



247 700
Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

TRATAMIENTO DE LAS
ENFERMEDADES
PARODONTALES

T E S I S
Que para obtener el título de
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A :
MARIA ESTHER PRETELIN EGUIZAR

MEXICO, D. F.

SEPTIEMBRE DE 1982



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

TRATAMIENTO DE LAS ENFERMEDADES PARODONTALES

TEMARIO

- I. Antecedentes históricos de la Periodontología.
 - II. El Parodonto
 - a). Tejidos del Parodonto y elementos histológicos.
 - III. Etiología de la enfermedad Parodontal.
 - a). Factores Locales (Extrínsecos).
 - b). Factores Generales (Intrínsecos).
 - IV. Inflamación.
 - V. Clasificación de Gingivitis y Parodontitis.
 - VI. Bolsas Parodontales.
 - VII. Medidas preventivas.
- Conclusiones.

TEMA I

I. Antecedentes Históricos de la Periodontología.

Desde épocas prehistóricas el hombre ha padecido de la enfermedad periodontal; según revelaciones de estudios paleontológicos. - Antiguos documentos históricos demuestran el interés y la necesidad de su tratamiento.

En los cuerpos embalsamados de los Egipcios de hace 4000 años nos señalan que el tipo de enfermedad más común, existente en esa época era la enfermedad periodontal.

Chinos.- Huang-Fi (2500 a. c.). Divide la enfermedad bucal en los 3 tipos siguientes:

- 1). Fong-Ya o estados inflamatorios.
- 2). Ya Kon o enfermedades de los tejidos blandos de revestimiento de los dientes.
- 3). Chong Ya o caries dental.

Los chinos fueron los primeros pueblos, que utilizaron el pa-lillo y el cepillo de los dientes en la limpieza dental y masaje de las encías.

Fenicios.- Incluyeron una férula de alambre, para la estabilización de la movilidad dentaria.

Griegos.- Hipócrates de Cos (460-335 a. c.), consideraba como causa de la enfermedad parodontal, a la acumulación de pituita o cálculos.

2.-

Arabes.- Rhazes (850-923).- Escribió 7 capítulos sobre los dientes relacionados con la enfermedad periodontal.

Albucasis (936-1013).- Fue de los primeros en utilizar como tratamiento de las paradontopatías; el raspaje de los dientes, hasta la eliminación completa de tártaro.

Bartolomé de Eustaquio.- Atribuía la firmeza de los dientes a presencia del ligamento parodontal.

Al comienzo del Siglo XVIII, la Odontología empieza a tomar un carácter científico. Pierre Fauchard (1678-1761), padre de la Odontología Moderna, describe la enfermedad periodontal como destructiva y crónica.

La terapia que indicaba incluía el raspaje de los dientes, dentíficos, enjuagatorios y ferulización de dientes flojos.

En el Siglo XIX; con Robiseck se utilizó la operación por colgajo.

John Riggs.- Describió la enfermedad periodontal como destructiva crónica de los tejidos de soporte; y su tratamiento consistía en el curetaje subgingival.

TEMA 11.

El Parodonto.

El Parodonto es el tejido de protección y sostén del diente compuesto por dos tejidos blandos, la encla y ligamento periodontal; y por dos tejidos duros, cemento y hueso alveolar.

Encla.

La mucosa bucal se clasifica en tres tipos diferentes:

- a) Mucosa masticatoria.- Recubre encla y paladar.
- b) Mucosa especializada.- Se encuentra en el dorso de la lengua.
- c) Mucosa de revestimiento.- La restante membrana de la mucosa bucal.

Encla.- Es la parte de la membrana mucosa bucal, que cubre los procesos alveolares de los maxilares, y rodea el cuello de los dientes.

Características Normales.

- 1.- Color.- El color de la encla normal es rosa pálido, pero varía según el grado de irrigación, queratinización epitelial, pigmentación y espesor del epitelio.
- 2.- Contorno papilar.- Las papilas deben llenar los espacios interproximales, hasta el punto de contacto.
- 3.- Contorno marginal.- La encla se afina hacia la corona, terminando en un borde delgado. En sentido mesio-distal, los márgenes gingivales deben tener forma festoneada.

4.-

4.- Textura.- Por lo general, hay punteado de diversos grados en las superficies vestibulares de la encla insertada; al aspecto de esta superficie se le conoce como "cáscara de naranja".

5.- Consistencia.- La encla debe ser firme y la parte insertada, debe estar firmemente unida a los dientes y hueso alveolar subyacente.

6.- Surco.- Es el espacio entre la encla libre y el diente. De -- profundida mínima (alrededor de 1 mm. en estado de salud). El surco normal no debe exceder de 3 mm. de profundidad.

Divisiones morfológicas.

Desde el punto de vista topográfico se divide en:

1. Encla insertada
2. Encla libre o marginal
3. Encla papilar

Características Clínicas Normales.

Encla marginal (o libre).- Es la parte coronaria no insertada, - que rodea al diente a modo de collar; es de color rosa obscuro, su- - perficie aterciopelada y consistencia suave. Se puede despegar por medios mecánicos, o con una corriente de aire. Posee una cara interna que se adosa al diente (pared lateral), cuyo límite interno es un elemento histológico especializado llamado inserción epitelial, que es la unión íntima de la encla con la pieza dentaria, y forma la pared blanda del surco gingival.

5.-

Encla insertada.- Se continúa con la encla marginal, es firme resiliente, estrechamente unida al cemento y hueso alveolar subyacente; es de color rosa pálido.

El aspecto vestibular de la encla insertada se extiende hasta la mucosa alveolar, relativamente laxa y movable, de la que la separa la línea muco gingival (unión muco gingival).

Encla alveolar.- Es de color rojo y consistencia suave, no es adherida al proceso alveolar.

Elementos histológicos.

La encla marginal contiene un grupo de fibras colágenas, denominadas fibras gingivales.

Las fibras gingivales tienen las siguientes funciones:

- Mantener la encla marginal firmemente adosada contra el diente para soportar las fuerzas de la masticación.
- Unir la encla marginal libre con el cemento de la raíz y la encla insertada adyacente.

Las fibras gingivales se disponen en 4 grupos:

- 1.- Grupo dento-gingival.- Se extienden desde el cemento apical hasta la inserción epitelial, y corren lateral y coronariamente hacia la lámina propia de la encla.
- 2.- Grupo alveolo-gingival.- Las fibras de este pequeño grupo nacen en la cresta alveolar y se insertan coronariamente en la lámina propia.

6.-

3.- Grupo circular.- Pequeño grupo de fibras que rodea los dientes a modo de anillo.

4.- Grupo transeptal.- Se sitúan interproximalmente entre dientes-vecinos.

Vascularización e Inervación.

La vascularización de la encía proviene de tres fuentes:

- a) Arteriolas supraparietísticas.
- b) Vasos del ligamento periodontal.
- c) Arteriolas que emergen de la cresta del tabique interdentario.

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

Ligamento Periodontal.

El ligamento periodontal es un tejido conectivo denso, que une el diente al hueso alveolar.

Su función fundamental es mantener al diente en el alveolo y - mantener la relación fisiológica entre el cemento y el hueso.

Las principales funciones del ligamento son:

1.- Función física.- El ligamento periodontal ofrece resistencia al impacto de las fuerzas oclusales, a través de 4 sistemas:

- a). Sistema Vascular.- Actúa como amortiguador del choque y absorbe las tensiones de las fuerzas oclusales bruscas.

7.-

b). Sistema hidrodinámico.- Consiste en líquidos de los tejidos, - que se filtra en áreas circundantes por vasos pequeños a través de agujeros de los alveolos para resistir las fuerzas axiales.

c). Sistema de nivelación.- Controla el nivel del diente en el alveolo.

d). Sistema resiliente.- Hace que el diente vuelva a adoptar su posición, cuando cesan las fuerzas oclusales.

2.- Función formativa.- Las células del ligamento participan en la formación y reabsorción del cemento y el hueso, formación y reabsorción que se produce durante los movimientos fisiológicos del diente, en la adaptación del periodonto a las fuerzas oclusales y en la reparación de lesiones.

3.- Función nutricional.- Provee de elementos nutritivos al cemento, hueso y encla.

4.- Función sensorial.- Su inervación le confiere sensibilidad propioceptiva y táctil, que localiza fuerzas extrañas que actúan sobre los dientes, e interviene en el mecanismo neuromuscular que controla la musculatura masticatoria.

Elementos Histológicos.

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

1. Grupo cresta alveolar.- Su dirección es oblicua desde el cemento, por debajo de la adherencia epitelial, hasta la cresta alveolar.

8.-

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

2.- Grupo horizontal.- Se extienden en ángulo recto, respecto al eje mayor del diente, desde el cemento hacia el hueso alveolar.

Su función es similar al grupo cresta alveolar.

3.- Grupo oblicuo.- Es el grupo más grande del ligamento; se extienden desde el cemento en dirección coronaria, en sentido oblicuo, respecto al hueso.

Su función es soportar y transformar la fuerza masticatoria.

4.- Grupo transeptal.- Se extienden interproximalmente, sobre la cresta alveolar, y se incluyen en el cemento del diente vecino.

Su función principal consiste en mantener el área de contacto.

5.- Grupo apical.- Se irradia desde el cemento hacia el hueso, en el fondo del alveolo. No existe en raíces incompletas.

Su función es evitar desplazamientos bruscos del ápice, tanto en sentido vertical como lateral.

Los extremos de las fibras que se insertan en cemento y hueso, se denominan fibras de Sharpey.

Fibras elásticas y oxitaldnicas, las cuales se insertan en el cemento del tercio cervical de la raíz; también pertenecen al ligamento periodontal.

9.-

Elementos celulares.- Los elementos celulares que componen el ligamento periodontal son: fibroblastos, células endoteliales, cementoblastos, osteoblastos, osteoclastos, macrófagos, y cordones de células epiteliales, llamados restos epiteliales de Malassez.

Vascularización.- Proviene de las arterias alveolares superior e inferior y llega al ligamento desde 3 orígenes: vasos apicales, vasos que penetran desde el hueso alveolar y vasos anastomosados de la encla.

Inervación.- Por el Trigémino, a través de fibras nerviosas sensoriales transmisoras de sensaciones táctiles, de presión y dolor.

Cemento.

Es tejido mesenquimatoso que forma la capa externa de la raíz anatómica del diente. Su color es amarillo más oscuro que la dentina y de superficie rugosa; en la parte inferior es más grueso para compensar el fenómeno de erupción activa.

Morfológicamente existen dos tipos de cemento:

- a). Cemento acelular (primario)
- b). Cemento celular (secundario)

Los dos tienen una matriz interfibrilar calcificada y fibrillas colágenas.

Cemento acelular.- Contiene fibras de Sharpey que ocupan la mayor parte de su estructura; y fibrillas colágenas calcificadas para

10.-

lclas a la superficie. Se encuentra en el tercio medio y coronario de la raíz dentaria.

Cemento celular.- Contiene cementocitos en espacios aislados (lagunas), que se comunican entre sí. Es menos calcificado que el tipo acelular.

Presenta 2 tipos de fibras colágenas: fibras de Sharpey (porción incluida de las fibras principales del ligamento periodontal), formadas por fibroblastos; y fibras probablemente producidas por cementoblastos.

Se encuentra en el tercio apical de la raíz.

Las principales funciones del cemento son:

- 1.- Fijar las fibras del ligamento periodontal a la superficie del diente.
- 2.- Formar cementoide o cemento joven, para dar apoyo e inserción a las fibras principales del ligamento periodontal.
- 3.- Compensar el movimiento de erupción activa y mesialización fisiológica, por medio de las aposiciones del cemento, que se efectúan en la vida del diente.

Composición.- Tiene un 46% de contenido inorgánico en forma de hidroxiapatita $Ca_{10}(PO_4)_6(OH)_2$.

La matriz del cemento contiene proteínas, carbohidratos, arginina y tiroxina. Mucopolisacáridos neutros y ácidos en la matriz de los cementoblastos.

11.-

Hueso Alveolar.

El proceso alveolar es el hueso que sostiene a los dientes, a través de sus alveolos.

Se encuentra formado por la pared interna del alveolo, por el hueso alveolar propiamente dicho, que es hueso delgado, compacto (lámina - cribiforme); el hueso de sostén que consiste en trabéculas reticulares (hueso esponjoso), y las tablas vestibular y palatina de hueso - compacto.

Función.- El hueso alveolar se adapta a las demandas funcionales de los dientes de manera dinámica. Las fuerzas oclusales que se --- transmiten desde el ligamento, hacia la parte interna del alveolo son oportadas por el hueso esponjoso, que a su vez, es sostenido por las - tablas corticales.

Composición.- Se compone de una matriz calcificada con osteocitos, los cuales se encuentran en espacios llamados lagunas; y se extienden dentro de pequeños canallculos.

Los principales componentes del hueso son calcio y fosfato, asimis mo hidroxilos, carbonatos, citrato, iones como sodio, magnesio y ----- flúor. En la matriz orgánica predomina colágena, agua y mucopilasacíd - ridos.

Vascularización.- El aporte sanguíneo, proviene de vasos del ligamen - to periodontal, espacios medulares, pequeñas ramas de vasos periféri - cos, que penetran en las tablas corticales.

TEMA III.

ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL.

Factores Locales. - Son los del medio que rodea al periodonto.

- a). Placa dentaria
- b). Materia alba
- c). Residuos de alimentos
- d). Cálculos
- e). Microorganismos
- f). Trauma de oclusión
- g). Impacción de alimentos.

Factores Generales. - Son los que provienen del estado general del paciente.

- a). Influencias Nutricionales
- b). Influencias Endocrinológicas
- c). Afecciones hematológicas.

Placa Dentaria. - Es un depósito blando, amorfo, granular, que contiene elementos histicos muertos como son: células epiteliales desca^madas, leucocitos, y bacterias que se acumulan sobre las superficies, restauraciones y cálculos dentarios. La placa dentaria se adhiere -- firmemente a la superficie subyacente, en pequeñas cantidades, no es visible, conforme se acumula, se convierte en una masa globular visible, con pequeñas superficies modulares y color que varía del gris al amarillo. La placa dentaria es un agente irritante, químico y bacteriano que actúa sin cesar, es local y va a provocar inflamación que es una de las causas principales de la enfermedad periodontal.

Se coloca generalmente en sectores supragingivales, sobre el tercio - gingival de los dientes; y subgingivalmente con predilección de grie-

tas, defectos y rugosidades, y márgenes desbordantes de restauraciones dentarias, más en dientes posteriores y superficies interproximales.

Placa dentaria y película adquirida.- La placa dentaria se deposita sobre una película acelular formada previamente que se denomina película adquirida, pero se puede formar también directamente sobre la superficie dentaria.

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

Formación de la placa.- La formación de la placa dentaria, se debe a la fijación de bacterias que circulan en la boca, en las fisuras y estrías anatómicas y microscópicas del esmalte.

Estas bacterias pueden fijarse a través de la mucina que recubre todas las superficies bucales, por la afinidad de la hidroxapatita del esmalte con las glucoproteínas.

Composición de la placa dentaria - Se forma principalmente de microorganismos proliferantes y algunas células epiteliales, leucocitos y macrófagos en una matriz intercelular adhesiva. Los sólidos orgánicos (mucopolisacáridos, proteínas y azúcares; los cuales llevan a la formación el llamado substratum, el cual le sirve de alimento a los microorganismos, si no se lleva a cabo un buen cepillado); e inorgánicos (Ca, P, Mg, K, Na), constituyen alrededor del 20% de la placa, y el resto de agua.

La población bacteriana en las etapas iniciales está formada por Cocos (*Neisseria*, *Nocardia*, *St. Sanguíneos*). Posteriormente se presentan los *Treponemas*, *Borrelia*, *Fusobacterium* y *Bacteroides* - Melaninogénico. Los últimos en presentarse en la placa dentaria son: *Veillonella*, *Selenomonas Sputigena*, los cuales viven en la materia necrosada (enclá o cualquier materia descompuesta). Constituyen aproximadamente 70% del material sólido y el resto es matriz intercelular.

Placa Inmadura.- La placa inmadura se forma a partir de microorganismos que se colocan en la superficie del diente y aprovechan las condiciones ambientales de la boca, que son perfectas para el desarrollo y multiplicación de diversos gérmenes, estos utilizan para su desarrollo elementos intrínsecos de la saliva (como sales, glucosa, urea y glucoproteínas llamada mucina, que está formada por proteínas combinados con carbohidratos); y elementos extrínsecos (son alimentos ingeridos, los cuales empaquetados en los dientes son una fuente de nutrición para los microbios).

Los nutrientes más utilizados son azúcares solubles: sacarosa glucosa, glucosa, fructosa, maltosa, lactosa por medio de los cuales las bacterias sintetizan sustancias llamadas Dextranas - cuya adhesividad logra pegar firmemente la placa al diente.

Se encuentra formada principalmente por bacterias células -- epiteliales descamadas, leucocitos y macrófagos agrupados en una matriz intercelular adherente.

En las primeras etapas predominan los microorganismos anaerobios y facultativos.

En las etapas iniciales la población bacteriana está formada por cocos (*Neisseria*, *Nocardia* y *Streptococos* sanguíneos). Después aumentan las condiciones para los microorganismos anaerobios los gram negativos aumentan de un 7 a 30%. De los 4 a 5 días aumentan microorganismos anaerobios como son los fusobacterios, a los 7 días aparecen los espirilos y espirquetas a nivel del margen gingival en pequeñas cantidades.

Al mes los estreptococos disminuyen en un 30 a 40%.

Los microorganismos aparecen en primero como una densa red y luego en forma perpendicular formado una especie de empalizada.

La placa en la etiología de la enfermedad gingival y periodontal, se considera como una relación entre una higiene bucal insuficiente, presencia de placa; frecuencia y gravedad que traen estos factores en la enfermedad periodontal.

El contenido de la placa (dextrán y leván) es muy importante en la etiología de la enfermedad, causando daño a los tejidos.

MATERIA ALBA.- La materia alba es una acumulación abundante de placa, de color amarillo o blanco grisáceo blando y pegajoso, un poco menos adhesivo que la placa dentaria. Se observa sin usar sustancias reveladoras; se coloca en superficies dentarias, restauraciones, cálculos y enclá, se instala generalmente en tercio-gingival. y en malposiciones dentarias.

Es una concentración de microorganismos, células epiteliales desca^u madas, leucocitos y una mezcla de proteínas y lípidos salivales -- con o sin partículas de alimento. Tiene un efecto irritativo sobre la en^u cía debido a la presencia de bacterias y sus productos.

RESTUOS DE ALIMENTOS.- Son disueltas por enzimas bac^u terianas y eliminadas de la cavidad bucal minutos después de haber comido. Los residuos de alimentos van a ser eliminados mas rápido o tardíamente, dependiendo de la clase de alimento del que se tra^u te; así por ejemplo los alimentos adhesivos y pastosos se eliminan mas tarde, que los alimentos duros.

CALCULOS.- Es una masa adherente, calcificada, o en cal^u cificación, que se forma sobre la superficie de dientes naturales y prótesis dentales.

Según su relación con el margen gingival, se divide en 2 tipos de cálculo.

Cálculo Supragingival.- Se localiza coronariamente a la cresta del margen gingival y visible en la cavidad bucal; es de color blanco o blanco amarillento, se puede presentar en uno o varios dientes, se presenta con mayor frecuencia en caras vestibulares de molares superiores, y en caras linguales de incisivos inferiores.

Cálculo Subgingival.- Se deposita debajo de la cresta de la en^u clamarginal, por lo común en bolsas periodontales; no es visible, es duro, denso, pardo negruzco, consistencia pétreo, color oscuro, -- verdoso, unido firmemente a la superficie dentaria.

Los cálculos supra y subgingivales, generalmente aparecen en la adolescencia, y aumenta con la edad. Es más común encontrar el supra-gingival.

Composición del Cálculo.- Consta de una parte inorgánica en un 70% a 90%, que consiste en fosfato de calcio, carbonato de calcio y fosfato de magnesio, y de una parte orgánica, que es una mezcla de complejos proteínas polisacáridos, células epiteliales descamadas, leucocitos y diversas clases de micrororganismos.

MICROORGANISMOS.- En la flora bucal normal encontramos cocos gram positivos y g⁻, bacterias gram positivos y g⁻ hongos como *Cryptococcus* y *Sacchshromyces*, *Candida*, protozoos como *Entamoeba gingivalis* y *Trichomonas tenax*, se pueden llegar a encontrar -- virus.

La enfermedad periodontal puede estar dada a través de los microorganismos y de sus productos que liberan, asociado con otros -- factores locales.

TRAUMA DE LA OCLUSION.- El trauma de la oclusión va a ser un factor etiológico, si la alteración del tejido periodontal va a estar dada solo por la fuerza oclusal.

Causas del trauma de la oclusión:

- 1). Alteración de las fuerzas oclusales.
- 2). Disminución de la capacidad del periodonto, para soportar -- fuerzas oclusales; o una combinación de ambas.

El trauma de oclusión se va a componer de 2 zonas:

Zona de irritación.- Esta zona se va a formar en encía marginal e interdientaria; el trauma oclusal se va a manifestar como una gingivitis la cual no va a estar dada solo por el trauma oclusal sino que va haber una relación entre éste y los irritantes locales.

Zona de Codestrucción.- Aquí la inflamación se extiende hasta los tejidos de soporte; desde las fibras transeptales, fibras de la cresta a los tejidos de soporte, cuando la inflamación llega a estos, es que está bajo la influencia de la oclusión.

El trauma oclusal puede ser Agudo o Crónico.

Agudo.- Es resultado de un cambio brusco en la fuerza oclusal, y puede estar dado por una resatauración o aparato protético inadecudos, que va alterar la dirección de las fuerzas oclusales sobre los dientes.

Los síntomas que va a presentar son dolor, sensibilidad a la percusión y aumento de la movilidad dentaria.

Crónico.- Es mas común que el agudo, provoca desplazamiento y ex-trusión de los dientes, combinado con hábitos como Bruxismo y apre-tamiento.

El trauma oclusal crónico va a estar dado por tres etapas: lesión, reparación y cambio en la morfología del periodonto.

Etapa I.- En donde existe presión leve y excesiva, que estimula el aumento de resorción osteoclástica de hueso alveolar, y por consiguiente ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal. Si -- existe tensión ésta va ser leve y excesiva, provocando aposición de - hueso alveolar.

La mayor presión trae consigo una serie de cambios en el ligamento, que comienza con compresión de las fibras, trombosis de los vasos sanguíneos y hemorragia; hasta la necrosis del ligamento y resorción excesiva de hueso. La tensión intensa causa ensanchamiento del ligamento periodontal, trombosis, hemorragia, desgarramiento del ligamento y resorción del hueso alveolar.

Cuando el periodonto se lesiona hay un descenso provisional de la actividad mitótica y del ritmo de proliferación y diferenciación de los fibroblastos; formación de hueso y colágeno, que vuelve a la normalidad una vez que desaparece la fuerza.

Etapa II.- Cuando hay trauma oclusal los tejidos lesionados estimulan el incremento de la actividad reparadora. Los tejidos dañados se eliminan formándose nuevas fibras y células del tejido conectivo, hueso y cemento para restaurar la lesión.

Etapa III.- Remodelado de adaptación del periodonto. En donde el ligamento periodontal se va a ensanchar, en la cresta el hueso es resorbido en forma de embudo, defectos angulares en el hueso, esto sucede porque el tejido periodontal trata de amortiguar el impacto de las fuerzas lesivas.

IMPACCION DE ALIMENTOS.- Es la acuñación forzada de alimentos en el periodonto, por las fuerzas oclusales. Se produce en - - sectores interproximales o en superficies dentarias Ve o Li. La impacción de alimentos es causa común de la enfermedad periodontal, - si no se eliminan.

Signos y síntomas:

- a). Sensación de presión y urgencia por quitar el material de entre dientes.
- b). Dolor vago, irradiado en la profundidad de los maxilares.
- c). Inflamación gingival con sangrado y gusto desagradable en la - zona afectada.
- d). Recesión gingival.
- e). Formación de abscesos periodontales.
- f). Diversos grados de inflamación del ligamento, junto con elevación del diente en su alveolo.
- g). Destrucción del hueso alveolar.
- h). Caries radicular.

Existen otros factores en la etiología de la enfermedad periodontal como son hábitos, respiración bucal, irritantes químicos, malocluciones, traumatismos por el cepillado, restauraciones dentales inadecuadas.

Factores generales.

1. Influencias Nutricionales.

Vitamina A.- Se sabe poco de la función de la vitamina A; sin embargo su papel en la visión por los bastoncitos ha sido bien de lineado. La Rodopsina (púrpura visual) se forma por la unión de esta vitamina con una proteína.

Cuando la luz actúa sobre la Rodopsina, entonces la vitamina es destruída, por lo tanto se precisa un continuo aporte para la visión por los bastoncitos.

Las manifestaciones mas notorias de deficiencia de esta vitamina son: ceguera nocturna, xeroftalmía, queratomalacia.

Cambios bucales en el hombre no se han observado.

Complejo B.- Este grupo se compone de 11 vitaminas: Tiamina, riboflavina, ácido nicotínico, piridoxina, ácido pantoténico, biotina, ácido fólico, B₁₂, inositol, ácido para aminobenzoico y colina.

Las deficiencias de esta vitamina se producen en tejidos blandos de la boca.

Tiamina.- Es el hombre la deficiencia produce Beri-Beri. No se conocen manifestaciones bucales.

Riboflavina.- La enfermedad es particularmente común en niños que no consumen leche. Las lesiones características de la Arriboflavinosis, suelen estar limitadas a boca y zonas peribucuales.

Factores generales.

1. Influencias Nutricionales.

Vitamina A.- Se sabe poco de la función de la vitamina A; sin embargo su papel en la visión por los bastoncitos ha sido bien de lineado. La Rodopsina (púrpura visual) se forma por la unión de esta vitamina con una proteína.

Cuando la luz actúa sobre la Rodopsina, entonces la vitamina es destruída, por lo tanto se precisa un continuo aporte para la visión por los bastoncitos.

Las manifestaciones más notorias de deficiencia de esta vitamina son: ceguera nocturna, xeroftalmía, queratomalacia.

Cambios bucales en el hombre no se han observado.

Complejo B.- Este grupo se compone de 11 vitaminas: Tiamina, riboflavina, ácido nicotínico, piridoxina, ácido pantoténico, biotina, ácido fólico, B₁₂, inositol, ácido para aminobenzoico y colina.

Las deficiencias de esta vitamina se producen en tejidos blandos de la boca.

Tiamina.- Es el hombre la deficiencia produce Beri-Beri. No se conocen manifestaciones bucales.

Riboflavina.- La enfermedad es particularmente común en niños que no consumen leche. Las lesiones características de la Arriboflavinosis, suelen estar limitadas a boca y zonas peribucales.

En la deficiencia leve, hay una glositis, las papilas filiformes se atrofian, las fungiformes permanecen normales, o se tornan tumefactas y con aspecto de hongos, lo cual da a la lengua un aspecto rojizo, grueso y granular.

En casos avanzados se presenta Queilosis, que se caracteriza -- por la maceración y fisuramiento de los ángulos de la boca, hasta -- avanzar a la mejilla.

Acido Nicotínico.- La deficiencia de esta vitamina produce síntomas clásicos de Pelagra en los humanos.

Las manifestaciones bucales que se presentan van a ser que el paciente se queja de una sensación de ardor en la lengua, la cual --- hinchada presiona contra los dientes y deja indentaciones, la punta y bordes laterales se enrojecen.

En la fase aguda de la Pelagra, toda la mucosa bucal es de color -- rojo intenso y dolorosa.

La boca se siente como si hubiera sido escaldada. La salivación -- es profusa. Se descama la totalidad del epitelio lingual, hay sensibilidad, dolor, enrojecimiento y úlceras que comienzan en las papilas gingivales interdentes y se extienden rápidamente. La superposición de GUNA, es una secuela común.

Acido Pantoténico.- Se desconocen las necesidades de esta vitamina en el ser humano.

Piridoxina (Vit. B₆).- Desempeña un papel importante en el metabolismo de las proteínas.

23.-

En personas normales con dietas deficientes en Piridoxina presentan queilosis angular, glositis con hinchazón, atrofia de las papilas, color magenta y malestar.

Acido fólico.- La deficiencia de ácido fólico en el hombre - se caracteriza por glositis, diarrea y anemia macrocítica. En - casos avanzados las papilas fungiformes desaparecen y la lengua - se torna lisa, resbaladiza y de color pálido o rojo intenso.

Vitamina B₁₂.- Factor antipernicioso de la anemia, es la única vitamina que contiene cobalto.

La anemia perniciosa es la forma mas grave de la deficiencia de vitamina B₁₂.

Vitamina C.- La deficiencia produce Escorbuto, también va a provocar la mayor permeabilidad capilar, susceptibilidad a hemo-rragia traumática, hiperactividad de los elementos contráctiles- de los vasos sanguíneos periféricos y lentitud del flujo san- - - guíneo.

Vitamina D.- Es esencial para la asimilación del Ca del tubo gastrointestinal, y para el mantenimiento del equilibrio Ca-P, y la formación de dientes y huesos.

2.- Influencias hormonales.

Las hormonas son sustancias orgánicas producidas por las - glándulas endocrinas. Son secretadas directamente hacia el to- - rrente sanguíneo y ejercen una influencia fisiológica importante

en las funciones de determinadas células y sistemas. Cuando hay algún trastorno hormonal se presenta determinado padecimiento, en donde también a nivel bucal se van a presentar anomalías; como ocurre en los siguientes padecimientos.

Hipotiroidismo.- El cretinismo es la manifestación del hipotiroidismo, se presenta retraso físico y mental, estatura inferior a la normal y hay desproporción, desarrollo craneofacial es anormal.

Dentro de las manifestaciones bucales encontramos macroglosia, puede haber protusión, hay retardo del ritmo de brote dental y los dientes primarios permanecen mas allá de la época normal de la caída.

Hipertiroidismo.- En este caso se presenta atrofia alveolar, en casos avanzados, la caída de los dientes primarios ocurre antes de lo normal, y la erupción de los dientes permanentes está muy -- acelerada.

Hipopituitarismo.- En los enanos hipofisarios está retardado el ritmo de brote, así como la cronología del recambio dental, las coronas clínicas son menores que las normales, porque aunque hay brotes, ésta no es completa. El arco dental es menor que lo normal por lo tanto, no puede dar cabida a todos los dientes, de manera que se genera maloclusión.

Hiperpituitarismo.- El gigantismo se caracteriza por un crecimiento excesivo general y simétrico del cuerpo, los dientes son -- proporcionales a los maxilares, las raíces pueden ser mas largas -- que lo normal.

25.-

En la Acromegalia los labios se tornan gruesos, se agranda la lengua que presenta indentaciones a los costados por la presión contra los dientes. La mandíbula se agranda y se presenta Prognatismo. Los dientes inferiores suelen estar inclinados hacia V, debido al agrandamiento de la lengua.

Hiperparatiroidismo.- Las alteraciones bucales son maloclusión y movimiento dentario, pruebas radiográficas demuestran la presencia de osteoporosis alveolar con travéculas muy juntas, ensanchamiento del espacio periodontal, ausencia de la cortical alveolar y espacios radiolúcidos de aspecto quístico.

Diabetes.- La diabetes no causa gingivitis o bolsas periodontales, pero hay signos de que altera la respuesta de los tejidos periodontales a los irritantes locales, y las fuerzas locales que acelera la pérdida ósea en la enfermedad periodontal y retarda la cicatrización posoperatoria de los tejidos periodontales.

3.- Afecciones hematológicas.

Para determinar el diagnóstico de una afección sanguínea, es necesario un examen físico completo, y estudios hematológicos minuciosos.

En más de una discrasia sanguínea se presentan cambios inflamatorios que producen una amplia gama de signos bucales. Por estas razones, los trastornos gingivales y periodontales correspondientes a discrasias sanguíneas serán considerados en función de interrelaciones fundamentales entre los tejidos bucales, la sangre y órganos

hematopoyéticos, y no como una simple asociación de cambios bucales llamativos, con la enfermedad hematológica.

La tendencia hemorrágica 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.

En la leucemia, la irritación local es el factor desencadenante de los cambios bucales y pueden no tener cambios periodontales clínicos en ausencia de irritantes locales.

En la anemia existen cambios bucales como encía y mucosas pálidas y amarillentas, susceptibles a la ulceración, lengua roja, lisa y brillante, atrofia de papilas fungiformes y filiformes, sienten entumecimiento de la lengua y ardor, sensible a alimentos calientes o condimentados.

TEMA IV
INFLAMACION.

Se puede definir la inflamación como la respuesta normal de los tejidos vivos a la lesión, contra invasores microbianos y sustancias o estímulos nocivos inanimados, que se caracteriza por presentar los siguientes signos cardinales:

Enrojecimiento e hinchazón, calor, dolor y pérdida de la función.

El proceso inflamatorio va a presentar las siguientes fases:

1. Lesión de los tejidos, que genera la reacción inflamatoria.
2. Hiperemia causa por dilatación de capilares y vénulas.
3. Aumento de la permeabilidad vascular y acumulación de exudado inflamatorio, que contiene leucocitos polimorfonucleares macrófagos y linfocitos.
4. Neutralización, dilución y destrucción del irritante.
5. Limitación de la inflamación y circunscripción de la zona con tejido conectivo fibroso joven.
6. Iniciación de la reparación.

La reacción que provoca la inflamación comprende 2 fenómenos básicos.

Alteraciones vasculares y Fenómenos Celulares.

Alteraciones Vasculares.

Se producen en la microcirculación y presenta 3 grandes características que son Vasodilatación y flujo sanguíneo aumentado, mayor permeabilidad vascular y más tarde migración de leucocitos neutrófilos.

La Microcirculación se compone de arteriolas y vénulas, y sus intercomunicaciones directas las metarteriolas. Los capilares nacen en las metarteriolas y de arteriolas terminales.

A través de las derivaciones de las metarteriolas se gobierna el flujo sanguíneo al pasar por alto el lecho capilar terminal, éste se abre y se cierra según las demandas funcionales.

El esfínter precapilar se halla en la unión de un capilar con una metarteriola e interviene en la regulación local del flujo sanguíneo capilar.

Durante la función fisiológica corriente de la microcirculación, las sustancias abandonan los vasos por 2 mecanismos:

1. Difusión de sustancias de bajo peso molecular a través de las uniones intercelulares.
2. Paso de moléculas mas grandes a través de células endoteliales por las vesículas pinocíticas.

Alteración de la microcirculación en la inflamación.

En presencia de inflamación los cambios que se presentan son:

1. Constricción arteriolar transitoria que dura 10 seg. a varios minutos, y a la cual rápidamente sigue la vasodilatación prolongada de arteriolas, metarteriolas y vénulas.
2. Los esfínteres se relajan y se produce ingurgitación capilar.

En un principio el flujo sanguíneo a través de las metarteriolas aumenta mucho, la dilatación venenosa queda atrás de la dilatación arteriolar y se produce aumento de la presión hidrostática en el lecho vascular.

Las células endoteliales de las vénulas se tornan esféricas, permitiendo que se formen grandes espacios entre las células, en las uniones intercelulares (aumento de la permeabilidad vascular hay pérdida de líquido del compartimiento vascular y debido al aumento de permeabilidad de las vénulas a las proteínas en los espacios intersticiales, da por resultado la concentración de 1 a 6 g. de proteínas/100 ml.

El flujo sanguíneo que en un principio fue acelerado se vuelve lento y finalmente queda estático debido al aumento de la viscosidad de sangre como consecuencia de la pérdida de líquido del compartimiento vascular. En este momento se ve cierta migración de leucocitos PMN; la migración se produce principalmente durante la prolongada última fase de las alteraciones vasculares.

Fenómenos Celulares.

En el lugar de la lesión, durante la última fase de permeabilidad vascular aumentada, los glóbulos blancos se adhieren a las paredes de las vénulas y se produce diapédesis de glóbulos blancos, los primeros de estos son los PMN, que pasan entre las células endoteliales de los vasos y se acumulan en el tejido de la zona de la lesión, y que -

tienen la facultad de fagocitar, contienen algunas enzimas proteolíticas y organelos como lisosomas.

Monocitos. Son células mononucleares, fagocíticas y grandes (15 a 80 μ), la migración de estos de la corriente sanguínea comienza mas o menos al mismo tiempo que los PMN.

Los macrófagos son contenidos principalmente en las fases tardías de la inflamación aguda y crónica.

Eosinófilos. Frecuentemente actúan en reacciones de hipersensibilidad.

Linfocitos. Se localizan en tejido conectivo, en fases tempranas de la reacción inflamatoria, los linfocitos son miembros de una serie celular cuya función esencial es la de mediador en la respuesta inmune. Su presencia en el tejido conectivo gingival, cerca del surco significa una defensa local contra los antígenos de la placa dentaria.

Plasmocitos. Se localiza en tejidos y no en sangre circulante. Los plasmocitos producen anticuerpos y se hallan en la encla cerca de la bolsa.

Mastocitos o células cebadas. Intervienen en la producción de mediadores inflamatorios.

Mediadores endógenos de la inflamación.

Aminas con acción vascular.

a). Histamina. Es un mediador de la fase inmediata de la respuesta de permeabilidad de la reacción inflamatoria aguda en el hombre. La

31.-

histamina se libera de células cutáneas por estímulos agresivos o por ciertas reacciones inmunes.

b). Proteasas. Plasmina, caliculina y diversos factores de permeabilidad. Con pequeñas cantidades de estos compuestos producen vasodilatación, aumento de la permeabilidad capilar, dolor, y en dosis - mas elevadas provocan migración de leucocitos.

El contenido de lisosomas. Contribuyen a la migración de leucocitos a la zona inflamada, además a la formación y destrucción de mediadores de la inflamación, algunas provocan daño tisular porque degradan proteínas, carbohidratos.

Vías de la inflamación gingival.

Es importante estudiar las vías inflamatorias, debido a que provocan destrucción ósea en la enfermedad periodontal.

La irritación local produce la inflamación del margen gingival y papila interdientaria.

La inflamación penetra en las fibras gingivales y las destruye, - por lo general a corta distancia de su inserción en el cemento, después se va a propagar hacia los tejidos de soporte por las vías Interproximales y Ve y Li.

Vías Interproximal.

Interproximalmente la inflamación se extiende por el tejido conectivo laxo que rodea a los vasos sanguíneos, a través de las fibras

transeptales y luego dentro del hueso a través de los conductos de los vasos que perforan la cresta del tabique interdentario.

El lugar en que la inflamación entra en el hueso, depende de la localización de los conductos vasculares, puede penetrar por el tabique interdentario en el centro de la cresta, hacia un costado de la cresta, o en el ángulo del tabique, y puede entrar al hueso por mas de 1 conducto.

Una vez que alcanzó espacios medulares, la inflamación puede retornar desde el hueso al ligamento periodontal.

Con menor frecuencia la inflamación se extiende desde la encla directamente hacia el ligamento periodontal y de allí al tabique interdentario.

Vlas Ve y Li.

En Ve y Li la inflamación de la encla se extiende por la superficie perióstica externa del hueso y penetra en los espacios medulares a través de los conductos vasculares de la corteza exte---rior.

TEMA V

CLASIFICACION DE GINGIVITIS Y PARODONTITIS.

CLASIFICACION DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL.

1. Inflammatorias (Gingivitis, Periodontitis y Agrandamientos Gingivales).
2. Distroficas. (Gingivosis y Periodontosis)
3. Neoplasias. (Formación de tumores, de etiología desconocida)
4. Anomalías.

CLASIFICACION DE GINGIVITIS Y AGRANDAMIENTOS GINGIVALES

GINGIVITIS

1. Aguda.- Es dolorosa, de corta duración y se instala la repentinamente.
2. Subaguda.- Es una fase menos grave que la aguda.
3. Recurrente. Esta enfermedad desaparece después de que ha sido eliminada mediante tratamiento.
4. Crónica.- De larga duración, es generalmente indolora, se instala con lentitud.

Según su distribución se clasifica en:

- a). Localizada.- Se limita a 1 o más dientes.
- b). Generalizada.- Abarca toda la boca
- c). Marginal.- Afecta margen gingival, pero a veces incluye parte de la enclá
- d). Papilar.- Afecta papilas interdentarias, y con frecuencia se extiende hacia la zona adyacente del margen gingival. Los primeros signos de gingivitis aparecen en la papila.
- e). Difusa.- Abarca enclá marginal, insertada y papila interdentaria.

- Infecciones Gingivales Agudas.
- a). *Gingivoestomatitis herpética aguda.*
 - b). *Guna*
 - c). *Pericoronitis*

- Cambios gingivales en la pubertad, menstruación y embarazo.
- a). *Gingivitis descamativa crónica*
 - b). *Gingivoestomatitis menopáusica*
 - c). *Gingivitis en el embarazo*
 - d). *Cambios asociados en el ciclo menstrual.*

- Agrandamientos Gingivales.
- I. *Agrandamientos Inflamatorios*
 - a). *Crónico*
 - b). *Circunscrito (aspecto tumoral)*
 - c). *A. I. agudo (absceso gingival)*
 - d). *Absceso periodontal lateral.*
 - II. *A. Hiperplástico No Inflamatorio*
 - a). *Hiperplasia gingival asociada con el tratamiento de Dilantina.*
 - b). *A. Hiperplástico Ideopático, hereditario o familiar.*

Gingivitis.- Es la inflamación de la encía, que generalmente se debe a la presencia de flora bacteriana en surcos someros o profundos, puede ser aguda, subaguda o crónica, que presenta características como cambios de color, sangrado provocado o espontáneo, cambio en la forma de la encía.

Características Clínicas.

- a). Cambios de color en la encla desde rosado, hasta tonos rojos y magenta.
- b). Cambios en la contextura, pérdida de puntilleo, aspecto liso y brillante.
- c). Cambios en la forma: edema.
- d). Ulceración del epitelio sangrado y exudado.
- e). Retracción del margen gingival.
- f). Cambios en la posición del margen gingival, crecimiento excesivo, recesión, pérdida de puntilleo, pérdida de tejido interdentario.
- g). Hendiduras y festones.
- h). Generalmente ataca la región marginal.

GINGIVOESTOMATITIS HERPETICA AGUDA.

Es una infección de la cavidad bucal, causada por el virus - herpes Simplex. Se puede presentar después de alguna infección - bacteriana secundaria.

Se presenta en hombres y mujeres, generalmente en lactantes - y niños menores de 6 años.

Características Clínicas.

Se forma una lesión difusa, eritematosa y brillante de la en - cla, con tendencia a hemorragia gingival.

Se presentan pequeñas vesículas circunscritas esféricas de - color gris que se localizan en en - cla, mucosa labial, paladar blan - do, faringe, mucosa sublingual y lengua; posteriormente se rompen dejando pequeñas úlceras dolorosas de color amarillento o grisá - ceo con un margen rojo.

La enfermedad dura de 7 a 10 días, y una vez que han curado - no dejan cicatriz.

TRATAMIENTO DE LA GINGIVOESTOMATITIS HERPETICA AGUDA.

1. El tratamiento consiste en medidas paliativas para que el pa - ciente no sienta molestias mientras la enfermedad sigue su -- evolución. Su tiempo de duración es de 7 a 10 días.
2. Primeramente se eliminan irritantes locales (cálculos, placas, etc.), para reducir la inflamación.

37.-

3. Se ha utilizado la Aureomicina como enjuagatorio, aplicada tópicamente en pomada al 3%, o administrada sistemáticamente en cápsulas de 250 mg., para una dosis total de 3 g.
4. Para aliviar el dolor se recomienda buches anestésicos (Clorhidrato de diclonina (Dyclone) al 0.5%. Esta solución se mantiene en la boca durante 2 mts. moviéndola, que tendrá un efecto anestésico de 40 mts.

GINGIVITIS ULCERONECROTIZANTE AGUDA (GUNA).

(Infección de Vicent, boca de trinchera, gingivitis ulcerativa aguda, estomatitis ulceromembranosa, estomatitis fétida).

Es una enfermedad inflamatoria destructiva de la encía, que se caracteriza por aparecer repentinamente, y frecuentemente después de una enfermedad debilitante, o infección respiratoria aguda, de trabajos intensos sin descanso adecuado, la tensión; todos estos factores pre disponen a este tipo de gingivitis.

Características Clínicas.

Las lesiones se presentan a nivel de la cresta de la encía, --- abarcando papila interdientaria, encía marginal; o ambas.

Son depresiones crateriformes socavados, cubiertos por una pseudomembrana gris, limitada por una línea eritematosa, esta pseudomembrana al caerse deja descubierta una superficie roja, brillante y -- hemorrágica, tornándose para el paciente sumamente dolorosa.

Presentan aumento de salivación, olor fétido, hemorragia gingival provocada y espontánea. Se llega a desarrollar en bocas sanas; - abarca de 1 a un grupo de dientes, o la arcada total.

Las lesiones son muy sensibles al tacto, dolor constante, irradiado, que aumenta al comer alimentos condimentados y calientes. El paciente refiere un sabor metálico. Hay sialorrea, refieren la característica de dientes como "estaca de madera".

Algunos enfermos presentan linfadenopatías, puede haber aumento leve de la temperatura.

TRATAMIENTO DE LA GUNA.

En la primera visita del paciente, se deberá obtener una impresión general del paciente, con datos que él mismo nos proporcionará a través de la historia clínica.

El tratamiento se dará en base al grado de gravedad que se presente en la enfermedad.

En la primera visita el instrumental que vamos a requerir va a ser de:

- 2 vasos, uno con anestesia tópica, y el otro con agua oxigenada al 3%.
- Rollos y torundas de algodón.
- Espejo, explorador, pinzas para algodón.
- Raspadores superficiales.

El tratamiento se hará sólo en las zonas afectadas mayormente.

1. Aplicar anestesia tópica.
2. Se limpia con rollos de algodón y agua tibia, eliminando pseudomembranas, residuos y posteriormente se eliminan los cálculos superficiales.

Las indicaciones que se le dan al paciente ese día, son las siguientes:

- Evitar tabaco, alcohol y condimentos. Estos factores irritan el tejido inflamado y retardan la cicatrización.
- Enjuagues con una mezcla por partes iguales de agua oxigenada y agua tibia, cada 2 horas.
- Evitar ejercicios físicos prolongados, así como la exposición prolongada al sol.
- Limitar el cepillado a la eliminación de los residuos superficiales.
- Sólo como medida preventiva se recomienda el uso de platos y cubiertos separados, se desaconsejan contactos íntimos.

En la segunda visita (24 horas después). En esta cita el cliente presentará síntomas menos agudos, el dolor disminuye o habrá desaparecido, las pseudomembranas generalmente desaparecen, todavía habrá eritema.

El instrumental que se requiere será el mismo, solo que se le agrega raspadores profundos y curetas.

Como la inflamación ha disminuido, puede dejar expuesto cálculos los cuales se eliminan en este momento.

Las indicaciones para el paciente serán las mismas.

Tercera visita.

Al día siguiente generalmente los síntomas han desaparecido en su totalidad. Se hace nuevamente el raspaje y curetaje.

Los enjuagues se suspenden y se le enseña al paciente los métodos de control de placa.

Cuarta visita.

Si para este día el paciente no presenta ningún otro trastorno -- gingival que la lesión aguda tratada, se le citará a la semana siguiente, o bien si presentan un estado satisfactorio se les citará para dentro de 1 mes.

Por lo general la cicatrización de las lesiones dejan márgenes -- gingivales deformes, lo cual favorece la retención de alimentos -- y la recidiva de la inflamación.

Esto se corrige mediante el remodelado de la encía con un bisturí periodontal o electrocirugía.

Si el paciente aún presenta algún problema periodontal crónico -- (gingivitis crónica, bolsas periodontales, capuchones pericoronarios). A partir de este momento se le dará fecha para comenzar el tratamiento que se requiera.

Es preciso posponer las extracciones dentarias o cirugías -- gingivales extensas hasta 4 semanas después de que hayan pasado los síntomas y signos agudos de la GUNA.

A los pacientes que presentan síntomas de toxicidad generalizada, como fiebre alta, y malestar, se les administrará antibióticos por vía general.

41.-

La Penicilina G es la droga de elección. Se puede administrar de la siguiente manera:

1. Tabletas o cápsulas de 400 000_u c/3 horas.
(V-Cillin K, Penn-Vee).
2. Intramuscularmente 300 000_u repetidas a intervalos de 24 horas, hasta que remitan los síntomas sistémicas.

En pacientes sensibles a la penicilina, se utiliza la Eritromicina o Lincomicina, 250mg., 4 veces al día.

Se administran hasta que desaparezca las complicaciones generales o linfadenopatía local. Esto es un complemento del tratamiento local completo que demanda la enfermedad.

PERICORONITIS.

Se va a presentar cuando un diente queda incompletamente erupcionado, y se localiza generalmente en la zona de los terceros molares inferiores.

Características Clínicas.

Al quedar un espacio entre la corona del diente y el colgajo de la encla, va a formar un medio propicio para la acumulación de alimentos y proliferación de bacterias. Se presenta como una lesión supurativa, edematosa, rojiza, levemente sensible, con dolores irradiados al oído, gargante y piso de la boca.

TRATAMIENTO DE LA PERICORONITIS.

Para el tratamiento de la Pericononitis deben tomarse en cuenta los siguientes factores:

42.-

1. Intensidad del proceso inflamatorio.
2. Complicaciones sistémicas.
3. Conveniencia de conservar al diente afectado.

En las complicaciones sistémicas, si por ejemplo un paciente presenta cardiopatías vulvares, o si porta una prótesis cardiovascular, se indicará la inmediata protección con grandes cantidades de antibióticos.

Pasos para el tratamiento de la Pericoronitis:

1. Limpiar la zona mediante lavado y curetaje suave para quitar residuos de abajo del opérculo. Se establece un drenaje.
2. Colocar un solo espesor de gasa de 5mm, yodoformada debajo del opérculo.
3. Si no se puede hacer el drenaje adecuado y la palpación revela fluctuación, se incide y se drena por la incisión.
4. Si hay fiebre y linfadenopatía se considerará el tratamiento con antibióticos por vía sistémica.
5. Indíquese al paciente que se enjuague frecuentemente con soluciones salinas tibias (1 cucharada de sal en 1/2 litro de agua tibia).
6. En la 2a. sesión (24 horas más tarde), quítese el drenaje. Colóquese un nuevo drenaje, dejándolo otras 24 horas.
7. Decídase si extraer el diente o si conservarlo, o si eliminar el capuchón.

GINGIVOSTOMATITIS DESCAMATIVA CRÓNICA.

Es un trastorno gingival relativamente poco común, que en forma

más avanzada presenta características clínicas severas.

Es más frecuente en mujeres, por lo común mayor de 30 años, se presenta en dentados como desdentados.

La gingivoestomatitis descamativa crónica va a presentar diversos grados de gravedad:

Forma leve. Se observa eritema difuso en encla marginal, interdentaria e insertada; esta forma generalmente es indolora, esto llama la atención del paciente o dentista, debido al cambio de color generalizado.

Forma moderada. Se presentan manchas rojas brillantes y áreas grises, que abarcan encla marginal e insertada, la superficie es lisa y brillante y se toma blanda, se deprime levemente al presionarla encla el epitelio se descama y queda expuesto el tejido conectivo subyacente sangrante.

El resto de la mucosa es en extremo lisa y brillante.

Aparece entre los 30 y 40 años de edad. Los pacientes se quejan de ardor y no toleran los alimentos condimentados, o cambios térmicos, la inhalación es dolorosa, el cepillado produce denudación dolorosa, de la superficie gingival.

Forma severa. Se forman áreas irregulares en las cuales la encla está denudada y es de color rojo subido, el aspecto general de la encla es moteado. La superficie epitelial se halla desmenuzada y friable y es posible desprender pequeños parches, la mucosa es li-

sa y brillantes, y se torna extremadamente dolorosa, el paciente no tolera alimentos ásperos, condimentados y refiere una sensación de ardor seco.

TRATAMIENTO DE LA GINGIVITIS DESCAMATIVA CRÓNICA.

La gingivitis descamativa crónica es de etiología desconocida pero puede ser una manifestación bucal común a las enfermedades dermatológicas bulosas, como el pénfigoide benigno de las mucosas liquen plano y pénfigo; pero para dar el tratamiento hay que basarse en las características clínicas, sin interferir que corresponden a una sola enfermedad.

El tratamiento consiste en dos fases:

En la primera se hará lo siguiente:

1. Raspaje y curetaje, eliminando todos los irritantes locales.
2. Se le enseña al paciente el control de placa, sin que vaya a descamar la encla con el cepillo.

En la segunda fase el tratamiento será sistemático:

1. Celestone, en tabletas de 0.6 mg. en dosis de 4 tabletas diarias durante la primera semana, disminuyendo media tableta por día hasta que se llegue a la dosis de mantenimiento sin síntomas.
2. Se puede dar también Prednisona o Prednisolona, tabletas de 5mg. en dosis inicial de 4 tabletas por día, se va reduciendo hasta llegar a la dosis adecuada para el caso.

45.-

El tratamiento de corticoesteroides se suspenden al mes, pero algunos pacientes requieren que continúe.

No se deberá abusar del uso de corticoesteroides, por los efectos colaterales que pueden traer consigo.

La administración prolongada de corticoesteroides potentes pueden producir inactividad y atrofia de las glándulas suprarrenales cuya consecuencia es el hipoadrenalismo.

Con el tratamiento prolongado de cortisona o ACTH se generan una serie de efectos colaterales, de los cuales varios se asemejan a los que se producen en el síndrome de Cushing, que se caracteriza por fiebre, hipertensión y anoxia, y que pueden ser mortales.

GINGIVOESTOMATITIS MENOPAUSICA.

(Gingivitis atrófica senil).- Lesión que aparece durante la menopausia o en el periodo posmenopáusico.

Características Clínicas.

La encla y mucosa bucal se presentan secas y brillantes, con un color pálido o enrojecimiento, que puede provocar sangrado fácilmente.

El paciente refiere una sensación de ardor y sequedad en toda la cavidad bucal, van a presentar las sensaciones del gusto alteradas; y las describen como "salado", "picante" o "agrio".

TRATAMIENTO DE LA GINGIVOESTIOMATITIS MENOPAUSICA.

Los síntomas principales que presentan estos pacientes son dolor, sequedad, ardor y sensibilidad a los cambios de temperatura; además algunos pacientes presentan fisuras dolorosas, erosión o vesículas.

1. Raspaje y curetaje para tratar la inflamación gingival marginal.
2. Para calmar el dolor se administrará estrógenos:
Por vía oral: 1mg. de estilbestrol diariamente.
Por vía parenteral: dipropionato de estradiol diariamente.
3. Sobre las erosiones y fisuras, después de cada comida se aplica: corticoesteroides en forma tópica (Kenalog en orabase), - 3 veces al día.

Se deberán revisar en pacientes portadores de prótesis, la -- oclusión, extensión periférica y adaptación a las mucosas. Existen otros factores etiológicos posibles de los síntomas como son: deficiencia de vitaminas, diabetes, anemia y trastornos psíquicos.

GINGIVITIS EN EL EMBARAZO.

Este tipo de gingivitis no es producida por el embarazo mismo, si no que va acentuar la respuesta gingival a los irritantes locales que prevalezcan.

Características clínicas.

La encía se encuentra altamente vascularizada presentando un color que varía del rojo brillante al rojo azulado. La encía marginal -

e interdientaria se halla edematizada, se hunde a la presión, es de aspecto liso y brillante, blanda y fiable, a veces presenta aspecto aframbuesado; hay aumento a la tendencia hemorrágica.

Debido a la inflamación, en algunos casos la encla forma masas circunscritas de "aspecto tumoral", llamadas "tumores del embarazo".

Este tipo de gingivitis es indolora, salvo que se complique con una infección aguda, úlceras marginales o la formación de una seudomembrana.

TRATAMIENTO DE GINGIVITIS DEL EMBARAZO.

1. Raspaje y curetaje, establecimiento de buena higiene bucal y estimulación de los tejidos.
2. En casos donde la gingivitis es grave y hay tumores, y agrandamientos de los tejidos, hay que considerar la cirugía, y se llegará a realizar en el 2o. trimestre que es el más seguro, - así como el 8o. mes, debido a que existe un equilibrio endócrino ventajoso.
3. Después del parto debe hacerse un examen bucal minucioso para asegurar que todas las manifestaciones de inflamación han sido resueltas sin lesión tisular residual.

CAMBIOS GINGIVALES ASOCIADOS AL CICLO MENSTRUAL.

El ciclo menstrual no va a originar cambios gingivales, pero puede alterarlos cuando ya existe algún irritante local; por ejemplo en casos donde existe gingivitis los pacientes suelen quejarse de que sus encías sangran fácilmente, las sienten hinchadas; -

y por lo regular presentan estos síntomas en los días que preceden al flujo menstrual; si existe movilidad dentaria, ésta puede aumentar en este período.

Esto es, los cambios gingivales que presentan durante la menstruación, se deben generalmente a desequilibrios hormonales, y en algunos casos son precedidos a antecedentes de disfunción ovérica.

TRATAMIENTO EN LOS CAMBIOS GINGIVALES ASOCIADOS AL CICLO MENSTRUAL.

El ciclo menstrual no produce cambios notables, tiene que --- existir algún irritante local para que provoque trastornos meno--- res como encías sangrantes, sensación de congestión de las mismas--- en los días que preceden al período menstrual.

El tratamiento consiste en la eliminación de los irritantes loca--- les y la mejor higiene bucal son suficientes para resolver el pro--- blema.

En el caso de las pacientes en donde persiste la hemorragia, - úlceras recurrentes, lesiones aftosas; a pesar del tratamiento, de--- berán someterse a un examen médico, ya que probablemente estos --- trastornos se deben a otro tipo de padecimiento.

TRATAMIENTO DE LA ENCIA EN LA PUBERTAD.

Este tipo de gingivitis es originada por una respuesta exagerada - a la irritación local.

Inicialmente la gingivitis se elimina por raspaje y curetaje, la dificultad reside en la prevención de la recidiva. Por lo que es

importante que el paciente tenga frecuentes visitas de control y la enseñanza repetida de la inflamación de la placa, para prevenir la enfermedad gingival en esta etapa. Por lo general este problema -- desaparece a los 17 ó 18 años.

AGRANDAMIENTOS GINGIVALES.

El agrandamiento gingival de acuerdo a su localización y distribución se clasifica en:

Localizado.- Limita la encla adyacente de 1 solo diente o un grupo de estos.

Generalizado. Abarca la encla de toda la boca.

Marginal. Se presenta en la encla marginal.

Papilar. Limita la papila interdientaria.

Difusa. Abarca encla marginal, insertada y papila.

Circunscrito. Agrandamiento aislado, sésil o pediculado, de "aspecto tumoral".

Entre los agrandamientos gingivales que mas comúnmente observamos, se encuentran 2 grupos importantes:

- I. Agrandamientos Inflamatorios.
- II. Agrandamientos Hiperplástico No Inflamatorio.

AGRANDAMIENTO INFLAMATORIO CRONICO.

Puede ser localizado o Generalizado.

En sus inicios se presenta como un abultamiento en forma de salvavidas alrededor del diente afectado, dicho abultamiento aumenta hasta cubrir parte de las coronas, y generalmente se presenta encla marginal, papila interdientaria, o ambas.

Su crecimiento es lento e indolor, salvo que se complique con infecciones agudas o algún trauma.

TRATAMIENTO DEL AGRANDAMIENTO INFLAMATORIO CRÓNICO.

Se puede tratar por raspaje y curetaje, siempre y cuando el tamaño del agrandamiento no impida la eliminación completa de los depósitos de las superficies dentarias afectadas.

Por lo general se usará la gingivectomía, puesto que la mayor parte de los agrandamientos gingivales inflamatorios constan de un componente fibroso significativo que no se retraerá después del raspaje y curetaje.

La técnica de gingivectomía se explicará más adelante.

CIRCUNSCRITO (ASPECTO TUMORAL).

Cuando el crecimiento sigue su evolución se convierte en ocasiones en una masa circunscrita, sésil o pediculada semejante a un tumor.

Se puede hallar interproximalmente en el margen gingival, o en la insertada, son de crecimiento lento y generalmente indoloras.

La etiología es la irritación local prolongada, provocada por distintos factores etiológicos.

TRATAMIENTO DEL AGRANDAMIENTO CIRCUNSCRITO DE ASPECTO TUMORAL.

Se tratará de la siguiente manera:

51.-

1. Anestesia local.
2. Se raspan las superficies dentarias por debajo del tejido para eliminar los cálculos y otros residuos.
3. Se separa la lesión de la mucosa en su base con una hoja Bard Parker # 12, si la lesión abarca caras interproximales, la incisión incluirá la encla interdientaria.
4. Se rasparán y alisarán las raíces, lavando la zona con agua tibia.
5. Se coloca apósito periodontal.
6. El apósito se retira al cabo de 1 semana momento en que será instruido para el control personal de placa.

AGRANDAMIENTO INFLAMATORIO AGUDO.- (ABSCESO GINGIVAL).

El absceso gingival, es una lesión localizada, dolorosa, de expansión rápida. Se limita al margen gingival o papila interdientaria.

Primeramente se forma como una hinchazón roja, con una superficie lisa y brillante.

Entre las 24 y 48 horas, es común que la lesión sea fluctuante y puntiaguda, con un orificio en la superficie, del cual puede ser expulsado un exudado purulento, y si se dejan avanzar llegan a romperse espontáneamente, los dientes vecinos suelen por sensibles a la percusión.

La etiología es una respuesta a la irritación local de cuerpos extraños, como cerdas de cepillo dental, palillos, etc., que se introducen a la encla por la fuerza.

TRATAMIENTO DEL ABSCESO GINGIVAL.

Esta lesión afecta encía marginal e interdientaria.

1. Anestesia tópica.
2. Se incide la zona fluctuante con un bisturí Bard-Parker, se ensancha suavemente la incisión para facilitar el drenaje.
3. Se limpia la zona con agua tibia y se cubre con una apósito de gasa.
4. Una vez que cese la hemorragia se despide al paciente y se le indica que se enjuague c/2 horas con agua tibia.

A la siguiente cita si la lesión está disminuída de tamaño y síntomas se aplicará anestesia tópica y se procederá a raspar y curetear la zona.

Si el tamaño residual de la lesión es muy grande se elimina quirúrgicamente.

ABSCESO PERIODONTAL (LATERAL).

El absceso periodontal es una inflamación purulenta localizada en los tejidos periodontales.

La etiología es cuando existe enfermedad periodontal y la penetración del proceso infeccioso es profunda, y va a provocar un proceso inflamatorio supurativo localizado en el sector lateral de la raíz.

Después de traumatismos, o en tratamientos endodónticos defectuosos en donde se llega a perforar la pared lateral de la raíz del diente.

Se clasifica según su localización en:

1. Absceso en los tejidos periodontales de soporte, en el sector lateral de la raíz, en donde generalmente hay una cavidad en el hueso, que se extiende en sentido lateral desde el absceso hacia la superficie externa.
2. Absceso en la pared blanda de una bolsa periodontal profunda.

El absceso periodontal puede ser agudo o crónico.

Características clínicas.

Absceso Agudo. Pueden remitir, pero permanecen en estado crónico, se presentan síntomas como dolor irradiado, pulsátil, -- sensibilidad exquisita de la encla a la palpación, a la percusión, movilidad dentaria, linfadenitis y manifestaciones generales como fiebre, leucocitosis.

El absceso agudo aparece como una elevación ovoide de la encla, esta elevación tiene forma de cúpula, puede ser firme o blanda, la encla se presenta edemática, roja, lisa y brillante.

Es frecuente que al presionar suavemente el margen gingival -- llegue a salir exudado purulento.

El absceso crónico. Se va a presentar como una fístula que se abre en la mucosa gingival a alguna parte de la raíz; puede haber antecedentes de exudado intermitente.

Por lo general es absceso crónico es asintomático, o bien pueden presentarse síntomas como dolor sordo, mordicante, leve elevación del diente, deseo de morder y frotar el diente.

Radiográficamente es una zona circunscrita radiolúcida en el sector lateral de la raíz, pero para dar un diagnóstico, también debe basarse en los signos y síntomas que el paciente presente.

Hay que diferenciar si se trata de un absceso periodontal y periapical.

Los abscesos periodontales se extienden hasta el ápice provocando lesión de la pulpa y necrosis; estos abscesos pueden ser sondados desde el margen gingival hasta la raíz.

TRATAMIENTO DEL ABSCESO PERIODONTAL LATERAL.

1. Anestesia tópica.
2. Se hace una incisión vertical en la parte mas fluctuante de la lesión, con una hoja Bard-Parker # 12, que se extiende -- desde el pliegue mucogingival hasta el margen gingival, asegurando que la hoja penetre en tejido firme para alcanzar zonas purulentas profundas.
3. Se amplía la incisión para facilitar el drenaje, se irriga con agua tibia a la primera salida de sangre y pu.
4. Si el diente se halla extruido, se desgasta levemente para evitar el contacto con sus antagonistas.
5. Cuando cesa el drenaje, se seca la zona y se pinta con un antiséptico.

55.-

El paciente volverá al día siguiente y se le recomienda hacer enjuagues c/hora con una solución que contenga 1 cucharada de sal en 1 vaso de agua tibia.

Si el paciente presenta temperatura elevada se le receta penicilina o algún otro antibiótico.

Si al día siguiente los síntomas desaparecen se tratará de la siguiente manera:

1. Aislar la zona y pintarla con un antiséptico.
2. Anestesia local.
3. Se hacen 2 incisiones verticales desde el margen gingival, hasta el pliegue mucovestibular.
4. Con bisturí periodontal o elevador periodóstico se separa un colgajo de espesor total y se sostiene con un separador de tejidos.
5. Se elimina con curetas el tejido de granulación. Se quitan todos los depósitos de la raíz y se alisan las superficies radiculares con azadas y curetas.

En caso de que haya fístula se explora y curetea. Cuando la fístula esté separada del hueso alveolar por un rodete delgado de hueso, se eliminarán los puentes marginales del mismo, debido a que se encuentran afectados y actúan como cuerpos extraños que entorpecen la cicatrización.

6. Se lava con agua tibia.
7. Se eliminará el epitelio de la bolsa periodontal contenida en el colgajo. El colgajo se vuelve al revés y se hace un bisel interno a lo largo del margen con una tijera.

8. Se cubre las superficies Ve o Li (por lo general basta con 1 solo colgajo), con un trozo de gasa en forma de "U", hasta que cese la hemorragia.
9. Se quita la gasa, se sutura el colgajo y se cubre con apósito periodontal.

Se le indica al paciente no enjuagarse por espacio de 24 horas, después podrá usar un enjuagatorio diluido en agua tibia - c/4 horas. Deberá cepillarse con suavidad y con un cepillo - con suavidad y con cepillo blando.

Se le cita a la semana siguiente para retirar el apósito y suturas, y se le enseñará el control de placa.

AGRANDAMIENTOS HIPERPLASTICO NO INFLAMATORIO (HIPERPLASIA GINGIVAL).

La hiperplasia es un aumento de tamaño de los tejidos o de un órgano, producida por el aumento de la cantidad de sus componentes celulares.

Hiperplasia gingival no inflamatoria, es generada por otros factores, no los que provocan la irritación local. No es común.

HIPERPLASIA GINGIVAL ASOCIADA AL TRATAMIENTO CON DILANTINA.

La Dilantina Sódica (difenilhidantoinato de sodio), es un anti-convulsivo que es utilizado para el tratamiento de la epilepsia, que con el tiempo va a provocar agrandamiento gingival, en dientes que ingieren esta droga. Principalmente afecta a jóvenes --

57.-

la frecuencia varía de 3 a 62%; y su aparición y severidad no se relaciona con la dosis y duración del tratamiento con esta droga.

Características Clínicas.

Es un agrandamiento indoloro, periférico, en el margen gingival V e y Li. y en papila interdentaria. Conforme la lesión progresa los agrandamientos marginales y papilares se unen formando un repliegue macizo de tejido que cubre parte considerable de las coronas y puede interponerse en la oclusión.

La lesión tiene forma de mora, es firme, color rosado pálido y resilente, superficie finamente lobulada que no tiende a sangrar. Este tipo de hiperplasia se presenta en bocas desprovistas de irritantes locales, y puede estar ausente en bocas que presenten grandes cantidades de irrigantes locales.

La hiperplasia por Dilantina es generalizada, pero es frecuente e intensa en regiones anteriores, no se presenta en espacios desdentados, desaparece en lugares donde se extrae una pieza dentaria; asimismo cuando se suspende la ingestión de esta droga.

El agrandamiento es crónico y aumenta con lentitud.

Esta lesión al eliminarse quirúrgicamente, al cabo del tiempo vuelve aparecer.

TRATAMIENTO DE LA HIPERPLASIA GINGIVAL ASOCIADA AL TRATAMIENTO CON DILANTINA.

HIPERPLASIA NO INFLAMATORIA CAUSADA POR LA DILANTINA.

Para eliminarla el único método es suspender la ingestión de esta droga, o bien quirúrgicamente.

58.-

AGRANDAMIENTO INFLAMATORIO CRONICO TOTALMENTE DESVINCULADO DE LA DILANTINA.

La causa de este agrandamiento se debe a la presencia de irritantes locales.

AGRANDAMIENTO INFLAMATORIO CRONICO DESVINCULADO DE LA DILANTINA.

Tiene su causa en irritantes locales. Su tratamiento es mediante --gingivectomía y control minucioso de placa, sin que haya recidiva.

AGRANDAMIENTO COMBINADO.

Es una combinación de hiperplasia causada por la Dilantina, más la presencia de inflamación provocada por los irritantes locales. Es el tipo de agrandamiento mas común en pacientes que ingieren la Dilantina.

TRATAMIENTO DEL AGRANDAMIENTO COMBINADO.

Es una combinación de hiperplasia causada por la Dilantina más inflamación causa por la irritación local.

Su tratamiento consiste en la gingivectomía y eliminación de todas - las fuentes de irritación local y el control minucioso de la placa - por parte del paciente. Se reducirá el mínimo de recidiva mediante el raspaje periódico y el control diligente de la placa.

La técnica de gingivectomía se describe mas adelante.

AGRANDAMIENTO HIPERPLASTICO, IDEOPATICO, HEREDITARIO O FAMILIAR.

(Elefantiasis gingivostomática, fibroma difuso, Elefantiasis familiar, fibromatosis ideopática, hiperplasia hereditaria, Fibromatosis familiar congénita).

Características Clínicas.

La lesión afecta encla insertada, encla marginal y papilas interdentarias, en contraste con la Dilatónica que se presenta en margen gingival y papilas interdentarias.

Puede abarcar las superficies Ve, Li y Pa.

La encla agrandada es rosada firme, de consistencia semejante a la del cuerpo, presenta una característica de superficie "guijarrosa".

Cuando este agrandamiento se encuentra muy avanzado se pueden observar los dientes casi totalmente cubiertos, la lesión se proyecta hacia la cavidad bucal.

Los maxilares sufren deformación por el mismo agrandamiento.

La etiología es desconocida, pero se denomina ideopática. El agrandamiento comienza con la erupción de la dentición temporal o permanente, y puede involucionar después de la extracción, este dato indica que los dientes son factores desencadenantes.

La irritación local es un factor sobreagregado.

CLASIFICACION DE PERIODONTITIS.

Periodontitis *Simple (Periodontitis marginal)*
Compuesta.

Periodontosis. Enfermedad degenerativa no inflamatoria causada osten-
siblemente por factores generales.

Síndrome Periodontal. Combinación de cambios degenerativos de ori--
gen general e inflamación local.

PERIODONTITIS. (Piorrea sucia (Gottlieb), Parodontitis (Becks). Es la extensión de la inflamación desde la encla hacia los tejidos pe--
riodontales de soporte.

La Periodontitis puede ser Simple (Periodontitis marginal), en donde la destrucción de los tejidos periodontales tiene su origen solo en la inflamación; y Compuesta cuando la destrucción de los tejidos pre-
viene de la inflamación combinada con el trauma de oclusión.

PERIODONTITIS SIMPLE.

Características Clínicas.

Se presenta inflamación crónica de la encla, formación de bolsas pér-
dada ósea, movilidad dentaria, migración patológica, que van a traer posteriormente la pérdida de las piezas dentarias. Se presenta en 1
solo diente, o un grupo, generalizado.

La Periodontitis simple suele ser indolora, pero se presentan sínto-
mas como sensibilidad a cambios térmicos, a alimentos, a la estimula-
ción táctil, presentan denudación de raíces.

Existe dolor irradiado profundo y sordo en la masticación y después de ésta, debido al acuíamiento forzado de alimentos dentro de las bolsas parodontales.

Síntomas agudos como dolor punzante, sensibilidad a la percusión, síntomas pulpaes como sensibilidad a dulces, cambios térmicos o dolores punzantes.

Ventro de la etiología encontramos que se debe a una gran variedad de irritantes locales que generan inflamación gingival y extensión de la inflamación hacia los tejidos periodontales de soporte.

Tratamiento. Consiste en Raspaje y Curetaje. (La técnica se describe más adelante).

PERIODONTITIS COMPUESTA.

En la etiología encontramos a los irritantes locales combinados con el trauma oclusal.

Características Clínicas.

Se presentan las mismas características que en la simple; pero aquí hay una frecuencia mas alta de bolsas infraóseas, pérdida ósea angular (vertical), más que horizontal, ensanchamiento del espacio del ligamento, aumento de la movilidad dentaria.

Tratamiento. Se tratan las bolsas infraóseas y se corrigirá el trauma oclusal. (La técnica se describe en el Tratamiento de -- Bolsas Infraóseas).

PERIODONTOSIS. (Atrofia difusa de hueso alveolar).

Es la destrucción no inflamatoria degenerativa crónica del periodonto.

Se caracteriza por la migración y aflojamiento temprano de los -- dientes, se presenta inflamación, formación de bolsas o no.

Si la enfermedad avanza, los tejidos se destruyen y los dientes -- se pierden.

Características Clínicas.

Se presenta en ambos sexos, generalmente en mujeres, en el período que se encuentra entre la pubertad y los 30 años, y con mayor frecuencia en adolescentes.

Ataca con mayor intensidad en incisivos anteriores, primeros molares inferiores y es bilateral.

La Periodontosis es una lesión indolora, a veces presenta síntomas similares a la Periodontitis, y va a presentar 3 etapas:

Según Orban y Weinsmann:

Primera.

- a). Degeneración y desmólisis de las fibras principales del ligamento periodontal y la probable interrupción de formación de cemento.
- b). Existe resorción simultánea de hueso alveolar por causa:
 1. Falta de estimulación funcional de los dientes.
 2. Mayor presión sobre los tejidos, cuya causa es edema y -- proliferación capilar.

63.-

Aparece como primer signo la migración dentaria, sin alteraciones inflamatorias detectables, se presenta la migración Ve-li, extrusión y aflojamiento de los incisivos superiores, y aparición de diastemas, - es menos frecuente la migración distal de los incisivos inferiores y es rara en los dientes posteriores.

Segunda.

- a). Se presenta rápida proliferación de la adherencia epitelial a lo largo de la raíz.
- b). Es probable que haya proliferación de los restos epiteliales - en el ligamento periodontal.

En esta etapa es donde se observa lesión inflamatoria.

La 1a. y 2a. etapa son de corta duración, y no es fácil diferenciar una de otra.

Tercera. (Periodontosis avanzada o Síndrome Periodontal).

Características Clínicas.

- a). Se presenta inflamación gingival progresiva.
- b). Trauma oclusal.
- c). Profundización de bolsas periodontales y mayor pérdida ósea.
- d). Frecuentemente se encuentran bolsas infraóseas.

Esta etapa es la que generalmente se llega a observar.

Radiográficamente. Se observa destrucción de los tabiques interdentarios en forma vertical, angular o arciforme y no horizontal.

También ensanchamiento del espacio periodontal, ausencia o esfumación de la cortical alveolar.

Puede haber una alteración generalizada del patrón óseo trabecular, que se caracteriza por trabéculas borrosas y aumento de los espacios medulares. Conforme la enfermedad progresa, la destrucción ósea se generaliza y enmascara la distribución originaria de la pérdida ósea.

Dentro de la etiología se ha considerado la erupción continua fisiológica como factor local concomitante.

El origen general aún no se ha establecido, la lesión inflamatoria es secundaria, generada por los irritantes locales.

Dentro de los estados generales que serían la causa de Periodontosis se encuentran el desequilibrio metabólico, alteraciones hormonales heredadas, deficiencia nutricional, diabetes, sífilis, hipertensión, enfermedades de la colágena e inferioridad heredada del órgano dentario.

TRATAMIENTO DE LA PERIODONTOSIS.

Se hará extracción de dientes cuyo pronóstico sea decididamente malo a causa de su aflojamiento o la pérdida de soporte, o porque se han alejado tanto de su posición que no pueden ser utilizados.

Se extraerán dientes que debido a la enfermedad hayan erupcionado tanto que sea imposible restablecer la oclusión.

El pronóstico de la periodontosis es menos favorable que el de otros tipos de enfermedad periodontal. Los diversos factores que entran en su etiología hace que sea muy difícil de manejar, y al mismo tiempo, la corrección de los trastornos sistémicos no siem-

65.-

pre redundando en una respuesta inmediata de la lesión periodontal. Por ello mismo el pronóstico no es muy alentador.

Si se corrige una deficiencia nutricional, el diente afectado por la periodontosis puede llegar a repararse antes de que se produzcan las bolsas. A veces se consigue un cambio favorable en el estado general, y hay reparación en estas zonas, y se llega a observar que la enfermedad no siga avanzando.

TECNICA DE RASPAJE Y CURETAJE.

Indicaciones para la técnica de raspaje y curetaje.

1. Para eliminar bolsas supraóseas, en las cuales la profundidad de la bolsa es tal que los cálculos que se encuentran sobre la raíz se pueden examinar por completo mediante la separación de la pared de la bolsa con un chorro de aire tibio o una sonda. La pared de la bolsa debe estar edematosa para que se contraiga hasta la profundidad del surco normal.
2. En la mayoría de las gingivitis se utiliza esta técnica.
3. Es una de las técnicas que se utilizan en el tratamiento de bol sas infraóseas.

Para la mayoría de las gingivitis con el raspaje y curetaje se logra quitar la placa dentaria, cálculos y pigmentaciones, eliminando de esta forma los factores que provocan la inflamación.

El raspaje se limita a una pequeña zona del diente a los lados de la unión amelocementaria, donde se localizan los cálculos y otros depósitos.

El raspaje y curetaje se realiza con movimientos de "tracción", excepto en superficies proximales de dientes anteriores muy juntos, donde se usarán cinceles delgados, con un movimiento de "empuje" o impulsión. El movimiento de tracción toma el borde apical del cálculo y lo desprende con un movimiento firme en dirección a la corona. El movimiento de raspado comienza en el antebrazo y es transmitido desde la muñeca hacia la mano mediante una leve flexión de los dedos.

No es suficiente eliminar los cálculos, también deberá alisarse la raíz hasta que quede suave, ya que en ésta puede haber zonas en donde el cemento ha experimentado cambios necróticos, el material ablandado deberá eliminarse hasta que se llegue a substancia dentaria firme.

El curetaje. Consiste en la remoción de tejido degenerado y necrótico que tapiza la pared gingival de las bolsas periodontales.

El curetaje acelera la cicatrización mediante la reducción de la tarea de las enzimas orgánicas y fagocitos, quienes de ordinario eliminan los residuos tisulares durante la cicatrización, el curetaje suprime una barrera a la re inserción del ligamento periodontal en la superficie radicular.

Raspaje y curetaje para eliminar las bolsas supraóseas:

1. Aislar y anestesiar la zona.

La zona en que generalmente se comienza es el cuadrante superior derecho. Se aísla con rollos de algodón y se pincela con un antiséptico suave, como merthiolate o metaphen.

Para la eliminación de bolsas someras, es suficiente usar anestésicos tópicos, para bolsas profundas se aconseje una anestesia mas profunda por proyección.

2. Eliminación de cálculos supragingivales.

Se eliminan los cálculos y residuos visibles con raspadores superficiales. Se presentará hemorragia que trae como consecuencia la retracción de la encía.

3. Eliminación de cálculos subgingivales.

Se utiliza un raspador profundo hasta el fondo de la bolsa, por debajo del borde inferior del cálculo, y se desprende.

4. Alisar la superficie dentaria.

Se utilizan azadas para asegurar la eliminación de depósitos -- profundos, de cemento necrótico, y el alisamiento de las superficies radiculares. Se usan finalmente las curetas que producen superficies aún más suaves.

En el curso de la cicatrización es más factible que se deposite cemento nuevo sobre la superficie dentinaria limpia, que sobre el cemento necrótico.

5. Curetear la pared blanda.

El curetaje se emplea para eliminar el tejido degenerado, brotes epiteliales en proliferación y tejido de granulación, lo cual -- es conjunto forma la parte interna de la pared blanda de la bolsa, -- creando una superficie de tejido conectivo cortado y sangrante.

Con la hemorragia se obtiene la contracción de la encla y la reducción de la profundidad de la bolsa, y facilita la cicatrización al eliminar residuos tisulares. También se elimina la adherencia epitelial, ya que si se deja el epitelio de la cresta gingival proliferar a lo largo de la pared cureteada para unirsele, e impedirá toda posibilidad de reinsertión del tejido conectivo a la superficie radicular.

El curetaje se hace de modo que la cureta tome el tapiz interior de la pared de la bolsa y se desliza por el tejido blando hacia la --- cresta gingival. Después se coloca la cureta por debajo del borde-cortado de la adherencia epitelial como para socavarla. Se separa la adherencia epitelial con un movimiento de pala o cuchara hacia - la superficie del diente.

6. Pulir la superficie dentaria.

Se utilizan con tazas pulidoras de goma con zircate mejorado o una pasta de piedra pómez fina con agua. Se pulen superficies radicales y superficies coronarias adyacentes, una vez pulidas se lim pia el campo con agua tibia y se ejerce presión suave para adaptar-la enca al diente.

70.-

TECNICA DE GINGIVECTOMIA.

INDICACIONES DE LA GINGIVECTOMIA.

- Para la eliminación de bolsas supraóseas profundas.
- Para eliminar bolsas supraóseas con paredes fibrosas.
- En agrandamientos gingivales.
- Lesiones de furcación.
- Abscesos periodontales.
- Capuchones pericoronarios.
- Determinados cráteres gingivales interdentarios.
- Determinadas bolsas infraóseas.

PASOS PARA EFECTUAR LA GINGIVECTOMIA.

1. Premedicación del paciente aprensivo.

A este tipo de pacientes se van a premedicar con algún sedante como Nembutal (100mg.), aproximadamente 30 minutos antes del procedimiento operatorio.

2. Se va a tratar por cuadrantes, modificándolo si hay prioridades urgentes en una zona determinada.

3. Anestesia.

Se utilizan inyecciones regionales e infiltrativas.

4. Se marcan las bolsas.

Se utiliza pinzas marcadoras de bolsas número 27G, tanto por Ve como por Li.

5. Se corta la encla.

Se pueden utilizar bisturles periodontales número 20G o 21G, escalpelo o tijeras.

71.-

Los bisturles número 20G y 21G, se usan para incisiones en superficies Ve, Li y distal; los bisturles interdientales 22G, y 23G, se usan para complementar las incisiones interdientales donde se requiera.

La incisión puede ser de 2 tipos:

- a). Continua ;
- b). Discontinua.

La discontinua. Comienza en la superficie Ve del ángulo distal del último diente y se avanza hacia el sector anterior, siguiendo el curso de las bolsas, extendiéndose a través de la encla interdientaria hasta el ángulo D-Ve del diente siguiente. La siguiente incisión comienza allí donde la anterior cruza el espacio interdentario, y se lleva hasta el ángulo D-Ve del diente siguiente. Así las incisiones se repiten hasta llegar a la encla media.

La incisión continua. Comienza en la superficie Ve del último diente y se lleva hacia el sector anterior sin interrupción, siguiendo el curso de las bolsas, hasta la línea media. Las inserciones de los frenillos que estén en la trayectoria de las incisiones, se re-colocarán para evitar tensiones sobre la encla durante la cicatrización. Se hará lo mismo en superficie Li.

Ya que están hechas las incisiones Ve y Li, se las une mediante una incisión en la superficie distal del último diente erupcionado, esta incisión se hace con bisturil 20G; colocado por debajo del fondo de la bolsa y biselado de modo que coincida con las incisiones Ve y Li.

6. Forma de hacer la incisión.

Deberá hacerse por apical a los puntos que marcan el curso de la bolsa, entre la base de la bolsa y la cresta del hueso deberá estar lo mas cerca posible del hueso sin exponerlo para eliminar el tejido blando coronario al hueso, ya que con esto es posible eliminar la totalidad de la adherencia epitelial, así como la exposición de todos los depósitos radiculares del fondo de la bolsa y eliminación del tejido fibroso excesivo que interfiere la consecución del contorno fisiológico cuando la encla cicatriza, lo cual evita la necesidad de una segunda operación para remodelar la encla una vez hecha la gingivectomía.

La incisión se biselará aproximadamente en 45 grados, con la superficie dentaria.

Con la incisión se debe hacer todo lo posible para recrear la forma festoneada normal de la encla, sin dejar alguna parte de la bolsa enferma. La bolsa se elimina por completo aunque llegue a interferir en la forma normal de la encla.

La incisión que se haga tendrá que traspasar por completo los tejidos blandos en dirección al diente, sin dejar lenguetas de tejido.

7. Se elimina encla marginal e interdientaria.

Con una azada quirúrgica y raspadores superficiales número 3G y 4G, se desprende la encla desde la superficie distal del último diente erupcionado.

8. Eliminación de tejido de granulación.

Para ello se utiliza curetas, que se introducen por la superficie

dentaria, por debajo del tejido de granulación, para separarlo del hueso subyacente. Esto se hará antes del raspaje para que la hemorragia que se produce no entorpezca la operación de raspaje.

9. Eliminación de cálculo y substancia radicular necrótica.

Esto se realiza con raspadores superficiales y profundos, y -- con curetas.

Después de haber eliminado el tejido de granulación, se procederá a raspar y alisar la raíz, esto se deberá hacer exageradamente minucioso, ya que el éxito de la gingivectomía depende en gran parte de este paso.

10. Colocación del apósito.

Antes de colocar el apósito se debe lavar varias veces con -- agua tibia, se presiona con gasa hasta que cese la hemorragia.

La superficie deberá estar cubierta por el coágulo, el cual protege la herida y proporciona un andamio para los nuevos vasos sanguíneos y células del tejido conectivo que se forman durante la cicatrización.

Por último se procede a la colocación del apósito, con las características de que si se coloca en exceso irritará el pliegue mucoves-tibular y el piso de la boca, dificultando los movimientos de la -- lengua.

No deberá interferir en la oclusión.

El apósito posee las siguientes funciones:

- a). Controlar la hemorragia posoperatoria.
- b). Minimiza la posibilidad de infección.
- c). Proporciona cierta ferulización de dientes móviles.

- d). Facilita la cicatrización al prevenir el traumatismo superficial durante la masticación y la irritación provenientes de la placa y residuos de alimentos.

El apósito generalmente se retira a la semana después de la operación.

Indicaciones Posoperatorias.

1. En caso de sentir molestias, cuando la anestesia ha pasado, tomar 2 aspirinas de 30 mg; si es necesario cada 3 horas.
2. No enjuagarse la boca ese día.
3. No fumar, el calor y humo irritan las encías y demoran la cicatrización.
4. Evitar alimentos muy calientes, irritantes, bebidas alcohólicas, así como frutas cítricas.
5. Comer alimentos semisólidos o finamente picados.
6. Evitar el ejercicio físico excesivo.

Cuando se cita al paciente para quitar el apósito se observa lo siguiente:

1. La superficie gingival cortada está cubierta por una trama friable de nuevo epitelio que no hay que perturbar.
2. La mucosa V_e y L_i puede estar cubierta por una capa amarillo grisácea, o blanca granular de residuos de alimentos que se han escurrido por debajo del apósito.
3. Las superficies radiculares suelen presentar sensibilidad a la sonda o a cambios térmicos, y los dientes pueden estar pigmenta-

75.-

dos. Puede haber remanentes prominentes de aspecto globular, de cálculos y tejido de granulación.

GINGIVOPLASTIA.

La mayoría de las deformaciones pueden ser corregidas por la gingivec-
tomía bien hechas, sin que se precise de una gingivoplastia ulterior.

La gingivoplastia es la remodelación artificial de la encla, para ---
crear contornos gingivales fisiológicos.

La enfermedad periodontal y gingival trae como consecuencia de formacio
nes de la encla que entorpece la excursión normal de los alimentos lo
cual prolonga y agrava el proceso patológico.

La GUNA y los agrandamientos gingivales son ejemplo de deformaciones -
de la encla.

La gingivoplastia por lo general se realiza como 2a. operación sobre
la encla cicatrizada en la que persistieron anomalías después del tra-
tamiento anterior.

La gingivoplastia se puede hacer con un bisturí periodontal, escalpe-
lo, piedras rotatorias de diamante o electrocirugía.

Los procedimientos se asemejan a los realizados en el festoneado de -
las dentaduras artificiales; afinamiento del margen gingival, crea---
ción de un contorno marginal festoneado, adelgazamiento de la encla-
insertada y creación de surcos interdenciales verticales, y remodelado
de la papila interdental para proporcionar vías de escape a los ---
alimentos.

TEMA VI.

Bolsa periodontal y clasificación.

Bolsa Periodontal. Es la profundización patológica del surco gingival, que con el avance progresivo va a traer como consecuencia que - haya destrucción de los tejidos periodontales de soporte, aflojamiento y exfoliación de los dientes.

Para poder localizar la presencia de bolsas periodontales, vamos a utilizar el sondeo del margen gingival de cada cara del diente.

Los signos y síntomas que indican la presencia de bolsas parodontales son:

- 1. Encla marginal roja azulada, agrandada, con un borde "enrollado", separado de la superficie dentaria.*
- 2. Una zona vertical azul roja, desde el margen gingival hasta la encla insertada, y a veces hasta la mucosa alveolar.*
- 3. Una rotura de la continuidad V-Li de la encla interdientaria.*
- 4. Encla brillante, hinchada y con cambios de color asociado a superficies radiculares expuestas.*
- 5. Sangrado gingival.*
- 6. Exudado purulento en el margen gingival al hacer presión digital sobre la superficie lateral del margen gingival.*
- 7. Movilidad, extrusión y migración de dientes.*
- 8. La aparición de diastemas donde no los había.*

Las bolsas parodontales por lo general son indoloras, pero pueden generar los siguientes síntomas:

- a). Dolor localizado o sensación de presión después de comer.*
- b). Tendencia a succionar material en los espacios interdientarios.*

- c). Dolor irradiado en la profundidad del hueso.
- d). Sensación de comezón en las encías.
- e). Los pacientes refieren que los alimentos se "atascan entre los dientes".
- f). Los pacientes dicen sentir los dientes flojos.
- g). Sensibilidad al frío, calor, dolor dentario en ausencia de caries.

Clasificación según su morfología y relación con estructuras adyacentes.

Clasificación según morfología y relación con estructuras adyacentes.

1. Bolsa gingival relativa. Se presenta agrandamiento gingival con profundización del surco, sin que haya destrucción de tejidos periodontales subyacentes.
2. Bolsa periodontal absoluta. La encía se presenta enferma y el surco se profundiza, habiendo destrucción de tejidos parodontales de soporte.

Existen 2 clases de bolsas absolutas:

- a). Suprabsea (supracrestal), en la cual el fondo del hueso es coronal al hueso alveolar subyacente.
- b). Infrabsea (intraabsea, subcrestal o intraalveolar), en la cual el fondo de la bolsa es apical a nivel del hueso alveolar adyacente.

Clasificación por el número de caras afectadas.

- a). Simple. Una cara del diente
- b). Compuesta. Dos caras del diente o más.
- c). Compleja. Es una bolsa que nace en una superficie dentaria, y da vueltas alrededor del diente, afectando a una cara adicional o más. La única comunicación con el margen gingival es en la cara donde nace la bolsa.

Etiología de la bolsa paradontal. Vamos a encontrar que no es provocada por ninguna enfermedad general, sino que van a estar dadas por los irritantes locales, los cuales producen alteraciones patológicas en los tejidos y profundizan el surco gingival.

Estos irritantes traen como consecuencia la proliferación de la -- adherencia epitelial a lo largo de la raíz; y degeneración de las fibras gingivales subyacentes.

Tenemos que los irritantes locales estimulan la inflamación provocando degeneración de las fibras gingivales. Asimismo que las alteraciones orgánicas por sí solas no inician la formación de bolsas -- pero llegan a afectar la profundidad de éstas, al causar degeneración de fibras gingivales y periodontales.

CARACTERISTICAS DE BOLSAS SUPRAOSEAS.

1. El fondo de la bolsa es coronario a nivel del hueso alveolar.
2. El patrón de destrucción del hueso subyacente es horizontal.
3. En la zona interproximal, las fibras traseptales que son res--
istentes durante la enfermedad periodontal porque los, se --

van a disponer horizontalmente en el espacio que está entre la base de la bolsa y el hueso alveolar.

4. En las superficies Ve y Li, las fibras del ligamento periodontal, debajo de la bolsa siguen su curso normal horizontal oblicuo, entre el diente y el hueso.

Tratamiento.- Es por Raspaje y Curetaje.

CARACTERISTICAS DE BOLSAS INFRAOSEAS.

1. El fondo de la bolsa es apical a la cresta del hueso alveolar de modo que el hueso es adyacente a parte de la pared blanda, o a toda ella.
2. El patrón de destrucción ósea es angulado verticalmente o crateriforme, creando una deformidad invertida en el hueso.
3. En la zona interproximal, las fibras transeptales son oblicuas, en vez de horizontales. Se extienden desde el cemento que está debajo de la base de la bolsa, a lo largo del hueso, sobre la cresta, hasta el cemento del diente vecino.
4. En las superficies vestibular y lingual, las fibras del ligamento periodontal siguen el patrón angular del hueso adyacente. Se extienden desde el cemento que se halla debajo de la bolsa, a lo largo del hueso, sobre la cresta, para unirse al periostio externo.

Ventro de la etiología de las bolsas infraóseas, encontramos que son producidas por el trauma de oclusión, junto con los irritantes locales.

El trauma se suma al efecto inflamatorio por medio de las siguientes causas:

1. Va haber una alteración en la dirección de las fibras transeptales, desviando la inflamación directamente al espacio del ligamento periodontal, y no hacia el tabique interdentario.
2. Debido a la inflamación las fibras del ligamento se lesionan - reduciendo la barrera del epitelio proliferante de la bolsa.

El epitelio en vez de permanecer coronario al hueso, se extiende entre la raíz del diente y el hueso, creando una bolsa infraósea.

3. Se produce resorción ósea lateral al ligamento periodontal, y con ello acentúa la pérdida ósea, creando directos óseos asociados a bolsas infraóseas.

Se clasifican según su profundidad y ancho en:

- Tipo 1. Somera angosta
- Tipo 2. Somera ancha
- Tipo 3. Profunda angosta
- Tipo 4. Profunda ancha

TRATAMIENTO DE BOLSAS INFRAÓSEAS.

En este tratamiento los fines que se persiguen son:

- a). Eliminación de la bolsa
- b). Reinserción del ligamento periodontal a la superficie radicular.
- c). Relleno del defecto óseo.

El tratamiento consiste en 2 partes:

1. Eliminación de la inflamación y de los irritantes locales y condiciones que conduzcan a su acumulación.
2. Corrección de factores que comparten con la inflamación, la formación de bolsas infraóseas, (trauma de oclusión y en algunos casos la impacción de alimentos).

En todas las técnicas del tratamiento de bolsas infraóseas, existen 4 zonas fundamentales a tratar:

1. Tratamiento de la pared blanda de la bolsa.

La pared blanda está formada del revestimiento epitelial de la bolsa, adherencia epitelial y tejido de granulación adyacente.

Todas las estructuras epiteliales deberán eliminarse para que sea posible que las nuevas fibras del tejido conectivo se reinserten en la superficie dentaria.

2. Tratamiento de la superficie radicular.

Se raspan y curetean la superficie radicular eliminando estructura dentaria ablandada y remanentes adheridos a la adherencia-epitelial. Con el fin de que se deposite cemento nuevo e inclusión de nuevas fibras del ligamento periodontal.

3. Tratamiento de fibras periodontales que cubren la superficie del hueso.

Se deberán eliminar las fibras para permitir que la sangre y células osteógenas afluyen al defecto óseo. Las fibras intactas se curetean firmemente en la superficie ósea. Cuando se inflamán las --

fibras se degeneran y son reemplazadas en parte o completamente - por tejido de granulaci3n, cuya remoci3n es m1s f1cil.

4. Tratamiento de las paredes de los defectos 3seos.

Las paredes de los defectos 3seos se curetean, para dejar -- una superficie limpia con peque1os puntos sangrantes m1lti-- ples.

Hay 2 maneras de corregir los defectos 3seos:

- a). Mediante el relleno con hueso nuevo y la reinserti3n de nuevas fibras periodontales en la raiz.

Esta manera se produce con frecuencia y en respuesta a diversas t3cnicas de tratamiento, pero no con la suficiente regularidad para que sea pronosticable.

- b). Por remodelaci3n del defecto, es decir, reinsertando las paredes del defecto para eliminarlo o hacerlo mas apto para la reparaci3n 3sea.

El proceso de cicatrizaci3n rellena el defecto 3seo y restaura contornos 3seos fisiol3gicos lisos. La naturaleza reduce m1rgenes 3seos agudo, elimina irregularidades pronunciadas - entre los niveles 3seos interdientales y de las raices, disminuye las paredes Ve y Li de cr1teres interdentarios. El relleno de hueso nuevo en los cr1teres hundidos, va a depender en gran medida a la arquitectura y cantidad de paredes 3seas del defecto.

Así tenemos que los defectos anchos y someros, va a ser menos probable que se rellenen con hueso, que los defectos angostos y profundos; excepto cuando el espacio es reducido, y no va a permitir la instrumentación. Con la excepción de los defectos de una pared, las bolsas infraóseas se tratan con la finalidad de obtener la óptima reparación mediante los procesos de cicatrización natural.

TECNICA POR COLGAJO PARA EL TRATAMIENTO DE BOLSAS INFRAOSEAS.

Se establece el diagnóstico, donde se va a determinar la profundidad y curso de la bolsa, morfología y dimensiones del defecto óseo, movilidad dentaria, valorización de factores etiológicos posibles, que abarca examen de oclusión, hábitos oclusales para funcionales, alineación de los dientes, anatomía del hueso circundante y zonas de impacción de alimentos.

La técnica se realiza de la siguiente manera:

1. Se anestesia la zona.
2. Aislar la zona.

Se aísla con trozos de gasa, se seca y se pinta con solución antiséptica.

3. Sondear el curso de la bolsa y el defecto óseo.

Esto es con el fin de determinar donde se comenzarán las incisiones. Las dimensiones aproximadas del defecto se pueden estimar pasando un instrumento a través de la encla, hacia la superficie ósea subyacente.

4. Se rechaza el colgajo.

Se hacen 2 incisiones verticales a cada lado de la zona afectada en la superficie *Ve* o *Li*, o ambas, según sea la necesidad de obtener acceso.

Las incisiones deben extenderse desde el margen gingival, hacia la mucosa alveolar y deben encontrarse suficientemente alejadas para exponer la totalidad del defecto óseo, sin estirar los tejidos y deben ser suficientemente profundas para permitir el rechazo de un colgajo mucoperiosteico.

5. Eliminar la pared de la bolsa y tejido de granulación.

Ya hechas las incisiones verticales, se hace una incisión interna a lo largo del margen gingival para separar del colgajo la pared blanda de la bolsa.

Se rechaza un colgajo mucoperiosteico, después, curetéese la pared adherida de la bolsa y quítese de la superficie dentaria.

Encontraremos el defecto óseo parcialmente relleno de tejido de granulación, el cual se elimina con una cureta. Esto expondrá los depósitos de la raíz y facilitará la exploración a fondo de las dimensiones y morfología del defecto.

6. Trátese la raíz.

Eliminar todos los depósitos, alisese la superficie radicular eliminando también lengüetas adheridas de tejido. Asegúrese de llegar a la raíz en la base del defecto.

7. Eliminar las fibras de la superficie ósea.

Hay que eliminar por cureteado las fibras que cubren el hueso - para permitir la hemorragia irrestricta dentro del defecto.

Si fuera preciso, perfórese la superficie ósea con una fresa redonda pequeña para facilitar la hemorragia.

8. Vuélvase a colocar el colgajo.

Una vez formado el coágulo, vuélvase el colgajo a su posición, - suturese firmemente sobre el hueso y ralces y cúbrase con apósito periodontal.

El apósito y las suturas se retiran después de 1 semana.

CORRECCION DEL TRAUMA OCLUSAL.

En el tratamiento parodontal especialmente en el de bolsas infraóseas, es preciso la corrección del trauma oclusal existente.

El trauma oclusal no origina bolsas paradontales por sí mismo, - sino que con la irritación local el trauma modifica los tejidos periodontales de soporte, y las vías de inflamación gingival, de tal - manera que lleva a la formación de bolsas infraóseas y defectos óseos.

La oclusión se ajusta en el momento en que se trata la bolsa, o antes; debido a que la oclusión afecta el contorno del hueso posterior al tratamiento. Las fuerzas oclusales excesivas o insuficientes interfieren en la cicatrización de los tejidos periodontales de soporte y producen adelgazamiento de la mitad gingival y abultamiento de la porción apical de la lámينا Vc.

87.-

Hay que estabilizar los dientes flojos, mediante la ferulización -- porque la movilidad dentaria excesiva puede conducir a la aparición de fuerzas oclusales anormales.

TEMA VII.

MEDIDAS PREVENTIVAS.

Las medidas preventivas que se utilizan en Parodoncia, consiste en un programa de cooperación entre el odontólogo y el paciente, para la preservación de la dentadura natural, previendo el comienzo, avance y repetición de la enfermedad periodontal.

Para controlar la placa dentaria, que es la clave de la prevención de la enfermedad gingival y periodontal, esto se realiza por medio de la limpieza mecánica con cepillo, por medio de los distintos métodos que existen, pero la eficacia del cepillado no depende de la técnica que se utilice, sino de la minuciosidad del paciente para eliminarla.

Con el cepillado no es posible limpiar los dientes completamente, debido a que no alcanza la totalidad de la superficie interproximal, y es de suma importancia la remoción de la placa en esta zona, ya que la mayoría de las enfermedades gingivales comienzan en la papila interdientaria. Por ello, junto con el cepillado se utilizan otros auxiliares de la limpieza como son:

- a). Hilo dental.
- b). Limpiadores interdientarios
- c). Aparatos de irrigación.
- d). Enjuagatorios.

Los auxiliares suplementarios requeridos dependen de la velocidad individual de la formación de placa, hábitos de fumar, alineamiento dentario y atención especial que demanda la limpieza alrededor de prótesis fijas y aparatos de ortodoncia.

METODO DE BASS.

1. Se comienza por las superficies vestibulo proximales, en la zona molar superior derecha, hacia la zona distal, del último molar izquierdo.
2. Se coloca la cabeza del cepillo paralela al plano oclusal, - en la zona distal del último molar, las cerdas se colocan hacia arriba, a 45° respecto al eje mayor del diente, y se fuerzan los extremos de las cerdas dentro del surco gingival.
3. Se ejerce una presión suave en el sentido del eje mayor de las cerdas, y se activa el cepillo con un movimiento vibratorio hacia adelante y atrás, contando hasta diez, sin descolocar las puntas de las cerdas.
4. Al llegar al canino el cepillo se coloca de modo que la última hilera de cerdas quede distal a la prominencia canina, -- no sobre ella.
5. El cepillado se continúa a lo largo del arco hasta la zona molar derecha. En áreas molar y premolar el cepillo se coloca horizontalmente, y en las palantinas de anteriores se coloca verticalmente.
6. Para las superficies vestibulares y proximales de la mandíbula, se comienza desde distal del 2o., hasta distal del molar izquierdo.
7. Las superficies linguales y linguoproximales, se limpian de la zona molar izquierda, hasta la zona molar derecha. En anteriores inferiores el cepillo se coloca verticalmente - con las cerdas de la punta anguladas hacia el surco gingival.

METODO DE STILLMAN.

1. El cepillo se va a colocar de modo que las puntas de las cerdas queden en parte sobre la encía, y parte sobre la proci^on cervical de los dientes. Las cerdas deben ser oblicuas al -- eje mayor del diente y orientadas en sentido apical.
2. Se ejerce presi^on lateralmente contra el margen gingival hasta provocar empalidecimiento perceptible, se le aplica al -- cepillo un movimiento rotativo suave, esto se efectúa varias veces presionando y separando el cepillo, en todas las super^{fi}cies dentarias se realiza este proceso.
3. Se comienza en la zona molar superior, procediendo sistemáti^{ca}mente en toda la boca.
4. Para la superficie palatina en la zona anterior superior; y lingual en inferiores, el mango se colocará paralelo al plano oclusal.
5. Las superficies oclusales se limpian colocando las cerdas -- perpendicularmente al plano oclusal y penetrando en profundi^{dad} en los surcos y espacios interproximales.

En el método de Stillman modificado, el cepillo se coloca en la línea mucogingival, con las cerdas colocadas hacia afuera de la corona, y se activa con movimientos de frontamiento en la encía insertada, en el margen gingival, y en la superficie dentaria. Se gira el mango hacia la corona y se vibra mientras se -- mueve el cepillo.

METODO DE CHARTERS.

1. El cepillo se coloca sobre el diente con una angulación de 45° , hacia la corona, se desplaza sobre la superficie dentaria hasta que los costados de las cerdas abarquen el margen gingival.
2. El cepillo se gira de modo que los costados presionen el margen gingival, y que algunas cerdas penetren interproximalmente.
3. Sin descolocar las cerdas, la cabeza del cepillo se gira manteniendo la posición doblada de las cerdas. La acción rotatoria se continúa mientras se cuenta hasta diez.
4. Se repite el procedimiento hasta llegar a la zona adyacente, primero por vestibular y después por lingual.
5. Al limpiar las superficies oclusales se fuerzan las puntas de las cerdas dentro de los surcos y fisuras, activando el cepillo con un movimiento de rotación.

HILO DENTAL.

La finalidad que tiene el uso del hilo dental es el de eliminar la placa, el uso del hilo dental proporciona un medio eficaz para limpiar las superficies dentarias proximales.

1. Se le dan indicaciones al paciente sobre el manejo del hilo.
2. El hilo se hará pasar suavemente a través del área de contacto, y se introduce en la base del surco gingival por detrás de la superficie distal del último diente en el lado derecho del maxilar superior.

3. Con un movimiento vestibulo-lingual firme, hacia atrás y adelante se lleva el hilo hacia oclusal para desprender todas las acumulaciones superficiales blandas.
4. El hilo se traslada sobre la papila interdientaria, hacia la base del surco gingival.

LIMPIADORES INTERDENTARIOS.

Los hay de caucho, madera y plástico, los limpiadores contribuyen al mantenimiento de la higiene bucal, pueden ser de gran utilidad cuando se han creado espacios interdentarios por la pérdida de tejido gingival.

Los conos de caucho se utilizan colocándolo en forma oblicua - con respecto al eje mayor del diente, se desplaza siguiendo la base del surco hasta el área de contacto, se repite el procedimiento en la superficie proximal adyacente, por vestibular y lingual.

APARATOS DE IRRIGACION BUCAL.

La irrigación bucal constituye un accesorio eficaz de la higiene bucal, va a retardar la acumulación de placa y de cálculos, reduce la inflamación gingival y profundidad de la bolsa; aumenta la queratinización gingival y elimina bacterias de la cavidad bucal - con mayor eficacia que el cepillado y enjuagatorios.

Es particularmente útil para la limpieza alrededor de los aparatos de Ortodoncia y Prótesis fija.

ENJUAGATORIOS.

Los enjuagatorios únicamente hacen que el paciente sienta la boca limpia y eliminan parcialmente los residuos sueltos de alimentos, después de las comidas.

CONCLUSIONES:

De lo que se ha escrito anteriormente, referente a los distintos tratamientos que hay para las Parodontopatías; creo que todos coinciden en la gran importancia que tiene el control de placa dentobacteriana, el cual también se utiliza en pacientes con buena salud parodontal como medida preventiva, ya que la placa dentaria es el factor crucial para el desencadenamiento de la enfermedad periodontal.

Debido a esto el control de placa deberá practicarse por el paciente con toda minuciosidad, y la labor convincente del dentista tendrá que ser efectiva para informarle los beneficios que le puede proporcionar, y así el paciente realice la limpieza bucal lo mejor posible; y en caso de que se requiera de algún tratamiento, éste se realice obteniendo los mejores resultados.

Así tenemos que los pacientes que llegan al consultorio y que presentan buena salud parodontal, el dentista al comenzar el examen bucal le proporcionará una pastilla reveladora, para detectar las zonas en donde la limpieza es insuficiente, esto se le hace ver al paciente, explicándole que dichas zonas son fuentes de irritación, y que posteriormente dañarán al parodonto y al mismo diente.

El paciente se estará observando en un espejo, mientras se le indica cómo realizar la técnica de cepillado adecuado, así como el uso de algún otro auxiliar en la limpieza bucal que alcance a limpiar zonas interproximales.

A los pacientes que se les tenga que practicar alguna técnica quirúrgica, será necesario informarle acerca de su salud parodon---

tal, y lo que significa para la salud en general, así como la necesidad que requiere su caso para la aplicación de dicha técnica.

Una vez que se ha efectuado la cirugía, se le explica la importancia que tiene el control de placa, para que no haya recidiva de la enfermedad.

Así que cada vez que llegue un paciente, el tratamiento que se practique, deberá realizarse después del diagnóstico; y los pasos a seguir tendrán un orden lógico, de manera que alivien pronto, y completamente como sea posible el padecimiento.

El tratamiento parodontal no se deberá considerar como una entidad separada de otros tratamientos, sino como un paso que se debe llevar a cabo para obtener el máximo de salud bucal en el paciente.

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

Glickman Irving.

Periodontología Clínica.
Cuarta edición.- 1980.
Editorial Interamericana.

Legarreta Reynoso L.

Clínica de Parodoncia.
Primera edición.- 1967
La Prensa Médica Mexicana.

Periodoncia.
Cuarta edición. 1975.
Editorial Interamericana.

Shaffer Williams G.

Tratado de Patología Bucal.
Tercera edición.- 1977
Editorial Interamericana.

Tesis Profesionales. Doctores:

Martha Castañeda Díaz
"Placa Bacteriana"
Agustín Canseco Rojano
"Conceptos y Manifestaciones
clínicas de la enfermedad paro-
dental".
Virginia Huitrón Franco.
"El Problema Parodontal y el
Paciente".