

24. 545

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

A F E C C I O N E S P A R O D O N T A L E S

M A S F R E C U E N T E S



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

C A P I T U L O S

I Histología y embriología del parodonto

II Etiología de las enfermedades parodontales

III Evolución patológica del parodonto

IV Caso Clínico

V Tratamientos parodontales

Conclusiones

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

Las enfermedades parodontales siguen el mismo proceso que las enfermedades de otros órganos del cuerpo. Sin embargo, hay pequeñas diferencias que nos sirven para designarlas adecuadamente. Incluso los cambios tisulares patológicos son los mismos que en otros órganos. Según los principios de la patología general, hay tres grandes reacciones tisulares: inflamatoria, -diatrófica, neoplásica. Dentro del campo terapéutico de la -parodencia, hay pocas alteraciones neoplásicas.

Es muy común que se utilice la denominación enfermedad periodontal para nombrar una entidad única, cuando en realidad - el término debería ser enfermedades parodontales.

Lo que hemos hablado anteriormente, ha sido a nivel general. Ahora nos encaminaremos hacia lo que trataremos en este estudio.

Diremos que la enfermedad parodontal es la causa en la -- cual, el 90% de pacientes, pierden sus piezas dentarias. Y así, mencionaremos las más comunes. Por lo tanto haremos incapié, - de que se trata de individuos "sanos", pero ya que por decisión del paciente, este al no tener un aseo adecuado y constante, - provocará un inicio de esta enfermedad. En un principio, habrá una ligera inflamación, casi imperceptible, pero a medida que - se va acumulando más placa bacteriana (el cual es el factor principal, perpetuante y desencadenante de esta enfermedad) - producirá mayor irritación, calcificándose posteriormente y - agravando la enfermedad a medida que pasa el tiempo.

Debemos hacer conciencia en este tipo de pacientes que el odontólogo no es solo aquella persona, la cual, aliviará una molestia que está presente, sino que él cuenta con los medios para prevenir esta enfermedad. Insistirá en la técnica de cepillado, indicando el uso de hilo dental y colutorios en casos excepcionales. También fijará al paciente dietas ricas en vitaminas: A, C, D y B.

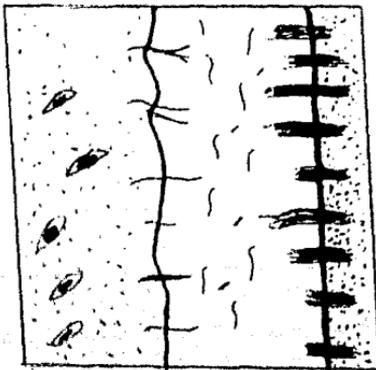
Así tenemos ahora que, la mayoría de las personas nos volvenos apáticas para masticar, utilizamos ablandadores de carne, ya que la carne un poco dura, estimula el ligamento parodontal fortaleciéndolo, además ayuda a una mejor autoclisis (limpieza), al igual que muchos otros alimentos. Y así una serie de orientaciones que ayudan a evitar esta enfermedad parodontal.

Iniciaremos pues, el desarrollo de las afecciones parodontales más comunes, para llegar a un mejor resultado.

CAPITULO I

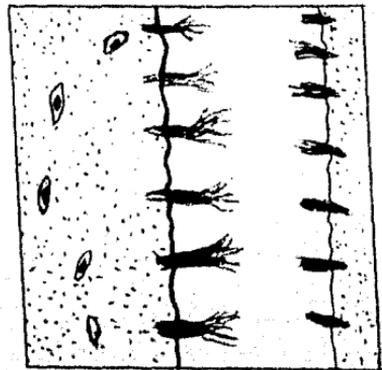
HISTOLOGIA Y EMBRIOLOGIA DEL PARODONTO

A medida que se forma la raíz del diente y se deposita cemento en su superficie, se desarrolla la membrana parodontal — del mesénquima del anco dental que rodea el diente en desarrollo, y llena el espacio que queda entre él y el hueso del alveolo. Este tejido acaba formado por haces gruesos de fibras y colágenas dispuestos en forma de ligamentos superiores entre la raíz del diente y la pared ósea de su alveolo. Los haces de fibras están incluidos por un extremo en el hueso del alveolo y por el otro en el cemento que recubre la raíz. En ambos extremos las porciones de las fibras que quedan incluidas en tejido duro, se denominan fibras de Sharpey.



hueso

Cemento



hueso

Cemento

Las fibras no crecen en el hueso ni en el cemento. Debe tenerse presente que las células de la membrana paradóntica en desarrollo son capaces de producir no sólo fibras colágenas, sino también la matriz orgánica tanto del hueso como del cemento. En el borde óseo de las células de la membrana producen fibras colágenas y también los demás elementos de la matriz ósea; estos últimos se depositan alrededor de los haces de fibras colágenas y quedan incluidos en la matriz ósea que luego se calcifica, quedando unida al hueso.

El mismo fenómeno ocurre en el extremo dental de la membrana. Aquí las células de la membrana paradóntica en desarrollo producen fibras colágenas y también los demás componentes del cemento. Estos últimos materiales se depositan alrededor de las fibras, de manera que las incluyen en un material que se calcifica y fija firmemente a la dentina.

Hay que tener presente que debe formarse cemento si las fibras colágenas de la membrana han de fijarse firmemente al diente. Por lo tanto si las fibras se separan del cemento, como ocurre en diversos tipos de enfermedades paradónticas, no puede volver a fijarse firmemente, a menos que se forme cemento nuevo.

Las fibras de la membrana paradóntica generalmente son algo más largas que la menor distancia entre el diente y la pared del alveolo. Esta disposición permite cierto grado de movimiento del diente dentro de su alveolo. Además de tener función de suspensión, la membrana paradóntica posee otras. Tanto los osteoblastos que revisten la pared ósea del alveolo, como los ce-

mentoblastos que hay a nivel de la raíz, se consideran células de la membrana; por lo tanto, poseen funciones osteógenas y cementógenas. En su interior los capilares sanguíneos constituyen la única fuente de nutrición para los cementocitos.

Histológicamente, no siempre se puede encontrar un límite bien definido entre la encía insertada y la mucosa alveolar, ya que se produce un cambio gradual en las papilas epiteliales y se acortan progresivamente de la encía a la mucosa alveolar.

Unión mucogingival.— Las características de transición se observan en la unión mucogingival. Las fibras del tejido elástico son más numerosas y gruesas en la mucosa alveolar. Su tamaño y su cantidad disminuyen gradualmente en la unión mucogingival. Raras veces se comprueba la presencia de fibras elásticas en la encía insertada. Desde el punto de vista histológico, este surco suele corresponder a una papila epitelial grande, se cree que el surco gingival libre en la papila epitelial es el producto de los impactos funcionales sobre la encía libre. Los impactos pliegan la parte móvil y libre sobre la zona insertada e inmóvil.

Veremos que la encía insertada se caracteriza por la presencia del punteado. El punteado es la depresión epitelial, y se opina que es el resultado de haces de fibras colágenas que penetran en las papilas del tejido conectivo. El grado de punteado y densidad del tejido conectivo, varía entre los individuos. Los niños presentan una textura más fina y, a medida que avanza de edad, los haces colágenos y el punteado se manifiesta con una tendencia a ser más gruesos.

TEJIDO CONECTIVO.— La lámina propia de la encía se compone de tejido conectivo denso, con pocas fibras elásticas. Las fibras colágenas ordenadas en haces prominentes, nacen de la zona cervical del cemento y también de la superficie perióstica del proceso alveolar. Se entrelazan con haces de fibras que siguen diversas direcciones.

La encía libre y la insertada cuentan de un centro de tejido conectivo cubierto por epitelio escamoso estratificado. En la cresta y en la superficie externa de la encía marginal e insertada, el epitelio se encuentra queratinizado, paraqueratinizado, o ambos, para así poder resistir las fuerzas masticatorias. La queratinización y paraqueratinización, se refiere a la capa dura y externa del epitelio, muy semejante a lo de la piel, resistente a fuerzas y sustancias externas y nocivas. El epitelio de la mucosa alveolar es delgado y no queratinizado. Por lo tanto, incapaz de resistir fuerzas masticatorias directas.

El tejido conectivo de la encía, se denomina lámina propia y consta de dos capas: 1) Una capa papilar inmediatamente subyacente al epitelio, que sostiene en proyecciones papilares entre los brotes epiteliales, y 2) una capa reticular continua al periostio del hueso alveolar. La lámina propia de la encía insertada es muy delgada.

El tejido conectivo es la sede de la reacción inflamatoria. El curso de la inflamación, así como la curación de la herida, son determinados por diversos factores que, de un modo u otro,

afectan la fisiología y la bioquímica del tejido conectivo. Los componentes del tejido conectivo, incluyen células, fibras y vasos sanguíneos, incluidos en una sustancia fundamental, a base de mucopolisacáridos. Los componentes celulares normales incluyen fibroblastos, fibroblastos, células cebadas, macrófagos, células que contienen pigmentos y algunas células de inflamación. El área de la membrana basal se encuentra en la unión del epitelio con el tejido conectivo y parece ser producida por ambos tejidos. Los fibroblastos y los fibrocitos elaboran elementos básicos del tejido conectivo, incluyendo sustancias base y fibras colagenosas siendo, por lo tanto, responsables de la reparación.

Casi todo el tejido conectivo gingival clínicamente normal contiene células inflamatorias, de las series plasmática y linfocítica, así como una pequeña cantidad de polimorfonucleares. Las células plasmáticas y los linfocitos se encuentran por lo general cerca de la base del surco gingival y probablemente representan una reacción inflamatoria a los desechos gingivales dentro del surco. Las células plasmáticas y los linfocitos son células inflamatorias crónicas, participan tanto en la inflamación crónica como en las reacciones alérgicas o de inmunidad.

Las células cebadas contienen varias sustancias tales como histamina, enzimas, serotonina y muchas otras que son activas durante la inflamación.

FIBRAS GINGIVALES.— Dentro del tejido conectivo de la encía libre, se encuentran haces de fibras colágenas denominadas

fibras gingivales. Estas fibras conservan la encía marginal adosa al diente, evitando que la encía libre sea fácilmente separada durante la masticación. Las fibras gingivales son de tres tipos: dentogingivales, circulares y transeptales.

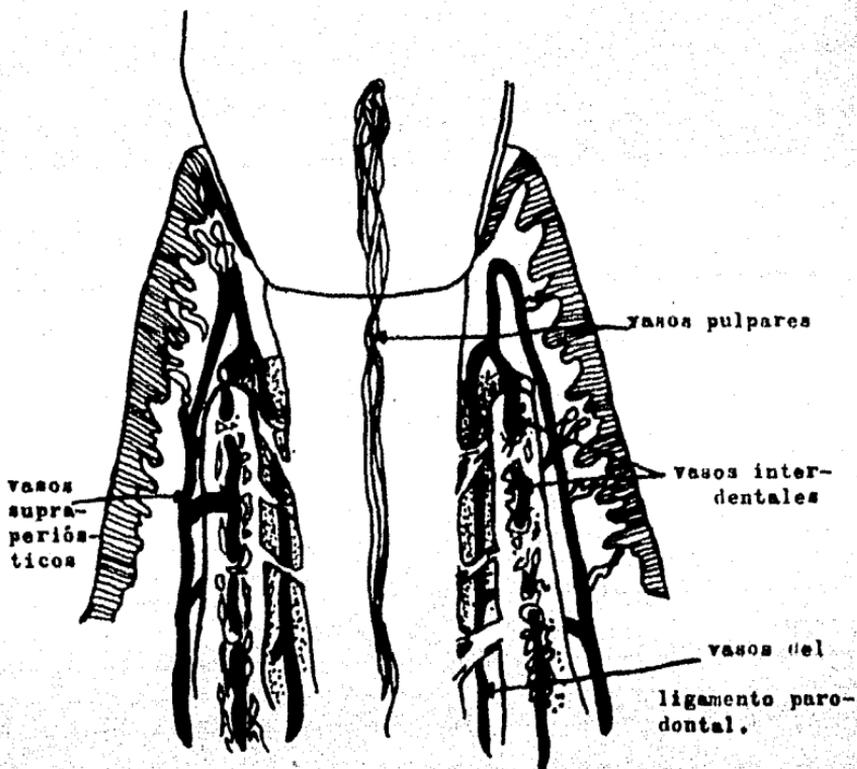
Las fibras dentogingivales se encuentran en la superficie vestibular, lingual e interproximal. Están insertadas en el cemento inmediatamente debajo del epitelio, en la base del surco gingival, y se extienden en forma de abanico hacia afuera, hacia la cresta y superficie externa de la encía marginal. Estas fibras también corren externamente hacia el periostio sobre la superficie vestibular y lingual del hueso alveolar y se unen al periostio y al hueso subyacente. Las fibras circulares tienen un trayecto circular alrededor de cada diente y proporcionan una mayor adherencia de la encía libre al cuello del diente.

Las fibras transeptales están situadas interproximalmente, y se extiende de diente a diente, de cemento a cemento de dientes continuos. Yacen en un plano que se encuentra en sentido apical al surco gingival, pero coronario a la cresta del hueso alveolar interdientaria y generalmente se clasifican como parte del mecanismo de inserción.

IRRIGACION DE LA ENCIA.- Existen tres fuentes principales de aporte sanguíneo:

- 1.- Vasos suprapariósicos a lo largo de la superficies vestibular y lingual del hueso alveolar.
- 2.- Arteriolas de la cresta del tabique interdentario que se anastomosan con los vasos y el ligamento parodontal y que se extiende hacia la encía.
- 3.- Vasos del ligamento parodontal que se extienden hacia el interior de la encía.

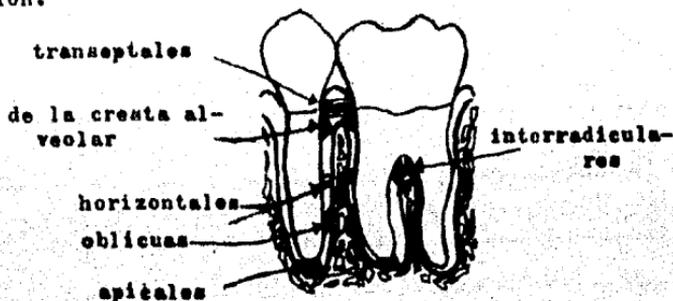
Los nervios sensoriales de la encía, tienden a seguir el curso de los vasos sanguíneos.



FIBRAS GINGIVALES.- Dentro del tejido conectivo de la encía libre, se encuentran haces de fibras colágenas denominadas fibras gingivales. Estas fibras conservan la encía marginal adosada al diente, evitando que la encía libre sea fácilmente separada durante la masticación. Las fibras gingivales son de tres tipos: dento gingivales, circulares y transeptales.

Las fibras dentogingivales se encuentran en la superficie vestibular, lingual e interproximal. Están insertadas en el cemento inmediatamente debajo del epitelio, en la base del surco gingival, y se extienden en forma de abanico hacia afuera, hacia la cresta y superficie externa de la encía marginal. Estas fibras también corren externamente hacia el periostio sobre la superficie vestibular y lingual del hueso alveolar y se unen al periostio y al hueso subyacente. Las fibras circulares tienen un trayecto circular alrededor de cada diente y proporcionan una mayor adherencia de la encía libre al cuello del diente.

Las fibras transeptales están situadas interproximalmente, y se extiende de diente a diente, de cemento a cemento de dientes continuos. Yacen en un plano que se encuentra en sentido apical al surco gingival, pero coronario a la cresta del hueso alveolar interdentaria y generalmente se clasifican como parte del mecanismo de inserción.



CAPITULO II

ETIOLOGIA Y PATOLOGIA DE LOS TEJIDOS PARODONTALES

ETIOLOGIA.— Los factores que ejercen influencia en la salud del parodonto se clasifican, en sentido amplio en: extrínsecos - (locales) e intrínsecos (sistémicos).

Factores extrínsecos:

a) Placa dento bacteriana.— Es el común denominador de caries humana y enfermedad parodontal, la placa no es un alimento ni residuo alimenticio, ni tampoco únicamente una bacteria bucal. Es un sistema bacteriano complejo y relativamente organizado que está cambiando continuamente.

La formación de la placa es muy compleja; se acumula inicialmente sobre la superficie de la película adquirida. Las bacterias se depositan sobre la película en forma medianamente organizada. La progresión sistémica de los acontecimientos bacterianos en que las especies individuales llegan y se establecen, parecen producir la ecología necesaria para el arribo subsecuente y el crecimiento de otras especies. Las primeras bacterias que aparecen en la superficie de la película adquirida son los estreptococos, quienes colonizan en cantidades enormes. Muchos tipos de estreptococos tienen la capacidad de descomponer los hidratos de carbono y producir ácidos a partir de azúcares. Varios de los cocos producen también complejos de azúcar intra y extracelulares, denominados polisacáridos. Algunos polisacáridos ayudan a las bacterias a adherirse a la superficie del diente y

también sirven como fuente de reserva del hidrato de carbono, incluso cuando éste no está presente en la dieta. Uno de estos polisacáridos, el dextrán, se ha asociado a la adherencia de la placa a la superficie dental. Después del establecimiento de las formas cónicas de las bacterias, la placa empieza a adquirir una estructura bacteriana más compleja. En seguida se adhieren microorganismos en forma de bastón y se establecen en las superficies dentales. A medida que la placa madura, la morfología bacteriana cambia e incluye tipos filamentosos. En la primera semana de desarrollo de la placa, existen únicamente algunos microorganismos filamentosos. En la segunda o tercera semana, estos microorganismos se vuelven más abundantes y se forman cúmulos de células bacterianas, considerándose en ese momento que la placa está madura.

La placa dentobacteriana es una placa constituida por muchos tipos de microorganismos incluidos en una matriz de origen bacteriano y salival que se forma sobre la película adherida supragingival y subgingivalmente.

El surco gingival normal contiene millones de bacterias. Estos microorganismos son potencialmente patógenos, especialmente cuando están concentrados en la placa. El total de bacterias en las bolsas parodontales es mayor que en los surcos gingivales normales, pero los tipos de bacterias son esencialmente los mismos con pequeñas excepciones. Enormes cantidades de placa se depositan a las 6 horas de haber iniciado la limpieza mecánica de los dientes, y la acumulación máxima se alcanza aproximadamente a los 30 días. Las bacterias constituyen aproximadamente un 70% del material sólido, y el resto es una matriz intracelular mucopolisacárida y agua con diseminación de células epiteliales, leu

ocitos y macrófagos. Al principio, la placa es una masa adherente de tipo gel, la cual toma en etapas posteriores una forma microscópica definida. Al madurar, la flora bacteriana también cambia de una población predominante cócica a una más heterogénea - incluyendo basilos, filamentos y espiroquetas.

DETECCION.- La placa no es visible a simple vista excepto - cuando se emplean soluciones reveladoras como el rojo de eritrocina. lo que aparece como una dentadura clínicamente limpia puede no serlo al aplicar soluciones reveladoras en las áreas cervicales de los dientes. La pigmentación de la placa es importante para el diagnóstico y la educación del paciente.

ADHERENCIA.- La placa se encuentra firmemente adherida a -- las superficies dentales y restauraciones, gracias a la película adherida y a la matriz microbiana, y solamente puede desprenderse con limpieza mecánica. Incluso un chorro de agua, elimina sólo en parte la placa adherente.



antes

después



b) Cálculos.- Son masas calcificadas adherentes que se forman sobre las superficies naturales y prótesis dentales. El cálculo es placa mineralizada. Por su ubicación se clasifican en cálculos supragingivales y subgingivales. El supragingival es visible y yace en posición coronaria a la cresta del margen gingival; por lo general es blanco o blancusco amarillento y se desprende con relativa facilidad de la superficie dental con un escarificador. Los depósitos más abundantes de cálculos supragingivales se producen con mayor frecuencia en las superficies vestibulares de molares superiores, y en la superficie lingual de incisivos inferiores. El cálculo gingival se ubica en posición apical a la cresta del margen gingival, y no es visible en un examen a simple vista. La ubicación y extensión del cálculo subgingival requiere de sondeo y palpación cuidadosos con algún instrumento afilado, como un explorador, así como separación cuidadosa del margen gingival con un chorro de aire para poder observar el cálculo directamente.

ADHERENCIA DEL CÁLCULO.- El cálculo se adhiere a la superficie dental de diversas maneras, creando así diversos grados de dificultad para retirarlo. Los modos de unión incluyen los siguientes:

- 1.- Directamente por medio de la película.
- 2.- Contacto directo de la matriz intercelular del cálculo y la matriz orgánica del diente.
- 3.- Trabajo mecánico en los socavados dentales causados por

resorción dental anterior y separaciones de cemento anteriores.

4.- Penetración en esmalte y dentina, especialmente cuando han existido fibras de Sharpey, y cuando el cemento ha sido eliminado totalmente hasta los túbulos dentinarios.

FORMACION DEL CALCULO.- El cálculo es la placa dental que ha experimentado calcificación y mineralización; de esta manera su formación se inicia con la formación de la placa dental. La saliva es la fuente de minerales de los cálculos supragingivales, y es probable que el líquido crevicular proporcione minerales para los cálculos sugingivales, aunque esto no ha sido determinado con precisión. La mineralización puede empezar de 4 a 8 horas después de que se ha iniciado la formación de la placa, pero tiene más probabilidades de formarse en una placa que tenga de 2 a 14 días de existencia.

c) Materia alba.- Es esencialmente una acumulación blanda y pegajosa de bacterias, células epiteliales descamadas, proteínas y leucocitos salivales, y es menos adhesiva que su delgada capa subyacente de placa dental. Se observa con la utilización de soluciones reveladoras y tiende a formarse cerca del margen gingival. Puede formarse en dientes previamente limpiados, en pocas horas y durante los intervalos entre las comidas. La materia alba puede eliminarse de esta manera. La materia alba carece de estructuras de la placa, pero posee el mismo potencial patológico.

d) Residuos alimenticios.- Son alimentos detenidos y en descomposición en la boca, frecuentemente contaminados con bacterias.

e) Pigmentaciones.- Se producen como depósitos adheridos que constituyen un problema estético. Algunas de las pigmentaciones extrínsecas, son películas acelulares coloreadas por pigmentos de alimentos o tabaco. Se cree que las pigmentaciones similares en niños y no fumadores son placas coloreadas por la actividad de bacterias cromógenas (pigmentaciones pardas, negras, verdes y anaranjadas). Por lo general, por debajo de la pigmentación verde se halla una superficie adamantina rugosa, y la pigmentación vuelve rápidamente, una vez que se le quita, si no se pule muy bien la superficie del esmalte. Asimismo, las sales metálicas pueden producir pigmentaciones antiestéticas cuando se les usa como medicación.

f) Factores locales:

- 1.- Caries.- la destrucción de la estructura dental provoca pérdida en contacto oclusal, en contorno cervical y en contacto interproximal. Esto puede dar por resultado destrucción, migración patológica del diente y pérdida de protección tisular, permitiendo así mayor retención de desechos bacterianos. De esta manera, la caries por sí sola no provoca el problema, excepto en el sentido de que proporciona una área en la cual pueden persistir bastantes desechos y bacterias.
- 2.- Impacción de alimentos.- Es la impactación forzada de alimentos en el periodonto, por las fuerzas oclusales. Se produce interproximal, vestibular o lingualmente. Es un factor muy común que contribuye a la etiología y desarrollo de

la enfermedad parodontal, y el hecho de no reconocer la impac
ción de alimentos es causa frecuente de fracasos en un caso
bien tratado en todos los demás aspectos.

3.- Dientes ausentes.- Los cambios provocados por la falta de -
reemplazo de dientes ausentes, se agrupan generalmente en -
tres categorías:

- Pérdida de continuidad en las arcadas, lo que provoca me-
sialización, distalización o ambas direcciones, estruc- -
ción de antagonistas, creando áreas que alojan desechos -
bacterianos.
- Pérdida completa o parcial de estabilidad oclusal. El mo
vimiento de los dientes tiende a cambiar las relaciones -
oclusales y un movimiento continuo puede crear contactos
prematurados. Estos contactos pueden provocar fuerzas exce
sivas en el periodonto, convirtiéndose en un factor codea
structor en la enfermedad parodontal.
- Reducción en la función local. Si los dientes se desvían
de tal manera que no ocluyen ya normalmente o provoquen
dolor, el paciente no masticará sobre el lado afectado y
tenderá a acumular desechos blandos.

4.- Hábitos.- Un hábito insospechado se presenta con frecuencia
en casos que no responden a lo que debería haber sido una -
buena terapéutica.

- a.- Empuje lingual: consiste en presionar con fuerza y per-
sistencia, la lengua contra los dientes, en especial en
la región anterior.

b.- Brujismo: se define como triturar, rechinar o apretar repetida o continuamente los dientes durante el día o la noche, en actividades no funcionales como sería la masticación o deglución. Los signos o síntomas del brujismo incluyen desgaste oclusal, exposición de dentina subyacente, fractura de los dientes, movilidad dental aumentada en especial en la mañana, músculos adoloridos, mandíbula cansada, dificultad para abrir la mandíbula al despertarse, trastornos en la articulación temporomandibular, sonidos de trituración, engrosamientos de la lámina dura, y ensanchamiento del espacio del ligamento parodontal. El desgaste excesivo con pérdida subsecuente de contactos dentales, contornos y anatomía oclusal, pueden provocar imacción de alimentos.

c.- Fumar: los hábitos como fumar pipa o cigarrillos, o masticar tabaco, también crean problemas parodontales. Como ya mencionamos, la colocación, color y humo creado por pipas y cigarrillos, surten efecto nocivo sobre el parodonto.

d.- Respiración bucal.- frecuentemente se asocian la gingivitis y periodontitis con respiración bucal. Las alteraciones gingivales incluyen eritema, agrandamiento gingival y un brillo superficial difuso en las áreas expuestas, por lo general, en la región de incisivos inferiores y superiores. Con frecuencia la encía se encuentra claramente delimitada de la mucosa normal adyacente no expuesta, por un claro cambio de color.

e.- Traumatismo debido al cepillo dental: puede ser agudo o crónico. El agudo da por resultado abrasiones y laceraciones de los tejidos blandos, incluyendo encía insertada y mucosa alveolar. Por lo general, se debe a un cepillado enérgico u horizontal utilizando cepillo duro. La cicatrización se produce en aproximadamente una semana, pero el método de cepillado debe de corregirse para evitar la recurrencia de la abrasión.

El traumatismo crónico puede provocar recesión gingival con pérdida de encía y hueso subyacente, dando por resultado la exposición de la superficie radicular. El cepillado vigorosamente en dirección horizontal con un cepillo relativamente duro, o con una pasta dental muy abrasiva, pueden provocar un defecto en forma de capa en cemento y dentina, denominado desgaste cervical, dando por resultado pérdida de la estructura dental.

5.- Causas anatómicas.

a) Mala oclusión.- El apiñonamiento (superposición de los dientes creará una situación anatómica difícil de mantener con cuidados caseros. Una sobremordida anterior profunda, ya sea horizontal o vertical, puede provocar empaquetamiento de alimentos en la arcada opuesta, así como irritación sobre el tejido gingival por los dientes mismos. La maloclusión puede también conducir a traumatismos oclusales, y de esta manera, ser un factor codestructor en la enfermedad parodontal.

b) Inserciones de frenillo y músculo.- Las inserciones de -

frenillo y músculo anormalmente altas, es decir, próximas al margen gingival, crean una pequeña banda de encía insertada que dificultan al paciente la limpieza apropiada de la zona. Pueden seguirse procedimientos quirúrgicos para profundizar el pliegue locovestibular, crear una banda de encía insertada, y eliminar la tracción del frenillo o músculo cerca del margen gingival.

c) Contórneo óseo.- Las protuberancias óseas excesivas, tales como torus linguales, pueden interferir en los procedimientos de cuidados caseros. Si las exostosis óseas interfieren con dichos cuidados, se aconseja resección y eliminación del hueso.

6.- Causas yatrogénicas: son problemas creados por el dentista.

Incluyen operatoria dental y odontología protésica inadecuada, traumatismo físico durante procedimientos operatorios y aditamentos ortodónticos mal colocados.

Factores intrínsecos:

La totalidad del organismo participa en la génesis de la enfermedad paradental, es difícil valorar su papel exacto. Las causas intrínsecas se pueden dividir en factores demostrables y no demostrables. Algunas enfermedades demostrables han sido asociados con periodontopatías.

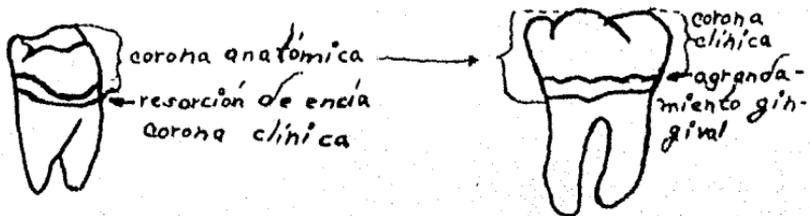
CAPITULO III

EVOLUCION PATOLOGICA DEL PARODONTO

ESTRUCTURA Y FUNCION DEL PARODONTO.- Para comprender cómo surge una enfermedad, es necesario conocer la estructura y funcionamiento normales. Los tejidos que constituyen el parodonto difieren en origen y carácter, pero se combinan para formar una unidad biológica y funcional, que sirve para rodear, sostener y anclar los dientes en los maxilares.

El parodonto está compuesto por encía y el sistema de inserción; éste consiste en hueso alveolar, ligamento parodontal y cemento. Esta es la entidad anatómica que sostiene a los dientes en sus alveolos.

Al iniciarse el examen parodontal, el dentista observa las coronas clínicas de los dientes, que son las porciones visibles de los mismos en la cavidad bucal; dichas coronas pueden ser mayores o menores que la corona anatómica, la cual consiste en -- porción del diente cubierta por esmalte.

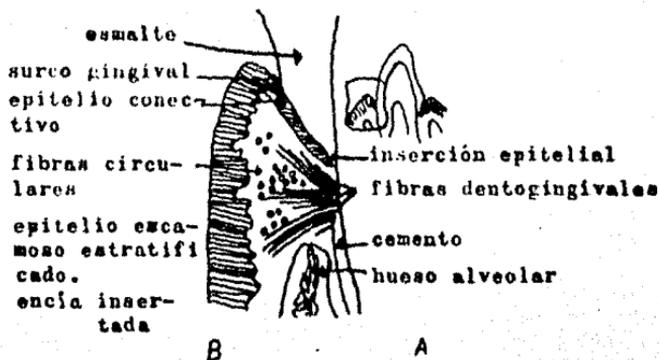


ENCIA.- Parte de la mucosa que cubre los procesos alveolares, rodea al cuello de los dientes y se une íntimamente con ellos.

Características clínicas:

- a) color.- rosa coral y esto va a depender del grado de queratinización del epitelio, de su grosor; grado de vascularización y de la melanina.
- b) contorno de la encía.- la encía debe llenar los espacios interdetales a nivel del punto de contacto; debe terminar en forma de filo de cuchillo y adosada al diente perfectamente.
- c) tamaño.- correspondiente a la suma de elementos celulares e intercelulares. Debe corresponder al tamaño y forma del hueso.
- d) consistencia.- firme y resiliente (perfectamente adosada a la superficie ósea).
- e) textura superficial.- debe estar finamente lobulada, deba -- presentar un puntilleo a manera de cáscara de naranja.
- f) Surco marginal.- Encontrado alrededor de la superficie de -- los dientes que debe de medir entre 0.5 y 2.0 mm.

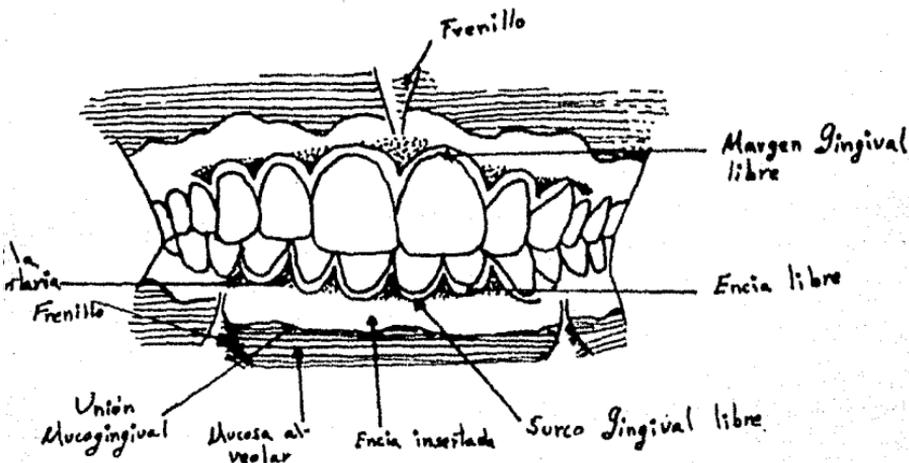
Relación de la encía con el diente



Para su estudio la dividimos en diversas regiones anatómicas:

- 1.- Encía marginal; conocida también como encía libre, es la parte de la encía que forma la pared blanda del intersticio, puede medir 0.5 a 1.0 mm, es de color rosa coral, no existe puntilleo y por la parte interna tiene la característica de no ser queratinizada a diferencia de la parte externa que sí lo está. En la capa interna existen solo dos capas: basal y espinosa.
- 2.- Encía adherida o insertada.- color rosa coral, en ella encontraremos el puntilleo característico debido a las prolongaciones del tejido conjuntivo con lámina propia que llegan al epitelio, cuando se llega a perder el puntilleo, nos encontramos ante una lesión inflamatoria, esto es debido al aumento de irrigación y de volumen, también a la descamación. Este tejido es densamente colágeno ya que existen todas las fibras colágenas que ayudan a la adherencia epitelial a mantener unida al diente.
- 3.- Mucosa alveolar.- Separada de la encía adherida por el surco mucogingival. No tiene prolongación de la lámina propia; color rojizo, es movable o desplazable con facilidad, ya que tiene abundantes fibras elásticas. Su coloración es debida a que el epitelio es muy delgado y se translucen los vasos.
- 4.- Encía interdientaria.- En las piezas anteriores encontramos una papila y en las piezas posteriores encontramos dos: una vestibular y otra lingual.

5.- Col: Tiene la misma característica que la parte interna del intersticio, por lo tanto es fácilmente atacada por la placa y sus productos.



CLASIFICACION DE ENFERMEDAD PARODONTAL

La enfermedad parodontal tiene una gran importancia, ya que la mayoría de los pacientes de edad adulta que pierden los dientes, se debe principalmente a esta causa, y vemos que el inicio de ésta, es desde la niñez. Casi siempre comienza como una alteración localizada menor, la cual, salvo que sea adecuadamente tratada, avanza en forma gradual hasta que el hueso alveolar se reabsorbe y el diente cae. A simismo una serie de factores irritativos locales y situaciones orgánicas subyacentes son capaces de modificar el curso de la enfermedad.

ENFERMEDAD PARODONTAL

A Enfermedad crónica (90% de pacientes)

- a) gingivitis
- b) parodontitis

B Enfermedad aguda

- a) dentro de las gingivitis agudas la más frecuente es la gingivitis necrosante ulcerosa.
- b) Gingivitis herpética o viral.- generalmente se presenta en niños.
- c) Gingivitis estreptocócica.- es más frecuente en adultos.
- d) Gingivitis gonocócica.- Se ve poco

ELEMENTOS DE DIAGNOSTICO

Veremos color, forma, textura, consistencia, resistencia y sangrado (en encías clínicamente sanas ésta no se presenta).

En la enfermedad parodontal todos los puntos anteriores es tán alterados y habrá presencia de hemorragia.

Las enfermedades más frecuentes como vimos en su clasificación, son las crónicas, por esta causa procederemos a su descripción.

GINGIVITIS

Es la inflamación de los tejidos gingivales, que se produce en forma aguda, subaguda o crónica, con agrandamiento o re-
sección gingival evidente o sin ellos. La intensidad de la gin-
givitis depende de la magnitud, duración y frecuencia de irrita-
ciones locales y resistencia de tejidos bucales. La gingivitis-
aguda y la subaguda, de cualquier naturaleza no es común y rara
vez se presenta en personas de buena salud. Por lo contrario, -
la gingivitis crónica es muy común y en los pacientes desdenta-
dos mayores, casi universal.

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

DESCRIPCION

Bolsas.- Cuando el surco gingival se profundiza por efecto de la enfermedad, se denomina bolsa. En la gingivitis, el aumento de la profundidad puede ser causado por el agrandamiento coronario del margen gingival, como consecuencia de edema o hiperplasia fibrosa inflamatoria, o por las dos causas. Sin tomar en consideración la profundidad el surco gingival, es patológico cuando hay grandes cambios inflamatorios en la pared blanda. El término bolsa, que demuestra profundidad, tiende a desviar la tensión de las lesiones incipientes, tales como la que se produce en la gingivitis.

Citología.- Entre las características celulares de la inflamación celular incluyen los plasmacitos, linfocitos, leucocitos, polimorfonucleares y algunos macrófagos. Los plasmacitos normalmente se hallan en la encía clínicamente sana; aumentan en número en la inflamación y predominan en el característico infiltrado delular. Es común encontrar menos número de linfocitos con algunos macrófagos y mastocitos que también están presentes. Se describió a los leucocitos como acumulados en torno de los cálculos, bacterias y residuos, en la bolsa. Se movilizan en las úlceras del epitelio de la bolsa y abundan en los microabscesos. Estos leucocitos, que se ven con frecuencia en el tejido conectivo con inflamación -

crónica, se describen como trasladándose desde los vasos hacia las bolsas.

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

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

Hiperplasia gingival.— Se refiere a un aumento en el número de células constituyentes normales dentro de un área determinada. En caso de agrandamiento gingival inflamatorio, el gran flujo o aumento de componentes celulares no está constituido por células normales. El aumento de la población celular se debe a células plasmáticas, linfocitos y algunos leucocitos polimorfonucleares. Desde el punto de vista clínico, — este tipo de gingivitis se diferencia con facilidad de la gingivitis simple. Los hallazgos clínicos notables son el aumento en el tamaño gingival, alteración de la forma normal, y cambio en el tono tisular. Existe un aumento importante en la — profundidad del surco, formándose una bolsa. Esta bolsa se — clasifica como pseudobolsa, ya que está causada por la expansión del tejido marginal en sentido coronario, y no por un movimiento apical de la adherencia epitelial más allá de su nivel fisiológico. El tono del tejido gingival puede ser fibrótico o flácido, este último debido a edemas considerables, — hiperemia y destrucción de fibra colágenas.

Gingivitis simple.— Esta afección puede ser de naturaleza aguda o crónica y por lo general, se debe a la acumulación de desechos bacterianos. Los cambios gingivales pueden ser — localizados o generalizados, pero casi siempre comprenden únicamente tejidos marginales o marginales papilares. Los cambios — ocurren especialmente en el color gingival. Se observa — un ligero cambio de rosado a eritematoso. Aparece una ligera — alteración del contorno normal, con enrollamiento o expansión

del margen gingival libre junto con destrucción incipiente -- del tejido papilar. Puede existir pérdida mínima del tono gin gival papilar. La característica más importante de este padecimiento, es la hemorragia gingival con el más mínimo roce, -- como resultado de la ulceración del epitelio del surco. Por lo regular, la primera y única molestia del paciente, es la presencia de encías sangrantes, lo cual es temporal. Este san grado se asocia en especial al cepillado dental, y a veces, a la masticación de alimentos detergentes.

No puede establecerse un diagnóstico microscópico preciso de esta afección. Están presentes los hayazgos histológicos de la hiperemia activa, aumento en el número de células plasmáticas, linfocitos y algunos leucocitos polimorfonucleares en el tejido conectivo. Existe cierta pérdida de conti nuidad del epitelio del surco. Puede haber ulceración en regiones localizadas o a lo largo de la pared del surco.

Gingivitis atrófica.-- Esta afección se caracteriza por -- recesión gingival con pérdida ósea alveolar correspondiente. Se encuentran cambios papilares y marginales leves en rela ción con la acumulación de desechos alimenticios y bacterianas alrededor de los contornos irregulares. La característica clínica predominante es la recesión. Otro signo encontrado -- son márgenes eritematosos con un surco poco o nada profundo, o con pérdida del tono tisular.

La etiología de la recesión gingival puede incluir todos o algunos componentes como el traumatismo oclusal, mala posición dentaria, traumatismos por el cepillado dental o perio dontitis previa.

Gingivitis desquamativa crónica.— Es una afección rara que ataca a las encía papilares, marginal e insertada. Zonas irregulares en toda la encía son de color rojo vivo, lisas y brillantes. Al frotar la encía con el dedo o con un rollo de algodón o un chorro de aire puede desprenderse el epitelio superficial, dejando una superficie sangrante y dolorosa de tejido conectivo expuesto. En casos más graves, la encía se cubre de múltiples zonas vivas sangrantes sobre un fondo de eritema intenso. Estas lesiones comienzan como erupciones vesiculares y se rompen. Los pacientes experimentan una sensación de ardor, que se agrava con los condimentos, alimentos ácidos y bebidas carbonatadas. Sienten sabor salado y en raras ocasiones sufren dolor espontáneo.

La patogenia de esta lesión fue atribuida a una alteración del metabolismo de la sustancia fundamental y de la membrana basal.

Aunque es más frecuente que la gingivitis crónica afecte a mujeres en menopausia, suele presentarse en hombres. En la gingivitis desquamativa crónica típica las zonas afectadas de la encía son de color rojo brillante, lisas y lustrosas. Se intercalan algunas zonas de tejido relativamente normal. Las lesiones se limitan a la encía vestibular, pero a veces de producción en la mucosa alveolar, la bucal o en el paladar duro en tronco a los dientes.

PARODONTITIS.- Este término se refiere a la inflamación de los tejidos periodontales más profundos, es decir, aquéllos que comprenden los tejidos de soporte. Se caracteriza por formación de bolsas y destrucción ósea.

Cuando la inflamación de la encía se extiende hacia los tejidos de soporte más profundos y se ha destruido parte del ligamento parodontal, se puede hacer el diagnóstico de parodontitis. El rasgo característico de la parodontitis es la bolsa parodontal. La bolsa parodontal de la parodontitis no tiene su origen en el agrandamiento o hinchazón del margen gingival, sino en la invasión progresiva de la bolsa sobre el ligamento parodontal. Siempre, este proceso va acompañado de resorción de la cresta alveolar. El diagnóstico clínico de la parodontitis se basa en la inflamación gingival, la bolsa, el exudado de esas bolsas y la resorción alveolar. Por lo general, la lesión es indolora.

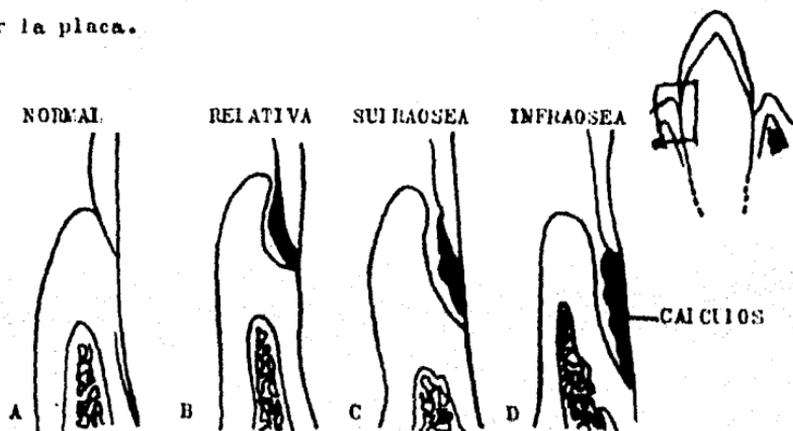
Comienza como una gingivitis marginal que por lo común avanza si no se trata o trata inadecuadamente, hasta convertirse en una parodontitis crónica grave. En algunos casos resulta difícil distinguir la gingivitis avanzada de la parodontitis incipiente.

Características clínicas

La más importante son la bolsa parodontal con exudado y la resorción de la cresta alveolar.

La bolsa parodontal se halla limitada, por un lado, por la superficie del diente, con su cemento expuesto cubierto por depósitos calcáreos y placa, y por el otro, por la encía que presenta diversos grados de inflamación. El cemento coronario-

al fondo de la bolsa es un tejido necrótico, sin vitalidad. Los depósitos calcáreos se componen de una matriz orgánica impregnada de sales inorgánicas. La masa calcificada está cubierta -- por la placa.



Patogenia de la bolsa.

El fondo de la bolsa es un punto vulnerable del epitelio de inserción. En este punto, donde el epitelio se inserta a la estructura calcificada (cemento), existe una situación biológica muy particular. Si las células epiteliales son dañadas o destruidas, la bolsa se profundiza. Hay depósitos, bacterias, toxinas y otros irritantes dentro de la bolsa. Estos productos provocan la respuesta inflamatoria.

Los irritantes llevan a la inflamación, emigración de leucocitos y exudado en la bolsa. Las influencias nocivas permanecen en la bolsa, fuera de la cubierta epitelial del organismo, y fuera de las defensas orgánicas. Entonces se genera un círculo vicioso, cuyo resultado es mayor irritación, mayor lesión a células que bordean la bolsa, y una bolsa que se profundiza permanentemente. A su vez, esta bolsa profundizada contribuye al ciclo. Puesto que la fuente de irritación queda fuera de la cu-

bierta epitelial del organismo, las defensas orgánicas son incapaces de neutralizar con eficacia la situación y eliminar -- los irritantes.

Fisiología de la unión dentogingival.

Las células de epitelio de inserción siendo células epiteliales, se descaman constantemente y son reemplazadas por nuevas células. La función principal del epitelio de inserción es mantener la inserción epitelial, que constituye un sello protector.

También el epitelio del surco tiene función de protección que se halla apoyado por el mecanismo de defensa del organismo, por medio de la reacción inflamatoria. El tejido conectivo de la encía también desempeña un doble papel al dar al epitelio a poyo mecánico y biológico.

El papel mecánico es realizado por las fibras de colágeno, pero está trabada por el proceso inflamatorio.

El papel biológico está dado por la reacción inflamatoria de los tejidos ante la irritación. Puede haber alteraciones enzimáticas en las fibras de colágeno y en la sustancia fundamental, habrá acumulamiento de líquido allí donde habían existido elementos fibrosos. Este descoronamiento del tejido fibroso, -- hace que la encía sea laxa y blanda.

Resorción de la cresta alveolar

El proceso de resorción osteoclástica de la cresta alveolar se intensifica mediante factores intrínsecos, que favorecen la destrucción de sustancias proteínicas, tales como la --

substancia fundamental de la matriz ósea.

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

Avance de la inflamación.

Reiman, demostró que la inflamación de la encía se extiende hacia el tejido conectivo laxo siguiendo un curso de resistencia mínima. Interproximalmente, la inflamación sigue extendiéndose después hacia el hueso alveolar. En las zonas bucal y lingual, la inflamación sigue el curso del tejido conectivo perióstico, causando así adelgazamiento de las láminas óseas vestibular y lingual. Esta extensión de la inflamación hacia el mecanismo de inserción provoca la destrucción de los tejidos de sostén al aumentar la resorción ósea y trastornar el equilibrio entre actividad osteoblástica y osteoclástica. El diagnóstico de la lesión inicial es parodontitis, que puede ser de gran importancia para el desarrollo de métodos preventivos. Así se opina que las alteraciones patológicas iniciales de la parodontitis se producen interproximalmente, considerando que existe un defecto en el epitelio del surco, en la aberencia epitelial, o en ambos.

Radiográficamente.— La pérdida ósea es menos severa que la observada clínicamente. Esto se debe al hecho de que cualquier espesor importante en la lámina lingual o vestibular tenderá a ocultar parte de la destrucción parodontal, y por lo

CAPITULO IV

C A S O C L I N I C O

HISTORIA CLINICA

NOMBRE Ma de los Angeles Gallardo Garcia

DIRECCION Calle Miliponcia # 42

SEXO femenino

OCCUPACION Vendedora

ESTADO CIVIL soltera

ORIGEN D. F.

ANTECEDENTES FAMILIARES

La paciente nos reporta que en su familia no han padecido diabetes, discracias sanguineas, hemofilia, epilepsia, enfermedades cardiovasculares y respiratorias.

ANTECEDENTES NO PATOLOGICOS PERSONALES

Nutrición.- Su dieta es pobre, ya que pocas veces en la semana toma leche, carne, huevos.

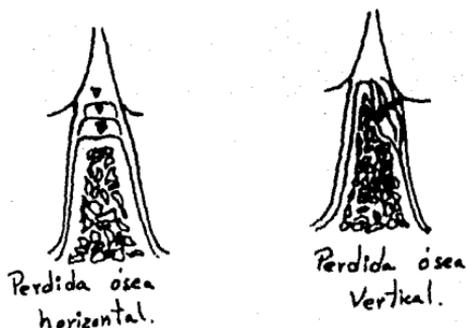
Hábitos generales.- La paciente no ingiere bebidas alcohólicas, no fuma. Su habitación consiste en un cuarto en donde duermen sus papás con sus 6 hermanos; está poco ventilado.

Aseo.- Nos reporta que el baño lo efectúa cada tercer día; respecto a la higiene bucal, es muy deficiente

Estatura 1.56m

Peso 55 kg

tanto, únicamente será un coadyuvante en el examen clínico.



La frecuencia de esta enfermedad, según un estudio de — Marshall-Day, se produce raramente antes de los 18 años, pero — aumante con tanta rapidez que después de los 45 casi todas las — personas presentan signos de pérdida ósea localizada o genera — lizada. La frecuencia de la pérdida ósea es algo más elevada — en varones que en mujeres. La frecuencia de la bolsa aumenta — constantemente con la edad y alcanza un punto máximo de 94 por — 100 entre los 40 y 48 años, con un incremento uniforme hasta — el 79 por 100 a los 60. Hay supuración localizada generaliza — da, macroscópicamente en forma espontánea o por presión digi — tal en casi el 40 por 100 de personas en grupos cronológicos — mayores. También hay un rápido incremento de la pérdida de — dientes después de los 35 años, de manera que a los 60, se han — perdido el 50 por 100 de los dientes, y el 26 por 100 de pa — cientes son desdentados totales.

ANTECEDENTES PATOLOGICOS PERSONALES

Enfermedades propias de la niñez.- escarlatina, sarampión y paperas.

Operaciones que se le han practicado.- Ninguna

Enfermedades que ha padecido.- Ninguna

Sensibilidad a medicamentos o alimentos.- Ninguno

Padecimiento actual.- Gingivitis papilar

La paciente presenta ligeras hemorragias, pero el motivo - por el cual se presentó, fue por su aspecto desagradable de la encía.

INTERROGATORIO POR APARATOS

APARATO DIGESTIVO

La paciente reporta no haber presentado disfagia, nauceas, vómitos, ardor epigástrico, dolor, diarreas, estreñimientos, indigestiones con frecuencia, sangre en materias fecales.

APARATO CARDIOVASCULAR

No ha presentado diseas, dolor opresivo en el pecho, palpitaciones, epistaxis, vértigos, mareos, cefaleas.

APARATO RESPIRATORIO

Inquirimos si presenta tos, expectoraciones, falta de apetito, asma, si la respiración es difícil, sinusitis, dolor torácico y su respuesta es negativa a todas estas preguntas.

APARATO GENITOURINARIO

No presenta disuria, dolor, ardor; y ningún trastorno en la micción, tampoco existían trastornos menstruales

INTERROGATORIO POR SISTEMAS

SISTEMA ENDOCRINO

La paciente reporta que no presenta diabetes, y no existe ningún signo de sospecha para esta enfermedad.

Hipertiroidismo e hipotiroidismo SDP

SISTEMA HEMATOPOYETICO

Epistaxis SDP

Sangrado profuso SDP

Fragilidad capilar SDP

SISTEMA NERVIOSO

Cefaleas SDP

Intranquilidad SDP

Trastornos en los órganos de los sentidos SDP

Trastornos en la sensibilidad o mutilidad SDP

Disminución en la memoria SDP

Disminución de la coordinación SDP

FUERA PARACLOMAL

Tejidos blandos: Lengua, carrillos, piso de la boca, paladar
blando, paladar duro, región yugal --- SDP

Piezas dentarias

Caries 2, 3, 18

Oclusiones ninguna

prótesis anterosuperior: Piezas pilares 7 y 11

Piezas faltantes 8, 9 y 10

alteraciones dentales apinamiento en piezas anteriores inferiores

movilidad dentaria de primer grado en piezas anteriores inferiores

ESTADO DE LA ENCIA

Se presenta inflamación severa en anteriores, superiores e inferiores; en la parte posterior tanto superior como inferior esta inflamación es ligera. Hay presencia de sangrado al momento de cepillarse. Existe dolor, al efectuarse gran presión digital.

DIAGNOSTICO

Gingivitis piliar. La encía se encuentra agrandada en la parte superior, debido a una prótesis mal ajustada y en el caso inferior, al apinonamiento de los dientes, aunado a una mala higiene dental.

TRATAMIENTO

En su primera cita, efectuamos su historia clínica, perseguimos a una tractectomia y profilaxis, dimos técnica de cepillado y retiramos la prótesis, poniendo curaciones en los pilares. La citamos 8 días después.

SEGUNDA CITA

Observamos que la inflamación había disminuido, ya que la paciente colaboró bastante con su aseo bucal. Su próxima cita fue al día siguiente en la cual practicamos una gingivoplastia en la parte inferior, de canino a canino.

TERCERA CITA

GINGIVOPLASTIA.- Preparamos el campo operatorio; anestesiarnos con carbocaina en puntos locales de la siguiente manera: introdujimos la aguja en sentido horizontal a nivel de incisivos y se fue regando este anestésico, esto fue en la parte vestibular. En la lingual pusimos puntos locales.

Incisión.- Con un bisturí y hoja número 11 cortamos siguiendo el contorno de los dientes para dar forma a la encía. Esto lo hicimos tanto en vestibular como en lingual.

Irrigación.- Con el objeto de eliminar todo resto de tejido, coágulos sanguíneos, etc., irrigamos con suero fisiológico para proceder a poner nuestro apósito quirúrgico.

Apósito quirúrgico.- En una loseta preparamos Wonder-Pack a consistencia de migajón, para colocarlo en la zona intervenida.

Indicaciones para el paciente.- Dieta líquida durante las próximas 24 horas, dieta blanda durante las 48 horas siguientes, no ingerir irritantes como chile, grasas etc., aplicación de hielo por fuera de la zona para evitar inflamación, no asolearse, no hacer grandes esfuerzos,.

Medicamentos.- Winasorb 1 c/6 horas en caso de dolor.

Próxima cita.- 4 días después.

CUARTA CITA

Retiramos apósito, observando gran mejoría. Volvimos a colocar apósito nuevo, e indicamos a nuestra paciente que siguiera con técnica de cepillado, con excepción en la zona intervenida. La citamos 2 días después.

QUINTA CITA

Retiramos apósito, dejándola ya al descubierto ya que desde la cita anterior observamos tejido de arparación.

En la parte superior no fue necesaria la gingivoplastia, ya que al ser eliminada la prótesis, y efectuada una buena técnica de cepillado, la inflamación había disminuido notablemente. La citamos 8 días después.

SEXTA CITA

Observamos que sus encías estaban casi normales, colocamos una prótesis fija nueva. Indicamos que acudiera al ortodoncista por sus piezas inferiores anteriores, e insistimos que siguiera con la técnica de cepillado. La citamos 15 días después y ya no acudió a la cita.

TRATAMIENTOS PARODONTALES

DIAGNOSTICO PARODONTAL

Diagnóstico se define como el arte de conocer o indicar una enfermedad. Para llegar a un diagnóstico, el examinador debe poseer cierta información con el fin de poder realizar su evaluación. Esta información se deriva de la historia médico dental definitiva, pasada y presente, de un examen clínico exacto y de un examen radiográfico completo. La coorelación de todo este material, junto con cualquier procedimiento adicional especial, como modelos de estudio y pruebas de laboratorio clínico, proporcionarán la información que se necesita para formular un diagnóstico apropiado.

Si no tenemos un diagnóstico exacto y definitivo, no podremos establecer un plan de tratamiento lógico. El plan de tratamiento está orientado a corregir la patología presente. Sin embargo, antes de poder formular un plan de tratamiento final, debe determinarse el pronóstico del diente individual, así como la dentición completa.

TERAPIA PARODONTAL

Existen varios conceptos sobre las diferentes subdivisiones o fases en el enfoque de la terapéutica parodontal, pero no existe fórmula absoluta. Las diversas fases de la planeación de tra-

tamiento, así como el tiempo asignado a cada fase, varían con el concepto de tratamiento de cada dentista.

PLAN DE TRATAMIENTO

Higiene bucal.- Primero valoraremos la higiene que nuestro paciente había llevado hasta antes de llegar al consultorio. En base a esto, corregiremos malos hábitos, y lo conduciremos hacia una mejor higiene llevando un control de placa dentobacteriana.

Nos valemos de los siguientes medios:

- 1.- Soluciones reveladoras
- 2.- Técnica de cepillado
- 3.- Odontoxesis o tractectomía
- 4.- Profilaxis.

Soluciones reveladoras.-

Muestra al paciente la placa en su boca. Si se trata de solución reveladora, el paciente se enjuagará con esta solución -- que es fucsina básica al 2%. En caso de ser pastillas reveladoras, serán masticadas e indicaremos que tendrá que eliminar todas esas zonas al cepillarse, después de cada alimento. En citas posteriores, veremos si el paciente coopera al ser disminuida es la coloración o ha sido indiferente a nuestras indicaciones.

Técnica de cepillado

El cepillo dental más adecuado es el que tiene el mango recto, dos hileras de cerdas cortadas a la misma altura, el material de las cerdas puede ser de nylon o cerdas naturales, y la consistencia deberá ir en proporción directa al estado de salud parodontal.

La técnica de cepillado, a nuestro criterio más eficaz, es aquella en la cual las cerdas harán presión contra la encía y se

inicia el giro hacia la superficie oclusal o incisal. Este se ha
rá tanto en vestibular como en lingual. En caras oclusales el ba
rrido podrá ser de vestibular a lingual o de lingual hacia ves-
tibular.

Objetivo de la técnica de cepillado:

- a) Quitar los restos alimenticios, materia alba y reducir la pla-
ca bacteriana
- b) Estimular la circulación gingival que hace más resistente a -
los tejidos blandos.

Existe el hilo dental, el cual nos ayudará a remover denti-
na alimenticio interproximal, para obtener una limpieza más pro-
funda.

Odontoxesis o tractectomía

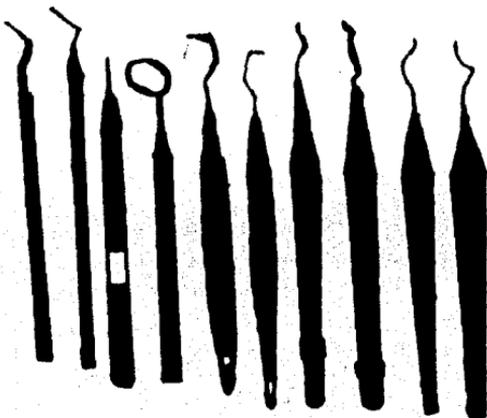
Es la eliminación total del tártaro depositado, tanto supra
como infragingivalmente. Los objetivos que se persiguen con la -
eliminación del tártaro, son prevenir o eliminar las alteracio-
nes que el tártaro ocasiona al parodonto, como son principalmen-
te, inflamación de la encía, bolsas tanto supra como infragingi-
vales, movilidad dentaria.

Requisitos para efectuar una buena odontoxesis:

- a) Instrumentos bien afilados, los cuales son: cincel, azada, ho-
ces, limas, curetas.
- b) Trabajar siempre que nos sea posible con visión directa.
- c) Toma adecuada del instrumento con movimientos apropiados y u-
na relación de este, con el diente.
- d) No lesionar innecesariamente los tejidos blandos.
- e) Asegurarse de remover todo el tártaro y que la superficie del
diente quede lisa.
- f) Los movimientos de remoción del tártaro deberán ser siempre -

cortos

- g) Se recomienda que en la mano izquierda se lleve algodón o -- de preferencia gasa estéril, que nos servirá para limpiar -- el instrumento y para ser un poco de presión en el lugar -- que exista sangrado.



CIRUGIA PARODONTAL

Raspado o curetaje gingival

Este tratamiento se lleva a cabo en bolsas superficiales -- en donde los tejidos gingivales son muy edematosos dando por -- resultado aumento del tamaño gingival y pérdida del tono nor-- mal. En estos casos, la encía se muestra agrandada, cianótica, o de color eritematoso, que puede retraerse facilmente en su -- borde libre y que sangra con facilidad. El raspado gingival -- suele estar indicado en la región anterior de la bolsa, donde -- la retracción de la encía debido a procedimientos quirúrgicos -- más extensos sería estéticamente inaceptable.

Objetivos:

- a) Reducir edema
- b) Eliminar hemostasis gingival
- c) Eliminar el epitelio ulcerado

- d) Devolver a la encía color, contorno y tono más fisiológico y establecer profundidad de surco que pueda mantenerse así como continuidad epitelial.

Contraindicaciones:

- a) Cuando los tejidos gingivales están firmes y fibróticos, lo cual reduce al mínimo cualquier resultado logrado por la — contracción tisular.
- b) En el lugar de una inflamación paradontal aguda, donde la — potencialidad de extender la inflamación es grande.
- c) Cuando la pared lateral gingival está muy delgada.
- d) Cuando la bolsa es amplia en dirección vestibulo lingual.
- e) Cuando la bi y trifurcación están afectada, lo cual limita la instrumentación definida y el acceso durante los cuida— dos en el aseo bucal.
- f) En el sitio de una oclusión traumática.

Técnicas:

Consiste en raspar la raíz del diente y la pared blanda — de la bolsa para eliminar tejido granulomatoso y cemento re— blandecido, adelgazando la encía.

RASPADO SUBGINGIVAL O PROFUNDO

Básicamente sigue la técnica del raspado gingival ya des— crita, sin embargo, los objetivos de ambos procedimientos son— diferentes. En caso del raspado subgingival, el objetivo prin— cipal es la reinsertión. Esta se define como una inclusión de— nuevas fibras colágenas en el cementoide nuevo de la superfi— cie radicular y en el osteoide nuevo del proceso alveolar. Con la regeneración del soporte óseo alveolar y el restablecimien—

to de la inserción fibrosa del tejido conectivo.

Un requisito básico para realizar raspado subgingival-
adecuado, es el desbridamiento completo de la inserción epite-
lial. Sin la eliminación de esta base de la bolsa, no hay posi-
bilidad de que la reinserción del tejido conectivo ocurra cor-
naria en el lado apical del defecto paradental.

GINGIVECTOMIA Y GINGIVOPLASTIA

Con gran frecuencia la gingivectomía y la gingivoplastia-
se realizan juntas, aunque se les considere por separado.

Requisitos:

La técnica de la gingivectomía y gingivoplastia se usa en
el tratamiento de diversas situaciones. Sin embargo, antes de
realizar la gingivoplastia y la gingivectomía, deben existir -
requisitos previos básicos para la gingivectomía. Ellos son:

- a) La zona de encía insertada debe ser suficientemente ancha -
para que la excisión de parte de ella deje una zona adecua-
da desde el punto de vista funcional.
- b) La forma de la cresta alveolar subyacente debe ser normal.

Si se ha producido pérdida ósea, debe ser horizontal, de-
jando cresta ósea de forma relativamente regular en el nue-
vo nivel más inferior.

- c) No debe haber defectos o bolsas infraóseas.

Indicaciones:

- 1.- Eliminación de bolsas supraalveolares y bolsas falsas
- 2.- Eliminación de agrandamientos fibrosos o edematosos de la
encía.

- 3.- Transformación de márgenes redondeados o engrosados en forma ideal (fillo de cuchillo)
- 4.- Creación de simetría bilateral, allí donde el margen gingival de un incisivo se ha retraído algó más que el incisivo vecino.
- 5.- Creación de una forma más estética en casos en que no sea producida la exposición completa de la corona anatómica.
- 6.- Exposición mayor de la corona clínica para ganar retención con finalidad protésica, para permitir el acceso a caries-subgingivales, o para permitir la colocación de un clamp durante el tratamiento endodóntico.
- 7.- Corrección de cráteres gingivales.

Contraindicaciones:

- 1.- En presencia de rebordes alveolares vestibulares y labiales gruesos, cráteres interdentarios o cresta ósea de forma caprichosa.
- 2.- En presencia de bolsas intraalveolares
- 3.- Si la excisión de la encía dejara una zona inadecuada de la encía insertada.
- 4.- Cuando la higiene bucal es mala.
- 5.- Si la relación paciente-dentista es difícil
- 6.- Cuando existen determinadas enfermedades y afecciones.

Técnica:

Examinaremos la forma de los tejidos y mediremos la profundidad de la bolsa, lo cual dará un cuadro tridimensional que permitirá la ejecución más recisa de la cirugía. Se mar-

carán las bolsas con una sonda periodontal o con una pinza mar
cadora de bolsas, midiendo y marcando sobre la superficie ex--
terna de la encía.

Incisión.— Se hace por apical a los puntos sangrantes y --
se le extiende por la encía hasta el final, a nivel del fondo-
de la bolsa, de los puntos sangrantes.

La incisión comenzará dependiendo del espesor de la encía
y de la inclinación axial de los dientes. Donde la encía sea -
gruesa, el bichel puede ser largo. Por el contrario, en presencia
de la encía delgada y de textura fina, el bichel corto con-
ferirá la forma festoneada adecuada. Ondularemos la incisión -
mesiodistal imitando la forma festoneada ideal. Es preciso que
el bisturí pareodontal, esté bien afilado para que las incisi-
ones se hagan con facilidad y no se desgarran los tejidos. La -
hoja deberá hacer contacto con la superficie de los dientes en
lo profundo del corte. En la zona interdientaria, la incisión -
se extenderá a mayor profundidad en los tejidos.

Cuando la cirugía abarca la encía que rodea el último ---
diente del arco, la incisión comienza distal a este diente. Pa
ra que el bichel sea apropiado, se usan bisturíes angulados. Ha
gase la incisión inicial con un bisturí arriñonado, de hoja ---
gruesa.

Utilizaremos un bisturí fino para gingivectomía, para i---
cidir la encía interdientaria y para unir las incisiones entre-
los dientes. El tejido gingival incidido se elimina tomando un
extremo del tejido parcialmente desprendido con una pinza para
tejidos y tocando su unión remanente con un bisturí o escarpe-

10.

Biselado y festoneado:

- 1.- Se eliminan las bolsas
- 2.- La incisión dejará una superficie conveniente hacia la corona (denominada bicel)
- 3.- El bicel terminará en un margen en filo de cuchillo
- 4.- El tejido restante quedará festoneado alrededor de cada diente.

El festoneado servirá para asegurarnos de la forma fisiológica y el surco, después de la cicatrización. Se puede utilizar para ello, tijeras quirúrgicas, alicates para tejidos o electrocauterio. Con los mismos instrumentos haremos vías de escape interdientarias.

La angulación adecuada de la primera incisión en la gingivectomía creará contronos gingivales convirtientes inclinadas hacia la corona y margen gingival delgado. Si se quieren hacer correcciones, usaremos bisturios arriñonados o interdentarios, con un movimiento de raspado, para practicar los biceles. Raspamos levemente el borde, pero con precisión firme y parejo sobre el tejido fibroso resistente.

Cuando el tejido es firme para el festoneado y biselado utilizaremos piedras de diamante.

Las piedras en forma de rueda girarán en la dirección contraria al diente, a velocidad moderada o alta. Esto evitará que se lastime la superficie dentaria y el tejido alveolar laxo del vestibulo. Se dirigirá un chorro de agua o solución salina sobre la piedra y el tejido como refrigerante y para

prevenir el empastamiento de la piedra. Hay piedras pequeñas - redondas o periformes para modelar tejidos en la zona interdental o en las furcaciones.

GINGIVOPLASTIA SOLA

Esta se puede realizar sin gingivectomía como procedimientos autónomos cuando el margen gingival es redondeado y fibroso, también cuando la profundidad de la bolsa es mínima. Aunque el raspaje, el curetaje y la higiene dental adecuada preeliminar por lo general eliminan o reducen parte de la deformación causada por el edema y el infiltrado celular de la inflamación, las deformidades fibrosas pueden resistir este tratamiento y se eliminan mejor por cirugía.

La relación entre la forma dentogingival y la función, es un concepto importante. Por lo general, la interrelación apropiada de estos dos factores, hace que el mantenimiento de la salud parodontal sea más fácil. Cuando la superficie dentaria no protege la encía, no se produce desviación de los alimentos durante la masticación. La retención y la impacción de alimentos durante la masticación se acentúan. La encía pierde su margen delgado y se torna redondeada. Este círculo vicioso se interrumpe por restauraciones adecuadas y gingivoplastia.

APÓSITO QUIRURGICO

La finalidad de este es que el paciente tenga mayor comodidad postoperatoria. El apósito impide la formación de tejido de granulación exuberante y de esa manera hace las veces de matriz. Debe cubrir la herida y proteger del trauma mecánico -

durante la masticación y la irritación de alimentos muy condimentados. Al mismo tiempo, este no debe de convertirse en irritante, se coloca a lo largo de los cuellos de los dientes y no debe cubrir las superficies oclusales.

Se coloca en las zonas interdentarias, en piezas cónicas. Después se adaptan tiras planas de apósito a las caras interproximales. Se fuerza el apósito en posición mediante presión digital o con instrumentos. Se inspecciona para asegurarnos — que el apósito no invade las inserciones musculares o la mucosa orovestibular. Si lo hace, se hace el corte muscular del apósito de la misma manera que en las impresiones para prótesis completa. En algunos casos, se cubre el apósito con lámina de estano adhesiva. La lámina ayuda a mantener el apósito en su lugar.

Cambio de apósito:

Se hará a los tres o cinco días, o antes si el apósito se mueve. En casos muy simples, este se retira en el mismo momento. Otros casos harán necesario un cambio de apósito o dos. En cada cambio de apósito inspeccionamos y limpiamos cuidadosamente la superficie de la herida y las superficies radiculares. Si hay tejido de granulación abundante, se quita con una cureta.

Retiro de apósito:

Al hacer el retiro definitivo del apósito, se aconseja al paciente que no reduzca la higiene bucal. Algunos pacientes temen la hemorragia y se dejan de cepillar. En estos casos, se forma tejido de granulación exuberante, o el tejido no madura

como corresponde. La gingivectomía puede fracasar si la higiene bucal postoperatoria no es apropiada. Inmediatamente después de la remoción del apósito se usan cepillos especiales muy blancos durante una o dos semanas.

CONCLUSIONES

Por lo general el tratamiento parodontal consigue un éxito previsible. El periodo de mantenimiento preventivo, incluso con la necesidad de volver a tratar algunas zonas, sirve para extender el éxito del tratamiento y prolongar la vida de la dentadura natural. Además el examen y la revaloración de control, unifican todo el tratamiento dental en torno a una meta-preventiva común.

Conservar la dentadura natural del paciente en estado de salud, comodidad y buen aspecto, es lo que el odontólogo debe lograr y para esto, nos valemos de medios como son: un buen estudio clínico del paciente, para poder valorar su estado general de salud.

El examen bucal es muy importante para darnos cuenta del estado parodontal en que se encuentra, ya que de esto depende que los dientes se conserven en mejores condiciones dentro de sus alveolos.

Después de un examen preliminar se llevará la técnica adecuada para cada paciente.

Consideramos que las técnicas propuestas en este estudio son las adecuadas para el logro de nuestro objetivo.

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

"PERIODONCIA" de Orban.- Teoría y Práctica.-
Cuarta Edición. Editorial Interamericana.-
1975.

"PERIODONTOLOGIA".- Stephen Stone.- Paul J.-
Kalis.- Editorial Interamericana.- 1978.

"TRATADO DE PATOLOGIA BUCAL".- Tercera Edi-
ción.- William G. Shafer.- Maynard K.- Hine
Barnet M.- Editorial Interamericana.- 1977.

"HISTOLOGIA".- Cuarta Edición.- Arthur W. --
Ham.- Thomas Sydney.- Editorial Interameri-
cana.- 1963.

Apuntes de Parodencia dados por el Dr. Timo-
teo Barrera.- 1979.