traumática es si produce lesión, y no como ocluyen los dientes. Toda oclusión que produce lesión periodontal es traumática. La maloclusión no produce necesariamente trauma; puede haberlo cuando la oclusión parezca "normal". La dentadura puede ser aceptable desde el punto de vista anatómico y estético, pero lesiva desde el funcional. Por lo contrario, no todas las maloclusiones son obligatoriamente lesivas para el periodonto. Las relaciones anormales que son traumáticas se denomina "desequilibrio oclusal", "desequilibrio funcional" o distrofia oclusal.

Aunque, una fuerza oclusal intensa no es traumática si el periodonto se adapta a ella.

A veces, el trauma se describe como factor primario o secundario (complicante) en la etiología de la enfermedad periodontal. Con tal frecuencia la inflamación periodontal y el trauma de la oclusión se presentan juntos lo que resulta -

difícil determinar cual aparece primero.

TRAUMA DE LA OCLUSION PRIMARIO.

Se considera primario, en la destrucción periodontal si la unica alteración local a la que está sujeto el --- diente es la oclusal. Son ejemplos, la lesión periodontal - producida alrededor de los dientes con un periodonto ante--- riormente sano: 1) después de la colocación de una "obtura--- ción alta"; 2) una vez instalado un aparato de prótesis que crea fuerzas excesivas como pilares y piezas antagonistas; - 3) después de la migración o extrusión de dientes hacia los espacios originados por el no reemplazo de dientes ausentes, y 4) después del movimiento ortodóntico de los dientes hacia posiciones funcionalmente inaceptables.

TRAUMA DE LA OCLUSION SECUNDARIO.

El trauma de la oclusión es considerado causa se--- cundaria de destrucción periodontal cuando la capacidad del periodonto para soportar las fuerzas oclusales está deterio--- rada. El periodonto se torna vulnerable a la lesión y las - fuerzas oclusales antes fisiológicas se convierten en traumá--- ticas.

FACTORES QUE AFECTAN A LA CAPACIDAD DEL PERIODONTO PARA SO--- PORTAR FUERZAS OCLUSALES.

- 1.- Inflamación del ligamento periodontal.
- 2.- Destrucción del hueso alveolar y fibras perio--- dentales.
- 3.- Migración de los dientes.
- 4.- Dientes aflojados.
- 5.- La hipofunción
- 6.- La edad y enfermedades generales.

IMPACCION DE ALIMENTOS, HABITOS Y OTROS FACTORES LOCALES EN LA ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL.

IMPACCION DE ALIMENTOS.

La impacción de alimentos es la acumulación forzada de los alimentos en el periodonto, por las fuerzas oclusales. Se produce en sectores interproximales o en las superficies dentarias vestibulares o linguales. La impacción de alimentos es una causa muy común de enfermedad gingival y periodontal.

MECANISMOS DE LA IMPACCION DE ALIMENTOS.

El acufamiento forzado de los alimentos es impedido, en los casos normales, por la integridad y localización de los contactos proximales, por el contorno de los bordes marginales y surcos de desarrollo, y por el contorno de las caras vestibulares y linguales, al igual que una relación de contacto proximal intacta firme. La localización del contacto también es importante en la protección de los tejidos contra la impacción de alimentos. La ausencia de contacto o la presencia de una relación proximal inadecuada conduce a la impacción de alimentos. Cuando las superficies dentarias atricionadas y aplanadas, reemplazan las convexidades normales, el efecto de cuña de las cúspides antagonistas dentro de los espacios interproximales se exagera y produce la impacción de alimentos.

Las cúspides que acufan forzosamente los alimentos en las zonas interproximales, se conocen como cúspides imponentes ó cúspides émbolos, y pueden ser consecuencia de un desplazamiento de la posición dentaria por la no sustitución de dientes ausentes.

En entrecruzamiento anterior excesivo es una causa común de impacción de alimentos. Hay también impacción lateral de alimentos.

FACTORES ETIOLOGICOS DE LA IMPACCION DE ALIMENTOS.

CLASE I DESGASTE OCLUSAL.

Tipo A.- Acción de acufamiento producida por la transformación de las convexidades oclusales en facetas oblicuas.

Tipo B.- Cúspide remanente de undiente superior que desborda la superficie distal de su antagonista funcional.

Tipo C.- Diente inferior desgastado oblicuamente, - que se superpone a la superficie distal del antagonista funcional.

CLASE II PERDIDA DE SOPORTE PROXIMAL.

Tipo A.- Pérdida de soporte distal por la extracción de un diente vecino.

Tipo B.- Pérdida de soporte mesial por extracción.

Tipo C.- Inclinación por falta de remplazo de un diente ausente.

Tipo D.- Aberturas oclusales permanentes en los espacios interdentarios.

- 1.- Desplazamiento después de la extracción.
- 2.- Hábitos que aportan los dientes de su posición.
- 3.- Enfermedad periodontal.
- 4.- Caries.

CLASE III EXTRUSION MAS ALLA DEL PLANO OCLUSAL.

Tipo A.- Extrusión de un diente, con retención de la contigüidad de los dientes vecinos mesial y distal.

CLASE IV MALFORMACIONES MORFOLOGICAS CONGENITAS.

Tipo A.- Torsión en la posición de un diente.

Tipo B.- Nichos exagerados entre dientes de cuellos anchos.

Tipo C.- Inclinación vestíbulo-lingual.

Tipo D.- Posición lingual o vestibular de un diente.

CLASE V RESTAURACIONES CONFECCIONADAS INADECUADAMENTE.

Tipo A.- Omisión de puntos de contacto.

Tipo B.- Localización inadecuada de los puntos de contacto.

Tipo C.- Contorno oclusal inadecuado.

Tipo D.- Restauraciones a extensiones inadecuadas.

Tipo E.- Biseles cervicales escalonados en áreas --

mucosoportadas de restauraciones protésicas.

SECUELAS DE LA IMPACCION DE ALIMENTOS.

La impacción de alimentos origina enfermedad gingival y periodontal y agrava la intensidad de las alteraciones patológicas preexistentes.

Los siguientes signos y síntomas se presentan junto con la impacción de alimentos.

- 1.- Sensación de presión y urgencias de quitar el material de entre los dientes.
- 2.- Dolor vago, que se irradia en la profundidad de los maxilares.
- 3.- Inflamación gingival con sangrado y gusto desagradable en la zona afectada.
- 4.- Recesión gingival.
- 5.- Formación de abscesos periodontales.
- 6.- Diversos grados de inflamación del ligamento periodontal, junto con elevación del diente en su alveolo, contactos prematuros y sensibilidad a la percusión.
- 7.- Destrucción del hueso alveolar
- 8.- Caries radicular.

HABITOS.

Los hábitos son factores en el comienzo y evolución importantes, de la enfermedad periodontal. Con frecuencia se revela la presencia de un hábito insospechado en casos que no respondían al tratamiento periodontal.

Se clasificó como sigue los hábitos importantes en la etiología de la enfermedad periodontal.

- 1.- Neurosis.- Como el mordisqueo de labios y carrillos, lo cual conduce a posiciones extrafuncionales de la mandíbula; - mordisqueo del palillo dental y acufamiento entre los dientes, "empujo lingual", el morderse las uñas, morder lápices y plumas, y neurosis oclusales.
- 2.- Hábitos ocupacionales: como sostener clavos en la boca según lo hacen los zapateros, tapiceros o carpinteros; cortar hilo, la presión de una lengüeta, al tocar varios o determinados instrumentos musicales.

3.- Varios.- Como fumar en pipa, o cigarrillos, mascar tabaco, métodos incorrectos de cepillado dentario, respiración bucal y succión del pulgar.

EMPUJE LINGUAL.

Se va hacer mención del "empuje lingual" porque muchas veces se pasa por alto. Supone la presión persistente forzada de la lengua contra los dientes, en particular de la región anterior.

En lugar de colocar el dorso de la lengua contra el paladar, y la punta detrás de los dientes superiores durante la deglución, la lengua es empujada hacia delante, contra los dientes anteriores inferiores, los cuales se inclinan o se desplazan en sentido lateral.

Se divide a los pacientes con empuje lingual, en dos grupos: 1) aquellos en que el síndrome lingual es parte de un síndrome que incluye hiposensibilidad del paladar y macroglosia, y 2) aquellos en quienes el empuje lingual es un hábito adquirido en la niñez o en la edad adulta. Por lo general, el empuje lingual es concomitante con hábitos anormales de deglución, como deglución inversa. Asimismo se han considerado las enfermedades nasofaríngeas y alérgicas como causas posibles del empuje lingual.

El empuje lingual ejerce una presión lateral excesiva, que puede ser traumatizante para el periodonto. Asimismo produce separación e inclinación de los dientes anteriores, con oclusión abierta en el sector anterior, posterior o zona de premolares.

BRUXISMO, APRETAMIENTO Y GOLPETEO.

El bruxismo es el apretamiento o rechinar agresivo, repetido continuo de los dientes durante el día o la noche, o durante ambos, es más frecuente en adultos, pero también en niños se presenta.

El apretamiento, es el cierre continuo o intermitente de los maxilares bajo presión. Y el golpeteo son contactos dentarios repetidos que se realizan sobre superficies dentarias. El bruxismo, apretamiento y golpeteo son diferentes hábitos oclusales que deberían ser considerados juntos, porque su etiología es la misma y producen síntomas compara-

bles.

Por lo general, los pacientes no están concientes del hábito, pero se quejan o tiene sensación de cansancio en maxilares o músculos, en particular al levantarse por la mañana, que se irradia a la cabeza y cuello, una sensación de ardor en los músculos o dolor de cabeza.

Estos hábitos representan alteraciones de la oclusión que son potencialmente lesivas para los tejidos periodontales, los músculos de la masticación y la articulación temporomandibular. Se le denomina "parafunción" a los contactos dentarios, distintos de los de la masticación y deglución.

ETIOLOGIA.

La etiología del bruxismo y hábitos oclusales relacionados es desconocida, pero por lo general se atribuye a anomalías oclusales, a tensión emocional, o a unas y otras. Desarmonías oclusales como: contactos oclusales prematuros, y representan movimientos de reacción de la mandíbula en una tentativa por desgastar o apartar las superficies dentarias lesivas.

La tensión emocional, la ansiedad y las agresiones profundamente arraigadas pueden producir o agravar el bruxismo, apretamiento o golpeteo.

EFFECTOS DEL BRUXISMO, EL APRETAMIENTO Y EL GOLPETEO.

El bruxismo, produce atrición dentaria excesiva que se caracteriza por facetas en superficies dentarias que por lo general no son alcanzadas por los movimientos funcionales. El bruxismo no causa necesariamente destrucción alveolar. Sin embargo, el impacto repetido por el bruxismo y el apretamiento pueden lesionar al periodonto al privarlo de períodos funcionales que necesita para la reparación normal. - Al traumatizar el periodonto, los hábitos oclusales agravan la enfermedad periodontal existente y llevan a la movilidad dentaria.

Los hábitos oclusales también pueden originar alteraciones temporomandibulares secundarias a la hipertonicidad de los músculos masticatorios o la reducción de la dimensión vertical por la atrición excesiva.

TABACO.

Por lo general, el fumar no origina cambios notables en la encía. El calor y los productos de la combustión acumulados son irritantes locales particularmente indeseables en períodos posteriores al tratamiento. En los fumadores, pueden aparecer los siguientes cambios bucales:

- 1.- Depósitos parduzcos y cambio de color en la estructura dentaria.
- 2.- Coloración grisácea digusa y leucoplasia gingival.
- 3.- "Paladar de fumador", que se caracteriza por glándulas mucosas prominentes con inflamación de los orificios y eritema difuso o superficie arrugada "guijarrosa".
- 4.- El mantenimiento de la pipa en un lugar fijo puede desgastar el diente y formar un espacio elíptico entre los dientes, producir la intrusión de los dientes y alteraciones traumáticas en los tejidos periodontales de soporte.

En fumadores se registro una mayor frecuencia de gingivitis crónica y gingivitis ulceronecrotizante aguda, al igual que una mayor frecuencia y gravedad de enfermedad periodontal, además, la acumulación de placa aumenta en los fumadores de pipa que en los de cigarrillo.

Un tipo específico de gingivitis, denominada "gingivitis tóxica", que se caracteriza por destrucción de la encía y del hueso subyacente fué atribuida al mascar tabaco.

RESPIRACION BUCAL.

Es frecuente, ver gingivitis asociada con respiración bucal. Las alteraciones gingivales incluyen eritema, edema, agrandamiento y un brillo superficial difuso en las áreas expuestas. La región anterior superior es el lugar más común de esta lesión. En muchos casos la encía alterada demarca nitidamente de la mucosa normal adyacente no expuesta, su efecto del etéreo es atribuido a irritación por deshidratación de la superficie. No se demostró la forma exacta en que la respiración bucal afecta a los cambios bucales.

TRAUMATISMO DEL CEPILLADO DENTARIO.

Como consecuencia del energético cepillado horizontal o rotatorio aparecen en la encía alteraciones y abrasiones en los dientes. El efecto deletéreo del cepillado abusivo se a-

céntúan cuando se usa dentríficos excesivamente abrasivos.

Los cambios gingivales atribuibles al traumatismo del cepillo de dientes pueden ser agudos o crónicos. Los cambios agudos son de aspecto y duración variable, e incluyen adelgazamiento de la superficie epitelial y denudación del tejido conectivo subyacente para formar una hinchazón gingival dolorosa. Se ve formación de vesículas dolorosas en las áreas traumatizantes. Eritema difuso y denudación de la encía insertada en toda la boca es la secuela más destacada del cepillado exagerado.

El traumatismo crónico del cepillado tiene por consecuencia resección gingival con denudación de la superficie radicular. Es frecuente que el margen gingival se agrande y se presente "apilado", como si estuviera moldeado por los golpes del cepillo.

El uso incorrecto de hilo dental, palillos o estimuladores dentales de madera puede generar inflamación gingival. La creación de espacios interproximales por destrucción de la encía a causa del cepillado exagerado favorece la acumulación de residuos y alteraciones inflamatorias.

IRRITACION QUIMICA.

La inflamación gingival aguda puede originarse en la irritación química o como consecuencia de sensibilidad o lesiones inespecíficas de los tejidos. En estados inflamatorios alérgicos, los cambios gingivales varían desde un simple eritema hasta formación de úlceras y vesículas. Sobre está se explican reacciones intensas o enjuagatorios bucales ordinariamente inocuos o dentríficos o materiales de prótesis. El uso indiscriminado de enjuagatorios bucales fuertes, la aplicación de tabletas de aspirina para aliviar el dolor dentario, el uso imprudente de drogas escaróticas y el contacto accidental de drogas como fenol o nitrato de plata, son ejemplos del modo en que por lo común se produce la irritación química de la encía.

Irritación gingival también se observa en obreros de diversas industrias donde se emplean productos químicos. Los elementos lesivos más comunes son gases de amoníaco, cloro bromo, humos, ácidos y polvo metálico.

MALOCCLUSION.

Según su naturaleza, la maloclusión ejerce, un efecto diferente en la etiología de la gingivitis en la enfermedad periodontal. La alineación irregular de los dientes - lleva a la acumulación de residuos de alimentos irritantes y a la retención de alimentos. Hay recesión gingival en dientes desplazados hacia vestibular. Las desarmonías oclusales ocasionadas por la maloclusión lesionan el periodonto. POR EJEMPLO: Las relaciones de oclusión abierta conducen cambios periodontales desfavorables causados por la acumulación de placa y ausencia de función o su disminución.

RESTAURACIONES DENTARIAS INADECUADAS.

Las restauraciones dentales inadecuadas y las prótesis son causas comunes de gingivitis y enfermedad periodontal. Los márgenes desbordantes proporcionan zonas para la acumulación de placa y la multiplicación de bacterias que generan enzimas u otras lesiones lesivas. La acumulación de placa en restauraciones de porcelana parcialmente "disueltas" cerca del margen gingival, es una fuente común de irritación de la encía. Las restauraciones que no reproducen el contorno de las superficies vestibulares de los molares desvían los alimentos hacia el margen gingival y producen inflamación.

PROCEDIMIENTOS DENTALES.

El uso de champs para goma de dique, bandas de cobre, bandas y discos y matríces de tal manera que laceren la encía origina diversos grados de inflamación. Aunque la mayor parte de estas lesiones pasajeras se reparan son fuentes innecesarias de incomodidad para el paciente. La separación imprudente de los dientes y la condensación excesivamente vigorosa del oro en las restauraciones son fuente de lesiones del tejido de soporte del periodonto.

RADIACION.

Ulceras gingivales, hemorragia y supuración, periodontitis, denudación de raíces y hueso y aflojamiento de los dientes, fué lo observado después de tratamientos de radiación interna y externa, en pacientes con tumores bucales ma-

lignos y en regiones adyacentes. La enfermedad periodontal es una posible entrada para la infección y el desarrollo de osteorradionécrosis después de la terapia radiante.

INFLUENCIAS NUTRICIONALES EN LA ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL.

El estado nutricional del individuo afecta al estado del periodonto, y los efectos lesivos de los irritantes locales y las fuerzas oclusales excesivas pueden agravarse por las deficiencias nutricionales.

Sin embargo, ninguna deficiencia nutricional causa por sí misma gingivitis o bolsas periodontal; es preciso que haya irritantes locales para que esas lesiones se produzcan.

Desde el punto de vista teórico, puede haber una "zona límite" en la cual los irritantes locales de intensidad insuficiente para producir enfermedad detectable clínicamente causen trastornos gingivales y periodontales, si su efecto en el periodonto fuera agravado por deficiencias nutricionales. A veces, las alteraciones bucales proporcionan los primeros signos de la existencia de deficiencias nutricionales.

El problema de identificar alteraciones con deficiencias específicas se complica porque se presentan varias deficiencias juntas y los cambios bucales generados por las deficiencias se superponen a lesiones producidas por irritantes locales y factores traumáticos.

CARACTER FISICO DE LA DIETA.

El carácter físico de la dieta es un factor importante en la etiología de la enfermedad gingival y periodontal. Dietas blandas, de alimentos pueden favorecer la acumulación de placa y cálculos y el aflojamiento de los dientes. Alimentos fibrosos y duros proporcionan una acción de limpieza superficial y estimulación que desemboca en menor cantidad de placa y gingivitis, incluso si la dieta es inadecuada desde el punto de vista nutritiva. Asimismo, proveen la estimulación funcional necesaria para el mantenimiento del ligamento periodontal y el hueso alveolar.

Los factores locales pueden inducir deficiencias nutricionales condicionadas con el periodonto de pacientes con estado nutricional satisfactorio. Los cambios degenerativos de la inflamación crónica y el trauma de la oclusión reducen la capacidad de los tejidos para utilizar los elementos nutritivos disponibles.

DEFICIENCIA DE VITAMINA A

La deficiencia de vitamina A produce metaplasia - queratinizante del epitelio, aumento de la susceptibilidad a las infecciones, perturbaciones del crecimiento, forma y textura del hueso, anormalidades del sistema nervioso central, y manifestaciones oculares que incluyen ceguera nocturna.

DEFICIENCIA DE VITAMINA A Y ENFERMEDAD PERIODONTAL.

La encía, presenta hiperplasia epitelial e hiperqueratinización con proliferación de la adherencia epitelial. El ciclo vital de las células epiteliales se acorta. Asimismo, hay hiperplasia gingival con degeneración y con infiltración inflamatoria, formación de bolsas, y formación de cálculos subgingivales.

Se precisa que haya irritación local antes que -- las tendencias epiteliales anormales asociadas por la deficiencia de vitamina A se manifiesten en el surco gingival.

Se asoció la ingesta diaria baja de vitamina A -- con la enfermedad periodontal. Marsall-Day demostró, regis--trando una posible correlación entre la frecuencia de la en--fermedad periodontal y lesiones dermatológicas característi--cas de la deficiencia de vitamina A, y que las poblaciones con frecuencia más alta de enfermedad periodontal tendía a ser deficientes en vitamina A.

HIPERVITAMINOSIS A.

La hipervitaminosis A puede acelerar el crecimiento óseo. Además, en seres humanos se identificaron pigmentaciones de aspecto melánico, en la piel, dermatosis escamosa, menstruación alterada, prurito y exoftalmia.

DEFICIENCIAS DEL COMPLEJO DE VITAMINAS B.

El complejo de vitaminas B incluye las siguientes sustancias: tiamina (vitamina B₁), riboflavina (vitamina B₂), ácido nicotínico (niacina), o amina de ácido nicotínico (niacina), ácido pantoténico, peridoxina (vitamina B₆), biotina, ácido para-amino-benzoico, inositol, colina, ácido fólico (folacina) y vitamina B₁₂ (cianocobalamina). Es raro que

la enfermedad bucal se deba a deficiencia de un solo componente del complejo B por lo general la deficiencia es múltiple. Las alteraciones bucales comunes a deficiencias del complejo B, son: gingivitis, glositis, glosodina, queilosis o inflamación de la totalidad de la mucosa bucal.

HALLAZGOS BUCALES ASOCIADOS A DEFICIENCIAS DEL COMPLEJO DE VITAMINA B.

TIAMINA (VITAMINA B₁).

Las manifestaciones humanas de deficiencia de tiamina, denominadas beri-beri, se caracterizan por parálisis, -síntomas cardiovasculares (incluso edema) y pérdida de apetito.

Las siguientes alteraciones bucales se atribuyen a deficiencia de tiamina; hipersensibilidad de la mucosa bucal; vesículas pequeñas (que simulan herpes) en la mucosa bucal, debajo de la lengua y en el paladar; y erosión de la mucosa bucal. Puesto que la tiamina es esencial para el metabolismo bacteriano y de carbohidratos, que afirmó que la actividad de la flora bucal disminuye cuando hay deficiencia de tiamina.

RIBOFLAVINA (B₂)

Los síntomas de deficiencias de riboflavina (arribo flavinosis) incluyen glositis, queilosis, dermatitis seborreica y una queratinitis vascularizante superficial. La glositis se caracteriza por una coloración magenta y atrofia de las papilas. La desaparición de las papilas de la lengua varía, y depende de la intensidad de la deficiencia. En caso de leves a moderados, el dorso presenta atrofia por zonas de las papilas linguales y papilas fungiformes agrandadas, que se proyectan en elevaciones de aspecto granulado. En carencias graves, el dorso es plano, con una superficie seca y con frecuencia fisurada. El margen de la lengua presenta un aspecto escalonado, causado por las indentaciones contiguas para adaptarse a la forma de los espacios interdentarios, de la dentadura.

La queilosis es uno de los cambios que con mayor frecuencia se identifican con la deficiencia de riboflavina. La queilosis comienza como una área pequeña, viva, roja y dolorosa en la comisura de los labios, en la unión mucocutánea, El área se agranda y pronto se cubre con una membrana epite-

lial blanca adhesiva. En casos avanzados, hay fisuras múltiples dolorosas. La lesión tiende a extenderse al labio inferior y produce fisuras y queilitis. Asimismo, puede extenderse hacia la piel, pero respeta al labio superior en forma característica.

La deficiencia de riboflavina no es la única causa de queilosis. Las deficiencias de piridoxina, ácido nicotínico, de todo el complejo B, pantotenato de calcio o hierro producen cambios comparables. La pérdida de la dimensión vertical, junto con el babeo en los ángulos de la boca, puede producir una lesión similar a la queilosis, descrita como -- "seudoarriboflavinosis". Una lesión similar a la queilosis, denominada "la perleche" es atribuida a la infección bacteriana y micótica.

ACIDO NICOTINICO (NIACINA).

La deficiencia de ácido nicotínico, o aniacinosis, produce pelagra que se caracteriza por dermatitis, trastornos gastrointestinales, trastornos neurológicos y mentales (dermatitis, diarrea, y demencia), glositis, gingivitis y estomatitis generalizada.

ALTERACIONES BUCALES.

Glositis y estomatitis son los primeros signos clínicos de la deficiencia de ácido nicotínico. En la forma aguda, hay hiperemia de la lengua agrandamiento de las papilas e indentación del margen, seguidos de cambios atróficos y una superficie lista. La lengua en la deficiencia aguda de ácido nicotínico, es de color "rojo carne" y dolorosa con "ardor" (glosopirosis). En la deficiencia crónica de ácido nicotínico, la lengua esta adelgazada y fisurada, con surcos superficiales, rugosidades marginales y atrofia de las papilas fungiformes y filiformes. Es posible que en la aniacinosis esté atacada la encía. El hallazgo más frecuente es la gingivitis ulceronecrotizante aguda, por lo general en áreas de irritación local.

ACIDO PANTOTENICO.

Las alteraciones que causa la deficiencia de ácido pantoténico se identificaron en animales, pero no en personas.

PIRIDOXINA (VITAMINA B₆).

Las personas con deficiencia de piridoxina presentan queilosis angular, glositis con hinchazón, atrofia de las papilas, color magenta y malestar. Cuando se crea experimentalmente en personas, la deficiencia genera una glositis semejante a la del ácido nicotínico, enrojecimiento con pequeñas úlceras en la mucosa bucal y queilosis angular.

ACIDO FOLICO (ACIDO PTEROYLGLUTAMICO).

La deficiencia de ácido fólico origina anemia macrocítica con eritropoyesis megaloblástica, alteraciones bucales y lesiones gastrointestinales, diarrea y mala absorción intestinal.

ALTERACIONES BUCALES.

En personas con espuere y otros estados por deficiencia de ácido fólico hay estomatitis generalizada, con glositis ulcerada, queilitis y queilosis. La estomatitis ulcerativa, es un signo temprano de un efecto tóxico de antagonistas de ácido fólico utilizados en el tratamiento de la leucemia.

En el espuere, la glositis puede ser la molestia mayor; por lo general se presenta una vez instalada la esteatorrea. La hinchazón y el enrojecimiento de la punta y márgenes laterales son las primeras alteraciones, junto con pequeñas úlceras dolorosas en el dorso de la lengua. La desaparición de las papilas filiformes y fungiformes va seguida de atrofia de la lengua, con alisamiento y coloración roja. Con los cambios bucales, hay síntomas de ardor y dolor, y aumento de la salivación.

VITAMINA B₁₂ (CIANOCOBALAMINA).

La vitamina B₁₂ factor antipernicioso de la anemia, es la única vitamina que contiene cobalto. La anemia perniciosa es la forma más grave de la deficiencia de vitamina B₁₂. La vitamina B₁₂, es un catalizador manifiesto e interviene en la síntesis del ácido nucléico y el metabolismo del ácido fólico. Se cree que otras anemias macrocíticas son formas leves de deficiencia de vitamina B₁₂, complicada por la deficiencia de ácido fólico.

DEFICIENCIAS DE VITAMINA C (ACIDO ASCORBICO).

La deficiencia grave de vitamina C en personas produce escorbuto, una enfermedad que se caracteriza por diátesis hemorrágica y retardo en la cicatrización de heridas. -- Por lo común, las hemorragias se originan en zonas traumatizadas o de función intensa. Las características clínicas -- del escorbuto son: fátiga, jadeo, letargia, pérdida de apetito, delgadez, dolores fugaces en articulaciones y miembros, pe-- tequias en la piel (especialmente en torno a los folículos -- pilosos), epixtásis, equinosis (principalmente en extremida-- des inferiores), hemorragias dentro de los músculos y teji-- dos profundos (siderosis escorbútica), hematuria, edema de -- tobillos y anemia.

La mayor susceptibilidad a infecciones y la lenta cicatrización de heridas son también características de de-- ficiencia de vitamina C.

ENFERMEDAD GINGIVAL Y PERIODONTAL.

GINGIVITIS.

Como signo clásico de la deficiencia de vitamina C, se describe a la gingivitis y el agrandamiento hemorrágico -- rojo azulado de la encía, pero la deficiencia de vitamina C, por sí misma, no causa gingivitis. Si hay gingivitis en un paciente con deficiencia de vitamina C, es originada por i-- rritantes locales. La deficiencia de vitamina C puede agr-- var la respuesta gingival ante la irritación local y empeo-- rar el edema, el agrandamiento y la hemorragia, y la intensi-- dad puede disminuir al corregirse la deficiencia; pero habrá gingivitis en tanto halla irritantes locales.

ENFERMEDAD PERIODONTAL.

Se ha dicho que en personas la pérdida ósea alveo-- lar es una consecuencia de la deficiencia de ácido ascórbico y dietas sin jugos de frutas cítricas, pero estudios epide-- miológicos y químicos no identifican la deficiencia de vita-- mina C con la frecuencia y gravedad de la enfermedad perio-- dontal o movilidad dentaria. Los niveles de plasma sangui-- neo fluctúan con las variaciones en la ingestión; los nive-- les de sangre total y de leucocitos, plaquetas indican el es-- tado nutricional de los tejidos respecto a la vitamina C.

DEFICIENCIA DE VITAMINA D. (CALCIO Y FOSFORO).

La vitamina D, liposoluble es esencial para la asimilación del calcio del tubo gastrointestinal y para el mantenimiento del equilibrio calcio-fósforo y la formación de dientes, hueso. El metabolismo del calcio y fósforo y la vitamina D, están interrelacionados. Los efectos de las variaciones en la ingestión de calcio, fósforo y vitamina D en las estructuras esqueléticas y dentarias sufren la influencia de muchos otros factores, como la función paratiroide, la presencia de carbohidratos, grasas y elementos inorgánicos como estronio y berilio, y la edad. La deficiencia de vitamina D o el desequilibrio en la ingestión de calcio-fósforo, o ambos produce raquitismo en los muy jóvenes y osteomalasia en los adultos.

En la deficiencia de vitamina D y calcio con dieta normal de fosforo hay resorción ósea generalizada en los maxilares, hemorragia fibroosteóide en los espacios medulares y destrucción del ligamento periodontal.

La deficiencia de vitamina D y fósforo con dieta normal de calcio presenta alteraciones raquíticas que se caracteriza por depósito marcado de osteoide.

En la deficiencia de calcio y fósforo con cantidades normales de vitamina D. hay resorción ósea excesiva.

En la deficiencia de fósforo, con dieta normal de calcio y vitamina D, se altera el crecimiento de los maxilares, hay retardo de la erupción dentaria, y del crecimiento condilar, junto con maloclusión. Estas deficiencias, únicamente se han experimentado en animales.

HIPERVITAMINOSIS D.

La hipervitaminosis D en seres humanos se caracteriza por náuseas, vómitos, diarrea, plétora epigástrica, poliuria, polidipsia, albuminuria, perturbación de la función renal, hipercalcemia o hiperfosfatemia.

HALLAZGOS BUCALES.

Los hallazgos periodontales de la hipervitaminosis D experimental, incluyen osteosclerosis caracterizada por -

formación ósea endostica y perióstica marcada, osteoporosis y resorción de hueso alveolar, calcificación patológica en el ligamento periodontal y encía, formación abundante de --cálculos, depósito de una sustancia semejante al cemento sobre las superficies radiculares (cuya consecuencia es hiper cementosis y anquilosis de muchos dientes) y enfermedad periodontal extensa.

DEFICIENCIAS DE VITAMINA E, VITAMINA K Y VITAMINA P.

VITAMINA E.

No se demostró que haya relación entre las deficiencias de vitamina E y la enfermedad bucal. En personas, se registro una respuesta favorable a la terapéutica con vitamina E en pacientes con enfermedad periodontal sévera, -- con un mínimo de factores irritantes locales.

VITAMINA K.

La vitamina K es necesaria para la producción de protombina en el hígado; la deficiencia de vitamina K origina una tendencia hemorrágica. Puede causar hemorragia gingival excesiva después del cepillado de los dientes o espontáneamente. Los antibióticos y sulfas que inhiben la acción bacteriana pueden interferir la síntesis de vitamina K. La vitamina K se utiliza para la prevención y control de la hemorragia bucal.

VITAMINA P (CITRINA).

La vitamina P participa en el mantenimiento de la integridad capilar, y la prevención de la fragilidad capilar. Se utilizó terapéuticamente para el control de hemorragia en el tratamiento de discraceas snaquíneas.

Algunos autores afirmaron que la fragilidad capilar, que con frecuencia está con pacientes con enfermedad periodontal podría tener, en parte, su origen con deficiencia de vitamina P. El uso de citrina en el tratamiento de la enfermedad gingival se encuentra aún en estado experimental.

DEFICIENCIAS DE PROTEINAS.

La depauperización protéica origina hipoproteine--
mia con muchas alteraciones patológicas, que incluyen atro--
fia muscular, debilidad, pérdida de peso, anemia, leucopenia,
edema, lactancia anormal, disminución de la capacidad genera--
dora de anticuerpos, descenso de la resistencia a infeccio--
nes, cicatrización lenta de heridas, agotamiento linfoide y
reducción de la capacidad de secretar determinados sistemas
y enzimas. El síndrome pluricarenal de lactante, enferme--
dad de niños por deficiencia de proteínas, es de alto índice
de mortalidad.

La deficiencia de proteínas acentúa los efectos --
destructivos de los irritantes locales y el trauma oclusal --
en los tejidos periodontales, pero el comienzo de la inflama--
ción gingival y su intensidad dependen de los irritantes lo--
cales

Una "estomatitis pelagrosa" fué atribuida a defi--
ciencia triptófamo en el hombre.

DEFICIENCIAS COMBINADAS DE PROTEINAS Y VITAMINAS.

Por lo común, la deficiencia de proteínas, produce
anemia. Sin embargo, las deficiencias de proteínas van siem--
pre acompañadas de las de vitaminas hematopoyéticas y hierro,
y las deficiencias de vitaminas incluyen cierto grado de per--
turbación del metabolismo protéico, de modo que la anemia --
suele ser resultado de deficiencia combinada de proteínas y
vitaminas. Tal deficiencia puede producir anemia macrocíti--
ca con cambios hematológicos y bucales idénticos a los de la
anemia perniciosa. En el síndrome pluricarenal de lactan--
te, se presentan varios tipos de anemia y alteraciones buca--
les se asemejan a las de la pelagra, deficiencia mixta de --
proteínas y vitaminas con manifestaciones bucales séveras.

INANICION.

La denominación "osteopatía de hambre" connota al--
teraciones esqueléticas que ocurren en individuos de regio--
nes azotadas por el hambre. Tales alteraciones se caracteri--
zan por disminución de la cantidad de huesos calcificados, y
se atribuyeron a deficiencias de calcio, fósforo, vitamina D
y proteínas y al disfunción hormonal correspondiente. En un
estudio de adultos jóvenes controlados en estado de semih--

nición, no había cambios en la cavidad bucal o en el sistema esquelético.

DEFICIENCIAS Y TOXICIDADES MINERALES.

HIERRO.

La palidez de la cavidad bucal y la lengua son las manifestaciones bucales más comunes, y a veces las únicas, de la anemia por deficiencia de hierro. Asimismo, la lengua puede estar hinchada, con atrofia por sectores o total del epitelio papilar. En algunos casos, se produce hemorragia petequeal de la mucosa y queilosis angular.

FLUORURO.

Las observaciones hechas en poblaciones que consumen aguas fluoradas no proporcionan resultados concordantes respecto a los efectos, y si lo hay, de fluoruro ingerido en periodonto. El fluoruro en el agua potable, en niveles usados para prevenir las caries, no presenta peligro para la salud, aunque en concentraciones mucho más elevadas afecta al sistema esquelético de manera negativa y produce espondilosis deformante, que se caracteriza por osteoesclerosis progresiva, osificación de inserciones tendinosas y ligamentosas y rigidez espinal.

En nativos de Sudáfrica, la enfermedad periodontal con pérdida ósea alveolar, se encontraba en relación con el aumento de la ingestión de fluoruro.

MAGNESIO Y MOLIBDENO.

La disminución de la velocidad de formación del hueso alveolar, ensanchamiento del ligamento periodontal y retraso en la erupción dentaria y agrandamiento gingival con hiperplasia del tejido conectivo, fué lo observado en animales con deficiencia de magnesio.

CALCIFILAXIA.

La calcifilaxia es un estado de hipersensibilidad generalizada, descrito por Selye, en el cual los tejidos responden a agentes desafiantes apropiados con una calcifica---

ción local precipitada, y a veces inestable. Las sustan---
cias que predisponen a la calcifilaxia se conocen como sensi-
bilizante; los agentes que desencadenan el fenómeno de calci-
filaxia se conocen como desafiantes. Los sensibilizantes in-
cluyen el dihidrotaquisterol (DHT), la vitamina D, la parato-
hormona, y el acetilsulfatiazol de sodio entre muchas sales
de calcio y fósforo.

Los desafiantes pueden ser directos e indirectos. Los desafiantes directos comprenden el traumatismo mecánico y diversos agentes químicos (sales de hierro, cromo, alumi-
nio, zinc, magnesio) que producen calcificación en el lugar
de aplicación y que pueden desencadenar calcifilaxia genera-
lizada al ser administrados por vía intravenosa. Los desa-
fiantes indirectos surten poco efecto o ninguno, en el sitio
de aplicación y producen diversos síndromes de calcificación
y esclerosis.

EFFECTOS DE LA NUTRICION EN LOS MICROORGANISMOS BUCALES.

Aunque la ingestión de la dieta se cree que se rea-
liza en función del sustento del individuo, es inadvertida-
mente y al mismo tiempo, una fuente de nutrientes para las -
bacterias.

Mediante su efecto en las bacterias bucales, la --
composición de la dieta puede influir en la distribución re-
lativa de las clases de microorganismos, su actividad metabó-
lica y su potencial patógeno, lo cual a su vez influye en la
aparición e intensidad de la enfermedad bucal.

Puede ser que las alteraciones bucales que se con-
sideran como el resultado de sus deficiencias nutricionales
en los tejidos de la boca, sean en parte primero un efecto -
en los microorganismos bucales que hace que sus productos se
tornen más lesivos para los tejidos de la boca.

El contenido de carbohidratos afecta la composi---
ción bacteriana y a la velocidad de acumulación de placa, y
gravedad de la enfermedad periodontal inducida, por métodos
experimentales, el potencial cariogeno de los alimentos va-
ría según la utilización que hagan de ellos las bacterias --
acidógenas de la placa.

INFLUENCIAS ENDOCRINOLÓGICAS DE LA ETIOLOGÍA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL.

INFLUENCIAS HORMONALES EN EL PERIODONTO.

Las hormonas son sustancias orgánicas producidas por las glándulas endócrinas. Son secretadas directamente hacia el torrente sanguíneo y ejercen una influencia fisiológica importante en las funciones de determinadas células y sistemas.

HIPOTIROIDISMO.

Los efectos del hipotiroidismo varía con la edad a que se produce. El ritmo del metabolismo basal decrece y el crecimiento se retrasa.

Cretinismo, mixedema juvenil, y mixedema del adulto son los tres síndromes resultantes del hipotiroidismo.

El cretinismo es la manifestación del hipotiroidismo, congénito o que se produce poco después del nacimiento. El retraso físico y mental es característico. Estatura inferior, hay desproporción, crecimiento óseo retrasado. El cráneo es desproporcionadamente grande, y el rostro infantil y tosco. Los maxilares son pequeños, y el ritmo de erupción dentaria es retrasado.

El mixedema juvenil.- Se presenta entre 6 y 12 años, y puede estar lesionado con deficiencia de yodo y otras deficiencias perjudiciales para la glándula tiroides. Los primeros síntomas son: Inactividad física, obnubilación mental, e incapacidad de concentración, los tejidos presentan un aspecto pseudomembranoso.

Cambios bucales: Los dientes se forman mal; el retraso de la formación de dentina tiene como consecuencia el desarrollo incompleto de raíces y conductos dentarios grandes.

El mixedema del adulto. el paciente se fatiga fácilmente y por lo general aumenta de peso, a pesar de la falta de apetito. Se observa el característico edema, no depreciable de los tejidos subcutáneos. El ritmo del metabolismo basal y la presión sanguínea son bajos, el pulso lento y el colesterol sanguíneo elevado.

GINGIVITIS EN LA PUBERTAD.

Es la inflamación de la encía durante la pubertad. Color de la encía; la encía aparece de color rojo a rojo-azulado, debido al aumento de la vascularización de los tejidos.

Contorno gingival: El agrandamiento afecta tanto a la encía marginal como a la papila interdientaria y es más -- pronunciada sobre las superficies vestibulares. El agrandamiento gingival se nota en las zonas donde están presentes -- los irritantes locales.

Consistencia gingival: La papila interdientaria aparece abultada y edematosa, alisada y brillante.

Tendencia a la hemorragia: está aumentada.

Los factores irritantes locales pueden presentarse para iniciar los cambios gingivales durante la pubertad. Esta, por sí sola, no produce respuesta inflamatoria. Los cambios hormonales característicos de la pubertad son los considerados responsables de la exageración de la reacción inflamatoria a los irritantes locales; por tanto, estos son los factores etiológicos primarios, y los cambios hormonales son los factores secundarios o modificantes.

GINGIVITIS DEL EMBARAZO.

Es la inflamación de la gingiva durante el embarazo.

Color gingival: el color de la encía aparece de rojo brillante a rojo-azulado, debido al aumento de vascularización de los tejidos.

La reacción inflamatoria es más pronunciada en las zonas de la papila interdientaria. Esta se presenta agrandada (tumofacta) y la encía marginal puede mostrarse redondeada.

Consistencia gingival: tanto la papila interdientaria como la encía marginal, delatan una consistencia edematosa, aparentemente lisa, brillante y friable.

Algunas zonas de la papila interdientaria comienzan agrandarse extremadamente y a formar crecimientos similares a tumores que a menudo se los define como tumores del embarazo. En realidad no son verdaderos tumores, aparecen --

como una masa de tejido abultado que se extiende desde la papila interdientaria. Su color, es rojo profundo o púrpura y tiene una superficie de apariencia lisa, brillante.

Los factores irritantes locales, tales como la placa bacteriana, son los primeros responsables de la iniciación de la gingivitis del embarazo. Este por si solo, no produce la respuesta inflamatoria; sin embargo los cambios hormonales que lo acompañan pueden acelerar y exagerar la reacción inflamatoria a los irritantes locales. Por lo tanto, el embarazo es un factor etiológico más bien secundario que primario.

OTRAS ALTERACIONES HORMONALES ASOCIADAS A LA GINGIVITIS.

ANTICONCEPTIVOS ADMINISTRADOS POR VIA ORAL.

Se ha demostrado que los anticonceptivos orales - que producen alteraciones hormonales, exageran la respuesta tisular a los irritantes locales, de forma similar al embarazo. Causa una gingivitis que generalmente no es grave.

CAMBIOS GINGIVALES DURANTE LA MENSTRUACION.

Antes o durante el período menstrual, algunos pacientes pueden presentar los siguientes síntomas: Hemorragia, sensibilidad al tocarse o cepillar y edema o coloración ligeramente rojiza. Estas alteraciones son más bien - excepción a la regla general. Si los cambios gingivales -- ocurren durante la menstruación, son atribuidos al desequilibrio de las hormonas sexuales que causan una respuesta -- exagerada a los irritantes locales.

HIPOTIROIDISMO Y PERIODONTO.

Aparte de la perturbación de desarrollo, no se -- atribuyeron al cretinismo cambios periodontales notables. -- Se describió la enfermedad periodontal crónica con pérdida ósea intensa en pacientes con mixedema, con la indicación -- de que el último estado contribuye a la destrucción perio-- dental.

HIPERTIROIDISMO.

La hiperfunción de las glándulas es común en jóve-- nes y adultos de edad mediana. Entre los síntomas se en-- encuentran efectos cardiovasculares (pulso acelerado, hiper-- tensión y agrandamiento del corazón), nerviosidad e inesta-- bilidad emocional, pérdida de peso y exoftalmia. Los lac-- tantes con esta enfermedad presentan un mayor crecimiento y desarrollo, en contraste con el hipotiroidismo, con erup-- ción adelantada de los dientes.

Los dientes y la mandíbula están bien formados y no presentan irregularidades poco comunes. El hueso alveo-- lar se presenta con cierta rarefacción y parcialmente des-- calcificado. En el adulto, aumenta el flujo de saliva a -- causa de la hiperestimulación simpática, pero no hay cam-- bios bucales llamativos.

HIPERTIROIDISMO Y EL PERIODONTO.

Enfermedad periodontal supurativa fué descrita en individuos con hipertiroidismo, pero se estableció una rela-- ción de causa y efecto entre el desequilibrio hormonal y el estado bucal.

HIPOPITUITARISMO.

El hipopituitarismo, una deficiencia en la secre-- ción del lóbulo pituitario anterior, está señalado por re-- tardo del crecimiento de todos los tejidos.

El hipopituitarismo en niños determina el enanis-- mo. El enano pituitario es pequeño, subdesarrollado y, por lo general, bien proporcionado, aunque no siempre. La des-- proporción en el crecimiento se atribuye a otras glándulas endócrinas afectadas por la hiposecreción de hormonas adeno-- trópicas, tirotrópicas, y gonadotrópicas de la pituitaria.

Los sistemas esquelético y genital están afectados, pero no el sistema nervioso.

En el enanismo, el cráneo y la cara se desarrollan con gran lentitud, asemejándose a niños de edad mucho menor. La cara es relativamente pequeña comparada con el cráneo.

Hay retardo en el desarrollo de dientes y maxilares; existe una resorción denominada de los dientes deciduos y un notable retraso en la formación y erupción de dientes permanentes. La mandíbula manifiesta cambios de mayor grado. El retardo de crecimiento de la rama hace que no aumente la altura vertical de la mandíbula, que disminuya el espacio intermaxilar y que haya apiñamiento de dientes, y una tendencia a una relación distal de la mandíbula.

HIPERPITUITARISMO

El hiperpituitarismo, es un aumento de la secreción del lóbulo anterior de la pituitaria, da lugar al gigantismo o acromegalia, según la edad en que se produce. El hiperpituitarismo antes de los 6 años de edad genera gigantismo. Cuando ocurre después de 6 años, el resultado es acromegalia juvenil, con altura anormal, manos y pies grandes, rostro largo y mandíbula prognática.

En adultos, produce acromegalia, que se caracteriza por crecimiento desproporcionado de los huesos faciales y senos, de excesivo desarrollo. El rostro es largo, con rasgos toscos. Los labios se agrandan y con frecuencia se ven áreas localizadas de hiperpigmentación en los pliegues nasolabiales. El gran crecimiento de la apófisis alveolar causa un aumento de tamaño del arco dentario y, en consecuencia, hay espacios entre los dientes. Ello puede afectar al periodonto por irritación a causa de la retención de alimentos, siendo otra característica la hipercementosis.

HIPOPARATIROIDISMO.

El hipoparatiroidismo es la consecuencia de la extirpación accidental de las glándulas en la tiroidestomía o de deficiencia que se produce temprano en la vida. Hay hipocalcemia y un aumento de la excitabilidad del sistema nervioso.

Si la lesión se produce en la infancia, causa hi-

poplasia del esmalte y trastornos en la calcificación de la dentina. El esmalte y la dentina en desarrollo presentan zonas alternadas irregulares y acentuadas de calcificación insuficiente y excesiva. La dentina que se forma y calcifica antes de la instalación de la enfermedad no está afectada.

HIPERPARATIROIDISMO.

La hipersecreción paratoroidea produce desmineralización generalizada del esqueleto, formación de quistes óseos y tumores de células gigantes, aumento de la osteoclastia, proliferación del tejido conectivo en los espacios medulares y canales haversianos. El calcio sérico aumenta, el fósforo sérico disminuye y la fosforasa sérica puede ser normal o estar elevada.

HIPERPARATIROIDISMO Y PERIODONTO.

Los investigadores registraron el porcentaje de pacientes con hiperparatiroidismo, que presentan cambios bucales como de 25 45 y 50 %.

Las alteraciones bucales, incluyen maloclusión y movilidad dentaria, pruebas radiográficas de osteoporosis alveolar con trabéculas muy juntas, ensanchamiento del espacio periodontal, ausencia de la cortical alveolar y espacio radiolúcido de aspecto quístico.

DIABETES.

A pesar de la voluminosa literatura sobre el tema, difieren las opiniones respecto a la relación exacta entre la diabetes y la enfermedad bucal.

En pacientes diabéticos se describió una variedad de cambios bucales como sequedad de boca; eritema difuso de la mucosa bucal; lengua subrral y roja, con indentaciones marginales y tendencia a formación de abscesos pericardontales; "periodontoclasia diabética", y "estomatitis diabética", encía agrandada, "pólipos gingivales sésiles o pediculados", papilas gingivales sensibles, hinchadas, que sangran profusamente; proliferaciones gingivales, polipoides y aflojamiento de dientes, y mayor frecuencia de la enfermedad periodontal, con destrucción alveolar, tanto vertical -

como horizontal.

ENFERMEDAD PERIODONTAL.

La enfermedad periodontal no sigue patrones fijos en diabéticos. Es frecuente que haya inflamación gingival de intensidad poco común, bolsas periodontales profundas y abscesos periodontales en pacientes con mal higiene bucal y acumulación de cálculos. En pacientes con diabetes juvenil hay destrucción periodontal amplia que es notable a causa - de su edad.

En la diabetes, la distribución y la cantidad de irritantes locales y fuerzas oclusales afectan a la intensidad de la enfermedad periodontal. La diabetes no causa gingivitis o bolsas periodontales, pero hay signos de que altera la respuesta de los tejidos periodontales a los irritantes locales; las fuerzas oclusales, que acelera la pérdida ósea en la enfermedad periodontal y retarda la cicatriza---ción post-operatoria de los tejidos periodontales.

ESTUDIOS EN PERSONAS.

Apesar del aumento generalizado de la susceptibilidad a las infecciones y a la inflamación intensa en la diabetes, algunos investigadores no reconocen, relación alguna entre diabetes y enfermedad bucal, y sostienen que -- cuando los dos estados existen juntos es más una coincidencia que una relación específica de causa y efecto.

Otro registran un aumento de la severidad de la - gingivitis y la enfermedad periodontal, con mayor movilidad dentaria sin relación con el aumento de la cantidad de irri--tantes locales, y la pérdida correspondiente de dientes.

LAS GONADAS.

La identificación de diversas clases de enfermedades cuando hay alteración de la secreción de hormonas sexuales, ha suscitado un creciente interés por el efecto de las hormonas en los tejidos periodontales y en la cicatrización de heridas periodontales.

CAPITULO IV.

PERIODONCIA PREVENTIVA.

El creciente conocimiento de la gran frecuencia de la enfermedad periodontal y la pérdida de dientes que causa, más la existencia de un cúmulo de enfermedades sin tratar, - que aumentan con mayor velocidad que nuestra capacidad de curarlas, hace necesario que el interés de la periodoncia se desplace del tratamiento a la prevención.

El tratamiento periodontal comienza con la enfermedad y busca restaurar y conservar la salud periodontal incluso si se requieren técnicas muy complicadas.

La prevención comienza con la salud y busca preservarla utilizando los métodos de aplicación universal más simples.

La periodoncia preventiva es un programa de cooperación entre el odontólogo, su personal auxiliar y el paciente, para la preservación de la dentadura natural, previniendo el comienzo, el avance y la repetición de la gingivitis y la enfermedad periodontal.

LA GINGIVITIS Y LA ENFERMEDAD PERIODONTAL SON PREVENIBLES.

Gran parte de la gingivitis y la enfermedad periodontal, y la pérdida de dientes que ellas causan, pueden ser prevenida, pues tienen su origen en factores locales que son accesibles, corregibles y controlables.

Los factores locales causan inflamación, la cual es el proceso patológico predominante, sino el único en la gingivitis. La enfermedad periodontal es una extensión de la gingivitis y su origen son los mismos irritantes locales, más trauma de la oclusión

La identificación de factores locales como causas principales de las alteraciones periodontales no es una simplificación del problema periodontal. Las influencias orgánicas afectan a la respuesta periodontal ante los irritantes locales, pero, en los casos en que se sospecha una etiología general, suelen ser difícil establecer cual es ella.

NEGLIGENCIA.

Se puede culpar a la negligencia de la mayoría, si no de todas, las enfermedades gingivales y periodontales; la negligencia respecto de la boca sana permite que se produzca la enfermedad; el descuido de la enfermedad incidente hace que destruya los tejidos de soporte de los dientes; y el descuido de la boca tratada de la boca tratada hace que la enfermedad se repita. La higiene bucal que permite la -- acumulación de placa, cálculos y materia alba enmascara todos los otros factores locales causales de la enfermedad gingival. El estado de la higiene bucal individual determina la frecuencia y gravedad de la gingivitis.

La mayoría de los pacientes acuden en busca de tratamiento periodontal en momentos de peligro, a causa de dolor o porque temen perder sus dientes, cuando se requiere un tratamiento muy largo, complicado y muchas veces costoso. -- Una mayor atención en la prevención de la enfermedad y su -- tratamiento en sus períodos tempranos ocasiona menos problema que el tratamiento a partir de lesiones avanzadas y agudas.

CONTROL DE LA PLACA EN LA TERAPIA PERIODONTAL.

El control de la placa, se refiere a todas las medidas tomadas tanto por el paciente como por el equipo odontológico, para prevenir la acumulación de placa y otros depósitos sobre los dientes. Esta es la base para el cuidado de todos los cambios inflamatorios que se producen en los tejidos periodontales. El control de placa, es la medida de prevención más efectiva de la acumulación de depósitos dentarios.

OBJETIVOS DEL CUIDADO EN LA CASA Y DEL CONTROL DE PLACA.

La higiene bucal apropiada tiene dos efectos importantes sobre los tejidos:

- 1.- El rol primario, es la remoción de los depósitos blandos que se encuentran sobre los dientes y tejidos gingivales.
- 2.- La estimulación gingival (masaje gingival), puede jugar un rol importante en el aumento del tono gingival, la queratinización de la superficie, la vascularización gingival y la circulación gingival.

AUXILIARES DE LA HIGIENE BUCAL

CEPILLADO.

Hoy, la limpieza mecánica es el método más eficaz para el control de placa bacteriana y otro depósito. El cepillo es el utensilio fundamental para ese propósito. -- Los cepillos dentales se presentan en una variedad de tamaños, formas, dureza de cerdas, longitud y orientación de las cerdas para satisfacer las necesidades del paciente.

Los siguientes puntos deben tenerse en consideración cuando se recomienda un cepillo dental:

- 1.- El tipo de cepillo dental, seleccionado para un paciente, depende de las necesidades del individuo, más que de la superioridad de cualquier tipo de cepillo en particular. - No hay uno para todos los pacientes.
- 2.- El cepillo apropiado, deberá proporcionar un fácil acceso a todas las zonas de la boca. Los de cabeza pequeña, son a menudo, una ayuda en esta consideración.
- 3.- Debe de limpiar eficientemente y debe ser fácil de manipular.
- 4.- Las cerdas de igual longitud y colocadas en línea recta, y tanto las cerdas naturales como las de nylon, son igualmente satisfactorias.
- 5.- El cepillo debe ser compatible con la técnica de cepillado recomendada.
- 6.- Se aconseja el uso de dos cepillos, alternativamente. - Deben ser cambiados cuando las cerdas comienzan a doblarse o abrirse.

MÉTODOS DE CEPILLADO DENTAL.

La selección de una técnica de cepillado, depende de la situación clínica, de la capacidad y cumplimiento del paciente.

Los ejemplos de las características clínicas que determinan la elección del método de cepillado dental son:

- 1.- Estado de los tejidos: normal, fibrótico, abultado, edematoso, agrandado.
- 2.- Contorno de la papila: espacios abiertos o cerrados.
- 3.- Bolsa o surco profundo.
- 4.- Limitaciones anatómicas.

No hay método que cubra las necesidades de todos los pacientes. La completa remoción de los depósitos es - más importante que la técnica, para evaluar la efectividad del cepillado dental.

ALGUNO DE LOS METODOS MAS COMUNES SON:

TECNICA DE BASS. (CEPILLADO DE SURCO.)

Si la técnica de Bass es realizada adecuadamente, es eficiente para la remoción de la placa de la encía marginal y del surco gingival.

Las terminaciones de las cerdas de un cepillo de nylon blando son insertadas dentro del surco gingival y sobre la encía marginal, extendiéndose las cerdas interproximalmente. Se aplica una presión suave a medida que el cepillo se mueve, con un movimiento vibratorio corto, hacia atrás y adelante.

La técnica de Bass debe complementarse con el uso de hilo de seda dental o bien, limpiando con una cinta el espacio interproximal. Para esta técnica se recomienda un cepillo suave, con cerdas y terminadas en redondo. Si este método, se usa inadecuadamente, puede traumatizar los tejidos blandos. Es importante que el paciente la aprenda correctamente; por lo tanto son aconsejables los chequeos periódicos del cepillado dentario.

TECNICA DE STILLMAN.

Las cerdas son colocadas en un ángulo de 45° el ápice, sobre la encía y porción cervical del diente. Se aplica una presión para empalidecer la encía y luego se realiza un movimiento vibratorio y rotatorio con el cepillo, con las cerdas colocadas siempre en la misma posición.

TECNICA DE STILLMAN MODIFICADA.

Con esta técnica, las cerdas se colocan entre la encía adherida a 45° hacia el ápice. Se presiona para provocar el empaldecimiento de los tejidos. Luego se aplica un movimiento vibratorio, a medida que el cepillo se mueve oclusalmente sobre la encía y la superficie dentaria. La única diferencia entre la técnica de Stillman modificada,-

reside en que en la segunda el movimiento rotatorio, se usa después del movimiento vibratorio.

METODO DE CHARTER.

El método de Charter se utiliza cuando la papila no llena los espacios interdentarios. Esta técnica está -- contraindicada, cuando los espacios interdentarios están cubiertos. Para este método se recomienda el uso de un cepillo duro.

Las cerdas, se colocan en un ángulo de 45°, hacia la superficie oclusal. Los flancos de las cerdas son luego colocadas contra la encía marginal y el diente, extendiéndose dentro del espacio interproximal. Se utiliza un movimiento firme, rotatorio y vibratorio.

TECNICA GIRATORIA.

Con este método, las cerdas se colocan a 45°, sobre la encía adherida con los maxilares separados. Los flancos son presionados contra la encía para producir su empaquetamiento. Presionando el cepillo, este es girado oclusalmente cruzando la encía y la superficie dentaria. Así se realiza 10 veces en cada zona.

Cepillado de las superficies oclusales.- Un error en el cepillado de las superficies oclusales, común, es el uso de un refregado fuerte sobre las superficies. Para limpiar adecuadamente estas superficies, las cerdas del cepillo se colocan en ángulo recto con respecto a ellas, con la terminación de las cerdas bien profundizadas sobre los surcos y fisura. El cepillo se mueve hacia adelante y atrás con movimientos cortos, o bien con movimientos circulares leves, hasta contar 10. El cepillo es luego corrido hacia otra zona.

CEPILLOS DENTALES MECANICOS.

Hay varios tipos de cepillos dentales mecánicos en el mercado. Estos cepillos emplean diferentes tipos de movimientos. La mayoría de las investigaciones no han demostrado que los automáticos sean más efectivos que los manuales. Ayudan si uno debe cepillar los dientes de otra persona.

SECUENCIA DEL CEPILLADO.

Con todos los métodos de cepillado, debe recomendarse una secuencia. El tipo de cepillado es importante para que el paciente cepille todas las zonas en forma conveniente. Por ejemplo, el paciente debe ser enseñado para que comience el cepillado en la zona vestibular de los molares superiores derechos, corriéndose hacia la zona anterior, y luego, hacia la zona vestibular de los molares superiores izquierdos. Luego el paciente deberá cepillarse el área palatina de los molares superiores derechos. En el maxilar inferior, procederá de la misma manera. La última zona a cepillar son las superficies oclusales.

Por otra parte, el paciente debe ser instruido para cepillar el dorso de la lengua, y la mucosa del paladar duro. Esto se realiza con movimientos que van de atrás hacia adelante.

Después del cepillado o del uso de cualquier otro auxiliar de limpieza, es importante el enjuague de la boca, para limpiar los residuos que han sido liberados pero removidos. Debe agitarse vigorosamente por toda la boca, agua con enjuague bucal.

COMPLEMENTOS DEL CEPILLADO DENTAL.

El cepillado por si solo, no puede limpiar completamente los dientes. Para lograr un control de placa ideal, el cepillado dental debe complementarse con auxiliares que actúen en la limpieza o bien la estimulación gingival. Estos auxiliares existen para completar el cepillado dental, pero no significa que intenten sustituirlo. Los elementos complementarios que se le darán al paciente, dependerán de las condiciones clínicas individuales y de lo que se necesite para lograr o mantener la salud bucal.

ELEMENTOS DE LIMPIEZA INTERPROXIMAL.

El cepillado dentario no siempre es suficientemente efectivo, como para remover la placa y los detritus de la zona interproximal. Debido a esto se han creado varios elementos auxiliares para la limpieza de las zonas interproximales. El uso y la selección de los elementos, dependen de las características clínicas de las papilas y de las necesidades individuales de cada paciente.

HILO DENTAL Y CINTA DENTAL.

El hilo y la cinta dental son muy efectivos para la limpieza de la zona interproximal. Pueden utilizarse en troneras abiertas y con papilas. Tanto el hilo como la cinta, se presentan encerados y no encerados. Si son usados correctamente, el hilo y la cinta puede remover la placa bacteriana y los restos alimenticios de la zona interproximal.

Existen diversas formas de uso. Para cualquier método que se emplee, deben tenerse en cuenta los siguientes puntos para su óptima utilización:

- 1.- El hilo deberá fijarse con seguridad alrededor del nudillo de un dedo de cada mano, y luego sostener con firmeza una porción corta, entre los dedos guías.
- 2.- El hilo o la cinta de limpieza, deben ser usados en cada zona.
- 3.- El hilo o la cinta no deben forzarse ni desgarrar, una vez pasado el punto de contacto, ni la papila ni el surco, porque pueden dañar los tejidos blandos.
- 4.- El hilo o la cinta se colocarán primero en la base del surco gingival y con movimientos hacia arriba y abajo, van desde el surco hasta el punto de contacto interproximal.
- 5.- El hilo o la cinta, se mueven a lo largo de la superficie dentaria no de la superficie gingival. El hilo es curvado alrededor del diente, no muy ajustado.
- 6.- El hilo dental debe usarse con cuidado para evitar el trauma y una técnica incorrecta.
- 7.- Si el paciente carece de destreza para utilizar hilo - adecuadamente, pueden recomendarse los varios sostenedores comerciales de hilo existente.
- 8.- Hay varios tipos de enhebradores de puentes, útiles para el uso del hilo debajo de puentes fijos.

ESCARBADIENTES ACUÑADOS DE MADERA Balsa.

Estos escarbadietes están fabricados con una madera blanda y son de forma triangular para que penetren en los espacios interdentarios. Estan contraindicados en aquellas zonas en que la papila ocupa el espacio gingival interdentario. Si se usan cuando las troneras están ocupadas formarán un espacio y pueden dañar el tejido. Si son utilizados adecuadamente, como un complemento del cepillado, son efectivos para la remoción de la placa, restos, pa

ra la estimulación gingival y para la remodelación de la papila interdientaria.

El escarbadientes es humedecido en la boca, para ablandarlo. Luego es colocado en la zona interproximal, -- con la base del triángulo hacia el tejido y el ángulo más pequeño hacia la corona. Se usa un movimiento de arriba -- hacia abajo y no es completamente removido de la zona. Es to se repite varias veces en cada una. Las puntas de plástico P/S polisher-stimulator, son también aconsejables, re cuerdan en apariencia y técnica de utilización los escarba dientes acuñados de madera balsa.

ESCARBADIENTES Y CEPILLOS EN SOSTENEDORES ESPECIALES.

Los escarbadientes redondos púldos, pueden ser colocados en sostenedores y usados para remover los restos y la placa de la encía marginal y también cuidadosamente -- insertados en el surco en la zona del área. Los cepillos interproximales, son pequeños cepillos que se insertan en un mango. Son efectivos auxiliares para la remoción de la placa y detritus la zona interproximal. El uso de ellos -- está contraindicado en pacientes con troneras ocupadas por papila.

ESTIMULACION GINGIVAL.

Existen varias controversias acerca de la importancia y del significado de su estimulación y su rol en la salud gingival. El masaje gingival con un cepillo dental, se realiza para adelgazar el tejido epitelial y aumentar -- la queratinización. Por ello se consigue que aumenta la -- protección contra las bacterias y mejora la circulación.

ESTIMULADOR CON EXTREMO DE GOMA.

Es de forma cónica y se puede presentar en el ex tremo del mango de algunos cepillos, o bien unido a un man go separado.

Con espacios interdientarios abiertos, la goma se inserta interproximalmente a 45° hacia la superficie oclusal y luego es movido con un movimiento de rotación. Esto se realiza tanto en vestibular como en lingual. Si se emplea adecuadamente, el extremo de goma puede remodelar la encía interdental, estimulando los tejidos y ayudando en --

la limpieza de la zona. Está contraindicado cuando los espacios interproximales están llenos.

TIRAS DE GASA, LIMPIADORES DE PIPA E HILO.

Son efectivos los limpiadores en situaciones especiales. Los limpiadores de pipa son efectivos para la limpieza de las zonas de furcaciones que están abiertas. El limpiador de pipa, se pasa a través de la furcación con un movimiento de adelante hacia atrás. Las tiras de gasa y el hilo de algodón de cuatro hebras, son auxiliares efectivos para la limpieza de superficies proximales de los dientes - vecinos a zonas desdentadas y en los espacios interdenta---rios abiertos. Las tiras de gasa y el hilo se colocan sobre las superficies proximales de los dientes y se mueven de -- atrás hacia adelante. Los limpiadores de pipa y el hilo de algodón blancos, son recomendados cuando se necesita evitar cualquier tinción.

TABLETAS Y SOLUCIONES REVELADORAS

La función de las tinturas reveladoras, es colo--rear los dientes, donde se ha acumulado la placa y los de--tritus. El propósito de teñir es permitir al paciente, vi--sualizar los depósitos teñidos, por lo tanto, puede aumen--tarse la efectividad de la remoción de la placa. Estos au--xiliares son importantes en la educación del paciente, moti--vación y cuidado que debe tener en su casa, ya que él puede utilizar estas tinturas para juzgar la efectividad de su hi--giene bucal.

Las tinturas reveladoras, se presentan en table--tas y líquidos que son solubles en agua y pueden teñir la -placa de color azul, purpurino o rojo, dependiendo del tipo de tintura utilizado. Estas tinturas, están contraindica--das en pacientes que tienen muchas restauraciones sintéti--cas.

DENTRIFICOS.

Un dentrífico contiene abrasivos, detergentes y -agentes que le confieren sabor. Los detergentes y abrasi--vos ayudan en el púlido y en la remoción de los detritus. - Los agentes que le confieren el sabor, le dan un gusto agra

dable al cepillado. La remoción de los detritus se realiza por medio del cepillado y no por el uso del dentrífico.

ENJUAGUES BUCALES.

La mayoría de los enjuagues bucales que existen en el comercio contienen agentes que le confieren sabor y dejan la boca limpia y fresca. La acción limpiadora puede aflojar los restos alimenticios, pero no sacará o removerá la placa dental. Algunos enjuagues bucales tienen efectos bacteriostáticos o bactericidas, pero ésta es solo una acción temporaria. Deben usarse solamente como complemento del cepillado, no en un reemplazo.

Los enjuagues de solución salada o agentes oxigenantes, son benéficos durante las enfermedades inflamatorias gingivales agudas, porque ayudan a remover el tejido necrótico y los restos alimenticios y reducen el edema.

INSTRUMENTOS IRRIGADORES DE AGUA BUCALES.

Hay varios tipos de instrumentos irrigadores de agua. Estos utilizan el principio de agua bajo presión, para irrigar entre y alrededor de los dientes para eliminar los detritus. Estos instrumentos, son complementos del cepillado, pero no lo reemplaza, ya que no se demostró que remuevan la placa bacteriana adherida. La injuria a los tejidos blandos puede ser causada por la excesiva presión de agua y una colocación inadecuada de la terminación. Estos instrumentos, no se usarán para el lavado rutinario de bolsas periodontales profundas, porque existe el peligro de forzar las bacterias hacia los tejidos circundantes. Los instrumentos irrigadores de agua, son particularmente efectivos, en pacientes con aparatos ortodónticos y prótesis fijas.

PROGRAMA DE CONTROL DE PLACA.

El programa de control de placa empleado, deberá ser apto para realizarlo, tanto el paciente como el personal odontológico.

Un programa de control de placa es diseñado para hacer lo siguiente:

- 1.- Conocimiento por parte del paciente acerca de la enfermedad dental y del propósito buscado con el control de placa.
- 2.- Proporcionar una serie de experiencias que permitirán - al paciente motivarse asimismo para utilizar su conocimiento y destreza logrando la higiene bucal en base a cortos o largos tratamientos.
- 3.- Ayudar al paciente para que aprenda nuevas técnicas manuales.
- 4.- Reforzar y sostener los esfuerzos y éxitos del paciente.

El control de placa es más efectivo y por lo tanto más exitoso, si se realiza antes de iniciarse cualquier otro tratamiento. Con este enfoque, el paciente puede experimentar los resultados de su propio esfuerzo y observar -- que su salud periodontal, está bajo su control.

En la sesión inicial se realiza un exámen de la boca para evaluar la salud oral del paciente y sus necesidades, en ese momento se establecen y aceptan el diagnóstico y plan de tratamiento. Si parte del plan de tratamiento, - incluye el programa de control de placa, éste es presentado al paciente. La participación en el programa, deberá ser - voluntaria ya que el individuo es responsable del mantenimiento de su propia salud.

LUGAR DONDE SE REALIZA EL CONTROL DE PLACA.

Una sala especial o una sección de una sala, pueden proporcionar una buena oportunidad para enseñar en una atmósfera de relax. Este recinto deberá de tener todos los elementos necesarios para motivar, educar, y para facilitar el aprendizaje e información. Además estará equipado con - sillones e iluminado adecuadamente.

Antes de discutir los detalles reales del programa de control de placa, se necesitan considerar ciertas --- guías. Estas guías, facilitarán la técnica para una ins--- trucción efectiva y para un exitoso control de placa.

- 1.- Presentar el material en pequeñas proporciones. Mucho material en un mismo momento lleva a una confusión en esa - parte del aprendizaje.
- 2.- Permitir al paciente aprender en su propio ritmo de velocidad. Un paciente deberá sentirse confiado y estar lo - bastante adelantado, antes de continuar con otro paso.
- 3.- Permitir al paciente el tiempo necesario para practicar

Aprender un nuevo paso, toma tiempo. Ningún paso puede ser aprendido después de un sólo día de práctica.

- 4.- Hablar al paciente, en términos que pueda entender.
- 5.- Adaptar las instrucciones a las necesidades de cada paciente en particular.
- 6.- Hacer participar activamente, en el proceso de aprendizaje. Si la participación, es activa indica que el paciente aplica el nuevo conocimiento y esfuerzos, demostrando la capacidad para realizar los procedimientos en su propia boca.
- 7.- Permitir al paciente responsabilizarse de la evaluación de su propio trabajo. Es importante que el paciente aprenda a juzgarse a si mismo.
- 8.- El aprendizaje más efectivo tiene lugar en presencia de los resultados inmediatos. Dejar que el paciente conozca - como ha realizado su nuevo esfuerzo. Estos resultados deberán ser positivos: fomentar y a menudo reasegurar, no criticarlos.
- 9.- Evitar la ansiedad y el miedo porque ellos destruyen la comunicación.
- 10.- Ser entusiasta y convincente, acerca del control de --placa para mantener su propia salud bucal, practicar lo que se predica.
- 11.- Presentar la mínima cantidad de conocimientos teóricos necesarios para una motivación y realización exitosa.

MOTIVACION Y APRENDIZAJE.

Los educadores de la salud dental enseñan que hacer, y motivan para hacerlo. La motivación es un término - general que se refiere al objetivo buscado o a la satisfacción de las necesidades. El nivel de motivación de un individuo, en relación al trabajo, es juzgado por su acción y - persistencia.

El nivel de motivación se relaciona con la conducta individual y puede ser influenciado. La motivación es - un aspecto esencial de la instrucción y debe ser incorporada dentro del programa del control de placa.

Las siguientes, son guías de motivación empleadas en la interacción con el paciente:

- 1.- La motivación, satisface una necesidad y es éste un problema individual. Adoptar el método de motivación para fijar los intereses y necesidades de cada paciente. Estas necesidades pueden variar con la edad, ocupación y aspiracio-

nes generales de cada paciente.

2.- El nivel motivacional de un paciente es influenciado por la recompensa que obtiene luego de su esfuerzo para conseguir la salud bucal. El paciente deberá ser animado para que observe y experimente los beneficios del control de placa en su propia boca.

3.- La motivación se relaciona con las necesidades para resolver un problema. Antes de ofrecer una solución deberá conocerse una necesidad. El paciente deberá conocer sus problemas odontológicos y tener conciencia de su enfermedad bucal, antes de ofrecerle cualquier solución. Desarrollar la conciencia del paciente para realizar las prácticas correspondientes.

4.- La motivación y el aprendizaje inicial son las claves para lograr los cambios en la conducta. Hay dos tipos de motivación; a corto tiempo y a largo tiempo, ambas deben ser tenidas en cuenta. La motivación a corto tiempo, generalmente, se refiere al tiempo que toma para satisfacer las necesidades inmediatas. La motivación a largo tiempo, se refiere a la incorporación de esta conducta como una forma de vida. -- Por un mes o dos, el paciente puede aplicar los nuevos esfuerzos y la información. ¿pero que pasa al año o dos? El paciente deberá tomar conciencia de los beneficios de control de placa a largo tiempo.

5.- El sincero interés del operador por la salud dental del paciente, debe ser comunicado.

6.- La instrucción de las técnicas de higiene bucal, no son suficientes. El paciente necesita motivación.

CITACIONES.

Hay diversas opiniones acerca del tiempo correcto que se necesita para las citas del control de placa. El número de citas y el tiempo requerido puede variar:

- 1.- Nivel de motivación del paciente
- 2.- Destreza física, capacidad y competencia del paciente.
- 3.- Estado de los tejidos y condiciones de higiene bucal del paciente.
- 4.- Momento de atención del paciente.
- 5.- El paciente dental y sus fundamentos.

Es importante más de una visita para la enseñanza exitosa de la información esencial para el control de placa. Generalmente, son necesarias varias sesiones, para completar la instrucción adecuada. El lapso de tiempo entre las sesiones también varía. Cuatro o cinco visitas, ya sea diariamente

te o si es posible cada dos días por lo común están recomendadas. Un aspecto importante del programa, es el control, o el chequeo a corta distancia. La primera reevaluación debe ser registrada una o dos semanas después que ha sido completada la instrucción inicial. Las reevaluaciones y reinformaciones subsiguientes, deberán continuarse durante las otras fases del tratamiento, si son logrados los resultados programados. El número de controles depende de las necesidades individuales de cada paciente. El principal propósito de estos chequeos es sostener la motivación.

PROCEDIMIENTO DEL CONTROL DE PLACA.

PRIMERA VISITA.

1.- Antes de enseñar nuevas técnicas al paciente, éste deberá entender las causas de la enfermedad periodontal, que es, sus efectos y como deben ser controlados. Deben enfatizarse en el rol de la placa en las enfermedades bucales.

2.- El paciente usa soluciones reveladoras para localizar y visualizar la placa. Si se usan las formas líquidas, el paciente deberá agitar el líquido vigorosamente en la boca, durante 30 segundos más o menos, y luego deberá expedirla. Para remover el exceso de tintura, el paciente deberá enjuagarse la boca suavemente con agua. Si se ha utilizado la tábleta el paciente habrá de masticar y agitar la saliva vigorosamente en la boca por minuto. Es importante para el control, que la solución haya alcanzado todas las partes de la boca. Si alguna zona no fuera alcanzada, el paciente deberá agitar más vigorosamente. Si el paciente no está conforme con el uso de soluciones reveladoras, pueden ser utilizadas: la solución fluorescente y la plaque-lite. Con una buena luz y espejo de mano, el paciente observará los resultados. Mostrar al paciente la placa teñida.

3.- Si un índice de higiene bucal (I H.B.) (índice de placa), es incorporado al programa, deberá de tomarse inmediatamente después que los dientes han sido teñidos. El I. H.B. puede tener dos efectos si es utilizado adecuadamente. Primero puede ver los resultados de sus esfuerzos. Segundo sirve como un registro de la mejoría o de la pérdida de ella, en la remoción de placa por parte del paciente. El I H.B. registra el número de dientes con placa y toda superficie de placa teñida, se cuenta como una. El puntaje de índice bucal, es computado en porcentajes como sigue:

PUNTAJE DEL INDICE DE HIGIENE BUCAL=	NUMERO DE DIENTES QUE
	<u>TIENEN PLACA</u>
(PORCENTAJE)	TOTAL DE DIENTES QUE
	ESTAN PRESENTES

Un puntaje de cero, indica una completa y total -
remoción de placa. El I.H.B. puede ser utilizado en cada -
visita, o la primera y la última vez.

4.- La fase microscópica, puede ser una ayuda valiosa para la motivación y educación del individuo. Usando la fase microscópica el paciente puede entender mejor el rol de las bacterias como factores etiológicos en la enfermedad gingival y periodontal, con la fase microscópica, puede ver realmente, la bacteria viva que ha sido removida de la placa dental.

5.- Después que el paciente entiende que es la placa y el rol que juega en la enfermedad periodontal, puede darsele la información acerca del cepillado dental.

a).- El paciente debe cepillarse los dientes normalmente, para remover la placa teñida.

b).- Los dientes están en condiciones de evaluar la efectividad del cepillado realizado por el paciente. Esta evaluación es hecha tanto por el paciente como por el instructor. Si se observan zonas limpias o insuficientemente limpias el paciente reconocerá la ineffectividad de su técnica en este momento deberá de tenerse cuidado de no atemorizar o asustar al paciente.

c).- Basadas en las necesidades del paciente, son seleccionadas: una técnica de cepillado y un cepillo. La técnica de cepillado dental debe ser primeramente demostrada sobre un modelo y luego en la boca del enfermo, a medida que éste se observa en un espejo. Luego usa el cepillo como le ha sido demostrado, mientras el instructor lo guía, - lo corrige y le ofrece sugerencias. Después que el paciente ha completado el cepillado, los dientes deberán estar en condiciones para que éste pueda ver la más efectiva limpieza.

6.- Al finalizar esta sesión, se le dará un cepillo dental, tabletas reveladoras, literatura apropiada y una citación futura.

SEGUNDA VISITA.

1.- Después de la primera visita, cada sesión comienza por el progreso desde la última cita. El paciente demuestra la habilidad para el cepillado. Deben realizarse en este momento, las correcciones de técnica.

2.- Después de que la persona demuestra una razonable efec-

tiva en el uso del cepillo dental, son introducidas las técnicas para el uso del hilo dental. Luego del cepillado y -- del revelado el paciente deberá observar la placa que queda entre las superficies interproximales. En este momento, es introducida la necesidad de hilo dental. Esto puede ser realizado primero en un modelo y luego en su boca. Después él usa el hilo, a medida que el instructor lo guía, lo corrige y le ofrece sugerencias. Los dientes deben estar en condiciones para que el paciente pueda observar los efectos de la limpieza interproximal.

CITACIONES SUBSIGUIENTES.

No deben ser introducidos otros auxiliares especiales, tales como los estimuladores con extremo de goma, hasta que el individuo haya avanzado razonablemente con el cepillado y el hilo dental. Los auxiliares suplementarios, deben ser muy simples en lo posible.

REGISTRO DE LOS PACIENTES.

Los registros de cada control de placa del paciente serán guardados. Estos registros, son necesarios para un programa personal, organizado y efectivo. Marcan el progreso de cada paciente y deberán completarse después de cada sesión de control de placa. Deberán enumerarse áreas de alcance, de mejoría, procedimientos completados y comenzados, resultados de las pruebas y puntajes de los índices. Cualquier información que sirva como auxiliar para la atención del paciente, deberá ser incluida.

DIETA ACONSEJADA EN EL CONTROL DE PLACA.

La dieta aconsejable tiene tres objetivos básicos:

- 1.- Disminuir o limitar la ingesta por parte del paciente de una dieta con azúcares, lo cual puede ayudar en la prevención de:
 - a).- Caries
 - b).- Enfermedad periodontal
- 2.- Mantención de una dieta balanceada.
- 3.- Asegurar una dieta con suficiente cantidad de alimentos con una consistencia firme.

Hay dos maneras para que el paciente pueda reducir la acumulación de placa. Un método es la remoción de la placa después de estar formada, por medio del uso del cepillo y del hilo dental. El segundo método es reducir el ritmo de su formación, disminuyendo la ingesta de alimentos dulces -- (azúcares) y de alimentos blandos.

INGESTA DE AZUCARES.

La ingesta de una dieta azucarada alimenta al ritmo y cantidad de constitución de placa. Las bacterias convierten el azúcar en una sustancia llamada dextrano y éste es el mayor componente de la matriz de la placa. Esta matriz de la placa, le ayuda a adherirse al diente, y a los microorganismos a permanecer juntos. El azúcar es también esencial para promover el crecimiento y la multiplicación de las bacterias en la placa. La reducción de la ingesta de azúcares por parte de algunos pacientes, ayudará a disminuir la formación de placa, que no puede eliminarse cortando los azúcares, pero puede ser reducida.

DIETA BALANCEADA.

Hoy, no se conocen evidencias de que los desequilibrios o anomalías nutricionales, por sí solas causan la enfermedad periodontal. Los factores nutricionales, pueden jugar un rol secundario o modificarse en la etiología. Una dieta balanceada es aquella que satisface todos los requerimientos normales de todos los nutrientes, siendo necesaria para nutrir adecuadamente los tejidos y para mantener una salud óptima.

TEXTURA Y CONSISTENCIA DE LOS ALIMENTOS.

Una dieta compuesta de alimentos blandos y pegajosos, tenderá a producir más placa, que una dieta de alimentos puros y fibrosos.

DIETA ACONSEJADA.

La dieta aconsejada deberá incorporarse al programa de control de placa, cuando esté indicada. Es particularmente necesaria, en pacientes que presentan una gingivitis ulceronecrosante aguda. Se recomienda que junto con las se-

siones de control de placa, para conseguir póstumos resultados en éste.

1.- Antes de aconsejar cualquier dieta, el paciente deberá entenderse y entender el rol que juega la alimentación y la nutrición, tanto en la enfermedad periodontal como en la -- prevención de la caries. Debe crearse una conciencia acerca de los hábitos alimenticios del individuo, para que este reconozca los problemas específicos y elija una solución.

2.- El paciente es instruido para que realice un diario de comidas, donde registrará todos los alimentos consumidos en un período determinado de tiempo (se recomiendan cuatro --- días). La dieta, es evaluada con el paciente, sobre la ingesta de azúcares, balance y consistencia de los alimentos. El paciente debe realizar cualquier cambio en los hábitos - alimenticios. Sólo él puede decidir que comer y que evitar.

EQUIPO PARA EL PROGRAMA DE CONTROL DE PLACA.

1.- Auxiliares audio y/o visuales. Estos auxiliares deben ser usados selectivamente. Por ejemplo, para introducir, - demostrar y reforzar la información y los esfuerzos, para - no son aconsejables para sustituir la presentación personal y la enseñanza.

- a).- Proyector y películas
- b).- Panfletos y otros materiales de lectura.
- c).- Cartas y posters
- d).- Modelos de estudio
- e).- Slides
- f).- Máquinas para educar

2.- Espejos

- a).- Bucal
- b).- De mano
- c).- De pared
- d).- De aumento iluminado

3.- Fuente de luz

4.- Agua corriente

5.- Materiales para test

6.- Fase microscópica (no esencial)

7.- Materiales para la dieta aconsejada

8.- Ficha del paciente.

PERIODONCIA PREVENTIVA.

El control de placa, es solo un aspecto de la prevención de la enfermedad periodontal. Un sistema efectivo de citas es un factor esencial en la periodoncia preventiva. El paciente deberá tomar conciencia de la importancia de las visitas regulares del odontólogo, como parte de las medidas preventivas. Los siguientes procedimientos serán realizados en cada visita, dependiendo de las necesidades individuales.

- 1.- Remoción regular y completa por parte del profesional, de los depósitos duros y blandos de los dientes.
- 2.- Tratamiento de las lesiones de caries, con colocación de restauraciones bien contorneadas que faciliten el control de placa.
- 3.- Corrección de la impactación de alimentos en la zona interproximal.
- 4.- Consideración de las necesidades de una terapia endodóntica, para eliminar dientes apañados, mejorar el eje longitudinal de los dientes y proporcionar un medio periodontal que sea más resistente a la inflamación y a la destrucción traumática.
- 5.- Recolocación de los dientes perdidos para evitar el volcamiento o la extrusión de los mismos, lo cual predispone a la acumulación de placa y al trauma oclusal.

CAPITULO V.

PERIODONCIA CORRECTIVA.

PROCEDIMIENTOS PERIODONTALES QUIRURGICOS.

Los procedimientos periodontales quirúrgicos se emplean como parte de la terapia, para corregir las lesiones periodontales que predisponen a los tejidos para una enfermedad periodontal y una ulterior destrucción.

La indicación más frecuente para la realización de una cirugía periodontal, es para reducir las bolsas periodontales y gingivales hondas, creando así, un surco poco profundo que permitirá un adecuado control de placa. Las bolsas profundas y los contornos gingivales redondeados, contribuyen a la perpetuación de la periodontitis, proporcionando un medio ideal para la acumulación de placa y creando una situación difícil para que los pacientes puedan limpiarse efectivamente.

La otra razón para la realización de la cirugía periodontal, es el corregir los defectos mucogingivales. Esto es llevado a cabo para establecer una zona adecuada de encía adherida. Es importante para evitar la retracción de la encía por los músculos localizados en las presiones friccionales del cepillado dentario y a la comida fuera del zócalo de los dientes.

La determinación de la necesidad de la cirugía periodontal, solo deberá hacerse después que los factores irritantes locales, hayan sido removidos y la inflamación haya sido reducida.

El disminuir el tamaño de los tejidos gingivales -- luego de la meticolosa remoción de los factores irritantes -- locales y el establecimiento efectivo de un control de placa, a menudo eliminará la necesidad de los procedimientos quirúrgicos. La cirugía periodontal, no deberá realizarse hasta que el paciente haya demostrado buena voluntad y una razonable capacidad para practicar un control de placa adecuado. Si el paciente no demuestra cooperación con la higiene bucal, es preferible no realizar la cirugía, que hacerla y tener -- una respuesta de curación pobre. La profundidad de un surco gingival curado después de la cirugía periodontal, se relaciona directamente con la efectividad del control de placa durante las primeras semanas de curación.

Los procedimientos quirúrgicos básicos que son usados para reducir las bolsas profundas y crear contornos gingivales fisiológicos son:

- 1.- Curetaje gingival
- 2.- Gingivectomía y gingivoplastia.
- 3.- Colgajo periodontal
- 4.- Osteotomía y osteoplastia.
- 5.- Regeneración ósea.

CURETAJE GINGIVAL.

El curetaje gingival es un procedimiento que consiste en la remoción del epitelio crevicular y del tejido conectivo adyacentes crónicamente inflamados, que forman las paredes del tejido blando de las bolsas. En general es realizado junto con el raspaje y el alisamiento de la raíz de las superficies dentarias y es efectivo para reducir las bolsas profundas, facilitando la contracción de la pared gingival. Si la adherencia epitelial también es removida, se crea un medio para la reducción de las bolsas profundas por medio de una nueva adherencia de las fibras gingivales y del epitelio, sobre la superficie radicular que fue previamente denudada por la enfermedad. Mientras que esto último se produce en algunos casos, no está considerado como un procedimiento de rutina.

Las principales indicaciones clínicas para este procedimiento, son las bolsas poco profundas (3 a 4 mm) que se forma por una encía edematosa y blanda. La reducción de estas bolsas, debe lograrse al eliminar y el edema en la encía, permitiendo así que se produzca la contracción de las paredes de la bolsa. Este tipo de bolsas, frecuentemente se encuentran en gingivitis y periodontitis tempranas.

El procedimiento se realiza de la siguiente manera: La historia médica del paciente deberá controlarse para asegurarnos de que no hay contraindicaciones para el uso de anestésicos locales, o para la realización de procedimientos quirúrgicos.

Debe obtenerse una anestesia adecuada en la zona a tratar. En cada visita por lo común, se atiende un cuadrante de la boca.

Tiene que removerse todos los cálculos y el cemento necrótico de la superficie radicular. Esto, frecuentemente -

es realizado en una visita previa.

Se inserta una cureta afilada en el fondo de la bolsa, con el borde cortante directamente hacia la encía, el operador activa la cureta con movimiento dirigido hacia afuera y hacia la corona. Son necesarios varios movimientos con la cureta para remover todo el epitelio y el tejido de granulación rojizo y con apariencia de burbuja.

Luego del curetaje del tejido blando, debe controlarse la superficie radicular con un explorador fino para su vizaria. En este momento puede corregirse cualquier imperfección. Las bolsas instrumentadas son luego lavadas con agua y se coloca un apósito periodontal.

Se advierte al paciente que espere un malestar moderado y alguna incomodidad con el apósito periodontal. La higiene bucal deberá realizarse por parte del paciente en las otras partes de la boca como acostumbra, en la zona cubierta por el apósito, solo con enjuagues. Debe citarse al paciente en 5 a 7 días para remover el apósito y checar la curación.

Las siguientes citaciones post-quirúrgicas, serán llevadas a cabo con intervalos apropiados, hasta que el tejido esté completamente curado. A menudo son necesarios durante estas visitas, el alisamiento radicular, el curetaje gingival y la reinformación al paciente con respecto al control de placa.

Los instrumentos que se usan para este procedimiento deben incluir:

- 1.- Espejo
- 2.- Explorador
- 3.- Cureta de tamaño mediano, por ejemplo, las curtas Mc Call # 17s/18s ó 13s/14s.
- 4.- Curetas con terminaciones ligeras, por ejemplo, las curetas Gracey.

GINGIVECTOMIA.

La gingivectomía reduce las bolsas profundas, por medio de la remoción del tejido blando de la pared de la bolsa. Este procedimiento está indicado en aquellas que presentan las siguientes características clínicas:

- 1.- Bolsas gingivales profundas que se forman por el agranda-

miento del tejido fibroso.

2.- Bolsas periodontales supraóseas, que tienen una zona adecuada de encía adherida. Esta última, debe ser lo suficientemente ancha como para permitir que toda la incisión biselada permanezca en la encía.

La gingivectomía está contraindicada, en la reducción de bolsas infraóseas y bolsas que se extienden hasta, o más allá de la unión mucogingival.

La gingivectomía se realiza de la siguiente manera:

La historia clínica médica y odontológica, son chequeadas para asegurarnos que no hay contraindicaciones en el uso de anestésicos locales, o para realizar un procedimiento quirúrgico.

Remoción de todos los factores irritantes locales - incluyendo cálculos, márgenes desbordantes, caries, y por otra parte, debe lograrse un adecuado control de placa antes de realizar cualquier cirugía periodontal.

Debe obtenerse una anestesia local apropiada. Por lo común, se trabaja sobre un cuadrante cada vez y por lo tanto se administra la anestesia troncular y la inyección infiltrativa correspondiente. Las inyecciones complementarias en la papila interdientaria, a veces son agregadas para reducir la hemorragia durante el procedimiento.

Las profundidades son marcadas con los marcadores - de bolsas, y registrados sobre la superficie externa de la encía con los puntos sangrantes.

Para realizar la incisión inicial sobre la superficie vestibular y lingual, se usa la superficie convexa de un bisturí de Kirkland # 15 o 16 o un bisturí para gingivectomía parecido.

La incisión se comienza ligeramente hacia apical -- del punto sangrante y con un ángulo de 45° con respecto del diente. Debe usarse un movimiento definido, ya sea con incisiones festoneadas continuas o discontinuas, realizadas directamente sobre la superficie dentaria. Esta incisión tiene -- que remover toda la pared de la bolsa, pero se dejará una delgada capa de tejido conectivo para cubrir el hueso. Luego -- que son completadas las incisiones vestibular y lingual, se hacen las incisiones interproximales con un bisturí angosto y con forma de lanza. Son recomendados los bisturíes para -- gingivectomía de Orban # 1 y 2, o el bisturí de Buck. La in

cisión deberá extenderse horizontalmente por debajo de la pupila interdientaria, separandola de los tejidos conectivos subyacentes y eliminando completamente la bolsa.

Cuando los tejidos han sido eliminados con las incisiones iniciales, se usa un raspador CL 2/3, para remover el tejido incidido.

Luego de la remoción del tejido, se utilizan las curetas para remover cualquier remanente de tejido de granulación y para realizar el alisamiento de las superficies radiculares hasta que estén suaves y duras.

Cuando cesa la hemorragia se aplica un apósito periodontal.

Pueden utilizarse dos tipos básicos de apósitos periodontales:

- 1.- Apósitos de óxido de zinc y eugenol. ejemplo: Kir-klan -- periodontal pack.
- 2.- Apósitos periodontales sin eugenol, ejemplo: coe-pack.

El apósito de Kir-klan se presenta en un polvo y un líquido y en general se mezcla antes de realizarse la cirugía. Puede ser almacenado, congelado en forma indefinida. Se colocan unas pocas gotas de líquido sobre una loseta y el polvo es mezclado gradualmente con el líquido. Es importante incorporar el polvo tanto como sea posible. El apósito deberá tener una consistencia firme cuando esté listo para usar.

El coe-pack, viene en forma de dos pastas. Sobre una loseta deberá extenderse partes iguales de cada pasta y mezclarlas hasta que se obtenga un color uniforme. El material es algo pegajoso cuando se comienzan a mezclar, pero pronto alcanza una consistencia para poderlo trabajar. La aplicación de petrolato en las manos, hacen el material más fácil de manipular. Ya que estos apósitos endurecen en pocos minutos, no deben mezclarse hasta que se complete la cirugía.

Para colocarlo, se enrolla entre las palmas de las manos para formar un cilindro angosto. El cilindro es colocado alrededor de la porción distal del último diente del grupo tratado. Luego es formado dentro de los espacios interdentarios de manera tal que la porción vestibular del apósito, se junte con la porción lingual. Esto proporciona el principal mecanismo de retención del apósito. El material deberá extenderse para cubrir los bordes de la herida y ser lo suficiente

mente espeso como para darle fuerza. La superficie deberá ser lisa y los bordes deberán estar correctamente adaptados a los tejidos subyacentes.

Se le dan al paciente las instrucciones post-operatorias, y se cita a la semana.

La primera visita de post-operatorio consiste en:

- 1.- Remoción de apósito periodontal.
- 2.- Limpieza de la zona tratada con una suave instrumentación y con agua caliente.
- 3.- Registro del progreso de la curación en la ficha del paciente.
- 4.- Colocación de un nuevo apósito periodontal a menos que la cura haya evolucionado hasta un punto tal, que el paciente pueda usar el cepillo dental para limpiar la zona. Si se desea en este momento puede realizarse la cirugía de un cuadrante opuesto. Se sugiere que las citas quirúrgicas se dispongan, para que el paciente tenga apósitos periodontales en un solo sector de la boca al mismo tiempo, permitiéndose masticar del lado opuesto. El paciente deberá retornar a la semana.

INSTRUCCIONES POST-OPERATORIAS QUE SE DARAN AL PACIENTE DESPUES DE UNA CIRUGIA PERIODONTAL.

La operación que ha sido realizada en sus encías - lo ayudará a mantener sus dientes. Por favor lea cuidadosamente, ya que son de mucha ayuda:

Cuando la anestesia se vaya, usted puede tener un leve malestar. Es aconsejable que tome un analgésico leve, antes que desaparezca la anestesia. El malestar, generalmente se alivia con dos tabletas de aspirinas de 5 g. o si usted no puede tomar aspirina, con dos tabletas de tylenol cada 4 horas.

Usted tiene colocado un apósito periodontal sobre sus encías, para protegerlas de la irritación. El apósito -- previene el dolor, ayuda a la curación y le permite llevar -- a cabo la mayoría de sus actividades usuales, en perfecto estado. El apósito endurecerá en pocas horas, después de lo -- puede oponerse a las fuerzas moderadas a la masticación sin romperse.

Puede adherirse un poco a medida que comienza a --

acostumbrarse a él.

Si se rompe una porción de apósito periodontal, y a usted le duele, o si un borde rugoso le irrita, la lengua o la mejilla, llamar al consultorio. Puede aplicarse vaselina sobre la herida, para protegerla, hasta que usted pueda - retornar al consultorio.

Debe seguir un régimen dietético blando. Deberá - evitar los alimentos pegajosos, ásperos, duros, quebradizos, desmigajables, picantes o muy sazonados. La dieta deberá -- ser muy nutritiva y blanda, con una consistencia no irritativa. Es aconsejable masticar en la zona de la boca que no -- tiene apósito.

Las medidas de higiene bucal deben mantenerse en - las zonas no operadas. No trate de usar el cepillo dental - en la zona en donde le fué realizada la cirugía.

Puede haber, ocasionalmente, sangre en su saliva, después de la operación, esto se corregirá por si mismo. Si la hemorragia persiste, por favor, llame al consultorio. No trate de cohibir la hemorragia con enjuagues, la hemorragia puede ser controlada tomando un pedazo de gasa, sosteniéndola entre los dos dedos pulgar e índice, y aplicandola sobre ambos lados del apósito. Sostengala con presión, durante 20 minutos. No la retire para examinarla durante ese período.

Relajese, la curación después de una cirugía periodontal es generalmente tranquila.

INSTRUCCIONES ESPECIALES, POR SI SE REQUIEREN.

En la segunda visita post-quirúrgica, se realiza - lo siguiente:

- 1.- Remoción del apósito periodontal, si es que fué colocado en la sesión. anterior.
- 2.- Limpieza de la zona operada, asegurandonos que no existan restos alimenticios, placa o depósitos dentarios remanentes.
- 3.- Remoción de cualquier exceso de tejido de granulación.
- 4.- Púldo de los dientes.
- 5.- Revisión de las instrucciones para el control de placa, poniendo mucho énfasis en la limpieza de las superficies radiculares interproximales, las que están generalmente más expuestas después de la cirugía.

El paciente deberá retornar en una semana, si es necesario, en esta sesión puede comenzarse otra cirugía. Sin embargo, es importante seguir el proceso de curación semanalmente o al menos, cada dos semanas hasta que los tejidos presenten un color rosado y estén firmes y saludables.

El nuevo surco gingival debe estar dentro de 1 a 2 mm de profundidad, las fallas en la remoción de excesivo tejido sano, o en no insistir en el control de placa adecuado, pueden dar como resultado una curación pobre, un retorno de las bolsas y sensibilidad dentaria.

GINGIVOPLASTIA.

La enfermedad gingival y periodontal con frecuencia produce deformaciones en la encía que entorpece la excursión normal de los alimentos, colecciona placa irritante y residuos de alimentos, y prolonga y agrava el proceso patológico. Grietas gingivales y cráteres, papilas interdentarias en forma de meseta causada por la gingivitis ulceronecrotizante aguda y agrandamiento gingival son ejemplos de tales deformaciones. La remodelación artificial de la encía para crear contornos gingivales como segunda operación sobre la encía cicatrizada en la que persistieron anomalías después del tratamiento anterior.

La mayoría de las deformaciones de la encía se pueden corregir mediante la técnica de gingivectomía descrita al principio de este tema, sin que precise una gingivoplastia ulterior, siempre que la gingivectomía este bien hecha. Esto significa que la incisión debe ser suficientemente profunda para eliminar tejido entre el fondo de la bolsa y el hueso, y la incisión debe estar adecuadamente biselada.

INDICACIONES.

La gingivoplastia se hace como procedimiento complementario cuando el remodelado no se incluye, en el tratamiento inicial o cuando la cicatrización inesperadamente produce anomalías gingivales. La gingivoplastia se puede hacer con un bisturí periodontal, escapelo, piedras rotatorias de diamante, de grano grueso o electrocirugía. Se compone de procedimientos que se asemejan a los realizados en el festoneado de las dentaduras artificiales a saber, afinamiento del margen gingival, creación de un contorno marginal festoneado, adelgazamiento de la encía insertada y creación

de surcos interdentarios verticales, y remodelado de la papila interdentaria para proporcionar vías de escape a los alimentos.

La tendencia natural de la cicatrización de la encía es generar contornos gingivales fisiológicos, no anomalías gingivales, siempre que las condiciones locales no perturben el proceso de cicatrización. También la higiene eficaz es esencial para la consecución y mantenimiento de contornos gingivales fisiológicos.

COLGAJO PERIODONTAL.

El colgajo periodontal se utiliza en el tratamiento de las bolsas periodontales, que se extienden hasta, o más allá de la unión mucogingival y de las bolsas infróseas. Con este procedimiento, la porción de los tejidos blandos de la bolsa profunda, se reduce por medio de la separación de la pared de la bolsa del diente y del hueso y se reposiciona apicalmente a nivel de hueso. Las ventajas de este procedimiento sobre la gingivectomía, incluyen:

1.- Preservación de la pared de la bolsa con epitelio queratinizado. Este es esencial si se presenta una lesión mucogingival.

Si la bolsa se extiende hasta, o más allá de la unión mucogingival, una incisión para una gingivectomía, removerá toda la encía y solo dejará una mucosa bucal laxa como encía marginal que no es compatible con una salud periodontal por largo tiempo.

2.- Acceso mejorado para visualizar y tratar los defectos intraóseos y las lesiones de las furcaciones.

3.- Capacidad para formar un cierre de la herida que pueda cicatrizar por primera intención, antes que por segunda intención.

La primera desventaja de este procedimiento, es el aumento de daño al hueso radicular. Aún si el periostio es dejado sobre el hueso, cuando es reflejado el colgajo, hay más trauma quirúrgico al hueso que durante una gingivectomía cuando no se expone el hueso.

El colgajo periodontal se realiza de la siguiente manera:

Como se mencionó con la gingivectomía, es esencial que la preparación inicial se realice con éxito, antes de hacer el colgajo. Es en extremo difícil de realizar correctamente esta técnica, cuando los tejidos están friables, rojos y edematosos.

Primero debe obtenerse una anestesia adecuada de la zona a operar. Generalmente se trata de una región que involucra de 4 a 6 dientes. Pueden tratarse zonas más grandes o más pequeñas, dependiendo de la severidad de las lesiones y de la habilidad del operador.

La incisión inicial se llama incisión de bisel reversible. Comienza en la cresta de la encía marginal y termina en la cresta ósea. La incisión se extiende circunferencialmente alrededor del diente y corta:

- 1.- El epitelio crevicular
- 2.- La adherencia epitelial
- 3.- Una porción de tejido conectivo inflamado

El instrumento de elección para esta incisión es en general un bisturí Bard-Parker con una hoja # 12B ó 15. Debe estar extremadamente afilado para realizar una incisión limpia.

Una cureta de tamaño mediano, por ejemplo McCall # 17a/18a, se usa para remover el tejido crevicular y el tejido de granulación adyacente.

La encía y la mucosa alveolar son luego separadas del hueso subyacente con un periostótomo. El instrumento es insertado entre la encía y el diente y el colgajo es reflejado por medio de una disección roma.

Las incisiones verticales en cada extremo de la zona operada, son a veces necesarias para facilitar la reflexión del colgajo. Sin embargo, deberán ser evitadas si es posible, ya que constituyen una fuente frecuente de malestar post-operatorio. Para llevar al mínimo el trauma quirúrgico del hueso, algunos periodoncistas recomiendan que solo se refleje un espesor parcial del colgajo, dejando algún tejido conectivo cubriendo el hueso.

El tejido de granulación remanente es ahora removido con curetas y las raíces dentarias se alisan hasta que quedan limpias, lisas y duras. Si los contornos óseos necesitan ser alterados, esto se realizará en ese momento.

Luego de la limpieza completa de la zona y de cualquier corrección ósea, los colgajos son reposicionados ligeramente hacia apical de la cresta ósea.

En cada caso los tejidos se mantienen en posición con suturas interproximales interrumpidas.

Cuando la hemorragia ha cesado, se coloca un apósito periodontal, y se le dan al paciente las instrucciones -- post-operatorias. El paciente retornará a la semana.

La primera visita post-operatoria incluirá:

- 1.- Remoción del apósito periodontal y de las suturas.
- 2.- Limpieza de la zona.
- 3.- Registro del progreso de la curación en la ficha del paciente.
- 4.- Colocación de un nuevo apósito periodontal, si los tejidos parecen estar muy sensibles para oponerse a las fuerzas del cepillado dental.
- 5.- Nueva citación al paciente en una semana. La segunda visita post-operatoria incluirá:

- 1.- Remoción del apósito periodontal
- 2.- Limpieza de la zona y pulido de los dientes
- 3.- Registro del progreso de la curación en la ficha del paciente.
- 4.- Revisión de los procedimientos de higiene bucal del paciente con particular énfasis en la limpieza de las superficies interproximales de la raíz.
- 5.- Se puede realizar otra cirugía, si los tejidos de la zona tratada previamente están relativamente confortables. Es esencial observar el progreso de la curación y el control de la placa por parte del paciente semanalmente, hasta que los tejidos se presenten color rosa, firmes y saludables, con -- una profundidad del surco mínima.

OSTEOTOMIA Y OSTEOPLASTIA.

La osteotomía y la osteoplastia, son usadas para -- reducir las paredes óseas de las bolsas infraóseas y para -- remodelar los contornos del hueso alveolar anormal que producen una anatomía gingival no fisiológica. En general los -- contornos de la encía, reflejan la arquitectura del hueso subyacente.

El término osteotomía se refiere al proceso de romo

ción del hueso alveolar que está directamente adherido al diente, vía ligamento periodontal, hueso de soporte.

El término osteoplastia se refiere al proceso de remodelado del hueso alveolar que no está soportado directamente al diente.

Estos dos procedimientos se realizan junto con el colgajo periodontal, el cual proporciona el acceso necesario para facilitar la instrumentación y la cobertura deseable para el hueso durante el proceso cicatrizante.

Todos los detalles considerados en la preparación inicial, en la instrumentación quirúrgica y en los cuidados post-operatorios del colgajo periodontal, son aplicados ahora a esta técnica.

Las bolsas infraóseas y otros contornos óseos anormales que a menudo son tratados por medio de la osteotomía y la osteoplastia son:

- 1.- Bolsas infraóseas de una pared
- 2.- Bolsas infraóseas de dos paredes
- 3.- Cráteres óseos interdientales.
- 4.- Bolsas infraóseas anchas de tres paredes
- 5.- Arquitectura del hueso alveolar derribada
- 6.- Contornos abultados de hueso vestibular y lingual.

El número de paredes mencionados en la descripción de las bolsas infraóseas, se refiere al número de paredes óseas que forman el defecto óseo.

Las bolsas infraóseas de una sola pared, puede producirse en la superficie vestibular y lingual de los dientes, o en las superficies interproximales. Esto último también se conoce con el nombre de hemisepta. Ambas lesiones son tratadas por medio de la remoción de hueso que forma la bolsa y el hueso remanente inclinado para establecer contornos terminados en punta.

Las bolsas infraóseas de dos paredes también son tratadas por medio de la remoción de las paredes óseas que forman la bolsa y terminan en punta el hueso de soporte permanente. Algunos defectos de dos paredes, son tratados sin remover hueso, anticipándonos a la regeneración ósea para eliminar el defecto. Sin embargo no es considerado un procedimiento de elección.

La bolsa infraósea ancha de tres paredes, es comunmente tratada removiendo las tres paredes ósea que forman la bolsa y modelando el hueso remanente. La bolsa infraósea angosta de tres paredes a menudo pueden ser eliminadas por la regeneración del ligamento periodontal, destruido, del hueso alveolar y el cemento.

Cuando la arquitectura del hueso alveolar es destruido, la cresta del hueso interdental se ubica apicalmente con respecto a la altura del hueso radicular vestibular o lingual adyacente. Los contornos óseos de este tipo, predisponen a las bolsas interproximales. La arquitectura ósea puede ser cambiada para hacerla más fisiológica, por medio de la reducción de las alturas del hueso alveolar vestibular y lingual vecino, para que se encuentre apicalmente con respecto a la cresta del hueso interdentario.

Los contornos del hueso vestibular y lingual abultados, se reducen por medio de la osteoplastia, creando contornos delgados y terminados en punta. Estos procedimientos, ayudan a crear contornos gingivales que son más adecuados para un control de placa efectivo.

Los instrumentos que son usados para remover el hueso, en estos procedimientos son:

- 1.- Cinceles manuales
- 2.- Piedras de diamante gruesas para alta velocidad, con bastantes cantidades de agua en spray.
- 3.- Fresas para hueso para baja velocidad con bastante cantidad de agua en Spray.
- 4.- Ronguers pequeños.

REGENERACION ÓSEA.

La regeneración ósea o la nueva adherencia, también se usan para tratar las bolsas infraóseas. Con estas técnicas la bolsa infraósea es eliminada por medio del restablecimiento del hueso alveolar perdido, del ligamento periodontal y del cemento, antes que la remoción del hueso que crea el defecto. La reconstrucción ósea puede ser usada sola o con la osteotomía y la osteoplastia. La bolsa infraósea angosta de tres paredes se ayuda a si misma mejor que con estos procedimientos. Sin embargo, hay defectos infraóseos combinados que solo tienen una pared de hueso en la cresta de la bolsa, pero tienen dos o tres paredes de hueso en las porciones más superficiales para la regeneración del

periodonto, en la zona profunda de tres paredes de la bolsa.

Los procedimientos básicos, de la regeneración ósea, que se usan son:

1.- Raspaje y alisamiento radicular de los dientes con curetaje quirúrgico del epitelio crevicular de la adherencia epitelial y de todo el tejido de granulación que puede estar presente en el defecto. La herida es correctamente cerrada con suturas y cubierta con un apósito periodontal.

2.- Además de los procedimientos ya mencionados, uno de los siguientes materiales se coloca dentro del defecto para estimular el restablecimiento óseo.

- a).- Médula ósea de la tuberosidad del maxilar.
- b).- Médula ósea hemapoyética de la cresta ilíaca posterior.
- c).- Otros materiales:

- 1.- Coágulos óseos
- 2.- Hueso seco y coagulado
- 3.- Porciones de hueso reticular
- 4.- Esclerosis
- 5.- Porciones de cemento.

CORRECCION DE DEFECTOS MUCOGINGIVALES.

Los defectos mucogingivales del tipo I se caracterizan por presentar bolsas que se extienden apicalmente, -- hasta o más allá de la unión mucogingival y por tener una pared de tejido blando de la bolsa y ser firme y cubierta con epitelio queratinizado. El tratamiento de elección para este tipo de defecto, es por lo común el colgajo reposicionado apicalmente.

Los defectos mucogingivales del tipo II se caracteriza por tener la mucosa alveolar actuando como encía marginal, sin zona de encía adherida. En este estado, los movimientos de la mucosa alveolar demuestran tensión sobre el tejido marginal y la mucosa alveolar laxa y friable. Este tipo de defecto, a menudo se complica por la presencia de un frenillo o de una adherencia muscular en el tejido marginal.

El tratamiento de este defecto, generalmente involucra la traslación de la mucosa masticatoria desde otra zo

na de la boca, a la zona afectada. Los procedimientos empleados para este propósito son:

- 1.- Injerto pediculado deslizante lateral.
- 2.- Injerto a doble papila
- 3.- Injerto libre gingival.

Con el injerto pediculado deslizante lateral, la encía firme con epitelio queratinizado, es transferida desde un diente a otro vecino. Este injerto está indicado cuando hay un sitio dador adecuado y cuando el objetivo es cubrir la superficie radicular adecuada.

Está contraindicado, si los tejidos gingivales sobre los dientes vecinos son delgados y los dientes están extruídos predisponiendo a las dehiscencias óseas y a las fenestraciones. Si la cirugía no cubre la anatomía ósea de este tipo, existe el peligro de producir la retracción del sitio dador.

El injerto a doble papila puede ser utilizado cuando hay una mínima encía adherida donante sobre el diente vecino. En este procedimiento, la papila interdientaria de las caras mesial y distal del diente con un defecto mucogingival es reflejada y colocada sobre la cara vestibular del diente afectado. Una de las principales ventajas de esta técnica es la reducción del trauma quirúrgico del hueso radicular, debajo del tejido dador en el injerto pedículo deslizante lateral.

El injerto libre gingival se usa para restaurar la encía en las zonas de defectos mucogingivales del tipo II. Este injerto incluye la completa separación de la mucosa matricaria de una parte de la boca y la transferencia de la misma a la afección mucogingival.

El sitio dador más común es la encía palatina vecina a los molares superiores. Sin embargo las zonas desdentadas también pueden proporcionar un tejido firme y adecuado para el injerto. Este procedimiento está indicado cuando no hay encía adherida o dientes vecinos y cuando el objetivo principal es obtener una zona adecuada de encía adherida a nivel del hueso. No es tan efectivo como el injerto pediculado deslizante lateral para restaurar la encía de las superficies radiculares desnudas. No obstante es considerablemente menos traumático para el hueso radicular que se encuentra sobre los dientes vecinos ya que el hueso se cubre con el injerto durante el proceso de cicatrización.

TRATAMIENTO DE LA SENSIBILIDAD DENTARIA.

Un aumento en la sensibilidad dentaria a los cambios térmicos es un hecho común e inmediato después del tratamiento periodontal. Es una complicación en particular molesta, pero comúnmente de corta duración. La hipersensibilidad, está más a menudo relacionada con una hiperemia pulpar pasajera, resultado del raspaje y del alisamiento radicular y la remoción o contracción de los tejidos gingivales, que proporcionan una cobertura protectora de las raíces. -- Una grave sensibilidad aislada también puede relacionarse con la exposición de un conducto lateral de la pulpa.

La severidad y la incidencia de la sensibilidad dentaria que sigue a la terapia periodontal, están directamente relacionadas con la efectividad de la higiene bucal del paciente. Si se permite que los microorganismos se acumulen regularmente sobre los tubúlos dentinarios abiertos, -- las terminaciones nerviosas, irritadas continuamente, serán sensibles.

Las siguientes precauciones son de ayuda en la prevención de la hipersensibilidad dentaria:

- 1.- Insistir en el control de placa meticuloso y después de la cirugía periodontal.
- 2.- ~~Mantener un apósito periodontal sobre los dientes, hasta que los tejidos gingivales estén lo suficientemente sanos para permitir el cepillado dentario.~~
- 3.- Tratar las lesiones de caries colocando restauraciones temporarias, antes de realizar la cirugía periodontal.

El tratamiento de la hipersensibilidad siempre deberá comenzar con el perfecto control de placa y dándole a la pulpa varias semanas para habituarse a la instrumentación de la raíz y el aumento de la exposición radicular. -- Sin embargo, si la sensibilidad dentaria persiste, son aconsejables varios tratamientos, realizables en el consultorio, o bien en la casa del paciente:

- 1.- Brufido con una pasta sódica fluorada, en la zona sensitiva de la raíz.
- 2.- Enjuagues diarios con una solución de fluoruro estañoso al 0.5 %.
- 3.- Aplicación en el consultorio o en la casa de un preparado desensibilizante comercial tal como Desensitizer (lorvic corp).

4.- Uso regular de una pasta de dientes desensibilizantes -- tal como el sensodyne.

Los procedimientos mencionados son también efectivos en el tratamiento de la sensibilidad dentaria asociada a la erosión dentaria idiopática y a la retracción gingival.

A pesar de que el tratamiento de la hipersensibilidad es aún empírico, porque la etiología exacta a la naturaleza de los cambios tisulares no son conocidos, es asombroso lo que un buen control de placa hará por este molesto problema clínico.

CONCLUSIONES

Toda enfermedad de la boca, refiriéndome aún más directamente al periodoncio, se presentan generalmente porque el propio individuo que la padece, no ejerce un buen y correcto control de higiene bucal.

Ya que una de las causas principales de la enfermedad periodontal, es la presencia de placa bacteriana, cálculos, alimentos impactados, etc, y que no son removidos debido a que no existe una higiene bucal adecuada por parte del paciente, o realiza una incorrecta técnica de cepillado.

Siendo los factores locales, los que desencadenan la inflamación de la encía, resorción ósea hasta llegar a la pérdida de dientes, considerándolo siempre como factor primario; existiendo otros trastornos generales denominados factores secundarios, que hacen que se agrave aún más la enfermedad periodontal ya existente.

Es decir, que tomando en cuenta las medidas preventivas que existen para el control de placa y el uso correcto de las medidas que se requerirán, se evitaría el avance de esta enfermedad.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- TRATADO DE HISTOLOGIA
DR. ARTHUR W. HAM
EDITORIAL INTERAMERICANA
EDITADO, 1975.
- 2.- HISTOLOGIA Y EMBRIOLOGIA
A. BALINT J. ORBAN
LA PRENSA MEDICA MEXIANA
EDITADO, 1969.
- 3.- COMPENDIO DE PERIODONCIA
FERMIN A. CARRANZA (h)
EDITORIAL MUNDI S.A.I.C.y F.
EDITADO, 1976
- 4.- CONCEPTOS ESENCIALES DE PERIODONCIA
ELIZABETH A. PAWACAK
PHILIPH M. HOAG.
EDITORIAL MUNDI S.A.I.C. y F.
EDITADO, 1978.
- 5.- PERIODONTOLOGIA CLINICA.
IRVING GLICKMAN
NUEVA EDITORIAL INTERAMERICANA.
EDITADO, 1974.