



19, 252
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

LA ENFERMEDAD PARODONTAL Y SU
TRATAMIENTO

REVICÉ Y AUTORIZA

TESIS PROFESIONAL

que para obtener el Título de

CIRUJANO DENTISTA

p r e s e n t a :

ALEJANDRO DESSAVRE MARTINEZ

México, D. F.

1981



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.

INDICE

PAG.

INTRODUCCION	1
DEFINICION DE PARODONCIA	3
ENCIA	5
a) Histología.	7
b) Fibras Gingivales	8
c) Características Clínicas de la Encía.	11
LIGAMENTO PARODONTAL	13
HUESO O PROCESO ALVEOLAR	18
CEMENTO RADICULAR	21
GENESIS DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL.	24
ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL.	27
a) Placa Bacteriana.	29
b) Dieta.	49
c) Influencias nutricionales en la Enf. Parodontal	52
d) Influencias endocrinológicas en Enf. Parodontal.	58
e) Influencias hematológicas en la Enf. Parodontal.	62
f) Enfermedades debilitantes.	64
g) Trastornos psicosomáticos.	65
h) Influencias del Trauma de la Oclusión en la Enf. Parodontal.	67
i) Impacción de alimentos y hábitos como factores que influyen en la Enfermedad Parodontal.	77
HISTORIA CLINICA.	84
CLASIFICACION DE LAS ENFERMEDADES PARODONTALES.	90
GINGIVITIS AGUDA Y CRONICA.	92
PERIODONTITIS.	94
CLASIFICACION DE LAS BOLSAS PARODONTALES.	96
GINGIVITIS ULCERONECROTIZANTE AGUDA(GUNA)	99
GINGIVOESTOMATITIS HERPETICA AGUDA.	104
GINGIVITIS ESTREPTOCOCCICA.	107
ABSCESO PERIODONTAL AGUDO.	109

GINGIVITIS GONOCOCCICA	112
PROBLEMAS QUE SE PRESENTAN EN CIERTOS ESTADOS FISIOLÓGICOS.	114
HIPERPLASIA GINGIVAL HEREDITARIA O FIBROMATOSIS GINGIVAL.	123
HIPERPLASIA GINGIVAL DE TIPO MEDICAMENTOSA.	124
HIPERPLASIA GINGIVAL DE TIPO SIMPLE	125
ENFERMEDAD GINGIVAL Y PERIODONTAL EN NIÑOS.	128
PERIODONTOSIS.	133
GINGIVITIS DESCAMATIVA CRÓNICA O GINGIVOSIS.	136
TERAPIA DE LAS ENFERMEDADES PARODONTALES.	138
RECESION GINGIVAL.	141
LESIONES DE LAS FURCACIONES.	143
RASPADO Y CURETADO.	146
GINGIVECTOMIA Y GINGIVOPLASTIA.	151
FRENILLECTOMIA.	157
PROFUNDIZACION DE VESTIBULO.	160
INSTRUMENTAL PERIODONTAL.	162
CONCLUSIONES	165
BIBLIOGRAFIA	167

INTRODUCCION.

Una de las principales causas de haberme inclinado-- a realizar este tema, fue el porcentaje de la población que -padece enfermedades periodontales. Según las estadísticas es en un 95%, ocupando así el segundo lugar de las enfermedades-bucales. El primer lugar lo ocupa la caries en un 99% de la-población.

Después de los 30 años, la causa principal de la per di da de los dientes es por enfermedad periodontal que por ca-ries.

Aunque en algunos casos, se desconozcan algunos da-tos sobre cierta enfermedad periodontal, el lector observará- que los investigadores han puesto todo el empeño posible para tratar de esclarecer tal dato, asociándolo a algún o algunos- signos y síntomas de alguna enfermedad sistémica, ya que en - muchas ocasiones éstas enfermedades generales ó sistémicas, - el primer signo y/o síntoma se reflejan en boca ó forman par- te del cuadro clínico.

Ojalá que el lector obtenga conocimientos para preve- nir una futura enfermedad periodontal y si la tiene él o algu

na persona que lo rodea, podrá detectarla ó canalizarla al es
pecialista.

Esta tesis tiene la finalidad de orientar al lector y estimularlo en alguna forma a que cuide su boca mediante me
dios preventivos mencionados y a saber valorar al aparato es-
tomatognático, no como un conjunto de dientes, sino como par-
te del organismo que requiere tantos cuidados como cualquier-
órgano.

Debemos de estar conscientes de la severidad de la -
enfermedad periodontal, si no es tratada a tiempo y adecuada-
mente. Puede ir desde una gingivitis simple hasta la pérdida
de los dientes.

PARODONCIA.

DEFINICIONES:

a) Es el área especializada de la Odontología que se encarga del estudio de los tejidos que soportan al diente.

b) Es una rama de la Odontología que se encarga de preservar las estructuras que rodean y cubren al diente.

El parodonto es el conjunto de tejidos de soporte y revestimiento del diente.

El periodonto es el tejido de protección y sostén -- del diente y se compone por 4 tejidos:

Encía

2 blandos

Ligamento Parodontal

Hueso alveolar

2 duros

Cemento

El parodonto se considera como una unidad funcional-
ya que el ligamento parodontal y la lámina propia de la encía
ayudan a mantener la continuidad entre los tejidos duros y -
sus componentes.

ENCIA.

Definición.- Es aquella que recubre los procesos alveolares y rocea a los dientes por su cuello.

Características clínicas normales.- La encía se divide en:

- a) Encía marginal ó libre.
- b) Encía insertada ó adherida.
- c) Encía alveolar.

La encía marginal ó libre, rodea los dientes, a modo de collar y se halla demarcada de la encía insertada adyacente por una depresión lineal poco profunda, el surco gingival que forma las papilas interdientarias que son de forma piramidal y se divide en dos papilas: Una vestibular y una lingual ó palatina, las cuales se unen por una depresión llamada Col ó Collado. Estas papilas se localizan por debajo del área de contacto.

En ausencia de contacto dentario proximal, la encía se halla firmemente unida al hueso interdentario y forma una superficie redondeada lisa sin papila interdientaria.

El surco gingival es la hendidura alrededor del dien

te limitada por la superficie dentaria y el epitelio que tapiza el margen libre de la encía. Tiene forma de V, con un promedio de profundidad de 1.8 mm.

En la parte más profunda del surco se encuentra una-estructura llamada Adherencia Epitelial. Sirve de unión de -la encía con el diente y va a dividir el medio ambiente externo con el interno.

La encía insertada ó adherida es un poco más apical, se encuentra firmemente adherida al hueso subyacente, hay -gran cantidad de fibras colágenas, tiene una característica -muy importante, la de presentar un puntilleo. Presenta una -línea de demarcación entre la encía insertada y la alveolar -denominada Línea Mucogingival.

La encía alveolar permanece unida al hueso y si se -quiere traccionar es bastante elástica. El color es un poco-más rojiza por presentar mayor vascularización. Presenta --gran cantidad de fibras elásticas y menor cantidad de fibras-colágenas.

La mucosa bucal consta de las tres zonas siguientes:

Mucosa Masticatoria.- Encía y el revestimiento del paladar duro.

Mucosa Especializada.- Dorso de la lengua.

Mucosa.- Que recubre los carrillos.

Histología.- El tejido conectivo de la encía, está cubierto por epitelio escamoso estratificado. Este epitelio va desde la papila hasta la línea mucogingival, reciben el nombre de Epitelio Masticatorio ó Epitelio externo, presentan do cuatro capas:

- a) Basal
- b) Espinosa ó de Malpigio
- c) Granulosa
- d) Queratinizada

En la capa basal se encuentran melanocitos y queratinocitos, éstas células son de forma cuboidal diferenciándose el melanocito del queratinocito por tener largas prolongaciones citoplasmáticas.

La capa espinosa, ocupa más de la mitad del grosor del epitelio y encontramos en la parte más superficial de ésta capa una células que tienen similitud con los melanocitos, por sus prolongaciones citoplasmáticas, éstas células son de forma poligonal y se denominan Células de Alto Nivel ó de Langerhans.

En la capa granulosa, las células empiezan a aplanar se y en su citoplasma presentan gránulos de queratohialina - con núcleo hiperocrómico y contraído.

En la capa queratinizada es donde se va a presentar la descamación.

A la capa basal y a la parte más profunda del estrato espinoso, se le llaman capas germinativas, porque ahí se presenta la mitosis.

Fibras Gingivales.-

El tejido conectivo de la encía contiene un sistema importante de haces de fibras colágenas. Las funciones de éntas fibras son de mantener la encía marginal adosada firmemente contra el diente, para soportar las fuerzas de la masticación sin ser separadas de la superficie dentaria; además de - unir la encía marginal libre con el cemento de la raíz y con la encía insertada adyacente. Estas fibras se encuentran dispuestas en cinco grupos:

- 1.- Dentogingivales
- 2.- Crestogingivales
- 3.- Circulares
- 4.- Transeptales
- 5.- Dentoperiostales

Las fibras dentogingivales van del cemento a la punta de la papila ó encía.

Las Crestogingivales van de la cresta alveolar a la punta de la papila.

Las circulares rodean al diente a manera de collar y no se insertan en ningún lado.

Las transeptales van del cemento de un diente al cemento del otro diente.

Las dentoperiostales van del cemento al hueso alveolar.

La pared interna de la encía marginal forma la pared blanda del surco ó intersticio gingival y se encuentra unida al diente en su base por la adherencia epitelial.

Este intersticio está formado por dos capas que son la basal y espinosa. El epitelio del intersticio es muy importante debido a que actúa como una membrana semipermeable a través de la cual pasan hacia la encía los productos bacterianos lesivos y los líquidos tisulares de la encía se filtran en el intersticio.

La adherencia epitelial se puede perder rápidamente en una agresión fuerte.

La unión del diente con la encía va a estar dada por las siguientes estructuras:

a) Hemidesmosomas.- Se denomina así, porque solamente va a haber una célula en el epitelio y el otro lado está el diente.

b) Fuerzas de Van der Waals.- De un lado se presenta una carga negativa y del otro lado va a presentar una carga positiva.

c) Mucopolisacáridos.- Son sustancias altamente pegajosas.

d) Puentes de Hidrógeno y

e) Puentes tricálcicos.- Ligan la adherencia epitelial al diente una capa muy adhesiva, elaborada por las células epiteliales y la cual está compuesta por prolina ó hidroxiprolina ó ambas y mucopolisacáridos neutros. Además de la ayuda de tres fuerzas débiles aditivas, son dipolos.

En el intersticio va a haber líquido crevicular com-

puesto por agua, iones de Na, Ca, K, IgA, IgG, enzimas, mucopolisacáridos. Algunas veces puede haber algunos leucocitos, líquido considerado fisiológico y es producto del tejido conjuntivo cuya función es de servir como líquido defensivo o como medio de proliferación bacteriana.

Características clínicas de la encía:

1. Color.- En condiciones normales es de un rosado pálido ó rosado coral, hay variantes dependiendo del color de la piel, concentración de melanina, queratinización del epitelio, el grosor del epitelio y puede variar la tonalidad del color, el grado de vascularización.

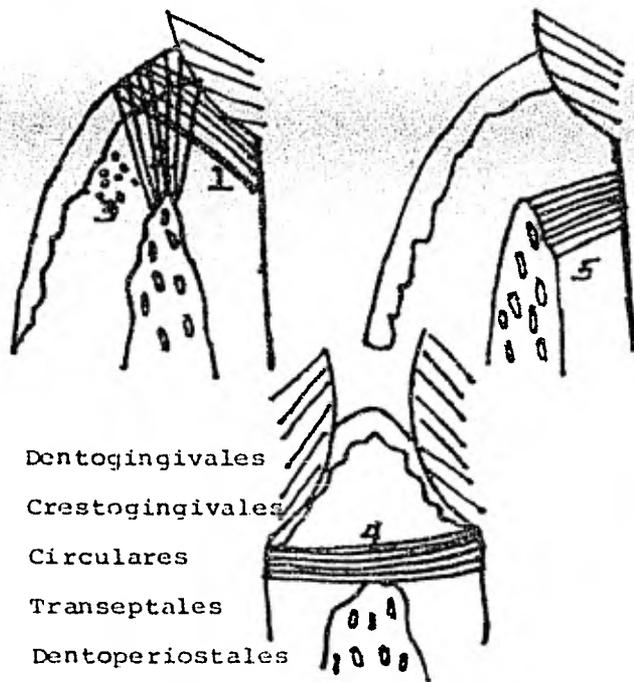
2. Consistencia.- Debe ser firme, no debe estar -- inflamada, edematosa, no debe sangrar ni doler.

3. Textura.- Sobre todo en la encía insertada se observa, por presentar un puntilleo, con una textura aterciopelada ó cáscara de naranja.

El contorno o forma de la encía varía considerablemente y depende de la forma de los dientes y su alineación en el arco, de la localización y tamaño del área de contacto proximal.

El tamaño de la encía corresponde a la suma del volumen de los elementos celulares e intercelulares, y su vascularización. La alteración del tamaño es una característica común de la enfermedad gingival.

FIBRAS GINGIVALES:



1. F. Dentogingivales
2. F. Crestogingivales
3. F. Circulares
4. F. Transeptales
5. F. Dentoperiostales

LIGAMENTO PARODONTAL

El ligamento periodontal, es la estructura de tejido conectivo que rodea a la raíz del diente y la une al hueso.-- Es una continuación del tejido conectivo de la encía y se comunica con los espacios medulares a través de canales vasculares del hueso.

Al ligamento parodontal se le conoce con varios nombres: Pericemento, membrana parodontal, ligamento alveolodental. Las funciones del ligamento son las siguientes:

Soporte, nutrición, formación y remoción de tejido.

La principal función del ligamento parodontal es la de mantener unido el diente con el hueso.

Este ligamento está constituido principalmente por-- las llamadas Fibras Principales de Soporte y por otras Fibras Secundarias que son de menor importancia.

Las fibras principales son:

- 1.- F. de la Cresta ó Crestoalveolares
- 2.- F. Horizontales
3. F. Oblicuas
4. F. Apicales
5. F. de la bi ó trifurcación

Las fibras de la cresta se dirijen inmediatamente a-bajo de la adherencia epitelial hacia la cresta (de cemento y hueso) y su disposición es perpendicular al eje longitudinal del diente.

Las fibras horizontales se dirijen de cemento a hueso y tienen la misma disposición que las anteriores.

Las fibras oblicuas son las más numerosas y las más importantes, se dirijen de cemento a hueso en sentido coronal y diagonal y son las encargadas de transformar la presión en tensión.

Las fibras apicales se dirijen de cemento a hueso y su disposición es en forma de abanico y son las encargadas de amortiguar las fuerzas de la masticación en el alveolo.

Y hay un subgrupo: Las fibras de las bifurcaciones y las trifurcaciones.- Tienen forma o disposición radical y actúan igual que las apicales.

Las fibras secundarias del ligamento son:

- 1.- Fibras reticulares.
- 2.- Fibras elásticas
- 3.- Fibras de Oxitalán

Las reticulares son las que siguen al curso de los vasos sanguíneos.

Las fibras elásticas con muy pocas.

Las fibras de oxitalán se insertan en el tercio cervical ya sea en el lado del diente o en lado del hueso, pero nunca en ambos lados a la vez. Estas fibras son ácido resistentes y se desconoce su función.

Las fibras secundarias ó accesorias van en sentido paralelo al eje longitudinal del diente.

Entre los elementos celulares del ligamento parodontal están los fibroblastos, células endoteliales, cementoclastos, cementoblastos, osteoclastos, osteoblastos, macrófagos y restos epiteliales de Malassez.

Los vasos sanguíneos y las venas van en sentido paralelo al eje del diente.

Las terminaciones nerviosas van en el mismo sentido y son capaces de transmitir por vías trigéminas las sensaciones táctiles.

Las terminaciones propioceptivas tienen la capacidad de transmitir el sentido de localización ó posición del diente.

En el ligamento parodontal hay líquido tisular que - va a servir como amortiguador.

Todas las fibras son onduladas, y si hay una presión (ortodoncia), se van a ondular más.

Las Fibras de Sharpey son la parte de la fibra del ligamento que está incluida en hueso y cemento. Es la que le da más sostén y fijación del diente en el alveolo.

En condiciones normales, el espacio del ligamento parodontal es de .25 a .10 m de grosor. En dientes sujetos a una función pesada se ha encontrado una anchura que va desde un promedio de 0.2mm a 0.3 mm. En dientes no erupcionados o fuera de funcionamiento, se ha encontrado un promedio de grosor del ligamento, que puede ser de 0.12 mm. La cantidad y calibre de fibras también se ven afectadas en sus funciones.- Un aumento de la función de los ligamentos, produce un incre-

mento en el desarrollo de las fibras y también un desuso por atrofia.

La vascularización va a estar dada por:

- 1.- Arteriolas suprapariosteicas a la altura de la punta de la cresta del hueso y van sobre éste.
- 2.- Arteriolas que van sobre el ligamento parodontal.
- 3.- Arteriolas que van dentro del hueso y después van por arriba de la cresta del hueso.

Fibras del Ligamento Parodontal:



1. Fibras de la cresta alveolar.
2. Fibras horizontales.
3. Fibras oblicuas.
4. Fibras apicales.

HUESO O PROCESO ALVEOLAR

Se llama Proceso Alveolar a la parte integral de los máxilares y de la mandíbula, soporta a las raíces, se extiende entre ellas, las rodea y las cubre en las superficies vestibular y lingual ó palatina. El proceso alveolar o hueso alveolar es reconocido como una entidad, ya que su existencia depende de los dientes erupcionados. Por lo tanto el desarrollo del hueso alveolar depende de los dientes erupcionados, al igual que la pérdida de dientes es acompañada de su absorción. Se ha logrado comprobar que ejerce alguna influencia, en el desarrollo de los dientes, el hueso alveolar. Teniendo como base que es continuo con el hueso de la mandíbula, el proceso alveolar se eleva para rodear las raíces de los dientes.

La altura normal de la cresta del hueso, debe ser ligeramente apical a la línea de unión cemento-esmalte, más ó menos de 1 a 1.22 mm hacia apical.

La forma de la cresta es angulada en dientes anteriores y es plana en dientes posteriores. La forma y contorno del hueso las proporcionan, la forma, prominencia, angulación-

de las raíces ó la angulación de los dientes, también influye el grado de erupción. La encía como recubre al proceso alveolar, ésta va a seguir la forma y contorno del hueso.

En el hueso alveolar se insertan las fibras de Sharpey y el hueso de soporte, el cual está formado por la lámina cortical externa y el hueso esponjoso intermedio. El hueso esponjoso es perforado por los vasos interdentes, interradiculares y nervios. Más adelante, en su curso, éstos vasos y nervios perforan el hueso alveolar, lo cual sirve para nutrir y dar sensibilidad a los tejidos conectivos suaves del parodonto.

El espesor del hueso ó proceso alveolar que se encuentra revistiendo a los dientes, se encuentra variando considerablemente; por ejemplo el proceso alveolar vestibular de los dientes del maxilar y mandibulares anteriores, por lo regular tienden a ser muy delgados. Entre más posteriormente se localizan en la mandíbula van a ser más gruesos, pero también el ancho ó espesor de la placa cortical externa y la cantidad esponjosa presente en la cresta y hueso alveolar es también variable.

La principal función del proceso es dar soporte y estabilidad a los dientes.

El 71% del hueso está formado por hidroxapatita aproximadamente, también por colágena, mucopolisacáridos, agua. Por componentes inorgánicos como Ca, fosfatos, Mg, Na K y poco F.

Entre los componentes celulares están los osteoblastos que son células encargadas de la renovación de hueso, produciendo ciertas sustancias que se van a calcificar posteriormente, también están los osteoclastos, las cuales son células gigantes, polinucleares, que van a producir sustancias quelantes para destruir hueso.

La conservación ó equilibrio del hueso va a estar dada cuando predomina la nueva formación de hueso con respecto a la absorción fisiológica. El osteocito en un momento dado, puede convertirse en cualquiera de los dos tipos de células (osteoblasto u osteoclasto).

CEMENTO RADICULAR

Es un tejido calcificado, de origen mesenquimatoso-que cubre la dentina radicular.

Está formado por fosfato de calcio en 46% aproximadamente. Este tejido junto con el hueso sirven para la inserción de las fibras de Sharpey. En la periferia del cemento encontramos los tejidos conectivos blandos, que comprenden el ligamento parodontal y la lámina propia de la encía.

Existen dos tipos de cemento: Uno que es acelular - que se encuentra como una capa delgada en el tercio cervical y en el tercio medio de la raíz, y otro que es cemento celular siendo menos calcificado que el acelular y se encuentra más comúnmente en la mitad apical de la raíz y en la zona de las furcaciones.

La importancia del cemento en Parodoncia estriba en dos puntos:

- En el cemento se van a insertar las fibras del ligamento--- (sostén).

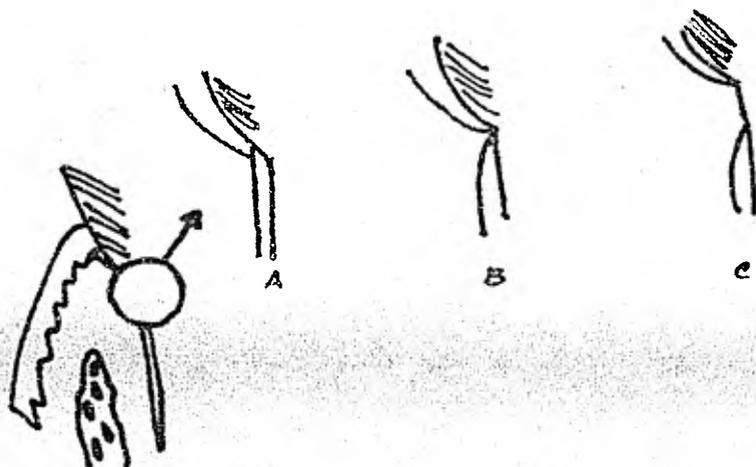
- Cuando hay enfermedad parodontal de tipo crónico, el cemento presenta poco a poco descalcificación y esto va a producir una necrosis y por lo tanto desinserción de las fibras del ligamento y de la encía.

Existen tres tipos de unión entre el cemento y el esmalte:

- Cuando el cemento cubre ligeramente al esmalte, esto ocurre entre un 60 y 65%.
- Cuando el cemento se une exactamente con el esmalte, ocurriendo en un 30%.
- Cuando el cemento no se une con el esmalte, quedando una porción de dentina expuesta produciendo sensibilidad, esto ocurre de un 5 a 10%.

El cemento presenta un color amarillo aunque es más translúcido que la dentina y más oscuro que el esmalte.

Durante el transcurso de la vida, el cemento se está formando y absorbiendo constantemente, por lo tanto el grosor de éste varía. Por lo general el grosor del cemento a nivel cervical de la raíz es más delgada (aproximadamente de 10 micras) y a nivel apical lo podemos encontrar de un grosor mayor (aproximadamente 600 micras).



- A. Cuando el esmalte cubre al cemento.
- B. Cuando el cemento se une con el esmalte exactamente.
- C. Cuando el cemento no se une con el esmalte.

GENESIS DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL.

Su origen es multifactorial. La enfermedad parodontal es consecuencia de un desequilibrio entre el huésped y microorganismos presentes, porque en determinado momento, la cantidad ó virulencia de los microorganismos aumente ó que la resistencia del huésped disminuye ó pueden suceder las dos cosas. También puede estar la virulencia de los microorganismos estable y el huésped disminuye su resistencia, sucediendo ésto, sobre todo en mujeres embarazadas ó cambios fisiológicos.

La primera barrera es el epitelio queratinizado y las fibras gingivales.

La placa bacteriana forma ácido sulfhídrico y ataca al epitelio, la hialuronidasa ataca el ácido hialurónico del epitelio, ésta actúa como una sustancia que une a las células epiteliales. El epitelio se ulcera y va a haber penetración de microorganismos y restos alimenticios.

La sustancia agresiva que actúa sobre planos profundos es la colagenasa que ataca a la colágena (componente de-

las fibras de la encía, del ligamento parodontal y del hueso), provocando inflamación que al principio es un mecanismo de defensa del organismo, después va a haber mayor producción de --colagenasa.

Estas sustancias tienden a salir y el tejido conjuntivo disgrega la colagenasa al tratar de salir y por lo tanto se va a producir una inflamación más severa.

La inflamación y la placa dentobacteriana estimula al osteoclasto y por lo tanto va a haber destrucción ó sea (pérdida de hueso).

Dependiendo del tiempo, intensidad, va a ser la lesión.

La hialuronidasa y la colagenasa pueden atacar a la adherencia epitelial y al surco, entonces el daño pasa a planos más profundos.

La enfermedad parodontal es causada por factores de tipo local. Los productos de la placa bacteriana al llegar a tejido conjuntivo va a producir una reacción inflamatoria. Al llegar al tejido conjuntivo, las proteasas y la colagenasa --actúan sobre él. La colagenasa ataca a las fibras de la encía, del ligamento y al hueso.

Cuando llega la placa bacteriana a los vasos, se desarrolla el problema inflamatorio. Si se pierde el epitelio a la altura del surco gingival, proviene el sangrado inicial (en el epitelio del surco). Si persisten los factores locales, se produce vasodilatación, la pared de los vasos pierden rigidez y el flujo circula lentamente y se empiezan a ensanchar, se manifiesta clínicamente creciendo ligeramente el margen de la encía, perdiendo su forma afilada y se va a observar muy roja (la punta de la papila principalmente). Es la primera indicadora de la enfermedad parodontal.

ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL.

- 1.- Factores Locales.
- 2.- Factores Sistémicos ó Generales.

El origen de la enfermedad parodontal es multifactorial, esto significa que la enfermedad va aunada a dos ó más factores.

El factor local provoca la enfermedad parodontal.

El factor general ó sistémico influye, acelera ó agrava a la enfermedad parodontal, pero no la origina.

Los factores locales.- Presentes en boca como la placa dentobacteriana que se considera como el factor causal número 1 de la enfermedad parodontal, sarro, restauraciones defectuosas, posición anormal de los dientes (maloclusión), higiene bucal defectuosa ó deficiente, lesión cariosa; acumulándose placa bacteriana y en estas zonas es muy difícil la remoción de la placa, respiración bucal, el tipo de alimentación; siendo blanda y rica en carbohidratos, diseños de prótesis que no presentan autoclisis, bandas ortodónticas, -

contactos defectuosos de los dientes, anatomía dental defectuosa, anatomía defectuosa del margen gingival, la masticación unilateral; no habiendo estimulación en un lado, se va a formar la placa dentobacteriana, ausencia de dientes, la bromotostasis que son cúspides impelentes que actúan como ém bolo, empaquetando alimentos entre el diente y la encía.

Los factores sistémicos ó generales son trastornos a nivel general y van a causar un debilitamiento en tejidos bu cales. Por ejemplo las carencias vitamínicas, nutricionales (especialmente en proteínas), discracias sanguíneas como la anemia, hemofilia, leucemia, etc., trastornos hormonales más ó menos severos; principalmente diabetes, estados fisiológicos como la pubertad, menstruación, embarazo, menopausia, -- stress psíquico-emocional.

PLACA DENTOBACTERIANA.

La placa dentobacteriana es un depósito blando, amorfo, granular, que se acumula sobre las superficies, restauraciones y cálculos dentarios. En pequeñas cantidades, la placa no es visible, solo que se manche con pigmentos de la cavidad bucal, o por medio de sustancias reveladoras.

A medida que se acumula, se convierte en una masa globular visible con pequeñas superficies nodulares, variando de color gris al amarillo.

La placa aparece supragingival a nivel del tercio cervical y subgingivalmente sobre todo en grietas, defectos y rugosidades, también en márgenes desbordantes de restauraciones dentarias. Se presenta en igual proporción en el maxilar y en la mandíbula, pero más en dientes posteriores que en dientes anteriores, más en las superficies proximales, en menor cantidad en vestibular y menos en lingual.

La boca en las primeras horas de vida es estéril, -- después de 4 a 6 horas, se empieza a organizar la placa bacteriana.

Hay 2 tipos de placa:

- 1.- Placa bacteriana cariogénica.
- 2.- Placa bacteriana parodontogénica.

En los niños se presenta generalmente la placa cariogénica. En adultos se presenta la placa parodontogénica generalmente. En adolescentes se pueden presentar los dos tipos de placa.

La placa bacteriana está compuesta básicamente por 2 partes:

- 1.- Sustrato ó Película adquirida
- 2.- Placa bacteriana..

La película adquirida ó sustrato es una sustancia -- muy delgada, pegajosa, incolora, translúcida y poco a poco se va adhiriendo a la superficie de los dientes y a la mucosa.

La película adquirida va a estar compuesta por mucopolisacáridos, mucoides y proteínas, hidratos de carbono bastante refinados.

Este sustrato se forma sobre una superficie dentaria limpia en pocos minutos. Mide aproximadamente de 0.05 a 0.8-

micrones de espesor. La película adquirida es un producto de la saliva y no tiene bacterias.

El sustrato va a tener varias fuentes de origen como la alimentación; sin embargo sin haber ingerido alimentos por varios días, puede presentarse la película adquirida (saliva) también por el metabolismo bacteriano.

La placa bacteriana solamente se elimina por acción mecánica.

Una vez formada la película adquirida, se empiezan a agregar poco a poco las bacterias (grupos bacterianos).

La segunda parte de que está compuesta la placa bacteriana son las bacterias ó microorganismos. Después de pulir perfectamente un diente, se empiezan a agregar a la película, los cocos y bacilos Gram⁺ y los cocos y bacilos Gram⁻; esto ocurre en el primer día, alcanzando su máximo desarrollo en el segundo ó tercer día de formación de placa dentobacteriana.

En el cuarto ó quinto día aparecen los Fusobacterium Actinomyces y Veillonella, todos anaerobios puros, aumentan en cantidad.

Después se presenta la madurez de la placa bacteriana, es decir, se empieza a organizar.

Al séptimo día, aparecen variedades de espirilos y espiroquetas, microorganismos de tipo filamentosos como el *Actinomyces Naeslundii* y se van a colocar en la superficie del diente, organizando una trama que junto con los cocos van a calcificar la placa bacteriana (sarro). Esto va a ocurrir entre el 7º y el catorceavo día.

A partir del día 14 al día 19, empieza a decrecer el porcentaje de los cocos y empieza a parecer un microorganismo bastante agresivo: *Bacteroides Melaninogenicus*.

Por último empiezan a predominar las *Borrelias*, éstas actúan después del vigésimo día.

Aproximadamente a los 30 días, baja la actividad, es decir, se empieza a estabilizar la placa bacteriana y ya no va a crecer más.

La placa bacteriana se mantiene organizada y unida entre sí por la Matriz Interbacteriana, que es una sustancia que va a unir la placa bacteriana y el diente. Otra forma de adhesión es cuando se presenta cierta afinidad de los componentes (película adquirida) hacia el diente.

La arquitectura de la placa bacteriana va a estar dada por la matriz adhesiva interbacteriano y por el sustrato - ó película adquirida.

Generalmente en la parte adyacente al diente, predominan microorganismos filamentosos y en la parte externa se encuentran todas las variedades de los cocos.

Los alimentos favoritos de la placa bacteriana son-- los carbohidratos, principalmente la galactosa y la glucosa.- Sin embargo, personas que ingieren mucha sacarosa, ésta se - desdobra en azúcares más refinados y por lo tanto van a ser - más agresivos.

Predominan en la placa bacteriana, dos tipos de azúcares: Dextran y Levan.

Cuando predomina el Dextran, se desarrollan mayor -- cantidad principalmente de streptococcus mutans y streptococcus sanguis y van a producir lesión cariosa.

Si predomina el Levan, se va a desarrollar el Odon-- tomyces viscosus y éste en combinación con todos los microorganismos de la placa bacteriana van a ocasionar lesiones en - encía. Si hay levan en la película adquirida, se desarrollan los Bacteroides melaninogenicus.

Cuando se habla de calidad de la placa bacteriana,-- los productos dados por ésta, son muy refinados y van a provocar enfermedad parodontal.

La placa bacteriana va creciendo de tres maneras diferentes:

- 1.- Por agregado de nuevas bacterias.
- 2.- Por multiplicación de las bacterias iniciales.
- 3.- Los productos bacterianos se van acumulando y van a causar daño ó enfermedad parodontal.

El tipo de irritación de la placa bacteriana es químico-biológico.

La saliva se requiere que esté en la boca. Su composición es de 95% de agua y 5% de compuestos orgánicos e inorgánicos. Entre los compuestos orgánicos están algunas variedades de enzimas de tipo defensivo; gamma globulinas. Los -- compuestos inorgánicos como sales de Ca, P, Mg, K, Na.

Las enzimas (glucosidasas) producidas por las bacterias, descomponen los carbohidratos que utilizan como alimento. La placa contiene algo de proteínas pero muy de los carbohidratos de las glucoproteínas de la saliva.

Una de los glucosidasases la enzima neurominidasa,-- que separa el ácido siálico de la glicoprotefna salival.

El ácido siálico y la fucosa, carbohidratos siempre-presentes en la glucoprotefna de la saliva, no existen en la placa.

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

Los microorganismos filamentosos forman tramas, a - trapando sales provenientes de la saliva (Ca, K, Mg, Na, P) y de los alimentos formando el sarro ó cálculo.

Aproximadamente hasta los 9 años no va ha haber sa - rro por no haber microorganismos filamentosos.

El sarro que se encuentra por arriba del margen gingival se le denomina Supragingival. El sarro que se encuen-- tra por abajo se le llama Subgingival que es más agresivo, o o curo, muy duro y está firmemente adherido al diente.

El sarro supragingival es más claro, menos duro y ag cilloso. La placa bacteriana más agresiva es la que se en -- cuestra cubriendo al sarro.

Los productos de la placa bacteriana son varios y -- específicos para determinadas estructuras. La colagenasa que ataca a la fibra de colágena. Otra enzima es la hialuronidasa que ataca al ácido hialurónico. La placa bacteriana produce ácido sulfhídrico y va a atacar y necrosar al epitelio.

Otra enzima; las proteasas que van a atacar todo tipo de proteínas.

Materia Alba.- Es un irritante local, no está tan organizada como la placa bacteriana, muchas veces es transparente ó amarillenta.

Tiene gran cantidad de leucocitos y células epiteliales descamadas. Tiende a acumularse en el tercio gingival de los dientes y sobre todo en dientes con malposición. Constituye una causa común de gingivitis.

Es posible eliminar la materia alba mediante un chorro de agua, pero se debe quitar por medio de limpieza mecánica para asegurarse de su completa remoción.

Otros factores que favorecen el desarrollo de la formación de la placa bacteriana:

- 1.- Higiene bucal defectuosa ó deficiente.
- 2.- Lesión cariosa; se va a acumular placa bacteriana y la eliminación en ésta zona es muy difícil.
- 3.- Respiración bucal; la boca se deshidrata y la formación de placa bacteriana es rápida; la saliva no cumple su -- función en el aspecto defensivo.
- 4.- Tipo de alimentación; siendo blanda y rica en carbohidratos.
- 5.- Restauraciones defectuosas; que no estén pulidas o que -- no hay adaptación en los márgenes.
- 6.- Diseños de prótesis que no presenten autoclisis.
- 7.- Bandas ortodónticas.
- 8.- Contactos defectuosos de los dientes.
- 9.- Anatomía dental defectuosa.
- 10.- Anatomía defectuosa del margen gingival.
- 11.- Masticación unilateral; no habiendo estimulación en un -- lado, se va a formar placa bacteriana.
- 12.- Ausencia de dientes.
- 13.- Malposición dentaria.
- 14.- Bromotostasis: Cúspides impelentes que actúan como émbolo, empaquetando alimentos entre el diente y la encía.

La Prevención de la Formación de la Placa Bacteria--
na.- En primer término debe haber cooperación del paciente.-
Una vez obtenido ésto, procedemos a efectuar y mantener un --
control personal de placa y ésto lo logramos por medio de una

técnica de cepillado adecuada, por medio de estimuladores dentales, seda dental, palillos dentales etc.

Las funciones del cepillado son:

- 1.- Eliminación de la placa bacteriana.
- 2.- Estimulación de la encía.

Los cepillos son de diversos tamaños, diseño, dureza longitud y distribución de cerdas. Las cerdas naturales o de nylon conservan su firmeza más tiempo. Las cerdas se pueden agrupar en penachos separados dispuestos en hileras o distribuirse parejamente (multipenachos). Los extremos redondos de las cerdas son más seguros que los de corte plano, con bordes cortantes.

Los diámetros de las cerdas de uso común oscilan entre los 0.17 mm (blandos), 0.30 mm (medianos) y 0.62 mm (duros).

Se recomienda un cepillo de mango recto, de cerdas de nylon de 0.17 mm de diámetro y de 10 mm de largo, con extremos redondeados, dispuestos en tres hileras de penachos, con seis penachos regularmente espaciados por hileras de ochenta a ochenta y seis filamentos por penachos. Para niños es más corto con cerdas más blandas (0.12 mm) y más cor-

tos (7 mm).

Las cerdas de dureza mediana pueden limpiar mejor -- que las blandas y traumatizan menos la encía y abrasionan menos la sustancia dentaria y restauraciones. Las cerdas blandas son más flexibles, limpian por debajo del margen gingival y alcanzan mayor superficie interdentaria proximal, pero no -- eliminan por completo los depósitos grandes de placa.

Los cepillos deben ser reemplazados periódicamente, -- antes de que las cerdas se deformen.

La frecuencia del cepillado y la limpieza se regularán con la finalidad de prevenir la enfermedad gingival y la caries, recomendándose el cepillado tres veces al día. Los -- microorganismos acidógenos en presencia de un sustrato apropiado, reducen el p^H de la superficie dentaria en un tiempo -- muy breve. Los olores del aliento aparecen directamente después de la ingestión de alimentos.

Otro medio de control personal de placa es el uso de seda dental para la limpieza de las áreas proximales. Existen dos tipos de seda dental:

- a) Encerada, ideal en apiñamientos severos.
- b) No encerada, siendo la más indicada.

Se puede ir introduciendo en proximal, jalando los extremos del hilo con los dedos ó por medio del portaseda que lo pueden presentar algunos cepillos dentales en un extremo.- El hilo quita la placa de zonas en donde no lo puede hacer el cepillo, o donde es ineficaz la limpieza por el cepillado dentario.

Los estimuladores interdetales, así como los palillos de dientes y cepillos interproximales se recomiendan para remover la placa interproximal en aquellos casos en que debido a diversas circunstancias, existe un espacio entre los dientes o cuando hay un mal alineamiento de los dientes cuyas características no permiten la limpieza con la seda o el cepillo dental.

El estimulador o palillo debe presionarse contra las superficies dentarias y no contra el centro del espacio interdentario. En personas jóvenes, con buenos contactos proximales y papila interdental normal, no se deben utilizar ni palillos ni estimuladores porque pueden traumatizar la papilla interdental o forzar la creación de un espacio donde no existía ninguno.

Otra indicación del palillo de dientes es en aquellos casos en que la existencia de bolsas periodontales, después de haber sido tratadas, exponen al medio bucal, super

ficies radiculares en el área interproximal o en la bifurcación radicular o en cualquier otra superficie dentaria, cuya placa no puede ser removida ni con la seda ni con el cepillo de dientes.

La punta de goma que tienen algunos cepillos dentales, son muy recomendables para la eliminación de restos de alimentos en áreas proximales y para estimular la papila.

Los aparatos de irrigación bucal proporcionan un chorro de agua fija o intermitente, bajo presión a través de una boquilla. Esta irrigación con agua es un accesorio eficaz de la higiene bucal. No desprende la placa de los dientes, pero retarda la acumulación de placa y cálculos, reduce la inflamación gingival y la profundidad de la bolsa. Asimismo, aumenta la queratinización gingival y elimina bacterias de la cavidad bucal. Es particularmente útil para la limpieza alrededor de los aparatos de ortodoncia y prótesis fijas.

En síntesis, el control de la placa es la prevención de la acumulación de la placa dentobacteriana y otros depósitos sobre los dientes y las superficies gingivales adyacentes. Es una manera más eficaz para prevenir la gingivitis y en consecuencia, una parte crítica de los muchos procedimientos que intervienen en la prevención de la enfermedad periodontal. El control de la placa es la manera más eficaz de prevenir la

formación de cálculos.

El modo más seguro de controlar la placa de que se dispone hasta ahora es la limpieza mecánica con cepillo de dientes, no siendo necesario el dentífrico ya que su única finalidad es la de deodorizar la cavidad bucal y sentir sensación de frescura y limpieza.

El único medio con que contamos para prevenir la enfermedad periodontal y la caries es el control personal de placa, el cual se puede dividir en tres fases:

- 1.- Enseñanza del control personal de placa.
- 2.- Valorar el control personal de placa, antes y después del tratamiento quirúrgico.
- 3.- Revisiones periódicas del control personal de placa cada 3 ó 4 meses.

Los elementos con que contamos para llevar a cabo el control personal de placa son:

- 1.- Cepillo dental.
- 2.- Punta de goma.
- 3.- Seda ó Hilo dental.
- 4.- Palillos redondos.

- 5.- Estimuladores dentales.
- 6.- Irrigación de agua por presión.

DIFERENTES TECNICAS DE CEPILLADO DENTARIO:

La minuciosidad, y no la técnica, es el factor importante que determina la eficacia del cepillado dentario.

En todos los métodos, la boca se divide en dos secciones; se comienza por la zona molar superior derecha y se cepilla por orden hasta que queden limpias todas las superficies accesibles.

METODO DE BASS (Limpieza del surco).- Superficies vestibulares superiores y vestibuloproximales.- Comenzando por las superficies vestibuloproximales en la zona molar derecha, se coloca la cabeza del cepillo paralela al plano oclusal con las cerdas hacia arriba, por detrás de la superficie distal del último molar. Se colocan las cerdas a 45° respecto del eje mayor de los dientes y se forzan los extremos de las cerdas dentro del surco gingival y sobre el margen gingival.- 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.

Cuando se llega al canino superior derecho, se colo-

ca el cepillo de modo que la última hilera de cerdas quede -- distal a la prominencia canina.

Las superficies palatinas superiores y proximopalatinas. Comenzando por las superficies palatinas y proximal en la zona molar superior izquierdo, se continúa a lo largo del arco hasta la zona molar derecha. Se coloca el cepillo horizontalmente en las áreas molar y premolar. Para alcanzar la superficie palatina de los dientes anteriores, se coloca el cepillo verticalmente. Se presionan las cerdas del extremo dentro del surco gingival e interproximalmente alrededor de 45° respecto del eje mayor del diente y se activa el cepillo con golpes cortos repetidos.

Las superficies vestibulares inferiores, vestibuloproximales, linguales y linguoproximales.- Ya terminado el maxilar superior y las superficies proximales, se continúa en las superficies vestibulares y proximales de la mandíbular, desde distal del segundo molar hasta distal del molar izquierdo. Después, se limpian las superficies linguales y linguoproximales, desde la zona molar izquierda hasta la zona molar derecha. En la zona anterior inferior, el cepillo se coloca verticalmente con las cerdas de la punta anguladas hacia el surco gingival.

Las superficies oclusales. Se presionan firmemente

las cerdas sobre las superficies oclusales, introduciendo los extremos en surcos y fisuras. Se activa el cepillo con movimientos cortos hacia atrás y adelante, contando hasta diez y avanzando sector por sector hasta limpiar todos los dientes posteriores.

METODO DE STILLIMAN. El cepillo se coloca de modo que las puntas de las cerdas queden en parte sobre la encía, y en parte sobre la porción cervical de los dientes. Las cerdas deben ser oblicuas al eje mayor del diente y orientadas en sentido apical. Se ejerce presión lateralmente contra el margen gingival hasta producir un empalidecimiento perceptible. Se separa el cepillo para permitir que la sangre vuelva a la encía. Se aplica presión varias veces, y se imprime al cepillo un movimiento rotativo suave, con los extremos de las cerdas en posición. Se repite el proceso en todas las superficies dentarias, comenzando en la zona molar superior. Para alcanzar las superficies linguales de las zonas anteriores superior e inferior, el mango del cepillo estará paralelo al plano oclusal. Las superficies oclusales de los molares y premolares se limpian colocando las cerdas perpendicularmente al plano oclusal y penetrando en profundidad en los surcos y espacios interproximales.

METODO DE STILLMAN MODIFICADO. Este método es una acción vibratoria combinada de las cerdas con el movimiento

del cepillo en el sentido del eje mayor del diente. El cepillo se coloca en la línea mucogingival, con las cerdas dirigidas hacia afuera de la corona, y se activa con movimientos de frotamiento 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. El cepillo se coloca sobre el diente, con una angulación de 45° , con las cerdas orientadas hacia la corona. Después, se mueve el cepillo a lo largo de la superficie dentaria hasta que los costados de las cerdas abarquen el margen gingival conservando el ángulo de 45° . Se gira levemente el cepillo, flexionando las cerdas de modo que los costados presionen el margen gingival, los extremos toquen los dientes y algunas cerdas penetren interproximalmente. Sin quitar las cerdas de ese lugar, se gira la cabeza del cepillo, manteniendo la posición doblada de las cerdas. Se lleva el cepillo hasta la zona adyacente y se repite el procedimiento área por área sobre toda la superficie vestibular, pasando posteriormente a la superficie lingual. Para limpiar las superficies oclusales, se forzan suavemente las puntas de las cerdas dentro de los surcos y fisuras, se activa el cepillo con un movimiento de rotación, sin cambiar la posición de las cerdas.

METODO DE FONES. El cepillo se presiona firmemente-

contra los dientes y la encía; el mango del cepillo queda paralelo a la línea de oclusión y las cerdas perpendiculares a las superficies dentarias vestibulares. Después se mueve el cepillo en sentido rotatorio, con los maxilares ocluidos y la trayectoria esférica del cepillo confinada dentro de los límites del pliegue mucovestibular.

METODO FISIOLÓGICO. Smith y Bell describen un método en el cual se hace un esfuerzo por cepillar la encía de manera comparable a la trayectoria de los alimentos en la masticación. Esto comprende movimientos suaves de barrido, que comienzan en los dientes y siguen sobre el margen gingival y la mucosa gingival insertada.

MÉTODOS DE CEPILLADO CON CEPILLOS ELÉCTRICOS. La acción mecánica incluida en el cepillo afecta a la manera como se usa. En los del tipo de movimiento en arco, el cepillo se mueve desde la corona hacia el margen gingival y encía insertada y da vuelta. Los cepillos con movimiento recíproco (golpes cortos hacia atrás y adelante), o las diversas combinaciones de movimientos elípticos y recíprocos se pueden usar de muchas maneras: con las puntas de las cerdas en el surco gingival y en el margen gingival, con las cerdas dirigidas hacia la corona o con un movimiento vertical de barrido, desde la encía insertada hacia la corona.

DIETA.- Dentro de las medidas de prevención para la formación de placa dentobacteriana y por consecuencia la enfermedad parodontal, contamos con la dieta.

El odontólogo debe tener un conocimiento sólido sobre nutrición y habilidad de promover en sus pacientes, hábitos dietéticos apropiados tanto en relación con problemas dentales como también con la salud general.

Los elementos nutricios se dividen en seis grupos:

- 1.- Proteínas.
- 2.- Lípidos.
- 3.- Carbohidratos.
- 4.- Vitaminas.
- 5.- Minerales.
- 6.- Agua.

Las tres primeras categorías porporcionan calorías, las vitaminas y los minerales cumplen varias funciones muy importantes en el metabolismo, son componentes importantes de los tejidos. El agua constituye alrededor del 70% del cuerpo y es esencial para transportar los alimentos nutricios a las células y remover de ellas los materiales de desecho.

Los alimentos esenciales se clasifican en cuatro gru

pos:

- 1.- Leche y derivados.
- 2.- Carne y derivados.
- 3.- Verduras y frutas
- 4.- Pan y cereales.

La Leche y sus derivados.- Incluye leche, queso y--crema. La leche es probablemente el alimento de más alto valor nutritivo de todos los existentes, la leche fortificada con vitaminas D suministra la mayor parte de nuestros requerimientos de calcio, así como una cantidad apreciable de proteínas, vitaminas del grupo B (principalmente riboflavina, niacina), vitamina D, fósforo y vitamina A. la leche descremada --brinda básicamente los mismos elementos nutricios, excepto la vitamina A, lípidos y la mitad de las calorías de la leche entera.

La carne y sus derivados.- Incluye carne, pescados, aves, huevos y quesos, frijoles, habas, nueces y manteca de maní. Estos alimentos constituyen una fuente de proteínas, hierro, ácido nicotínico, vitamina A, tiamina y riboflavina. Se deben ingerir dos porciones diarias; como las proteínas de los frijoles ó porotos, habas, y maníes no son completas, estos alimentos deben formar parte de comidas que incluyan pro-

teínas de más alto valor biológico, como la leche, huevos, etc.

Las verduras y sus derivados.- Incluye este grupo, -- los vegetales verdes y amarillos, papas, tomates y frutas de todas clases. Estos alimentos son ricos en vitaminas A y C, así como en otras vitaminas y minerales, la recomendación es comerla tres o cuatro veces por semana para asegurar el suministro de la vitamina A. Se recomienda comer fruta cítrica, tomate, - melón u otra adecuada fuente de la vitamina C, por lo menos una vez al día. Las frutas desecadas, aunque ricas en azúcar y por lo tanto, cariogénicas son una buena fuente de hierro.

Las verduras deben hervirse rápidamente en la menor - cantidad posible de agua, a fin de conservar el máximo valor nutritivo.

Pan y cereales.- Incluye los distintos cereales: trigo, avena, arroz, maíz, centeno, etc. Entre sus componentes - pueden citarse el pan, en sus diversas variedades, los cereales cocidos o listos para comer, sémola, pastas y fideos, galletas secas y toda otra comida preparada con granos enteros o harinas enriquecidas. Estos alimentos contienen buena fuente de hierro y además, de varios componentes del complejo vitamínico B y proteínas. Los cereales ó pan deben ser consumidos simultáneamente con otros alimentos que contengan proteínas de mayor valor biológico, como carne, leche, queso ó huevos. Los alimentos de

este grupo son los que con más frecuencia se reemplazan con productos similares, pero sobrecargados de azúcar, como masas, bollos, galletas, dulces, churros y tortas. Estos sustitutos proveen muy poca proteína, minerales y vitaminas a la dieta y solo proporcionan las llamadas calorías vacías y producen caries, su uso debe ser restringido en lo posible.

INFLUENCIAS NUTRICIONALES EN LA ENFERMEDAD PARODONTAL:

DEFICIENCIA DE VITAMINA A.- La deficiencia de vitamina A produce metaplasia queratinizante del epitelio, aumento de la susceptibilidad a las infecciones, perturbaciones del crecimiento, forma y textura del hueso, anomalías del sistema nervioso central y manifestaciones oculares que incluyen ceguera nocturna (nictalopía), xerosis de la conjuntiva, xerosis de la córnea con la consiguiente turbidez córnea, ulceración y queratomalacia.

Por la poca información que se refiere al efecto de la deficiencia de la vitamina A, se asoció la ingesta diaria baja de vitamina A con la enfermedad parodontal.

La hipervitaminosis es cuando el individuo consume grandes cantidades de vitamina A; presenta pigmentaciones de aspecto melánico en la piel, dermatosis escamosa, menstruación alterada, prurito y exoftalmia.

DEFICIENCIAS DEL COMPLEJO DE VITAMINA B: El complejo de vitamina B incluye las siguientes sustancias:

Tiamina (vitamina B₁)
Riboflavina (vitamina B₂)
Acido Nicotínico (niacina)

6

Amida de Acido nicotínico (niacinamida)
Acido Pantoténico
Piridoxina (vitamina B₆)
Biotina
Acido Paraaminobenzoico
Inositol
Colina
Acido fólico (folacina)
Vitamina B₁₂ (cianocobalamina)

Por lo general la enfermedad bucal se debe a una deficiencia múltiple y no de un solo componente del complejo B.

Las manifestaciones que presenta son gingivitis, glositis, glosodinia, queilosis e inflamación de toda la mucosa bucal, estomatitis y alteraciones neurálgicas leves, con o sin aclorhidria ó sin ella y sin anemia, responden al tratamiento con complejo B.

DEFICIENCIA DE TIAMINA (VITAMINA B₁): El Beriberi-- que se caracteriza por parálisis, síntomas cardiovasculares y pérdida del apetito.

Las alteraciones bucales son: hipersensibilidad de la mucosa bucal, vesículas pequeñas en la mucosa bucal, debajo - de la lengua e en el paladar y erosión de la mucosa bucal.

DEFICIENCIA DE RIBOFLAVINA (VITAMINA B₂): Se caracteriza por presentar glositis con coloración magenta y atro - fía de papilas, queilosis, dermatitis seborreica y una querati - tis vascularizante superficial.

DEFICIENCIA DE ACIDO NICOTINICO (NIACINA): La defi - ciencia va a producir Pelagra que se caracteriza por dermati - tis, trastornos gastrointestinales, trastornos neurológicos y mentales (dermatitis, diarrea, demencia), glositis, gingivi - tis y estomatitis generalizada.

Las alteraciones bucales como glositis y estomatitis, hiperemia de la lengua, agrandamiento de las papilas e inden - tación del margen, seguidos de cambios atróficos y una super - ficie lisa resultante. La lengua es la deficiencia aguda de ácido nicotínico y es de color "rojo carne", dolorosa con ar - dor (glosopirosis). En la deficiencia crónica del ácido ní - cotínico, la lengua está adelgazada y fisurada, con surcos su

perficilales, rugosidades marginales y atrofia de las papilas-fungiformes y filiformes.

DEFICIENCIA DE ACIDO PANTOTENICO: Desde el punto de vista radiográfico, se observa angostamiento del espacio del-ligamento periodontal, pérdida ósea alveolar y rarefacción - del hueso.

La mucosa bucal y los labios son de color rojo bri -- ilante con úlceras, aumenta el flujo de saliva y hay babeo, - pero la deshidratación que se produce con el avance de la en-fermedad lleva a la reducción del flujo salival y a la seque--dad.

DEFICIENCIA DE PIRIDOXINA (VITAMINA B₆): Anemia, -- trastornos cardiovasculares, convulsiones, retardo del creci-miento y atrofia por zonas del dorso de la lengua, queilosis- angular, glositis con hinchazón, atrofia de las papilas, co- lor magenta y malestar.

DEFICIENCIA DE ACIDO FOLICO (ACIDO PTEROILGLUTAMICO)
Origina anemia macrocítica con eritropoyesis megaloblástica,- alteraciones bucales como estomatitis generalizada, glositis- ulcerada, queilitis y queilosis; diarrea, lesiones gastroin-- testinales y mala absorción intestinal.

DEFICIENCIA DE VITAMINA C (ACIDO ASCORBICO): Si es grave va a producir Escorbuto, una enfermedad que se caracteriza por diátesis hemorrágica y retardo de la cicatrización de heridas.

Las características clínicas del escorbuto son: fatiga, jadeo, letargia, pérdida del apetito, delgadez, dolores fugaces en articulaciones y miembros, Petequias en la piel, epistaxis, equimosis, hemorragias dentro de los músculos y tejidos profundos, hematuria, edema de tobillos y anemia.

Como signo clásico de la deficiencia de vitamina C es la gingivitis y el agrandamiento hemorrágico rojo azulado de la encía, pero la deficiencia de vitamina C, por sí misma, no causa gingivitis. Si hay un paciente con gingivitis y tiene deficiencia de vitamina C, ésta es originada por irritantes locales.

DEFICIENCIA DE VITAMINA D (CALCIO Y FOSFORO): La vitamina D, liposoluble, 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.

La deficiencia de vitamina D provoca raquitismo en jóvenes y Osteomalacia en adultos.

La Hipervitaminosis D se caracteriza por haber náuseas, vómitos, diarrea, plétora epigástrica, poliuria, poli-dipsia, albuminuria, deficiencia renal, hipercalcemia ó hiperfosfatemia. Puede terminar en la muerte.

Puede producir calcificación patológica del ligamento parodontal, anquilosis de muchos dientes, osteoporosis y resorción ósea.

DEFICIENCIA DE VITAMINA E: La deficiencia de la vitamina E no se demostró que haya relación entre las deficiencias de la vitamina E y la enfermedad bucal. En personas se registró una respuesta favorable a la terapéutica con vitamina E en pacientes con enfermedad periodontal severa, con un mínimo de factores irritantes locales.

DEFICIENCIA DE VITAMINA K: La vitamina K es necesaria para la producción de protrombina en el hígado. La deficiencia de la vitamina K origina una tendencia hemorrágica. - Puede causar hemorragia gingival excesiva después del cepillado de los dientes ó espontáneamente.

DEFICIENCIA DE VITAMINA P (CITRICA): La vitamina P participa en el mantenimiento de la integridad capilar y la prevención de la fragilidad capilar. El uso de citrina en el tratamiento de la enfermedad gingival, se encuentra todavía -

en estado experimental.

DEFICIENCIA DE PROTEINAS: La depauperización proteica, origina hipoproteïnemia con muchas alteraciones patológicas, que incluyen atrofia muscular, debilidad, pérdida de peso, anemia, leucopenia, edema, lactancia anormal, disminución de la capacidad generadora de anticuerpos, descenso de la resistencia a afecciones, cicatrización lenta de heridas, agotamiento linfoide y reducción de la capacidad de secretar determinados sistemas de hormonas y enzimas.

La deficiencia de proteínas acentúa los efectos destructivos de los irritantes locales y el trauma oclusal en los tejidos periodontales, pero el comienzo de la inflamación gingival y su intensidad dependen de los irritantes locales. Por lo común, la deficiencia de proteínas produce anemia.

DEFICIENCIA DE HIERRO: La palidez de la cavidad bucal y la lengua son las manifestaciones bucales más comunes de la anemia por deficiencia de hierro. La lengua puede estar hinchada.

INFLUENCIAS ENDOCRINOLOGICAS DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL.- Las hormonas son sustancias orgánicas producidas por las glándulas endócrinas. Son secretadas directamente hacia el torrente sanguíneo y ejercen una influencia fisiológica -

importante en las funciones de determinadas células y sistemas.

HIPOTIROIDISMO.- Los efectos del hipotiroidismo varían con la edad que se produce. El ritmo del metabolismo basal decrece y el crecimiento se retrasa. Cretinismo, mixedema juvenil y mixedema del adulto, son los tres síntomas que resultan del hipotiroidismo.

El cretinismo es congénito, el retraso físico y mental es característico de la enfermedad, la estatura es inferior a la normal, crecimiento óseo retrasado, el desarrollo craneofacial es anormal. El cráneo es desproporcionadamente grande y el rostro infantil y tosco, los maxilares son pequeños, el ritmo de la erupción dentaria está retrasado.

El mixedema juvenil se presenta entre los 6 y 12 años y puede estar relacionado con deficiencia de yodo. Hay inactividad física, obnubilación mental e incapacidad de concentración los tejidos presentan un aspecto pseudoedematoso, los dientes se forman mal, retraso de la formación de dentina y por consecuencia el desarrollo incompleto de las raíces y los conductos dentarios grandes.

El mixedema de adulto.- El paciente se fatiga fácilmente y por lo general aumenta de peso a pesar de la falta de

apetito, presenta edema no depresible de los tejidos subcutáneos. El ritmo del metabolismo basal y la presión sanguínea son bajos, el pulso lento y el colesterol sanguíneo está elevado.

HIPERTIROIDISMO.- Es una hiperfunción de la glándula - común en jóvenes y adultos de mediana edad. Presentan síntomas como efectos cardiovasculares (pulso acelerado, hipertensión y agrandamiento del corazón), nerviosidad e inestabilidad emocional, pérdida de peso y exoftalmia.

En niños, los dientes y la mandíbula están bien formados, el hueso alveolar presenta cierta rarefacción y parcialmente descalcificado y hay erupción adelantada de los dientes. En adultos aumenta el flujo de saliva por la hiperestimulación simpática.

HIPOPITUITARISMO.- Es una deficiencia en la secreción del lóbulo pituitario anterior, hay un retardo de crecimiento de todos los tejidos. El hipopituitarismo en niños determina el enanismo, desarrollándose con gran lentitud el cráneo y la cara, pero mentalmente superan a la edad de desarrollo. Hay retardo en desarrollo de dientes y maxilares, resorción demorada de los dientes temporales y un notable retraso en la formación y erupción de los dientes permanentes.

HIPERPITUITARISMO.- Es un aumento de la secreción - del lóbulo anterior de la pituitaria, da lugar al gigantismo ó la acromegalia. El hiperpituitarismo antes de los 6 años-- genera gigantismo que se caracteriza por una altura poco común y desproporción. Cuando el hiperpituitarismo ocurre después de los 6 años, el resultado es la acromegalia juvenil -- con altura anormal, manos y pies grandes, rostro largo y mandíbula prognática.

En adultos, el hiperpituitarismo produce acromegalia habiendo un crecimiento desproporcionado de los huesos faciales, el rostro es largo con rasgos toscos, labios agrandados, hiperpigmentación en los pliegues nasolabiales. El gran crecimiento de la apófisis alveolar causa un aumento del tamaño del arco dentario y por lo tanto hay espacio entre los dientes, presenta también hipercementosis.

HIOPARATIROIDISMO.- Es consecuencia de la extirpación accidental de las glándulas en la tiroidectomía ó de deficiencias que se producen temprano en la vida. Hay hipocalcemia y un aumento resultante de la excitabilidad del sistema nervioso.

Si la lesión se produce en infantes, causa hipoplasia del esmalte y trastornos en la calcificación de la dentina.

HIPERPARATIROIDISMO.- Produce desmineralización generalizada del esqueleto, formación de quistes óseos y tumores de células gigantes, aumento de la osteoclasia, formación ocasional de osteoide y proliferación del tejido conectivo - en los espacios medulares y canales haversianos.

Las alteraciones bucales incluyen maloclusión y movilidad dentaria, ensanchamiento del ligamento parodontal, osteoporosis alveolar, ausencia de la cortical alveolar y espacios radiolúcidos de aspecto quístico.

DIABETES.- Se describen cambios bucales, como sequedad de la boca, eritema difuso de la mucosa bucal, lengua saburral y roja, con indentaciones marginales y tendencia a formación de abscesos periodontales, encía angrandada, papilas gingivales sensibles, hinchadas que sangran profusamente, proliferaciones gingivales polipoides y aflojamiento de dientes - y mayor frecuencia de la enfermedad periodontal con destrucción alveolar tanto vertical como horizontal.

Es frecuente que haya gingivitis, bolsas periodontales profundas y abscesos periodontales en pacientes con mala higiene bucal y acumulación de cálculos. También retarda la cicatrización postoperatoria de los tejidos periodontales.

INFLUENCIAS HEMATOLOGICAS EN LA ENFERMEDAD PARODON--

TAL.-

Con frecuencia, las alteraciones bucales son las primeras señales de una afección hematológica, como una hemorragia anormal de la encía ó en la mucosa.

LEUCEMIA.- Los pacientes leucémicos pueden no tener cambios periodontales clínicos en ausencia de irritantes locales.

En la leucemia aguda y subaguda, los cambios clínicos son de color rojo azulado difuso, cianótico de toda la mucosa gingival, redondeamiento de las papilas interdentarias, distintos grados de inflamación gingival con ulceración, necrosis y formación de una pseudomembrana.

En la leucemia crónica puede haber agrandamiento de tipo tumoral de la mucosa bucal, como respuesta a irritación local, resorción alveolar generalizada, ausencia de cortical alveolar, espacios periodontales difusos e irregulares, osteoporosis, elevación subperióstica en la región mentoniana.

ANEMIA.- En la anemia hay disminución de glóbulos rojos y de la cantidad de hemoglobina.

En la anemia perniciosa hipercrómica macrocítica ó anemia de Addison es más frecuente en personas mayores de 40 años. La triada común de síntomas, comprende entumecimiento

y hormigueo de las extremidades, debilidad y lengua sensible. Hay cambios en la encía; en labios y lengua. La lengua está lisa, roja y brillante por la atrofia de las papilas fungiformes y filiformes, se encuentra sensible a alimentos calientes ó condimentados y la deglución es dolorosa. Hay palidez intensa de la encía.

PURPURA TROMBOCITOPENICA.- Hay sangrado espontáneo en la piel ó de las membranas mucosas. En la cavidad bucal - hay petequias y vesículas hemorrágicas sobre todo en paladar y mucosa bucal, la encía está inflamada, blanda y friable, el sangrado es espontáneo y su control es difícil.

La púrpura trombocitopénica puede ser idiopática ó - secundaria a algún factor etiológico que causa disminución de la cantidad de médula funcionante y reducción de plaquetas -- circulantes.

HEMOFILIA.- Es una enfermedad hereditaria, ligada - al sexo que ataca a los hombres y es transmitida por las mujeres. Se caracteriza por hemorragia prolongada de heridas, - incluso leves y por sangrado espontáneo de la piel. El tiempo de coagulación es muy largo, pero el tiempo de sangrado per manece normal.

ENFERMEDADES DEBILITANTES.- Como la sífilis, nefri-

tis crónica y la tuberculosis pueden predisponer a la enfermedad periodontal al reducir la resistencia tisular a irritantes locales y al crear tendencia a la resorción del hueso alveolar.

Se describe una clase de estomatitis membranosa asociada con la debilitación en la uremia y en la enfermedad renal primaria, se observó boca seca, sensible, edema, inflamación purulenta y sangrado de la encía.

En pacientes tuberculosos se registró una mayor frecuencia de gingivitis y enfermedad periodontal destructiva crónica al igual que de cambios en el hueso alveolar.

TRASTORNOS PSICOSOMATICOS.- Los efectos lesivos de la influencia psicossomática en el control orgánico de los tejidos, se conocen como trastornos psicossomáticos.

Hay dos formas en que pueden ser inducidos trastornos psicossomáticos en la cavidad bucal:

- 1.- Por hábitos lesivos para el periodonto.
- 2.- Por efecto directo del sistema autónomo en el equilibrio fisiológico de los tejidos.

Desde el punto de vista psicológico, la cavidad bu--

cal está relacionada directamente ó simbólicamente con los --
instintos y pasiones más grandes del ser humano.

Las satisfacciones derivan de hábitos neuróticos, como el rechinamiento y el apretamiento de los dientes, mordisqueo de objetos ó de uñas.

El trastorno psicológico provoca deterioro funcional causando enfermedad celular y a su vez va a provocar una alteración estructural.

INFLUENCIA DEL TRAUMA DE LA OCLUSION
EN LA ENFERMEDAD PARODONTAL

Las fuerzas oclusales afectan al estado y a la estructura del parodonto. La salud del periodonto depende del equilibrio entre un medio interno controlado orgánicamente que gobierna el metabolismo periodontal y el medio externo del diente.

Para estar sano en el sentido metabólico y estructural, el ligamento periodontal y el hueso alveolar requieren de la estimulación mecánica de las fuerzas oclusales. Sin embargo cuando la función es insuficiente, el periodonto se atrofia y cuando las fuerzas oclusales exceden de la capacidad de adaptación de los tejidos, éstos se lesionan. A esta lesión se le denomina Trauma de la Oclusión.

Relación entre Oclusión y Salud Periodontal.- Comienza con el desarrollo del diente cuando la corona queda completada, está dentro de una cripta ósea del maxilar, protegida de los factores del medio externo. A medida de que el diente erupciona en la cavidad bucal, la presión de los labios y lengua, los carrillos, los dedos del niño, el chupete-

y los alimentos, ejercen un empuje sobre ella. Para que la corona pueda soportar estas fuerzas, se va formando la raíz a medida que el diente va erupcionando.

Los tejidos periodontales dependen de la actividad funcional del diente para conservar su salud. En la salud periodontal, proporciona la estimulación mecánica que ordena los mecanismos biológicos complejos productores del bienestar del periodonto.

Cuando hay aumento de las demandas funcionales, el periodonto trata de acomodarse a esas demandas. El efecto de las fuerzas oclusales sobre el periodonto está influido por su intensidad, dirección, frecuencia y duración. Cuando la intensidad de las fuerzas oclusales aumenta, el periodonto responde mediante un engrosamiento y aumento de las fibras del ligamento periodontal y aumento de la densidad del hueso alveolar. La modificación de la dirección de las fuerzas oclusales genera la orientación de las fuerzas y tensiones dentro del periodonto.

Cuando aumentan las fuerzas axiales, hay una deformación viscoelástica del ligamento periodontal, compresión de las fibras periodontales y resorción ósea en las áreas apicales. Las fuerzas laterales u horizontales son compensadas mediante la resorción ósea en áreas de presión y formación de -

hueso en áreas de tensión. El punto más ventajoso de aplicación de una fuerza lateral es cerca de la línea cervical. A medida que el punto de aplicación es desplazado coronariamente, la distancia desde el centro de rotación o brazo de palanca se alarga y la fuerza sobre el ligamento periodontal aumenta.

Las fuerzas de torque o de rotación generan tensión y presión, que conducen a la formación y resorción ósea. Las fuerzas de rotación son las que probablemente lesionen más el pericdonto.

La duración y frecuencia afectan a la respuesta del hueso alveolar a las fuerzas oclusales. La presión constante sobre el hueso origina resorción, mientras que la fuerza intermitente favorece la formación ósea. Fuerzas que se repiten a intervalos cortos producen el mismo efecto de resorción que la presión constante.

El trauma de la oclusión se define como la lesión del tejido periodontal causada por fuerzas oclusales. El trauma de la oclusión es la lesión del tejido, no la fuerza oclusal. Una oclusión que produce esta lesión se llama Oclusión Traumática.

El trauma de la oclusión puede ser agudo ó crónico.- El trauma agudo de la oclusión es la consecuencia de un cambio brusco en la fuerza oclusal, como el producido por una restauración ó aparato de prótesis que interfiere en la oclusión ó altera la dirección de las fuerzas oclusales sobre los dientes. Los efectos son dolor, sensibilidad a la percusión y aumento de la movilidad dentaria. Si la fuerza desaparece por modificación de la posición del diente ó por desgaste de la restauración, los síntomas remiten. Si no es así, la lesión periodontal empeora y evoluciona hacia la necrosis, conformación de abscesos periodontales, o persiste en estado crónico.

El trauma de la oclusión crónico es más común que el agudo y de mayor importancia desde el punto de vista clínico. Generalmente se produce por la atrición dentaria, desplazamiento y extrusión de los dientes, combinados con hábitos parafuncionales como bruxismo y apretamiento, o como secuelas del trauma periodontal agudo.

El trauma de la oclusión se produce en tres etapas.- La primera es la lesión, la segunda es la reparación y la tercera es un cambio en la morfología del periodonto.

La lesión del tejido tiene como origen las fuerzas oclusales excesivas. La naturaleza trata de reparar la lesión

y restaurar el periodonto, pero si la fuerza agresiva es crónica, el periodonto se remodela para neutralizar su impacto.- El ligamento se ensancha a expensas del hueso, aparecen defectos óseos verticales sin bolsas periodontales y el diente se afloja.

Lesión.- La intensidad, localización y forma de la lesión del tejido dependen de la intensidad, frecuencia y dirección de las fuerzas lesivas. La presión levemente excesiva estimula el aumento de la resorción osteoclástica del hueso alveolar, y hay ensanchamiento del espacio del ligamento--periodontal. La tensión ligeramente excesiva alarga las fibras del ligamento periodontal y produce aposición de hueso - alveolar.

La mayor presión produce diversos cambios en el ligamento periodontal, que va desde la compresión de las fibras, - trombosis de los vasos sanguíneos y hemorragia hasta la hialización y necrosis del ligamento. La presión intensa suficiente para forzar la raíz contra el hueso produce necrosis - del ligamento periodontal y el hueso.

La bifurcación y la trifurcación son las áreas del - periodonto más susceptibles a la lesión por fuerzas oclusales excesivas.

Reparación.- En el periodonto sano hay reparación constante. En el trauma de la oclusión, los tejidos lesionados estimulan el incremento de la actividad reparadora. Los tejidos dañados son eliminados, y se forman nuevas fibras y células de tejido conectivo, hueso y cemento para restaurar el periodonto lesionado.

La formación de hueso de refuerzo es cuando el hueso es resorbido por fuerzas oclusales excesivas, la naturaleza trata de reforzar las trabéculas óseas adelgazadas con hueso nuevo. Al intento de compensar la pérdida de hueso se denomina formación de hueso de refuerzo. La formación de hueso de refuerzo se produce dentro del maxilar o en la superficie ósea periférica (superficies vestibulares y linguales de la tabla ósea).

Remodelado de adaptación del periodonto.- Si la reparación no va aparejada con la destrucción causada por la oclusión, el periodonto se remodela tratando de crear una relación estructural en la cual las fuerzas dejen de ser lesivas para los tejidos. Para amortiguar el impacto de las fuerzas lesivas, el ligamento periodontal se ensancha y el hueso adyacente es resorbido.

El trauma de la oclusión es reversible, pero no siempre se corrige, es preciso que las fuerzas lesivas se elimi-

nen para que haya reparación.

La inflamación del periodonto no lo puede apartar de la influencia de la oclusión ya que lo más importante en la vida del periodonto sano, su influencia continúa en la enfermedad periodontal.

Para el mejor entendimiento del trauma de la oclusión en la gingivitis y la periodontitis, vamos a dividir al periodonto en dos zonas: Zona de irritación y la zona de destrucción.

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

Los irritantes locales que generan la gingivitis y las bolsas periodontales afectan a la encía marginal, pero el trauma de la oclusión se presenta en los tejidos de soporte y no afecta a la encía. Mientras la inflamación se limite a la encía, no será afectada por las fuerzas oclusales. Cuando la gingivitis se convierte en periodontitis, la inflamación entra

en la zona de codestrucción.

Zona de codestrucción.- Comienza en las fibras transeptales por interproximal y las fibras de la cresta alveolar por vestibular y lingual. Está compuesta por tejidos periodontales de soporte, el ligamento periodontal, hueso alveolar y cemento. Cuando la inflamación alcanza los tejidos periodontales de soporte, sus vías y la destrucción que produce -- están bajo la influencia de la oclusión. Si la oclusión es favorable, es decir, si proporciona la estimulación funcional que el tejido periodontal requiere, la inflamación es el único factor destructivo local en la periodontitis. Si la oclusión es desfavorable, es decir, si es excesiva o inadecuada, altera el medio y las vías de la inflamación, produce lesión del periodonto y se torna un factor codestructivo que afecta al patrón y la intensidad de la destrucción de tejidos en la enfermedad periodontal.

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

Radiográficamente el trauma de la oclusión se manifiesta con diversas características como:

a) Ensanchamiento del espacio periodontal, a veces con espesamiento de la cortical alveolar sobre todo en el sector lateral de la raíz, en la región apical y en las áreas de bifurcación y trifurcación.

b) Destrucción vertical, en lugar de horizontal, del tabique interdentario, con formación de defectos infraóseos.

c) Radiolucidez y condensación del hueso alveolar.

d) Resorción radicular.

Hay otros cambios clínicos que son atribuidos al trauma de la oclusión, como:

- 1.- Retención de alimentos
- 2.- Hábitos anormales
- 3.- Dolor facial difuso
- 4.- Erosión
- 5.- Recesión
- 6.- Hemorragia gingival
- 7.- Mordisqueo de carrillos
- 8.- Sensibilidad de las superficies oclusales e incisales.
- 9.- Gingivitis ulceronecrotizante aguda.

- 10.- Hiperplasia de la encía
- 11.- Pericementitis
- 12.- Bruxismo.
- 13.- Masticación unilateral.
- 14.- Excursión limitada de la mandíbula (atrición insuficiente)
- 15.- Excursiones ilimitadas de la mandíbula (atrición excesiva).

Los efectos de las fuerzas oclusales excesivas en la pulpa dentaria no han sido establecidos clínicamente. Se han registrado desaparición de la sintomatología pulpar después de la corrección de las fuerzas oclusales.

El trauma de la oclusión tiene su origen en: la alteración de las fuerzas oclusales y en la disminución de la capacidad del periodonto para soportar fuerzas oclusales, o una combinación de ambas.

Se determina si la oclusión es traumática cuando produce lesión y no como ocluyen los dientes, es decir, toda oclusión que produce lesión periodontal es traumática. La maloclusión no necesariamente produce trauma.

IMPACCION DE ALIMENTOS Y HABITOS COMO FACTO -
RES QUE INFLUYEN EN LA ENFERMEDAD PERIODONTAL:

La impacción de alimentos es la acuñación forzada de alimentos en el periodonto, por las fuerzas oclusales. Se produce en las áreas interproximales ó en las superficies vestibulares y linguales. Es un factor muy importante en la etiología de la enfermedad gingival y periodontal.

El acuñamiento forzado de los alimentos es impedido, en casos normales, por la integridad y localización de los contactos proximales, por el contorno de los bordes marginales y surcos de desarrollo, y por el contorno de las caras vestibulares y linguales. El contorno de la superficie oclusal establecido por los bordes marginales y los surcos de desarrollo correspondientes, por lo general sirve para desviar los alimentos de las áreas interproximales. Las cúspides que acuñan forzadamente los alimentos en las zonas interproximales se conocen como Cúspides Impelentes ó Cúspides Embolos, y son producto de la atrición ó pueden ser consecuencia de un desplazamiento de la posición dentaria por la no sustitución de dientes ausentes.

El entrecruzamiento anterior excesivo es una causa muy común de impacción de alimentos y se detecta con facilidad. El acuñaamiento forzado de alimentos dentro de la encía y de las superficies vestibulares de los dientes anteriores inferiores y las superficies linguales de los dientes superiores produce diversos grados de lesión periodontal.

Hirschfeld presentó una clasificación de factores etiológicos de la impacción de alimentos:

Clase I. Desgaste oclusal

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

Tipo B. Cúspide remanente de un diente superior que desborda la superficie distal de su antagonista funcional.

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

Clase II. Pérdida de soporte proximal.

Tipo A. Pérdida del soporte distal por la extracción de un diente contiguo.

Tipo B. Pérdida de soporte mesial por extracción.

Tipo C. Inclínación por falta de reemplazo de un diente ausente.

Tipo D. Aberturas oclusales permanentes en los espacios interdentarios.

1.- Desplazamiento después de la extracción.

2.- Hábitos que apartan los dientes de su posición.

3.- Enfermedad periodontal.

4.- Caries.

Clase III. Extrusión más allá del plano oclusal.

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

Clase IV. Malformaciones morfológicas congénitas.

Tipo A. Torsión en la posición de un diente.

Tipo B. Nichos exagerados entre dientes de cuellos anchos.

Tipo C. Inclínación vestibulolingual.

Tipo D. Posición lingual ó vestibular de un diente.

Clase V. Restauraciones confeccionadas inadecuadamente.

Tipo A. Omisión de puntos de contacto.

Tipo B. Localización inadecuada de los puntos de contacto.

Tipo C. Contorno oclusal inadecuado.

Tipo D. Restauraciones a extensión inadecuadas.

Tipo E. Biseles cervicales escalonados en áreas mucosoportadas de restauraciones protéticas.

Las consecuencias que produce la impacción de alimentos, aparte de producir enfermedad gingival y periodontal, agrava la intensidad de las alteraciones patológicas preexistentes.

Junto con la impacción de alimentos presenta los siguientes signos y síntomas:

a) Sensación de presión y urgencia por quitar el material que hay entre los dientes.

b) Dolor vago, que se irradia 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 periodontal, junto con elevación del diente en su alveolo, contactos prematuros y sensibilidad a la percusión.

g) Destrucción del hueso alveolar.

h) Caries radicular.

El no reemplazo de dientes extraídos produce una serie de cambios que producen enfermedad periodontal en distintos grados.. Por ejemplo: cuando falta el primer molar inferior, el primer cambio es un desplazamiento mesial y la inclinación del segundo y tercer molares y la extrusión del molar superior. Las cúspides distales del segundo molar se elevan y actúan como émbolos que acúan alimentos en el espacio interproximal entre el primer molar extruído y el segundo molar superiores. Si no hay tercer molar superior, las cúspides distales del segundo molar inferior funcionan como una cuña que abre el contacto entre el primero y segundo molares superiores y desvía el segundo molar superior hacia distal. Esto ocasiona la retención de alimentos, inflamación gingival y pérdi-

da ósea en el área interproximal entre el primero y segundo molares.

La inclinación de los molares inferiores y la extrusión de los molares superiores alteran las respectivas relaciones de contacto de estos dientes, favoreciendo así la retención de alimentos. Al haber dientes extrudidos e inclinados, es común ver pérdida ósea y formación de bolsa.

Al haber inclinación de los dientes posteriores, hay disminución de la dimensión vertical y acentuación del entrecruzamiento anterior (overbite). Los dientes anteriores inferiores se deslizan gingivalmente por las superficies palatinas de los dientes anteriores superiores, originando un desplazamiento distal de la posición mandibular. Además, hay retención de alimentos y formación de bolsa en los dientes anteriores y una tendencia a la migración vestibular y formación de diastemas en el maxilar superior. Otras complicaciones son el desplazamiento distal del segundo premolar con retención de alimentos y formación de bolsa en el espacio interproximal abierto entre los premolares.

Otro factor muy importante en la etiología de la enfermedad periodontal son los hábitos. Sorrin clasificó a los hábitos:

1. Neurosis, como el mordisqueo de labios y carrillos, conduciendo a posiciones extrafuncionales de la mandíbula; mordisqueo del palillo dental y acunamiento entre los dientes, el morderse las uñas, morder lápices, plumas, y neurosis oclusales.

2. Hábitos ocupacionales, como sostener clavos en la boca, cortar hilos o la presión de un lengüeta al tocar determinados instrumentos musicales.

3. Varios, como el fumar pipa, o cigarrillos, mascar tabaco, métodos incorrectos de cepillado dentario, respiración bucal y la succión del pulgar.

HISTORIA CLINICA

La primera visita: Se debe de hacer una apreciación general del paciente: facies, hábito orgánico (obesidad o delgadez) que sugieren la posibilidad de alteraciones hormonales o nutricionales, se observa también la marcha, postura, respiración, temperatura, piel, ojos, nariz, oídos, cuello, zonas submaxilar y parotídea.

Una historia sistemática nos ayuda para el diagnóstico de las manifestaciones bucales de enfermedades generales; para la detección de estados sistemáticos que pueden estar afectando a la respuesta de los tejidos periodontales a factores locales y para la detección de estados sistémicos que demanden precauciones y modificaciones en los procedimientos terapéuticos.

Posteriormente se procede a hacer la historia dental y el motivo de la consulta.

Serie radiográfica intrabucal (mínimo 14 películas -

periapicales y radiografías de aleta mordible para posteriores). Si es necesario radiografías panorámicas.

Modelos de estudio.

Fotografías clínicas.

Estado nutricional.

Aquí termina la primera visita.

En la segunda visita se hace el exámen bucal: Higiene bucal, saliva (consistencia, secreción, etc.), Labios, mucosa bucal, piso de la boca, lengua, paladar, región bucofaríngea, exámen de los dientes (caries, malformaciones, etc.), lesiones por desgaste de los dientes, hipersensibilidad, relaciones de contacto proximal, movilidad dentaria, sensibilidad a la percusión, migración patológica de los dientes, dentadura con los dientes en oclusión, exámen de las relaciones oclusales funcionales, articulación temporomandibular, exámen del periodonto, placa y cálculos, encía, bolsas periodontales, supuración, mucosa en relación con los ápices, formación de fistulas, pérdida ósea alveolar.

Posteriormente del diagnóstico, se hace el pronóstico que es la predicción de la duración, evolución, y conclusión de una enfermedad y la posible respuesta al tratamiento. El diagnóstico de enfermedad gingival y periodontal depende,-

de manera decisiva del paciente como su actitud, deseo de --- conservar sus dientes naturales y su voluntad y capacidad de mantener una buena higiene bucal. Si no existe esto, el tratamiento no será exitoso.

El tratamiento debe ser total, es decir, la coordinación de todos los procedimientos terapéuticos con la finalidad de crear una dentadura que funcione bien en un medio ambiente periodontal sano. Después sigue el Plan Maestro que divide el tratamiento en cuatro fases:

1. Fase de tejidos blandos (incluye la eliminación de la inflamación gingival, bolsas periodontales y factores que la -- originan).
2. Fase funcional.- Una relación oclusal óptima es aquella que proporciona la estimulación funcional necesaria para preservar la salud periodontal (ajuste oclusal, procedimientos restauradores, protéticos y ortodónticos, ferulización y corrección de hábitos de bruxismo, etc.)
3. Fase sistemática.- Estas situaciones se manejarán junto con el médico del paciente.
4. Fase de mantenimiento.- Son todos los procedimientos para mantener la salud periodontal, una vez que se obtuvo. Con

siste en la enseñanza de la higiene bucal, citar al paciente a intervalos regulares para el control del estado del periodonto, el estado de la operatoria dental y radiografías de control.

En la hoja clínica dental se anota el nombre del paciente, edad, sexo y fecha.

En el odontograma:

- a) Dientes faltantes, se encierran en un círculo.
- b) Altura del margen gingival, se contornea con el plumón a la altura en que se encuentre la encía.
- c) Movilidad, con números romanos, en la corona se escribe el grado de movilidad.
- d) Inserción de los frenillos, se pone una V invertida.
- e) Si un diente está girado, se indica con una flecha hacia donde está la rotación.
- f) Si no ha hecho erupción total se coloca una flecha hacia apical (intruído). Si está extruído, se pone una flecha hacia oclusal.
- g) Si el diente se va a extraer se tacha con una X.

- h) Lesiones cariosas, se marcan las trayectorias de la caries (surcos y fisuras, etc.)
- i) Una ? si todavía no se sabe si se va a extraer - un diente.
- j) Si hay diastema, se colocan dos líneas paralelas entre dichos dientes.
- k) Si hay un cráter gingival (Gingivitis ulcerosa - necrosante) se pone un círculo punteado.
- l) Prótesis, si falta un diente se pone una línea - horizontal.
- m) Si hay lesión periapical, se pone un círculo en - el ápice)
- n) Si hay sensibilidad a la percusión se pone un -- cuadrado.
- ñ) Cúspides impelentes.- Una V alrededor de las -- cúspides y en donde va a ocluir se pone una fle- cha y en la terminación de éste se pone una V.
- o) Si hay un diente incluido, se encierra en un cír- culo.
- p) Dientes supernumerarios, se anotan en los cua - dros.

En los cuadros que tiene cada diente, se anotan 3---
cifras que corresponden a la profundidad de las bolsas en su-
parte distal, media y mesial.; tanto de la cara lingual como
en la cara vestibular. Esta profundidad se anota antes y des-
pués del tratamiento para que comparemos.

CLASIFICACION DE LAS ENFERMEDADES PARODONTALES.

- I. GINGIVITIS
- 1) G. de tipo crónico
 - 2) G. de tipo agudo
 - a) G. Ulcerosa Negrosante.
 - b) G. Viral ó Herpética.
 - c) G. estreptocócica.
 - d) Absceso Parodontal agudo.
 - e) G. Gonocócica.
 - 3) Problemas Inflamatorios de tipo hormonal.
 - a) G. de la Pubertad.
 - b) G. del Embarazo.
 - ó Tumor del Embarazo.
 - ó Tumor de la Preñez.
 - c) G. de la Menopausia.

4) Problemas de cier
ta reacción fibro
sa.

- a) G. Hiperplástica, -
de tipo hereditario
 δ
 Fibromatosis gingi-
 val hereditaria.
- b) G. Hiperplástica -
 medicamentosa.
- c) G. Hiperplástica -
 de tipo simple.

II. PARODONTITIS.

III. PROBLEMAS DE TIPO DEGENERATIVO

2 PADECIMIENTOS:

- a) Parodontosis
- b) G. Descamativa cróni-
ca.

GINGIVITIS AGUDA Y CRONICA:

La forma más común de enfermedad gingival es la inflamación crónica, que por lo general se extiende hacia los tejidos de soporte y genera la enfermedad periodontal. La gingivitis crónica es causada por factores de tipo local. Está la inflamación a la altura del margen, es localizada donde los factores locales son más intensos y también puede ser generalizada. Se puede corregir conociendo cuál es la causa y eliminándola inmediatamente. Los factores locales son principalmente placa bacteriana, sarro ó restauraciones defectuosas.

Al llegar la placa bacteriana a los vasos se va a desarrollar el problema inflamatorio. Si se pierde el epitelio a la altura del surco gingival, se presenta el sangrado inicial. Si persisten los factores locales, se produce vaso dilatación, la pared de los vasos pierden su rigidez y el flujo circula lentamente y se empiezan a ensanchar, y la forma de la papila pierde su forma de filo de cuchillo, con una coloración más rojiza de la normal.

La gingivitis puede ser solamente un proceso patoló

gico, puede estar sobreagredada a la enfermedad gingival --- proliferativa o degeherativa subyacente de origen general ó puede desencadenar la enfermedad clínica en pacientes con estados generales que por sí mismos no produzcan cambios gingivales detectables en el sentido clínico.

Si persisten los factores causales, la inflamación - tiende a diseminarse a planos profundos y se va a producir - la Periodontitis.

PERIODONTITIS:

Es una enfermedad de tipo inflamatorio, caracterizada por la migración de la adherencia epitelial hacia apical, hay desinserción de las fibras de la encía, del ligamento parodontal, hay pérdida de hueso y por lo tanto va a presentar movilidad dentaria, hay formación de bolsas parodontales (Es la profundización patológica del surco gingival) y va a tener como características por el lado de la raíz que es la pared dura de la bolsa formada por el cemento, descalcificación y necrosis de éste, va a estar tapizado por placa bacteriana, sarro. Por el lado de la encía que es la pared blanda de la bolsa parodontal, va a estar constituida por tejido granulomatoso (tejido enfermo, infectado, presenta cierta cantidad y productos de la placa bacteriana) y éste tejido granulomatoso va a estar formado por fibras de colágeno desinsertadas, atacadas, desorganizadas y ha perdido su equilibrio. Va a presentar nuevos vasos muy congestionados, inflamación, la sangre corre muy lentamente y la oxigenación no es normal.

Clinicamente la inflamación se observa más oscura (azulosa).

Si el pH se vuelve más ácido y los productos de la-

placa bacteriana siguen entrando, va a provocar absorción de hueso, los osteoclastos son estimulados por éste desequilibrio y va a ver movilidad.

La periodontitis simple puede ser indolora, aunque pueden manifestarse síntomas como sensibilidad a cambios térmicos, a alimentos y a la estimulación táctil, como consecuencia de la denudación de las raíces, dolor irradiado profundo y sordo durante la masticación y después de ella, causado por el acunamiento forzado de alimentos dentro de las bolsas periodontales, síntomas agudos como dolor punzante y sensibilidad a la percusión, proveniente de abscesos periodontales ó gingivitis ulceronecrosante aguda sobre agregada, síntomas pulpares como sensibilidad a los dulces, cambios térmicos ó dolores punzantes como consecuencia de pulpitis, que se origina en la destrucción de la superficie radicular por la acción de la caries.

La llamada periodontitis compuesta se origina por los efectos combinados de la irritación local más el trauma de la oclusión. Los cambios de degenerativos en el trauma de la oclusión agravan los efectos destructores de la inflamación. Hay más frecuencia de las bolsas infraóseas y pérdida ósea angular (vertical) más que horizontal, ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal, la movilidad dentaria tiende a ser más intensa que en la llamada periodontitis

simple.

BOLSA PARODONTAL.- Es la migración de la adherencia epitelial hacia apical como respuesta a una injuria.

CLASIFICACION DE LAS

BOLSAS PARODONTALES.-

B.P. Simple: Cuando la bolsa afecta una pared del diente.

B.P. Completa: La bolsa afecta dos paredes ó más.

B.P. Compleja: Cuando la bolsa tiene un contorno en espiral -- (Absceso parodontal).

OTRA CLASIFICACION.-

B.P. Infraósea.

B.P. Supraósea.

Esta clasificación se basa en la posición de la adherencia epitelial con respecto a la cresta del hueso. Infra - ósea, la adherencia se encuentra más apical a la cresta. Supraósea, la adherencia se encuentra más coronal a la cresta.

La profundidad de la bolsa y el número de afectación de las paredes, no está en relación al grado de inflamación.

El exudado inflamatorio es la cantidad de leucocitos salidos de los vasos y sigue varios trayectos: que el exudado se va a coronal, los leucocitos en su trayecto produce colagenasa. El otro trayecto es que se vaya a apical y puede penetrar a la pulpa por el periápice causando enfermedad paradontal y trastorno pulpar. Cuando la pérdida de hueso ha llegado a la mitad de la raíz, se recomienda tratamiento endodóntico porque a veces el exudado se regresa a apical y provoca un absceso pulpar.

Por la pérdida de hueso, el diente va cambiando de posición, las fuerzas masticatorias fisiológicas normales están recayendo en un parodonto dañado y va a producir fuerzas masticatorias traumáticas. Esto se elimina mediante el tratamiento paradontal y un equilibrio oclusal.

Como la encía contornea al hueso, y al haber retrac-

ción de éste, y hay retracción de encía, exponiéndose la raíz pudiendo haber caries en cemento.

Su tratamiento es eliminar los irritantes locales, - como el sarro, se debe hacer un control personal de placa bacteriana y un curetaje ó legrado parodontal, que posteriormente lo vamos a explicar detalladamente.

GINGIVITIS ULCERONECROTIZANTE AGUDA: (GUNA).

Es una enfermedad inflamatoria destructiva de la encía. También se le denomina: Infección de Vincent, Gingivitis ulceromembranosa aguda, Boca de Trinchera, Encía de Trinchera, Gingivitis Fagedénica, Gingivitis ulcerativa, Estomatitis ulcerativa, Estomatitis de Vincent, Estomatitis ulceromembranosa, Gingivitis Fusospirilar, Gingivitis Marginal Fusospirilar, Gingivitis Periodontal Fusospirilar, Gingivitis ~~peridontal~~ Fusospirilar, Periodontitis Fusospirilar, Estomatitis fétida, Boca dolorosa pútrida, Estomatocacia, Estomacacia, Gingivitis Séptica Aguda, Angina pseudomembranosa y Estomatitis espiroquetal.

Generalmente ésta enfermedad se presenta en forma aguda. Se caracteriza por la aparición repentina, frecuentemente después de una enfermedad debilitante ó infección respiratoria aguda, también cuando el paciente tiene trabajo intenso sin el descanso adecuado y la tensión psicológica, son elementos frecuentes de la historia del paciente (stresses).

Los signos bucales que presenta ésta enfermedad son las lesiones características como las depresiones crateriformes.

mes socavadas en la cresta de la encía que abarcan la papila-interdentaria, la encía marginal ó ambas. La superficie de los cráteres gingivales está cubierta por una pseudomembrana-gris, separada del resto de la mucosa gingival por una línea-eritematosa definida.

En algunas ocasiones, quedan sin la pseudomembrana--superficial y exponen el margen gingival que es rojo, brillante y hemorrágico. Las lesiones características destruyen poco a poco la encía y los tejidos periodontales subyacentes. El olor fétido, el aumento de la salivación y la hemorragia gingival espontánea ó hemorragia abundante ante el estímulo más leve, son otros signos clínicos característicos.

La gingivitis ulceronecrotizante aguda se produce en bocas sanas o superpuestas a la gingivitis crónica o a la bolsas periodontales. Se puede presentar en un solo diente ó puede abarcar toda la boca.

Las lesiones son muy sensibles al tacto y presenta un dolor constante, irradiado, corrosivo, que aumenta con la ingestión de alimentos condimentados o calientes y con la masticación. Presenta un sabor metálico muy desagradable.

Como signos extrabucuales, los pacientes pueden presentar pérdida del apetito, fiebre, decaimiento general. Es-

frecuente que insomnio, estreñimiento, alteraciones gastrointestinales, cefalea y depresión mental acompañen al cuadro clínico.

La enfermedad puede remitir espontáneamente sin tratamiento.

Muestras tomadas de las lesiones, presentan bacterias diseminadas, con predominio de espiroquetas y bacilos fusiformes, células epiteliales descamadas y algunos leucocitos polimorfonucleares. En la placa bacteriana, predominan dos tipos de microorganismos:

- a) *Borrelia Vincentii*.
- b) *Fusobacterium Fusiforme*.

Esta enfermedad no es contagiosa, si no se trata inmediatamente avanza rápido, dejando huellas en encía y hueso llegando a perder los dientes.

Su tratamiento es por medio de fisioterapia oral con cepillado, utilizando un cepillo muy suave. Se eliminan irritantes locales.

En la primera cita, se lavan las heridas y administrar antibiótico inyectado. Ya eliminado el estado agudo, 1-

ó 2 semanas después, se hace la gíngivoplastia y algunas veces se dan tranquilizantes temporalmente. En algunos casos se canaliza al paciente con el psiquiatra (cuando presenta un stress emocional muy severo). Se le refuerza con complejo B- y vitamina C (ayuda a la cicatrización).

Los colutorios con agua oxigenada, calman un poco el dolor.

Se le indica al paciente que evite el tabaco, el alcohol y los condimentos. Enjuagar con una mezcla por partes iguales de agua oxigenada y agua tibia cada dos horas. Proseguir las actividades habituales, pero evitar el ejercicio físico prolongado o exposiciones prolongadas al sol. Limitar el cepillado a la eliminación de los residuos superficiales.

Para la eliminación de la pseudomembrana, el tratamiento se limita a las zonas más atacadas, aislándose con rollos de algodón y se secan. Se aplica la anestesia tópica, y después de dos o tres minutos se limpian las zonas suavemente con torundas de algodón y los residuos superficiales no adheridos. Están contraindicados el raspaje y curetaje, por la posibilidad de extender la infección hacia tejidos más profundos y provocar una bacteremia.

Aunque es muy raro, se pueden presentar secuelas co-

mo el Noma ó estomatitis gangrenosa, meningitis y peritonitis fusospiroquetal, infecciones pulmonares, toxemia y absceso -- cerebral mortal.

GINGIVOESTOMATITIS HERPETICA AGUDA:

También llamada Gingivitis viral ó herpética.

Es una infección de la cavidad bucal causada por el virus herpes simplex. Esta enfermedad aparece con mayor frecuencia en lactantes y niños menores de 6 años, pero también se ve en adolescentes y adultos más en mujeres que en hombres.

Aparece como una lesión difusa, eritematosa y brillante de la encía y la mucosa bucal adyacente, con grados variables de edema y hemorragia gingival. En la primera fase aparecen vesículas circunscritas esféricas grises, que se localizan en la encía, mucosa labial ó bucal, paladar blando, faringe, mucosa sublingual y lengua. Aproximadamente a las 24 horas, las vesículas se rompen y dan lugar a pequeñas úlceras dolorosas con un margen rojo elevado a modo de halo y una porción central hundida, amarillenta ó grisácea. El cuadro clínico comprende una coloración eritematosa difusa brillante y agrandamientos edematosos de la encía con tendencia a la hemorragia.

La enfermedad dura entre 7 y 10 días. El eritema --

gingival difuso y el edema, que aparecen primero en la enfermedad, persisten algunos días después que las úlceras han curado, no quedan cicatrices. Es altamente contagiosa, el virus llega al paciente, se instala principalmente cuando éste presenta estados de tensión emocional, debilitamiento, enfermedades febriles, bajo gran exposición solar, ó puede presentarse unos días antes ó durante la menstruación. Es decir -- que se necesita estado de predisposición del organismo, ya -- que más de un 90% de la población, porta éste virus.

Presenta una irritación generalizada de la cavidad bucal que impide comer y beber. Las vesículas rotas son los focos de dolor, que son especialmente sensibles al tacto, variaciones térmicas y condimentos, jugos de frutas y al movimiento de alimentos ásperos.

Para su tratamiento, se han utilizado diversos medicamentos, como aplicaciones locales de cloruro de cinc al 8%, fenol alcanforado, alcanfor, solución de yodo de Talbot, fenol, soluciones de sulfonamidas, veneno de serpiente mocasin, levadura por vía general, riboflavina, complejo B, tiamina y radiación. Se ha usado con éxito Aureomicina como enjuagatoria, aplicada tópicamente en pomada al 3% ó en cápsulas de -- 250 mg para una dosis total de 3 g. El tratamiento consiste en medidas paliativas para que el paciente se sienta cómodo -- mientras la enfermedad sigue su evolución que es de 7 a 10 --

días.

Se eliminan la placa bacteriana, los residuos de alimentos y los cálculos superficiales para reducir la inflamación que complica la lesión herpética aguda.

Se consigue alivio del dolor, para que el paciente pueda alimentarse, mediante la aplicación de clorhidrato de diclonina, buches anestésicos en solución al 0.5% que puede ser diluida en agua por partes iguales. Se mantiene en la boca durante dos minutos, moviéndola para producir un efecto anestésico que dura 40 minutos.

Las medidas de soporte incluyen la ingesta abundante de líquidos y tratamiento antibiótico sistemático. Para el alivio del dolor, es suficiente la aspirina, con una dosis de 640 mg.

El antibiótico sistemático en el tratamiento de esta enfermedad es principalmente para evitar infecciones agregadas.

GINGIVITIS ESTREPTOCOCCICA:

Esta inflamación gingival es causada principalmente por dos estreptococos:

- a) Streptococcus Viridans.
- b) Streptococcus B hemolítico.

Se presenta generalmente en niños entre los 6 y 12 años.

Cuando aparece, puede estar precedido por debilidad, amigdalitis ó insolación.

Cuando los 2 estreptococos se instalan en la boca, - causan daño, el Streptococcus B hemolítico produce hialuronidasa que disgrega al Acido hialurónico del epitelio.

Clínicamente se observa la zona más afectada con un intenso enrojecimiento. Esta enfermedad presenta mucha debilidad general, fiebre, inflamción de los ganglios regionales. No deja huellas, no sangra; el síntoma más importante es el-

dolor intenso en la zona más enrojecida es decir la zona más afectada. Debido al intenso dolor, el paciente no se cepilla y no se alimenta, agravando más la enfermedad.

Esta enfermedad es altamente contagiosa, debiendo aislarse de los niños.

El tratamiento es principalmente mediante la administración de antibióticos (penicilina inyectada y en el caso de que el paciente es alérgico a ésta, entonces se administra la eritromicina), si está en periodo avanzado se necesita más -- antibiótico.

Se deben evitar los contagios, instruyendo a los padres, para que tomen todas las medidas convenientes, como -- apartándoles sus utensilios para comer, etc.

ABSCESO PERIODONTAL AGUDO:

El absceso periodontal es una inflamación purulenta-localizada en los tejidos periodontales. Es también denominado Absceso lateral o parietal.

Empieza ésta enfermedad con una penetración en planos profundos de la infección proveniente de una bolsa periodontal en los tejidos periodontales, y localización del proceso inflamatorio supurativo junto al sector lateral de la raíz. La extensión lateral de la inflamación proveniente de la superficie interna de una bolsa periodontal en el tejido conectivo de la pared de la bolsa. El absceso se localiza cuando está obstruido el drenaje hacia la luz de la bolsa. En una bolsa compeja (tiene un trayecto tortuoso alrededor de la raíz), se puede establecer un absceso periodontal, en el fondo, extremo profundo cuya comunicación con la superficie se cierra.

La eliminación incompleta de cálculos durante el tratamiento de la bolsa periodontal, en este caso, la pared gingival se retrae y ocluye el orificio de la bolsa; el absceso periodontal se origina en la porción cerrada de la bolsa. También se puede presentar el absceso periodontal en ausencia

de la enfermedad periodontal, después de un traumatismo del diente o perforación de la pared lateral de la raíz durante el tratamiento endodóntico.

Se puede definir al absceso parodontal como una bolsa periodontal que ha perdido su vía de salida, puede ser por un intento de cicatrización del tejido, partícula de sarro ó alimento y empieza a drenar, generalmente en la parte media de la raíz, va a presentar un intenso dolor, movilidad dentaria, cambiando al diente de posición llevándolo al área destruída.

El dolor del absceso agudo es irradiado, pulsátil, sensibilidad de la encía a la palpación, sensibilidad del diente a la percusión y manifestaciones generales como fiebre leucocitosis y malestar general.

El absceso periodontal agudo aparece como una elevación ovoide de la encía, en la zona lateral de la raíz, la encía es edemática y roja, con una superficie lisa y brillante. La forma y la consistencia de la zona elevada varían, puede tener forma de cúpula más o menos firme o puntiaguda y blanda. Generalmente es posible expulsar el pus del margen gingival mediante presión digital suave.

El absceso periodontal crónico se presenta como una-

fístula que se abre en la mucosa gingival en alguna parte de la raíz. La fístula puede estar cubierta por una masa pequeña, rosada, esférica de tejido de granulación, por lo general cuando el absceso periodontal es crónico, es asintomático, pero a veces puede presentar dolor sordo, mordicante, leve elevación del diente y el deseo de morder y frotar el diente.

Su tratamiento es mediante la administración de antibióticos y se realiza el legrado parodontal.

Cuando el absceso periodontal es muy grande, se va a penetrar por los canales accesorios a la pulpa; en el caso de que se vea afectada la pulpa, se procede a hacer el tratamiento endodóntico. Se puede hacer primeramente el legrado parodontal y después el tratamiento endodóntico ó viceversa, dependiendo de cuál es el más urgente ó necesario.

GINGIVITIS GONOCOCCICA:

La estomatitis gonorreica es extremadamente rara. Es más común en el recién nacido, causada por infección de los pasajes maternos; pero se han descritos casos en adultos por contacto directo.

Los frotis demuestran la presencia de numerosos diplococos gramnegativos (*Neisseria Gonorrhoeae*), localizados extra e intracelularmente en los neutrófilos polimorfonucleares.

La lesión en boca se presenta generalmente en la mucosa que va a estar totalmente enrojecida, una sensación pruriginosa y quemante junto con lesiones erosionadas de aspecto lineal o aplano recubiertas por una pseudomembrana amarillenta.

La mucosa oral en su conjunto ofrece una coloración rojo vivo y el flujo salival va a estar disminuído.

El diagnóstico diferencial hay que establecerlo con-

el liquen plano erosivo y la gingivoestomatitis herpética --
primitiva.

Se debe manejar al paciente, con mucho cuidado ya -
que es altamente contagiosa.

El problema bucal cede por medio del tratamiento tra-
dicional general a base de antibióticos y mediante un control
médico estricto.

PROBLEMAS QUE SE PRESENTAN EN CIERTOS ESTADOS FISIOLÓGICOS

- 1) Pubertad
- 2) Menstruación
- 3) Embarazo
- 4) Menopausia

Se presentan ciertos cambios hormonales combinados con los factores locales.

En la pubertad, el paciente presenta diversos cambios de tipo hormonal, influyendo el factor emocional en que se encuentra el paciente en ésta época de su vida. Descuida el cepillado, provocando problemas de tipo inflamatorio como la gingivitis, parodontitis, etc.

La sintomatología conocida varía según la causa que lo está ocasionando.

El tamaño del agrandamiento es mucho mayor del que se observa habitualmente en presencia de factores locales comparables. Es marginal e interdentario y se caracteriza por tener papilas interproximales abultadas. Generalmente solo se agranda la encía vestibular y las superficies linguales queda relativamente sanas. Esto ocurre cuando la acción mecánica de la lengua y las excursiones de los alimentos impiden

la acumulación de irritantes locales abundantes en la superficie lingual.

El agrandamiento gingival de la pubertad presenta todas las características propias de la enfermedad gingival inflamatoria crónica. Es el grado de agrandamiento y la tendencia a la repetición masiva en presencia de una irritación local relativamente pequeña lo que establece la diferencia entre el agrandamiento gingival en la pubertad y el agrandamiento gingival inflamatorio crónico. Después de la pubertad, el agrandamiento sufre una reducción espontánea, pero no desaparece hasta que no se quitan los irritantes locales.

El tratamiento del agrandamiento gingival en la pubertad es por raspaje y curetaje, y eliminación de todas las fuentes de irritación, y mediante el control personal de placa. El problema en estos pacientes lo constituyen la recidiva a causa de la mala higiene bucal.

La menstruación.- Específicamente no va a ocasionar problemas gingivales ó parodontales, sino la descamación epitelial es mayor y por lo tanto están más débiles la encía y el parodonto. En los días de menstruación habiendo placa bacteriana es más probable que se presenten problemas parodontales. También influenciado por el cambio hormonal, está influenciada la fragilidad capilar y va a producir la llamada -

Menogingivitis transitoria periódica.

Si no hay factores locales, no hay ningún cambio notable.

Por lo general, el ciclo menstrual no produce cambios gingivales notables, pero aparecen trastornos menores, como encías que sangran periódicamente o una sensación de congestión de las encías en los días que preceden al periodo menstrual. Esto se produce en zonas de inflamación crónica, donde la congestión circulatoria está agravada por la ingurgitación vascular inmediatamente anterior al período menstrual. La eliminación de los irritantes locales y la menor higiene bucal antes del período menstrual siguiente suele ser la mayoría de las veces suficiente para solucionar los problemas.

En ocasiones, es posible correlacionar la reaparición de la gingivitis ulceronecrosante con el comienzo del período menstrual. El tratamiento del primer plano, tratamiento que no se limita al alivio de los síntomas agudos, sino que incluye la completa restauración de la salud periodontal, reduce la posibilidad de las recidivas. Las pacientes bajo tratamiento activo para la gingivitis ulceronecrosante pueden sufrir una recaída al comienzo de la menstruación. Se toman medidas paliativas mientras dura el período menstrual, después del cual se continúa el curso normal del trata

miento.

En ocasiones, después de raspaje y curetaje extensos haya hemorragia gingival excesiva y se evitarán durante el período menstrual o el día inmediatamente anterior a él. Las pacientes que sufren problemas gingivales durante el período de menstruación no precisan de tratamiento hormonal; la eliminación de los irritantes locales y mejorar la higiene bucal resuelven el problema. Sin embargo, las pacientes con hemorragia cíclica persistente a pesar del tratamiento local, o con úlceras recurrentes o lesiones aftosas asociadas al ciclo menstrual, deben someterse a un examen médico.

La gingivostomatitis menopáusica.- Los problemas principales de estos pacientes son dolor, sequedad, ardor y sensibilidad a los cambios de temperatura; además, algunos pacientes presentan fisuras dolorosas, erosión o vesículas.

El tratamiento consiste en la administración de estrógeno, para calmar el dolor, por vía bucal, 1 mg de estilbestrol diariamente, o por vía parenteral como dipropionato de estradiol, 10 000 R.U. en 1 ml de aceite de sésamo, diariamente. Por lo común, los síntomas remiten dentro de 10 días, momento en que se suspende el tratamiento, no puede continuar si es preciso, pero en dosis más pequeñas. En ocasiones, las pacientes presentan menstruación durante el tratamiento con -

estrógenos.

El corticoesteroide tóxico (Kenalog en Orabase) - se aplica sobre las erosiones superficiales y fisuras tres - veces al día después de las comidas para aliviar el dolor. - La inflamación gingival marginal se trata por raspaje y cure taje.

En pacientes portadores de prótesis parciales removi- bles ó prótesis completas pueden sentir dolor debajo de las - sillas o de las dentaduras completas. Hay que revisar las -- prótesis para controlar las fuentes de irritación, oclusión, - extensión periférica y adaptación a las mucosas. Si todo es- to se descarta como fuente de problemas, se recubre la zona - de las sillas o la base de las prótesis completas con crema - de Premarin, 1.25 mg de estrógeno conjugado por gramo, tres - veces al día después de las comidas. El efecto protector de- la pomada produce un alivio que dura alrededor de 30 minutos, incluso en el momento inicial del tratamiento. La finalidad- a largo plazo de los estrógenos es estimular la hiperplasia - epitelial para que la mucosa pueda soportar la presión de la - prótesis, esto requiere de varios meses. Los estrógenos tópi- cos se deben usar con precaución, porque son absorbidos y pro- ducen efectos sistemáticos. La absorción se reduce usando do- sis inferiores al umbral de la acción sistemática afectiva.

La gingivostomatitis menopáusica fue tratada con éxito con inyecciones de dipropionato de estradiol bajo el pliegue mucovestibular (1 mg en aceite de sésamo una o dos veces por semana, luego se disminuye a una vez cada dos o tres semanas). Este tratamiento como todos, debe ser llevado a cabo con la precisión y constancia que se requiere. A veces, los síntomas se alivian mediante el tratamiento intensivo con el complejo de vitamina B ó tratamiento con estrógenos solamente o combinados, y con tratamiento tópico diario con estrógenos durante un largo período. La terapéutica hormonal no siempre es eficaz en el tratamiento de la gingivostomatitis menopáusica. Otros factores etiológicos posibles de los síntomas, son deficiencia de vitaminas, anemia, diabetes y trastornos psíquicos.

Antes de buscar causas remotas de los síntomas de la lengua, hay que descartar la irritación local proveniente de dientes irregulares, bordes incisales filosos, márgenes ásperos de restauraciones o depósitos de cálculos.

En el embarazo. Hay cambios más notables y éstos se deben a los factores o irritantes locales influenciado por el factor general y hormonal.

Hay cambios hormonales como el aumento de progesterona

na y estrógenos, principalmente la progesterona aumenta la microcirculación de los vasos gingivales, es más lenta, la fragilidad capilar y la descamación epitelial está aumentada.

Si la paciente no tiene factores locales no va a presentar ningún problema, pero si tiene éstos irritantes locales va a presentarse la inflamación gingival y/o parodontal.- Esto ocurre principalmente en el 2o. mes, conforme pasen los meses va a aumentar hasta el 8o. mes. En el 9o. mes se detiene, sin embargo los tejidos después del parto, se deben atender. Eliminar focos potenciales de enfermedad parodontal.

Los problemas del embarazo: el principal es la gingivitis aguda y crónica, esto se presenta en un 90%. A partir del 2o, ó 3er.. mes y va aumentando de intensidad, si no se controla va a ocasionar parodontitis.

También se puede presentar el llamado Tumor del Embarazo, tumor de la preñez ó gingivitis del embarazo en donde es una concentración de tejido inflamado, las papilas se inflaman tanto que parece tumor, se presenta sobre todo en los incisivos centrales inferiores, se observa muy agrandado, muy enrojecido, con una superficie lisa, brillante, sangra intensamente. Se desarrolla a partir del 3er. mes del embarazo y va aumentando, generalmente sin dolor hasta que llegue a presionar alguna terminación nerviosa. En el 8o. mes se detiene

y después del parto disminuye, si no se interviene quirúrgicamente, no va a sanar el tejido; el hueso no va a estar afectado.

Su aspecto histológico es de presentar el epitelio--engrosado, cierto edema intra y extracelular, tejido conjuntivo como una porción específicamente inflamada localizada ó sea que los vasos sanguíneos están agrandados, inflamados, -- hay nueva formación de vasos. Las características histopatológicas son iguales al Granuloma Piógeno, también llamado Angiogramuloma.

En el embarazo, hay que insistir en la prevención de la enfermedad antes de que se produzca y el tratamiento de la enfermedad gingival existente antes de que empeore. Todas -- las pacientes deben ser vistas en el período más temprano posible de su embarazo. Las pacientes que no tienen enfermedad periodontal deben ser examinadas para descartar fuentes potenciales de irritación local y se les debe enseñar el control personal de placa. Las que no presentan enfermedad gingival, deben ser tratadas lo más pronto posible, antes de que se manifiesten los efectos condicionantes del embarazo sobre la -- encía.

Cada paciente embarazada debe hacer visitas regulares de control y es preciso destacar su importancia para la -

prevención de trastornos periodontales avanzados.

El tratamiento de agrandamientos de aspecto tumoral en el embarazo es quirúrgico, otros trastornos periodontales se tratan por raspaje y curetaje. La cirugía periodontal está contraindicada, excepto en lesiones que no puedan ser tratadas de otra manera.

El tratamiento quirúrgico se puede hacer después del parto, sin embargo se puede realizar en cualquier fase del embarazo. Las pacientes que no se trataron durante el embarazo, o que se trataron con medidas paliativas, persistirán con menor intensidad después del parto. No realizar el tratamiento necesario o no eliminar los factores causales hace que la enfermedad se agrave ó empeore. Es un error decir a las pacientes embarazadas que su lesión periodontal es transitoria y que desaparecerá después del parto.

HEPERPLASIA GINGIVAL HEREDITARIA O FIBROMATOSIS GINGIVAL:

Ocasiona una excesiva formación de las fibras gingivales que se manifiesta clínicamente como un agrandamiento gingival de tipo fibroso, bastante notable.

La fibrosis puede ser ligera ó intensa, cubriendo total ó parcialmente la corona de varios dientes. Generalmente se presenta en una forma generalizada, pero éste tipo de problemas, se observa con mayor frecuencia en dientes anteriores superiores e inferiores.

Es una enfermedad bastante antiestética, no presenta sangrado, ni halitosis. Puede interferir con la oclusión normal causando problemas de masticación y por lo tanto de alimentación.

Su tratamiento es quirúrgico: la Gingivectomía con Gingivoplastia. La gingivectomía puede ser mediante dos técnicas: a bisel interno ó la clásica a 45°; posteriormente lo vamos a explicar detalladamente.

Este tipo de agrandamiento gingival es hereditario.

Histológicamente se observa como una excesiva cantidad de fibras colágenas y fibroblastos, el epitelio puede o no estar ligeramente engrosado debido a la estimulación intensa de la masticación.

HIPERPLASIA GINGIVAL DE TIPO MEDICAMENTOSA:

La causa de ésta hiperplasia gingival es por 2 factores.- Locales y por un tipo de fármaco que se le administra a personas que sufren epilepsia, llamado Epamín sódico y el Dilantín sódico, en general son los Difenilhidantoinatos.

El mecanismo del agrandamiento gingival se desconoce. Si el paciente no presenta factores locales, es más difícil que se presente el agrandamiento gingival.

Su tratamiento requiere de un control personal de --placa, eliminar los factores locales y la gingivectomía combinada con la gingivoplastia.

HIPERPLASIA GINGIVAL DE TIPO SIMPLE

Generalmente es causada por factores locales, influyendo mucho la respiración bucal, en etapas de tratamiento ortodóntico (dientes muy apiñados).

Presenta una fibrosis en encía, no hay cambio de color pero hay aumento de volumen y cambio de consistencia, el margen gingival es poco fisiológico y por lo tanto hay mayor acumulación de sarro.

Su tratamiento requiere de un control personal de placa, eliminar los irritantes locales, principalmente el sarro y proceder a hacer la gingivectomía clásica ó a bisel interno.

La respiración bucal se debe de corregir, para eliminar un factor local más.

Una característica muy importante de ésta hiperplasia gingival es que el agrandamiento tiende a ser más parejo, que en los otros tipos de hiperplasia gingival.

La recidiva que sigue al tratamiento es el problema más común en los casos de agrandamiento gingival. La irritación local residual y los estados sistemáticos ó hereditarios que originan hiperplasia gingival no inflamatoria son los factores causales.

Si el agrandamiento inflamatorio crónico recidiva inmediatamente después del tratamiento, significa que no se eliminaron todos los irritantes. Estados locales concomitantes, como el empaquetamiento de alimentos y márgenes desbordantes de restauraciones, son factores que por lo general se pasan inadvertidos. Si el agrandamiento recidiva después que se completa la cicatrización y se consigue el contorno normal, la causa más común de ello es el control inadecuado de la placa por parte del paciente.

La recidiva durante el periodo de cicatrización se presenta como una masa roja, granulomatosa, que sangra a la menor provocación. Esto es una respuesta inflamatoria vascular y proliferativa a la irritación local, que por lo general, es un fragmento de cálculo en la raíz. Esta afección se corrige eliminando todo el tejido de granulación y alisando por medio de leguas la superficie radicular.

El agrandamiento gingival familiar, hereditario ó idiopático recidiva después de su eliminación quirúrgica, -

incluso si se eliminan todos los irritantes locales. El -- agrandamiento se mantiene en su tamaño mínimo previniendo la lesión inflamatoria secundaria.

El agrandamiento gingival se puede reducir con drogas escaróticas, pero este no es el tratamiento más recomendable. La acción destructora de las drogas es de difícil -- control; la lesión de los tejidos sanos y superficies radiculares, cicatrización retardada y dolor postoperatorio excesivo son complicaciones que se evitan cuando se elimina encía-con bisturíes periodontales, escalpelos ó electrocirugía. La eliminación de la encía agrandada por cualquier método debe ir acompañada de eliminación de los irritantes locales.

ENFERMEDAD GINGIVAL Y PERIODONTAL EN NIÑOS

La encía de la dentadura temporal ó decidua es rosa pálido, firme y lisa o punteada. La encía interdentaria es ancha en sentido vestibulolingual y angosta en sentido mesio distal. La profundidad promedio de surco gingival es de -- 2.1 mm.

Durante el periodo de transición del desarrollo de la dentición, en la encía se producen cambios correspondientes a la erupción de los dientes permanentes. Los cambios fisiológicos que se producen por la erupción son:

a) Abultamiento previo a la erupción. Antes de - que la corona aparezca en la cavidad bucal, la encía presenta un abultamiento que es firme, pálido y se adapta al contorno de la corona.

b) Formación del margen gingival. El margen gingival y el surco se desarrollan cuando la corona perfora la mucosa bucal. Durante la erupción, el margen gingival es edemático, redondeado y levemente enrojecido.

c) Prominencia normal del margen gingival. Durante el periodo de la dentición mixta, es normal que la encía marginal que rodea los dientes permanentes sea bastante prominente, principalmente en la región anterior superior. En esta fase de la erupción, la encía todavía está unida a la corona y hace prominencia cuando se superpone al volumen del esmalte subyacente.

Enfermedad Gingival:

Gingivitis marginal crónica: La encía presenta todos los cambios de color, tamaño, consistencia y textura superficial característicos de la inflamación crónica.

La causa más común de gingivitis es la irritación local, y condiciones locales que conducen a la acumulación de irritantes locales. La principal causa de la gingivitis en niños es la higiene bucal deficiente, placa bacteriana y materia alba.

Otra irritación gingival son los cálculos, aparecen aproximadamente en un 9% de niños entre los 4 y 6 años, en un 18% entre los 7 y 9 años, y en 33 a 45% entre los 10 y 15 niños, en lactantes no son comunes los cálculos. En niños con fibrosis quística, los cálculos son más comunes, y es más intensa, relacionado con el aumento de las concentraciones de fosfatasa, calcio y proteínas en la saliva.

Gingivitis asociada a la erupción dentaria.- La -- erupción dentaria no causa, por sí misma, la gingivitis. La inflamación es consecuencia de los irritantes locales que se acumulan alrededor del diente en erupción. Las alteraciones inflamatorias acentúan la prominencia normal del margen gingival observándose un agrandamiento gingival acentuado.

Dientes flojos y cariados.- Es muy común que los - dientes primarios flojos, próximamente a caerse, sean causan te de gingivitis. La irritación producida por los márgenes- erosionados de dientes en partes resorbidos causa cambios -- que van entre un cambio de color y edema y la formación de - abscesos con supuración.

Otras causas de irritación gingival son la reten--- ción de alimentos y las acumulaciones de placa bacteriana y- materia alba en dientes destruidos por caries.

Los niños desarrollan hábitos de masticación unila- teral para evitar los dientes flojos o cariados y agravan - así la aculación de irritantes del lado que no mastican.

Dientes en malposición y maloclusión.- Con frecuen- cia la gingivitis se instala alrededor de dientes en malposi- ción por la acumulación de placa y materia alba. Se produ- cen agrandamientos gingivales, coloración rojo azulada, ---

Úlceras y formación de bolsas profundas con pus.

La gingivitis aumenta en niños con entrecruzamiento (overbite) y resalte (overjet) excesivos, con obstrucción nasal y respiración bucal.

Enfermedad Periodontal:

De vez en cuando se produce periodontitis en la dentición temporal, y en un 5% en los adolescentes. Asimismo hay enfermedades degenerativas del periodonto como la destrucción periodontal grave, rápida y pérdida temprana de dientes en niños y adolescentes. Es muy poco frecuente la periodontosis y se clasifican en:

1. Periodontosis (pérdida ósea alveolar avanzada - en la adolescencia).- La destrucción periodontal aparece en varios dientes, pero no necesariamente en toda la dentadura. Los primeros dientes afectados son los primeros molares permanentes y los dientes anteriores, con destrucción ósea vertical (angular), habiendo migración de los dientes anteriores. La pérdida ósea es severa, pero puede ser posible conservar los dientes mediante un tratamiento parodontal.

2. Hiperqueratosis palmoplantar con destrucción periodontal temprana (periodontitis) (síndrome de Papillon Le-

fevre). Este síndrome se caracteriza por hiperqueratosis de palmas y plantas, destrucción temprana grave del periodonto (periodontosis) y en algunos casos calcificación de la cortical. Las alteraciones de la piel y los trastornos parodontales generalmente aparecen juntas antes de los 4 años, perdiéndose así la dentición temporal a los 5 años de edad aproximadamente. La dentición permanente erupciona normalmente, pero al haber destrucción periodontal activa, los dientes se exfolian dos o tres años después. Este síndrome es hereditario. Se puede presentar tanto en hombres como en mujeres.

3. Destrucción periodontal idiopática severa en niños.- Es muy raro. La destrucción periodontal es intensa y generalizada, hay movilidad dentaria y migración patológica concomitante. Hay inflamación gingival, agrandamiento gingival y bolsas periodontales purulentas.

PERIODONTOSIS

Es una enfermedad de tipo degenerativo y quiere decir, la destrucción progresiva degenerativa del parodonto. La destrucción en sus primeras fases no es inflamatoria. Se caracteriza por la migración y aflojamiento tempranos del diente en presencia de inflamación gingival secundaria y formación de bolsas o sin ellas. Si se deja que avence la enfermedad, los tejidos periodontales se destruyen y los dientes se pierden. Esta enfermedad también recibe el nombre de Atrófia Difusa del Hueso alveolar. Puede presentarse en la 1a. ó 2a. dentición, y con más frecuencia en la pubertad, sobre todo en las mujeres. Las áreas de los incisivos superiores e inferiores y de primeros molares son atacadas primero. La destrucción menor se produce en la zona de premolares inferiores.

Esta enfermedad presenta tres etapas:

- 1) En la primera etapa hay degeneración de fibras del ligamento, no da sintomatología clínica, en ésta etapa los cambios ocurren a nivel microscópico. Hay cierta degeneración del cemento, pérdida de hueso. La migración dentaria

es el primer signo clínico y se produce sin alteraciones inflamatorias detectables.

2) Presenta una rápida proliferación de la adherencia epitelial a lo largo de la raíz. Se presenta una lesión inflamatoria causada por irritación local. La pérdida de hueso sigue avanzando notablemente e involucra otros dientes y empieza haber formación de bolsas parodontales.

3) Hay inflamación gingival progresiva, trauma de la oclusión, profundización de bolsas parodontales y mayor pérdida ósea.

Radiográficamente se observa la pérdida ósea, sobre todo en los incisivos superiores y primeros molares. La destrucción de los tabiques interdentarios es vertical y no horizontal, ensanchamiento del espacio periodontal, trabéculas borrosas y aumento de los espacios medulares debido a una alteración generalizada del patrón óseo trabecular.

Entre los estados generales que podrían ser la causa de ésta enfermedad, están el desequilibrio metabólico, alteraciones hormonales heredadas, enfermedades debilitantes, deficiencia nutricional, diabetes, sífilis, hipertensión enfermedades de la colágena e inferioridad heredada del órgano dentario.

Síndrome de Papillón-Lefevre.- Es esta una enferme
dad rara, que se caracteriza por una combinación de perio--
dontosis y engrosamiento de la epidermis de manos y pies. -
No hay tratamiento y no es contagiosa.

Síndrome de Papillón-Lefevre.- Es esta una enferme
dad rara, que se caracteriza por una combinación de perio--
dontosis y engrosamiento de la epidermis de manos y pies. -
No hay tratamiento y no es contagiosa.

GINGIVITIS DESCAMATIVA CRONICA O GINGIVOSIS

Es una enfermedad en la cual no se sabe exactamente la causa de éste padecimiento, sin embargo se le atribuyen de desequilibrios hormonales severos, deficiencias vitamínicas y nutricionales. Se presenta con mayor frecuencia en mujeres después de los 30 años, se le ve tanto en bocas desdentadas como en las que conservan los dientes naturales.

La gingivitis descamativa crónica se presenta en diversos grados:

1. Forma leve.- Presenta eritema difuso de la encía marginal, interdentaria e insertada, generalmente es indoloro, presenta un cambio de color generalizado. En la forma leve, es más común en mujeres entre 18 y 25 años.

2. Forma moderada.- Presenta manchas rojo brillante y áreas grises que abarca la encía marginal y la encía insertada. La superficie es lisa y brillante y la encía normalmente resiliente se vuelve blanda. Se deprime levemente a la presión y el epitelio no se adhiere con firmeza a los tejidos subyacentes. Al masajear la encía con el diente el epitelio se descama y queda expuesto el tejido consecutivo subyacente sangrante. Sensación de ardor y sensibili

dad a los cambios térmicos, la inhalación de aire es dolorosa.

3. Forma severa.- La superficie lingual se halla - menos afectada que la labial, porque la lengua y la fricción de las excursiones de los alimentos reducen la acumulación - de irritantes locales y limitan la inflamación. La lesión - es en extremo dolorosa, con sensación constante de ardor - seco en toda la cavidad bucal.

Tal vez se deba ésta enfermedad a desequilibrios -- hormonales, la deficiencia de estrógenos en la mujer y tes-- tosterona en el hombre, y deficiencias nutricionales.

El tratamiento de la gingivitis descamativa crónica se divide en dos fases:

1. - Control personal de placa bacteriana, eliminación de sarro y demás factores locales causales de enfermedad parodontal.

2. - Administración de medicamentos a base de corticoesteroides. Como no se sabe la causa, se desconoce como - van a evolucionar los pacientes. La administración de corticoesteroides es a dosis bajas y cuando mucho un mes.

TERAPIA DE LAS ENFERMEDADES PARODONTALES

La terapia de las enfermedades periodontales se divide en tres fases (Triada Terapéutica de la Parodoncia):

1. Fase Prequirúrgica.
2. Fase Quirúrgica.
3. Fase Postquirúrgica.

Esto es con el objeto de llevar un orden y obtener mejores resultados.

La Fase Prequirúrgica.- Preparación técnica y biológica de los dientes y del parodonto del paciente, es también una preparación educacional del enfermo con el objeto de obtener resultados positivos de las técnicas quirúrgicas. Esta fase será para obtener el fracaso o el éxito del tratamiento. Puede durar de 1 semana a 2 años.

Esta fase sigue cierta secuencia:

- a) Alivio o erradicación de los síntomas agudos, -- por medio de medicación).

b) Elaboración de la Historia Clínica, ficha periodontal.

c) Puede tomarse una serie radiográfica, modelos de estudio.

d) Enseñanza del control personal de placa, cepillado, uso de seda dental, palillo dental, etc.

e) Eliminación de sarro y observar al paciente si está cooperando.

f) Eliminación de lesiones cariosas.

g) Se realizan las extracciones estratégicas.

h) Terapia endodóntica.

i) Corrección de malposición dentaria (Ortodoncia).

j) Eliminación del trauma de la oclusión.

La Fase Quirúrgica es cuando se realiza la intervención quirúrgica.

La Fase Postquirúrgica.- Debemos de llevar a cabo los cuidados postoperatorios necesarios, para obtener mejores resultados.

RECESION GINGIVAL

Definición.- Es una exposición progresiva de la superficie radicular producida por el desplazamiento apical de la posición de la encía.

Para definir lo que es recesión, es preciso diferenciar entre las posiciones real y aparente de la encía. La posición real es el nivel de la adherencia epitelial sobre el diente; en tanto que la posición aparente es el nivel de la cresta del margen gingival. La posición real es la que determina el grado de recesión.

La recesión puede producirse fisiológicamente con la edad o en condiciones anormales. Las causas de la recesión gingival son el cepillado dentario inadecuado, malposición dentaria, gingivitis y bolsas periodontales

Tiene una importancia clínica muy importante desde el punto de vista de varios aspectos: Las raíces expuestas son susceptibles a la caries y a la hipersensibilidad. El desgaste del cemento expuesto dejando a la superficie dentaria al descubierto. La recesión interproximal crea espacios en los cuales se acumulan residuos de alimentos, placa y bacterias.

Hay pérdida de la tabla vestibular, emigrando la en
cía. Para el tratamiento hay una técnica de cortes vertica-
les (Injerto deslizante), cuando hay recesión gingival y po-
ca encía insertada: Se necesita que la zona donadora quede
abajo de la lesión, dejando la base amplia para la irriga-
ción del tejido, se pule, se elimina la placa bacteriana. -
Se sutura, se tracciona el labio y se observa si no se ten-
siona la sutura; generalmente se hace la sutura mediante pun-
tos suspensorios. Se coloca apósito quirúrgico y se retira-
a los 9 días, y también se quitan los puntos de sutura.

LESIONES DE LAS FURCACIONES

Clasificación: Se basa en la magnitud de la destrucción, el tipo de bolsa y la presencia o ausencia de defectos óseos. El pronóstico de dientes con lesiones de furcaciones se rige por los mismos factores que determinan el pronóstico de los dientes unirradiculares con destrucción periodontal comparable, pero los dientes multirradiculares tienen la ventaja de poseer una mayor estabilidad proporcionada por -- anclaje radicular suplementario.

Lesión de grado I (incipiente). - Afección del ligamento periodontal en la furcación y radiográficamente se observa poca pérdida de hueso.

El tratamiento de ésta lesión es mediante raspaje y curetaje.

Lesión de grado II.- El hueso está destruido en un sector o más de la furcación, pero una porción del hueso alveolar y del ligamento periodontal quedan intactos. El tratamiento es bajo anestesia local, se sondea cada cara del -- diente, en dirección al hueso. Una parte de la furcación -- está intacta; el tratamiento va desde la zona más afectada y

generalmente consiste en una gingivectomía y cuando se quita el apósito, se limpia la zona y se observan las raíces para detectar pequeñas partículas de cálculos y el grado de pulido. Se instruye al paciente el control de la placa, principalmente a la limpieza de la furcación. Los limpiadores interdentarios, como los conos de goma, Stimudents y Perio-aids, se colocarán sobre el ángulo agudo para evitar la formación de defectos gingivales crateriformes que aparecen cuando se colocan perpendicularmente al diente.

Lesión de grado III.- La furcación puede estar -- ocluida por la encía, pero el hueso ha sido destruido hasta el punto de permitir el paso completo de una sonda, en sentido vestibulolingual o mesiodistal.

Lesión de grado IV.- El periodonto ha sido destruído hasta el grado en que la furcación está abierta y expuesta, permitiendo el paso de la sonda libremente.

El tratamiento de la lesión de grado III y IV es -- que la encía se corta en un nivel inmediatamente coronario - al hueso, para proporcionar visibilidad y acceso desde todas las direcciones, para que sea posible pulir y alisar a fondo la raíz afectada sin perturbar el hueso. Se coloca apósito-quirúrgico durante una semana o más si el paciente lo requiere.

En el tratamiento de las lesiones de las furcaciones incipientes, a veces se elimina el surco vestibular mediante el remodelado del diente (odontoplastia) o por medio de la odontosección, para reducir la acumulación de la placa irritante y residuos después del tratamiento.

RASPAJE Y CURETAJE

La técnica del raspaje y curetaje es el procedimiento más usado para la eliminación de las bolsas periodontales. El raspaje consiste en eliminar cálculos, placa y --- otros depósitos, el alisado de la raíz para eliminar sustancia dentaria necrosada y el curetaje de la superficie interna de la pared gingival de las bolsas periodontales para desprender el tejido blanco enfermo.

El raspaje y curetaje, se utiliza para:

a) Eliminación de bolsas supraóseas en las cuales la profundidad de la bolsa es tal que los cálculos que están sobre la raíz se pueden observar mediante la separación de la pared de la bolsa con una sonda.

b) En las periodontitis.

c) Para el tratamiento de las bolsas infraóseas.

El raspaje elimina la placa bacteriana, cálculos y pigmentaciones. Se debe observar la extensión de los cálculos subgingivales antes de tratar de retirarlos, esto es --

deslizando un instrumento (explorador o raspador) a lo largo de los cálculos con dirección al ápice, hasta sentir la terminación de los cálculos sobre la raíz. Generalmente la distancia entre el borde de los cálculos y la placa y el fondo de la bolsa varía entre 0.2 y 1.0 mm.

Además de la eliminación de los cálculos, se debe alisar la raíz hasta que quede suave. En ocasiones, hay zonas de la raíz que están blandas (cemento con cambios necróticos) y debe ser eliminado hasta que lleguemos a sustancia dentaria firme.

El raspaje y curetaje consiste en un movimiento de tracción, con excepción en las superficies proximales de dientes anteriores muy juntos, donde se utilizan cinceles delgados con un movimiento de empuje o impulsión. En el movimiento de tracción, el instrumento toma el borde apical del cálculo y lo desprende con un movimiento firme en dirección a la corona. El arrastre brusco sobre el diente deja muescas que pueden originar sensibilidad postoperatoria. El movimiento de raspado comienza en el antebrazo y es transmitido desde la muñeca hacia la mano mediante una leve flexión de los dedos. En el movimiento de empuje, los dedos activan el instrumento, el cual se apoya en los bordes laterales del cálculo y los dedos hacen un movimiento de empuje que desprende el cálculo.

El curetaje consiste en la remoción del tejido degenerado y necrótico que cubre 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 eliminan los residuos tisulares durante la cicatrización. Además, el curetaje suprime una barrera a la reinsertión del ligamento periodontal en la superficie radicular.

Para el tratamiento, las bolsas periodontales se pueden dividir en tres zonas fundamentales de eliminación de la bolsa:

ZONA 1.- Pared blanda de la bolsa y adherencia --
epitelial:

La pared blanda de la bolsa está inflamada y presenta diversos grados de degeneración y ulceración. Se debe --
de determinar lo siguiente en esta zona:

Si la pared de la bolsa se extiende en línea recta desde el margen gingival o si sigue un trayecto tortuoso alrededor del diente.

La cantidad de superficies dentarias que abarca la bolsa.

La localización del fondo de la bolsa sobre la superficie dentaria y la profundidad de ésta.

La relación de la pared de la bolsa con el hueso -- alveolar

ZONA 2.- Superficie dentaria:

Por lo general, el cálculo superficial es de consistencia arcillosa, visible y se desprende fácilmente mediante una instrumentación. Sin embargo, en la profundidad de la - bolsa, el cálculo es duro, pétreo y muy adherido a la superficie.

En esta zona se determina lo siguiente:

Extensión y localización de los depósitos.

Estado de la superficie dentaria; presencia de zonas ablandadas, erosionadas.

Accesibilidad de la superficie dentaria para la --- instrumentación necesaria.

ZONA 3.- Tejido conectivo entre la pared de la bolsa y el hueso:

En ésta zona, se determina si el tejido conectivo - es blando y friable, o firme y unido al hueso.

Los pasos a seguir para el raspaje y curetaje son -
los siguientes:

- 1.- Anestesia local infiltrativa o troncular.
- 2.- Raspaje de cada diente del sector a tratar, --
con raspadores. Se deben raspar las cuatro caras y los cuatro
ángulos que tiene cada diente.
- 3.- Curetaje del área a tratar, eliminando con cu-
retas el tejido granulomatoso, que sale fácilmente como una-
masa sangrante, compacta, friable. Simultáneamente se elimi-
na el epitelio de la bolsa.
- 4.- Cohibida por compresión la leve hemorragia ---
provocada, si fuera necesario, se cubrirá el área con un apó-
sito de cemento quirúrgico.

Los raspadores se deben usar con un punto de apoyo-
preferentemente en la misma arcada y lo más cerca posible --
del diente a tratar. Se lleva la hoja del instrumento a den-
tro de la bolsa, hasta el punto más profundo de la misma. -
Se hace un movimiento hacia afuera y presionando al mismo --
tiempo contra el diente. Este procedimiento se hace en cada
cara de cada diente.

GINGIVECTOMIA Y GINGIVOPLASTIA

Definición de Gingivectomía.- Es la excisión de la pared blanda de la bolsa gingival ó pseudobolsa. La finalidad de la gingivectomía es la eliminación de éstas bolsas.

Definición de Gingivoplastia.- Es la remodelación de la encía que ha perdido su forma externa fisiológica. La finalidad de la gingivoplastia es la creación de la forma gingival fisiológica y no la eliminación de las bolsas.

La gingivectomía y la gingivoplastia constituyen una sola técnica, siendo éstas mismas las finalidades del mismo procedimiento.

Requisitos para realizar la gingivectomía:

1. La zona de encía insertada debe ser suficientemente ancha para que la excisión de parte de ella deje una zona adecuada desde el punto de vista funcional.
2. La forma de la cresta alveolar subyacente debe ser normal. Si se ha producido pérdida ósea, debe ser horizontal, dejando cresta ósea de forma relativamente regular en el nuevo nivel más inferior.

3. No debe haber defectos o bolsas infraóseas.

Indicaciones:

1. Eliminación de bolsas supraóseas y bolsas falsas.
2. Eliminación de agrandamientos fibrosos o edematosos de la encía.
3. Transformación de márgenes redondeados o engrosados en la forma ideal (en filo de cuchillo).
4. Creación de una forma más estética en casos de que no se ha producido la exposición completa de la corona anatómica.
5. Creación de simetría bilateral, donde el margen gingival de un incisivo se ha retraído algo más que el del incisivo vecino.
6. Exposición mayor de la corona clínica para ganar retención con finalidad protética, 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. Presencia de rebordes alveolares vestibulares y orales -

gruesos, cráteres interdentarios o cresta ósea de forma - caprichosa.

2. En presencia de bolsas infraóseas.
3. Si la excisión de la encía dejara una zona inadecuada de encía insertada.
4. Cuando la higiene bucal es mala ó deficiente.
5. Si la relación del profesional y el paciente es difícil o si el manejo del paciente es un problema.
6. Cuando existen determinadas enfermedades y afecciones como en pacientes con enfermedad de Addison o diabetes no controlada, pacientes con tratamiento anticoagulante, débiles, debilitados, o que por lo general responden mal a la cirugía.
7. Cuando el paciente se queja de sensibilidad dentaria antes de la cirugía.

Técnica de la Gingivectomía y Gingivoplastia:

Se debe anestesiar al paciente con inyecciones regionales e infiltrativas, tratándose por cuadrantes.

Se deben marcar las bolsas con una sonda periodontal o con una pinza marcadora de bolsas, introduciéndola con el -

extremo recto hasta el fondo de la bolsa y se marca la profundidad con el extremo para punzar.

La incisión se hace por apical hacia los puntos ya marcados anteriormente. Se ondula la incisión mesiodistal imitando la forma festoneada ideal. La incisión se hace de un solo intento y con la profundidad requerida. En la zona interdientaria, la incisión se extenderá a mayor profundidad en los tejidos. Se recomienda hacer la incisión inicial con un bisturí arriñonado, como el de Orban para incidir 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 cortando su unión remanente con un bisturí o escalpelo.

La incisión elimina las bolsas y deja una superficie convirtiente hacia la corona (bisel) terminando éste, en un margen en filo de cuchillo quedando el tejido restante festoneado alrededor de cada diente.

La gingivoplastia se puede hacer en un bisturí periodontal, escalpelo, piedras rotatorias de diamante de grano grueso ó por medio de electrocirugía.

Antes de colocar el apósito quirúrgico, se observa -

cada superficie de cada diente para detectar restos de tejido blando ó algún cálculo de sarro. Después se lava la zona varias veces con agua tibia y se cubre con un trozo de gasa. Antes de colocar el apósito, la superficie cortada debe estar cubierta por el coágulo. El apósito consiste en un polvo y un líquido que se mezclan sobre un papel encerado, con una espátula de madera. El polvo se va incorporando gradualmente al líquido hasta que se forma una pasta de consistencia de -- mastique. El apósito se modela en dos cilindros de longitud aproximada del cuadrante tratado. El extremo de un cilindro se dobla en forma de gancho y se adapta alrededor de la superficie distal del último diente, desde la superficie vestibular. El resto del cilindro se lleva hacia adelante, sobre la superficie vestibular a la línea media, presionándolo suavemente en posición, a lo largo del margen gingival incidido e interproximalmente. El segundo cilindro se aplica desde la superficie lingual. El apósito no debe interferir en la oclusión, para evitar que se caiga.

Los propósitos del apósito es controlar la hemorragia postoperatoria, da cierta ferulización de dientes móviles, facilita la cicatrización. El apósito se debe retirar - 1 semana después y si es necesario se vuelve a colocar 1 semana más (cuando el tejido no ha cicatrizado lo suficiente). Se debe administrar analgésicos, vitamina C para ayudar a la cicatrización y antibióticos si es necesario.

La Gingivectomía a bisel interno se utiliza cuando - la otra técnica expone mucha raíz quedando ésta causando sensibilidad. Esta técnica se combina generalmente con legrado. Es de una angulación de 30° aproximadamente con respecto al eje longitudinal del diente. En ésta técnica se alisa y raspa la raíz para la eliminación de la bolsa gingival - (no hay migración de la adherencia epitelial), se sutura la - papila con la correspondiente y a la vez adhiriendo la encía con el diente. Una vez hecha la sutura, se coloca el apósito quirúrgico y se siguen las mismas indicaciones postoperato- - rias.

FRENILLECTOMIA

Definición.- Es la eliminación completa del frenillo y su inserción al hueso subyacente, como se requiere en la corrección de un diastema entre los incisivos centrales superiores.

Un frenillo es un pliegue de membrana mucosa, que generalmente encierra fibras musculares que unen el labio y las mejillas a la mucosa alveolar o a la encía y el periostio subyacente.

Para diagnosticar inserciones defectuosas de los frenillos:

1. Traccionar el labio y observar la posición, si está muy cerca del margen gingival se debe eliminar.
2. Si el frenillo es muy corto y en la base se produce isquemia, se tendrá que eliminar.

Técnica con fenestración perióstica ó Técnica del Dr. Robinson:

1. Anestesiarse a los lados del frenillo.
2. Se hace una incisión horizontal en la base del frenillo - con un bisturí, tratando de que sea una incisión de un solo intento y que llegue a hueso.
3. Con una cureta pesada (CK6) un poco más hacia apical se - hace la fenestración perióstica (canal horizontal en el - hueso) para que se establezca ahí la cicatrización.
4. Cohibir la hemorragia con gasas y lavar con agua tibia.
5. Colocar apósito quirúrgico, retirándolo a los 8 días.

Cuando se precisa profundizar el vestíbulo para dar espacio para la reposición del frenillo se sigue ésta técnica:

1. Anestesiarse la zona.
2. Tomar el frenillo con una pinza hemostática introducida - hasta la profundidad del vestíbulo.
3. Se incide a lo largo de la superficie superior del hemostato, extendiéndose más allá del extremo.
4. Se hace una incisión similar a lo largo de la superficie inferior del hemostato.
5. Se retira la porción triangular incidida del frenillo.

6. Se hace una incisión horizontal, separando las fibras y - se disecciona en forma roma hacia el hueso.
7. El vestíbulo se profundiza mediante la extensión de la dí sección hacia los costados a una distancia de tres dien-- tes en cada dirección.
8. Se limpia el campo operatorio, se cohibe la hemorragia -- con gasas.
9. Se coloca apósito quirúrgico y se retira a los 8 días, y- si es necesario volverlo a colocar a intervalos semanales.

Después de la intervención, se administran analgési- cos, antibióticos si es necesario, vitamina C.

PROFUNDIZACION DE VESTIBULO

Los procedimientos para alterar la forma del vestíbulo bucal se le denominan vestibuloplastías. Su principal finalidad es aumentar la profundidad del vestíbulo para proporcionar espacio para una zona aumentada de encía insertada. -- También favorece una mejor higiene bucal y salud gingival.

Hay diferentes técnicas para la profundización vestibular; una de las más empleadas es la operación de Edlan-Mejchar. Esta técnica se utiliza principalmente en la zona del maxilar inferior.

1. Determinación del campo operatorio. Se comienza desde la unión del margen gingival y la encía insertada, se hace una incisión vertical en cada extremo del campo operatorio, extendiéndola alrededor de 12 mm desde el margen alveolar hacia el vestíbulo. Se unen las incisiones verticales con una incisión horizontal.
2. Se rechaza un colgajo de mucosa y se continúa hasta exponer el periostio del hueso.

3. Comenzando desde la cresta del hueso vestibular, inmediatamente debajo del colgajo rechazado, separándose del -- hueso el periostio y las fibras musculares insertadas y -- se transponen al labio.
4. Se vuelve a colocar el colgajo mucoso sobre el hueso y se sutura a la superficie interna del periostio.
5. Se sutura la mucosa del labio o vestíbulo al periostio -- donde se hizo la primera incisión horizontal.

INSTRUMENTAL PERIODONTAL

Clasificación:

Sondas periodontales

Pinzas marcadoras de bolsas

Exploradores

Raspadores superficiales

Raspadores profundos

Azadas

Cinceles

Curetas

Limas

Instrumentos quirúrgicos:

Azadas quirúrgicas

Bisturries periodontales

El interdient

Instrumentos quirúrgicos de Kirkland

Elevador perióstico

Tijeras

Aspiradores

Instrumentos para limpieza y pulido

Instrumentos ultrasónicos

Electrocirugía

Criocirugía

Las sondas periodontales y pinzas marcadoras de bolsas, se utilizan para la localización y marcado de bolsas y de terminación de su curso sobre superficies dentarias individuales.

Los exploradores, para la localización de depósitos sobre los dientes.

Raspadores superficiales (pesados), para la remoción de cálculos supragingivales.

Raspadores profundos (finos), para la remoción de --
cálculos subgingivales.

Azadas, para la eliminación de cálculos subgingivales y alisamiento de superficies radiculares.

Curetas, para la remoción de la superficie interna de la pared de la bolsa y la adherencia epitelial y para alisar superficies radiculares.

Instrumentos ultrasónicos, para el raspaje y limpieza de superficies dentarias.

Instrumentos periodontales quirúrgicos.

Instrumentos para limpieza y pulido.- Tazas de goma, cepillos de cerda, portapulidores y tiras de papel para limpiar y pulir las superficies dentarias.

El afilado de instrumentos periodontales es principalmente con piedras de afilar de tipo rubí, que es relativamente gruesa y de corte rápido y la piedra de Arkansas, que es una piedra fina para la obtención de un borde terminado. - Las piedras de afilar se pueden agrupar según los métodos de uso, como sigue:

Piedras montadas.- Las piedras montadas se usan en una pieza de mano, son de forma cilíndrica, de varios tamaños ya sea del tipo rubí o Arkansas.

Piedras no montadas.

1.- Piedras planas. Son rectangulares de diferentes tamaños y granos, son planas o tienen una superficie acanalada longitudinalmente, con cuatro canales de diferentes tamaños.

2.- Piedras de mano. Estas piedras se sostienen en la mano y se activan manualmente durante el afilado. Pueden ser cilíndricas o piramidal como la piedra # 309 de carborundo.

CONCLUSIONES

Las conclusiones a que llegamos, se pueden resumir - y analizar de la siguiente manera.

Se debe visitar al dentista con cierta regularidad, - cuando menos dos veces anualmente. El clínico nos indicará - la técnica de cepillado adecuada para el control personal de - placa bacteriana, eliminará factores locales irritantes para - evitar una posible enfermedad periodontal.

Llevar una dieta balanceada, reduciendo principalmen - te el consumo de carbohidratos que son los alimentos preferi - dos de la flora bacteriana.

Si se detecta alguna anomalía en su boca, recurrir - lo más pronto posible al dentista.

Cooperación del paciente para seguir fielmente las - instrucciones del profesional y obtener el éxito que se persi - gue.

No desmoralizarse al no obtener resultados positivos

de determinadas enfermedades periodontales en las primeras citas, sino continuar el tratamiento. Pero si se ha eliminado el dolor ó la molestia, que no sirva de pretexto para no continuar la terapia que se estableció previamente.

Si el dentista canaliza al paciente con su médico -- por alguna circunstancia, éste tendrá que acudir de inmediato y cooperar con ambos conjuntamente para obtener mejores resultados.

Las técnicas quirúrgicas empleadas en la Parodoncia van a detener la enfermedad periodontal, siempre y cuando se sigan las instrucciones precisas del profesional.

BIBLIOGRAFIA

APUNTES DE PARODONCIA.

Maestro: C.D. Manuel Frías Pesquera.
Facultad de Odontología.

PERIODONTOLOGIA CLINICA.

Irving Glickman.
Cuarta edición 1974.
Editorial Interamericana, S.A.

COMPENDIO DE PERIODONCIA.

Fernán A. Carranza (h).
Tercera edición 1976.
Editorial Mundi.

PATOLOGIA ORAL

Thoma
Robert J. Gorlin.
Henry M. Goldman.
Reimpresión 1975.
Salvat Editores, S.A.

CIRUGIA BUCAL

Guillermo A. Ries Centeno
Séptima edición (segunda reimpresión) 1975.
Editorial El Atenco.- Buenos Aires.

MEDICINA BUCAL

Lester W. Burket.
Sexta edición.
Editorial Interamericana, S.A.