



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

ENFERMEDADES PERIODONTALES

TESIS PROFESIONAL

**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA**

P R E S E N T A :

LETICIA IRENE BAUTISTA OLVERA

MEXICO, D. F.

1984



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

ENFERMEDADES PERIODONTALES

INTRODUCCION

I.- CLASIFICACION DE LOS TEJIDOS DEL PERIODONTO EN ESTADO SANO.

- a) Encia
- b) Cemento de la raíz.
- c) Hueso Alveolar
- d) Ligamento periodontico

II.- ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

- Placa Bacteriana
- Calculo
- Materia Alba
- Residuos de alimento e irritación mecánica.

III.-ENFERMEDADES PERIODONTALES.

- 1.- Bolsa Periodontal
- 2.- Extención de la inflamación desde la encia hacia los tejidos periodontales de soporte
- 3.- Lesiones de furcación
- 4.- Absceso Periodontal
- 5.- Migración patológica (desplazamiento, movilidad dentaria)
- 6.- Enfermedad gingival y periodontal en niños
- 7.- Epidemiología de la enfermedad gingival y periodontal
- 8.- Pérdida osea y destrucción osea en la enfermedad periodontal.

CONCLUSIONES

BIBLIOGRAFIA

CITAS BIBLIOGRAFICAS

INTRODUCCION

La Enfermedad Periodontal es una de las principales causas de la pérdida de los dientes.

En este sencillo trabajo se analizarán cada uno de los tejidos de soporte en su estado sano y la etiología de la enfermedad periodontal. Asimismo serán clasificadas algunas de las enfermedades periodontales.

El primer capítulo está dividido en cuatro sub'capítulos en los que serán definidos cada uno de los tejidos del periodonto que son: Encía, Cemento de la Raíz, Hueso Alveolar y Ligamento Periodontico.

El segundo capítulo contiene la etiología de la enfermedad periodontal, se analizarán cinco de las causas más frecuentes.

El tercer capítulo contiene el análisis de ocho enfermedades periodontales: Bolsa Periodontal, Extensión de la inflamación desde la encía hacia los tejidos periodontales de soporte, lesiones de furcación, Absceso periodontal, Migración Patológica, Enfermedad Gingival y Periodontal en niños, epidemiología de la enfermedad Gingival y periodontal, pérdida ósea y destrucción ósea en la enfermedad periodontal.

La finalidad del primer capítulo es conocer los tejidos del periodonto en estado sano para así saber distinguir cuando los tejidos se encuentran afectados por la enfermedad periodontal.

En el segundo capítulo al estudiar la etiología se procura deter

minar las causas o factores que contribuyen en la enfermedad periodontal; estas causas son de mucho interés porque si se eliminan se podría curar o prevenir la enfermedad.

Todos los problemas periodontales, con algunas excepciones, pueden tratarse fácilmente, si se descubren oportunamente los sintomas iniciales de la enfermedad, pudiendose llevar a cabo el tratamiento adecuado de cada caso, situación que como dentistas nos es indispensable conocer, y tratar con la debida diligencia y -- efectividad.

Por último deseo sinceramente que este trabajo, llegue a disipar alguna duda que pudieran tener compañeros de la facultad de -- Odontología y personas interesadas en el tema desarrollado.

TEMA I

CLASIFICACION DE LOS TEJIDOS DEL PERIODONTO EN ESTADO SANO

Es necesario hacer una revisión de las estructuras del -
periodonto.

La ciencia clínica que estudia al peridonto sano y enfermo se denomina periodontología.

Por otro lado se dice que el diente y el periodonto juntos son denominados unidad dentoperiodontal, varios autores denominan al parodonto como "El Tejido de protección que proporciona el sostén necesario para la función del diente". Los dientes están sostenidos por los procesos alveolares de los maxilares superior e inferior. El parodonto está constituido por los tejidos de soporte que son: Encia, Cemento de la raíz, Hueso Alveolar y Ligamento Periodontal. Estos tejidos gozan de interdependencia biológica.

Por lo cual el conocimiento de la biología de los tejidos de soporte de los dientes hace más acertada la aplicación de las prácticas terapéuticas y así lleva al éxito el tratamiento -
adecuado a la enfermedad periodontal.

A continuación definiremos cada uno de los tejidos del -
parodonto.

E N C Í A

La encía es fina, resistente y está íntimamente adosada al cuello de cada diente, cubre el hueso alveolar y es parte de la mucosa, suele ser de color rosado pálido, pero en algunos individuos puede tomar matices grisáceos (si es muy gruesa la encía).

La mucosa alveolar es de color rosado intenso debido a la rica vascularización y al delgado epitelio no queratinizado.

La encía se extiende desde su borde libre, que rodea a la corona clínica, sobre las placas corticales del borde alveolar, en el lado vestibular se continúa con la mucosa alveolar, en el lado lingual, la encía del maxilar inferior se une a la mucosa del surco sublingual, la encía del maxilar superior se une con la mucosa del paladar.

Por su localización la encía se haya sujeta a presión e impactos durante la masticación y su estructura está adaptada para recibir esos impactos, la capacidad de masticar normalmente con los dientes propios depende en gran parte de la salud del parodonto.

NOTA: Conforme a su morfología la encía se divide en: Encía insertada, Encía libre ó Marginal y Encía papilar.

CARACTERISTICAS CLINICAS NORMALES DE LA ENCIA

En todo sistema biológico el término NORMAL abarca una serie de valores; no hay un estado normal único, esto es tan válido para el estado del periodonto como para la temperatura corporal, el nivel de calcio en la sangre, o cualquier otro componente biológico susceptible de medición, aunque de manera artificial se haya formulado una imagen mental del estado "ideal" -- del periodonto, de la encía etc., con frecuencia se interpreta erróneamente éste concepto como NORMAL, sin embargo las desviaciones ligeras del ideal preconcebido pueden muy bien estar dentro del margen de la normalidad.

COLOR.- Por lo general, el color de la encía insertada y marginal se describe como rosado coral puede variar según el grado de irrigación, queratinización epitelial, espesor del epitelio y la presencia de células que contienen pigmentaciones.

CONTORNO MARGINAL.- La encía debe afinarse hacia la corona para terminar en un borde delgado. Considerablemente la encía varía en su forma o contorno, según sea la forma de los dientes y su alineación en el arco de la localización y tamaño del área de contacto proximal y de las dimensiones de los nichos gingivales vestibular y lingual.

TEXTURA.- La encía presenta una superficie finamente lobulada -- como una cáscara de naranja y se dice que es punteada.

áreas de "Ramonés-Papagayos" y "Cerritos" en el Estado de Nuevo León. Sin embargo, debido a que se ha notado que el nivel dinámico de los pozos en el área de Papagayos se abate constantemente y que existe actualmente falta de agua en la zona y tratando además de aprovechar al máximo los recursos naturales, se estableció la necesidad de un estudio tendiente a lograr la reutilización de las aguas residuales de la mencionada Refinería.

Este estudio tuvo como objetivo realizar una caracterización físico-química de las aguas residuales de los diferentes equipos de la Refinería, con el fin de establecer las bases de diseño, para un tratamiento que permita su reutilización como agua de enfriamiento.

Para lograr ésto, se realizaron dos muestreos de las diferentes aguas de desecho de la Refinería, se caracterizaron y se seleccionaron las corrientes que representaban el mayor volumen y cuya remoción de materiales contaminantes requiriese de un sistema de tratamiento eficaz y económico.

Las corrientes seleccionadas para ello fueron:

- 1) Purgas de las torres de enfriamiento
- 2) Efluente de la planta Desmineralizadora

obteniéndose a su vez dos alternativas de tratamiento:

- 1) Segregación de las purgas de las torres de enfriamiento y tratamiento de las mismas por medio del sistema de cal-carbonato en frío, y
- 2) Segregación de las purgas de las torres de enfriamiento y del agua de lavados en la Planta Desmineralizadora y final-

Por lo general hay punteado de diversos grados de extensión en las superficies vestibulares de la encía insertada, el punteado puede ser fino o grueso y puede variar de una persona a otra y en diferentes zonas de una misma boca. Este punteado se observa mejor al secar la encía; en las superficies linguales es menos prominente, la parte central de las papilas interdentarias es por lo común punteada, pero los bordes marginales son lisos.

Es importante hacer incapié en que el punteado varía de acuerdo a la edad y al sexo en cuanto en las niñas es más fino que en los varones; (en las zonas de los molares suele no haber punteado). Este punteado aumenta hasta la edad adulta y con frecuencia comienza a desaparecer en la vejez.

En edades avanzadas la encía es muy fibrosa y se dice -- que disminuye la queratinización de la superficie, en las fibras de colágeno de la mucosa alveolar se registra degeneración elastóide.

CONSISTENCIA.-- La encía debe ser firme a excepción del márgen libre que es movable, donde la parte insertada se encuentra fuertemente unida al hueso alveolar subyacente.

SURCO GINGIVAL LIBRE.-- Es el espacio entre la encía libre y el diente. Está limitada por la superficie dentaria y el epitelio que corresponde al márgen libre de la encía.

Desde el punto de vista histológico, este surco suele co

responder a una papila epitelial grande, se cree que el surco - gingival libre y la papila epitelial son el producto de los impac- tos funcionales sobre la encia libre.

Este surco es una depresión en forma de V y únicamente -- permite la entrada de una sonda de punta roma delgada, su profun- didad, en estado de salud minima, ha sido registrada con un prome- dio de 1.8 mm.

El surco normal no excedera de 3 mm. de profundidad con - una variación de 0 a 6 mm.

SURCO MARGINAL.- Es la demarcacion (o limite) entre la encia li-- bre y la encia insertada firmemente anclada.

Conforme a su morfologia la encia se divide en: Encia in- sertada, encia libre o marginal y encia papilar o interdientaria.

La encia Insertada es de color rosa coral y de aspecto -- granuloso, se continua con la encia marginal y está estrechamente unida al cemento y al hueso alveolar subyacente.

La Encia Insertada presenta un ancho variable en las dife- rentes personas y en diferentes zonas de la misma boca, es más an- cha en los dientes anteriores, donde puede llegar a tener hasta - 4 mm. ó mas, y es más angosta en la región de los premolares y en la región de los segundos y terceros molares, a veces tiene 1 mm. de ancho y en ocasiones no existe.

Por lo general la zona de encia insertada es más ancha en el maxi

lar superior que en el inferior.

En la Encia Libre o Marginal presenta un contorno liso ondulado, es la parte coronaria no insertada que rodea al diente o modo de manguito y forma el surco gingival, esta encia libre forma los margenes mesial y distal del espacio interdentario.

La Encia Papilar o Interdentaria ocupa el espacio interproximal situado debajo del área de contacto dentario; forma las papilas gingivales, que son de especial importancia clínica y patológica puesto que son las primeras y más exactas indicadoras de enfermedad periodontal.

En la parte anterior de la boca, las papilas forman una estructura piramidal; la superficie exterior es afilada hacia el área de contacto interproximal, y las superficies mesial y distal son levemente cóncavas, los bordes laterales y el extremo de la papila interdientaria están formados por una continuación de la encia marginal de los dientes vecinos.

En caso de no existir contacto dentario proximal forma una superficie redondeada lisa sin papila interdientaria, en los dientes posteriores se encuentra una estructura que se denomina COL, O COLLADO es una depresión parecida a un valle que une a dos papilas y se adapta a la forma del área de contacto interproximal.

Es vital importancia, conocer y saber detectar las primeras alteraciones de la enfermedad periodontal; para esto es preciso reconocer los siguientes síntomas en las papilas interdientarias:

- 1o.- Enrojecimiento.
- 2o.- Tendencia a sangrar fácilmente.
- 3o.- Sensibilidad.
- 4o.- Ablandamiento.
- 5o.- Hinchazón leve.

Si se deja que la enfermedad avance, las papilas interdentarias podrían destruirse y los vasos de la zona inflamada se harían más prominentes, porque se dilatan en las zonas de inflamación.

Toda alteración inflamatoria se manifiesta en la irrigación de la encía, desde el punto de vista clínico, estos cambios inflamatorios son muy claros y se debe a que el epitelio es translucido y la encía posee una irrigación rica y extensa.

HISTOLOGIA DE LA ENCIA

La encía consta de un córion de tejido conectivo denso con pocas fibras elásticas, cubierto por un epitelio escamoso estratificado, el tejido conectivo de la encía es conocido como lámina propia y está formada por 2 capas: una capa papilar subyacente al epitelio, que se compone de proyecciones papilares entre los botones epiteliales; y otra capa reticular contigua al periostio del hueso alveolar.

El epitelio de la cresta y de la superficie externa de la

encia marginal es queratinizado y paraqueratinizado o de los dos tipos, contiene prolongaciones epiteliales, prominentes y se continúa con el epitelio de la encía insertada. El epitelio de la superficie interna está desprovisto de prolongaciones epiteliales, no es queratinizado ni paraqueratinizado y forma el tapíz del surco gingival.

El epitelio de la encía insertada se diferencia en:

- 1.- Una capa basal cuboidea.
- 2.- Una capa espinosa de células poligonales.
- 3.- Una capa granular de células aplanadas con gránulos de queratohialina basófilos prominentes en el citoplasma y núcleos hiperocrómicos contraídos.
- 4.- Una capa cornificada queratinizada.

La más importante es la capa basal y es la más profunda, es donde se efectúa la mitosis (La Mitosis es el proceso de división de células adultas e incluye la división del núcleo y del citoplasma con los organelos. La fase más importante de éste proceso distribuye el material nuclear en partes iguales a las 2 células hijas en forma de cromosomas. Cabe mencionar que este proceso ocurre en 4 etapas: Profase, Metafase, Anafase y Telofase.

Es de importancia saber que esta división ocurre en todas las épocas de la vida desde la concepción hasta la muerte. La célula que se divide es llamada CELULA MADRE, y las que resultan de la división son conocidas como CELULAS HIJAS) y posiblemente en -

la porción inferior de la capa espinosa.

Esta zona constituye el estrato germinativo que sirve para la renovación de éste epitelio; la más externa es la capa queratinizada le dá protección al tejido externo y al tejido conectivo.

Las prolongaciones papilares del epitelio se distinguen perfectamente bien, en la encía insertada, mientras en la mucosa alveolar son insignificantes ó no las hay.

La mucosa alveolar es roja, lisa y brillante, no rosada ni punteada, se compone de tejido conectivo denso, el epitelio no es queratinizado, mientras que la submucosa de la mucosa alveolar es tejido conectivo de consistencia laxa, y los vasos sanguíneos son más abundantes, las fibras elásticas son más numerosas en la mucosa alveolar y disminuye gradualmente de tamaño y cantidad hasta que desaparecen en la encía insertada.

La inserción del tejido gingival al diente se canaliza -- porque su componente principal son fibras de tejido conectivo que van desde la capa papilar hasta el cemento dental. Estas fibras son:

1o.- Fibras Dentogingival.- Estas fibras se encuentran en las superficies vestibular, lingual e interproximal, que se extienden en forma de abanico que van desde el cemento apical hasta la inserción epitelial, en la base del surco gingival y corren lateral y coronariamente hacia la lámina propia de la encía.

20.- Fibras Circulares.- Este pequeño grupo de fibras corren através del tejido conectivo de la encía marginal e interdentaria y rodean al diente.

30.- Fibras Accesorias.- El grupo de fibras horizontales prominentes que se extienden en sentido interproximal entre dientes vecinos se denomina fibras transeptales. Están en el área, entre el epitelio de la base del surco gingival y la cresta del hueso interdentario, y a veces se les clasifica con las fibras principales del ligamento periodontal.

40.- Fibras Alveologingival.- Este grupo de fibras pequeñas nacen en la cresta alveolar y se insertan coronariamente en la lámina propia.

Todas las fibras se mezclan con otras fibras sub-epiteliales y las fibras de reticulina interfibrilares de la encía, las fibras tienen un lugar específico, de la punta de la papila entre la punta de la cresta del hueso.

La función principal de estas fibras es la protección del hueso durante los movimientos de la masticación, las fibras transeptales permiten que los dientes no se separen.

CEMENTO DE LA RAIZ

El cemento es un tejido conectivo calcificado que cubre todas las raíces, se parece al hueso compacto en sus rasgos físico-químicos, su función principal es fijar las fibras del ligamento periodontal a la superficie del diente.

Gottlieb⁽¹⁾ afirmó que la aposición continua de cemento es necesaria para el mantenimiento de un periodonto sano, asimismo el Dr. D. Vincent Provenza⁽²⁾ en su libro de Histología y Embriología Odontológica, establece que el cemento tiene su origen en tejido mesodérmico (mesénquima). El mesénquima del saco dental participa en la formación de cemento, ligamento periodóntico y hueso alveolar; por otro lado los Drs. Daniel A. Grant, Irving B. Stern y Frank G. Everett⁽³⁾ opinan que la formación de cemento comienza durante las primeras fases de la formación de la raíz poco antes de que los ameloblastos en la vecindad del asa cervical haya depositado su pequeña cantidad de esmalte para el cuello del diente, las células del asa cervical (células internas y externas del esmalte) entran en actividad mitótica lo cual hace que el tejido se alargue. Este ya no se llama entonces asa cervical sino Vaina Epitelial de Hertwig; ésta estructura es la que determina número, tamaño y forma de las raíces y los restos de dicha vaina epitelial forman una pared en torno al diente tienen vitalidad y son metabólicamente activos; se registró que son más números es-

tos restos en jóvenes que en adultos, la vaina epitelial de Hertwig es perforada por los precementoblastos, que son diferentes de los otros fibroblastos del ligamento periodontal, estas células se ubican cerca de la dentina y depositan la primera capa de cemento --- (que le llamaríamos cemento primario), en ésta fase se han convertido en cementoblastos funcionales, la formación del cemento continúa mediante el depósito de sucesivas capas de cemento.

El Dr. Provenza⁽⁴⁾ opina que el cemento además de servir - como componente dental del aparato de fijación, contribuye en otras actividades necesarias para mantener la salud y vitalidad de éste tejido, protege la dentina que queda por debajo de él, puede mantenerse la longitud del diente depositando más cemento en la punta - de la raíz. La cantidad de cemento que se agrega es casi igual a - la cantidad de esmalte gastado de la superficie incisiva y cuspídea el cemento puede estimular la formación de hueso alveolar.

Ayuda a mantener la anchura del ligamento periodóntico, puede sellar FORAMINAS apicales, especialmente si la punta está necrosada, puede reparar quebraduras horizontales en la raíz, puede llenar conductos accesorios pequeños y por último el cemento puede -- agregarse a la raíz para compensar la erosión del hueso alveolar.

De los tejidos calcificados del cuerpo, el esmalte es el - más duro siguiendo por dentina, hueso y cemento, el cemento es el más parecido al hueso de todos los otros tejidos mineralizados del

cuerpo.

Químicamente el Cemento es:

46 x 100 inorganico.

22 x 100 organico.

32 x 100 agua.

Aunque es de color más claro y más transparente que la dentina, el cemento es más obscuro y menos trnasparente que el esmalte. La permeabilidad del cemento celular es mayor que la del tipo acelular, probablemente debido a que contiene más substancia orgánica y más agua.

Los cementoblastos están activos durante toda la vida del diente, la cementogénesis es una actividad que dura toda la vida, particularmente si la raíz está bien fijada mediante un ligamento periodontico sano.

La actividad cementógena ocurre más rápidamente en la punta o ápice de la raíz, el cemento tiende a ser más grueso ahí.

Por lo general, la aposición del cemento aumenta en relación lineal con la edad en los dientes sanos, el cemento de los - dientes con enfermedad periodontal, por el contratio, no aumenta de igual manera, la resorción parece producirse con mayor frecuencia en dientes con enfermedad periodontal.

El cemento de las bifurcaciones puede ser más grueso.

El cemento que esta cerca de la corona se vuelve progresivi

vamente mas delgado y en la unión de esmalte y cemento puede tener un grosor menor.

Los dientes retenidos son aquellos que una vez llegada la época normal de su erupción quedan encerrados dentro de los maxilares manteniendo la integridad de su saco pericoronario fisiológico; y los dientes impactados son aquellos en los que la causa es de caracter embriogenico, la inclusión ó impacción se produce por trastornos de las relaciones afines que normalmente existen entre el folículo dentario y la cresta alveolar durante las diversas fases de su evolución.

Si el proceso de cementogénesis es lento, los cementoblastos tienen tiempo para retirarse al tejido periodóntico dejando detrás al cementoide en calcificación, este cemento es el cemento acelular, por otra parte, las actividades de formación de cemento y mineralización pueden ser tan rápidas que los cementoblastos se quedan aprisionados en la matriz en calcificación, esto produce cemento celular; las células apricionadas son llamadas cementocitos; basandose en la presencia ó ausencia de cementocitos, el cemento se clasifica en:

A.- Cemento Acelular ó Primario.

B.- Cemento Celular ó Secundario.

COMPONENTES BASICOS DEL CEMENTO.

- 1.- Cementoblastos.
- 2.- Cementoide (pre-cemento).
- 3.- Cementocitos.
- 4.- Matriz.

A.- CEMENTO ACELULAR O PRIMARIO:

No tiene células, se encuentra de inmediato a la dentina a todo lo largo de la raíz, pero en la mitad ó en los 2/3 inferiores, es una capa tan delgada que puede no advertirse, hacia la punta de la raíz, donde el cemento es más grueso, se producen laminillas a diferentes velocidades, por lo tanto el número de cementocitos para las laminillas puede variar de ninguno (laminillas acelulares) a unos cuantos o a muchos (laminillas celulares).

En resumen el cemento acelular está compuesto solo por fibrillas colágenas y substancia fundamental amorfa que se mineraliza por cristales de apatita, debido a la ausencia de células su contenido orgánico es menor que el del tipo celular. El cemento -- acelular se localiza inmediato a la dentina a todo lo largo de la raíz, en la mitad o el tercio superior hay solo cemento acelular -- las laminillas acelulares pueden también formarse en la mitad apical de la raíz.

B.- CEMENTO CELULAR O SECUNDARIO:

El cemento celular o secundario puede ser celular o acelular, y contiene muchas fibras de colágeno incluidas, asemejándose así al hueso fasciculado fibroso.

El hecho de si el cemento es celular o acelular no parece tener importancia excepto que el tipo celular se forma allí -- donde el cemento es más ancho.

El cemento celular secundario se forma principalmente en el tercio apical de la raíz, mientras que el cemento acelular se forma en los 2/3 coronarios.

COMPONENTES BASICOS DEL CEMENTO

1o.- CEMENTOBLASTOS.- Son células formadoras de matriz que están colocadas en orden en una capa continua y tienen como límites en un lado el tejido periodóntico y en el otro cementoide. Los cementoblastos pueden formar capas de una sola célula o multicelulares, en el primer caso, las células suelen ser cuboides mientras que en el segundo son escamosas, el cuerpo celular mide aproximadamente 10 u. de diámetro y a partir de él se extienden numerosas prolongaciones.

Las prolongaciones no pueden verse bien con el microscópico de luz porque sus propiedades ópticas son semejantes a las de la sustancia fundamental que las rodea. Los cementoblastos tienen prolongaciones más largas durante la producción de sustancia intercelular, las prolongaciones de los cementocitos son todavía más largas, los cementoblastos pueden estar separados de las células adyacentes por fibras de colágeno (de Sharpey) que surgen del tejido periodóntico para fijarse a la matriz en calcificación.

2o.- CEMENTOIDE O (PRECEMENTO).- Forma una capa acidófila brillante que se tiñe intensamente de rosado situada entre los cementoblastos y la matriz calcificada (cemento). Se le llama preceemento porque le falta el componente mineral (cristales de apatita).

La anchura de la capa es de 8 micras (M) aproximadamente, se compone de fibras colágenas (fibras de Sharpey), fibrillas colágenas (producidas por los cementoblastos), prolongaciones de cementoblastos y substancia fundamental, durante los períodos de formación de la matriz de cemento, la anchura de la capa de precemento es mayor que durante los períodos inactivos. La función del cementoide durante períodos de REPOSO es proteger contra la erosión del cemento.

30.- CEMENTOCITOS.- Durante períodos de esfuerzo la cementogénesis ocurre tan rápida que los cementoblastos no tienen tiempo para regresarse, es decir, el frente de calcificación del cemento avanza tan rápidamente en el cementoide que rodea a los cementoblastos que las células son tomadas y aprisionadas en los territorios mineralizados, esto significa también que no hay frentes de calcificación alineados y ordenados. La matriz se mineraliza más bien en islotes aprisionados a los cementoblastos.

Mas tarde éstos islotes que se extienden se fusionan con los vecinos, de modo que se forman laminillas.

Los cementocitos pueden tener muy diferentes formas y tamaños, algunos son planos, otros redondos, y aún otros ovalados, su diámetro puede ser de 8 a 15 micras, el citoplasma es azul pálido (basófilo) los nucleos son grandes, a menudo

localizados excéntricamente y ocupan gran parte del citoplasma.

Las prolongaciones protoplásmicas se extienden a partir de la masa celular y están contenidas en conductillos. Forma, cantidad y orientación varían, generalmente miden 1 micra de diámetro y pueden tener una longitud de 15 micras, pueden contarse 30 ó más prolongaciones en un solo plano, estos pueden dirigirse hacia la dentina; pero son más las que se orientan hacia el tejido periodóntico que es la fuente de las necesidades metabólicas de las células. Los estudios de la actividad enzimática, que pueden considerarse un índice de la actividad metabólica, dice que los cementoblastos demuestran una acción de lo más vigoroso.

Los cementocitos más jóvenes (cerca del precemento) son menos activos y los cementocitos más viejos, cerca de la dentina, son los más activos de todos.

40.- MATRIZ DEL CEMENTO.- La matriz del cemento se deposita en dos planos: En la base, a partir de la unión de esmalte y cemento, hasta el fondo del alveolo, a los lados desde la dentina hasta el tejido periodóntico.

La actividad cíclica de la cementogénesis se revela como líneas de incremento. Se ven como líneas oscuras muy finas que bordean las bandas claras más anchas, las líneas de incremento siguen el contorno de la raíz.

El cemento no posee su propio aporte sanguíneo sino que depende de los conductores vasculares en el ligamento periodontico, con la edad y en ciertos estados patológicos, el cemento envejecido tiende a perder su vitalidad.

Tanto el hueso como el cemento son incapaces de regenerarse mediante cementoclasia (auto-destrucción).

La autodestrucción se realiza por medio de la fagocitosis - se refiere al proceso mediante el cual una célula captura - una partícula o un agregado macromolecular de algún tipo -- desde su exterior hacia su substancia.

En realidad lo que ocurre es que cuando la membrana celular entra en contacto con una partícula, la partícula queda sumergida en la misma y por lo tanto rodeada por la membrana de modo que queda contenida dentro de la matriz citoplasmática en una pequeña bolsa membranosa que se denomina vesícula. En la fagocitosis la lámina interna de la membrana celular se convierte en lámina externa de la membrana vesicular

El proceso de fagocitosis ilustra un hecho importante sobre la lateralidad de cualquier estructura membranosa que se desarrolle a partir de la membrana celular como invaginación.

La pinocitosis se refiere al fenómeno mediante el cual a través de la membrana celular, por un mecanismo idéntico al de la fagocitosis se toman gotitas muy pequeñas de líquidos. - Las vesículas que se forman en éste caso se llaman vesicu--

las pinocitósicas; y en la cementogénesis (nueva formación) - el nuevo cemento es el más vital, se deposita sobre el tejido envejecido. Los incrementos cíclicos se registran en el cemento como laminillas, estas laminillas no tienen una anchura -- uniforme debido a que la actividad cementógena no tiene la -- misma duración en todo el tiempo y en todas las áreas de la - raíz.

El Dr. D. Vincent Provenza⁽⁵⁾ manifiesta que la anchura de -- las laminillas depende de la intensidad y la duración del estímulo, dice también que si los estímulos son internos, la laminilla es ancha y contiene muchos cementocitos y si el estímulo es débil, la laminilla es angosta y contiene pocos cementocitos o ninguno.

El depósito de cemento no es contínuo ya que puede haber períodos de "reposo" de duración indeterminada antes que vuelvan a empezar a formarse laminillas. Los períodos de inactividad se registran en el cemento como líneas más o menos rectas y obscuras llamadas líneas de reposo.

A medida que aumenta el número de laminillas, el cemento avanza en forma más y más profunda en el ligamento periodóntico, - por eso las fibras de Sharpey se incertan en el cemento.

Las fibras de Sharpey ocupan la mayor parte de la estructura del cemento acelular, que desempeña un papel principal en -

el sostén del diente.

CEMENTO INTERMEDIO

El cemento intermedio es un tejido calcificado que puede encontrarse entre la capa granulosa de Thomes de la dentina y el cemento acelular, no se considera que sea dentina, ya que no hay prolongaciones odontoblásticas, pero hay células aprisionadas en la matriz. Estas células no se parecen a los cementocitos sino a las células del tejido conectivo, el cemento intermedio no se encuentra en todos los dientes y cuando está presente está limitado a pequeñas áreas de la mitad a los 2 tercios apicales de la raíz.

La cementoclasia es una consecuencia de estímulos extremadamente rudos y persistentes que puede destruir no solo el cemento sino también la dentina. (Los Cementoclastos son células grandes multinucleares).

Al cesar los estímulos se detiene la erosión (depresión) del cemento, desaparecen los cementoblastos y empieza el depósito en la matriz.

El límite de resorción se marca mediante una línea de color azul intenso que se le da el nombre de línea de resorción, su curso es irregular debido a la superficie erosionada, se ha visto que el cemento recientemente depositado consiste en laminillas acelulares, laminillas celulares o bien de 2 tipos de laminillas, ya que

el tipo que se produce depende de la velocidad con que ocurre la -
reparación.

Se considera que la cementogenesis rápida y lenta es pre--
sentada por cemento celular y acelular respectivamente, entre los
factores que estimulan la destrucción del cemento estan los siguien
tes:

- a).- Traumatismo excesivo causado por fallas en la oclu---
sión.
- b).- Presiones excesivas durante tratamiento ortodontico.
- c).- Enfermedades locales, generales y sistemicas. Locales:
quistes, tumores enfermedad periodontal. Generales: -
infecciones debilitantes como la tuberculosis y la --
neumonia, diabetes, deficiencia de calcio, vitamina D
y vitamina A. Sistemicas: tensión nerviosa, leucemia.

Los dientes permanentes que hacen erupción provocan la ero
sión del diente contiguo.

La hipercementosis es el estado del cemento caracterizado
por un grosor anormal, y se puede encontrar en un área pequeña o -
puede incluir amplias extensiones de la raíz. Puede limitarse solo
a una raíz o encontrarse en varias, la hipercementosis se encuentra
a menudo en las puntas de raíces cronicamente inflamadas, en éste
caso la hipercentosis se llega a limitar un área específica donde-
forma un crecimiento en forma de anillo.

Puede ocurrir también en las puntas de raíces de dientes

a los que les falta un antagonista.

DEFINICION: El Cemento Aberrante es aquel en el cual la actividad cementógena se realiza en sitios anormales.

Existen dos lugares antípicos para el cemento sano.

- 1.- La Corona.- Donde se le llama cemento de la corona.
- 2.- El ligamento periodóntico donde se le llama cementículo.

CEMENTO DE LA CORONA

El cemento aberrante puede localizarse en el área cervical de un diente y en fisuras de oclusión.

En ambos sitios es raro encontrar el cemento aberrante pero más aún en las fisuras de oclusión. La actividad cementógena es inducida por resquebrajaduras en los residuos del órgano del esmalte. Las células y fibrillas del tejido conectivo emigran dentro de las resquebrajaduras, se diferencian de los cementoblastos en la superficie del esmalte y entonces depositan cemento en la corona.

En la región del cuello se encuentran vestigios de cemento en forma de púa. (vestigios de cemento-alteraciones de cemento) y en las fisuras el cemento llena el área.

CEMENTICULOS

Los materiales que pueden actuar como centros de calcifi--

cación primaria pero los cementículos son los residuos celulares - que estan en ~~ex~~generación de la vaina epitelial radicular de Hertwig (residuos epiteliales de Malassez) y flebolitos (cálculos veno- sos) a causa de la diversa localización de estos residuos, los cementículos pueden localizarse casi en cualquier parte del tejido - periodontico, parece ser que estos elementos son tratados como -- cuerpos extraños y vueltos completamente inofensivos mediante la - formación de una pared mineral que lo aísla.

Los cementículos suelen no crecer más de 0.2 mm. como cuer- pos libres están rodeados de tejido blando.

HUESO ALVEOLAR.

Los bordes alveolares son extensiones de la masa ósea de los maxilares superior e inferior que forma las paredes de los senos o criptas en las que se albergan las raíces y así sostienen a los dientes. El hueso alveolar se adapta a las demandas funcionales de los dientes de manera dinámica, cabe señalar que la función principal de los bordes es proporcionar alveolos en los que pueden fijarse las raíces se forma con la finalidad expresa de sostener los dientes y despues de la extracción tiene tendencia a reducirse como también lo hace el hueso de soporte. Otras funciones incluyen protección de nervios y vasos sanguíneos y linfáticos que llevan los bordes para el ligamento periodóntico; provisión de tejido conectivo laxo para el ligamento periodóntico; contribución a los rasgos estéticos de la cara; almacenamiento de sales de calcio y de médula que es esencial en la formación de sangre.

Las 2 últimas funciones generales se aplican a todos los huesos.

El hueso viviente es rosado, se compone de 21 x 100 de sustancia orgánica que es la que hace al hueso elástico y resistente; 71 x 100 de sustancia inorgánica que dá al hueso su rigidez y dureza; y 8 x 100 de agua, el hueso está cubierto de periostio y se compone de una matriz calcificada con osteocitos encerrados dentro de espacios denominados lagunas, en la composición del hueso entran

principalmente, el calcio y el fosfato, junto con hidroxilos, carbonato y citrato y pequeñas cantidades de otros iones, como sodio, magnesio, fluor. Las sales minerales se depositan en cristales de hidroxiapatita de tamaño ultramicroscópico, el espacio intercrystalino está relleno de matriz orgánica, con predominancia de colágeno, más agua, sólidos no incluidos en la estructura cristalina y -pequeñas cantidades de mucopolisacáridos principalmente condroitín sulfato, cuando el hueso se remodela, la porción resorbida sufre una lisis total, tanto de matriz como de cristales, y el hueso nuevo se compone de colágeno y cristalizados sintetizados de nuevo.

El hueso alveolar se reconstruye de acuerdo con la migración mesial fisiológica de los dientes, la resorción ósea aumenta en áreas de presión, a lo largo de las superficies mesiales de los dientes, y se forman nuevas capas de hueso fasciculado en las áreas de tensión sobre las superficies distales.

Como consecuencia de la adaptación funcional, se distinguen 2 partes en el proceso alveolar:

- 1.- El hueso alveolar propiamente dicho.
- 2.- El hueso de soporte.

1.- HUESO ALVEOLAR PROPIAMENTE DICHO.- Se compone de la pared interna del alveolo, de hueso compacto, delgado, es una delgada lámina de hueso que rodea las raíces.

El hueso alveolar se une con las tablas corticales de los la--

dos bucal y lingual en la cresta de la apófisis alveolar. las fibras principales del ligamento peridontal que anclan el diente en el alveolo están incluidos una distancia considerable - dentro del hueso alveolar, donde se los denomina fibras de -- Sharpey.

2.- HUESO DEL SOPORTE.- Rodea la cortical ósea alveolar y actúa - como sostén en su función.

a).- Tablas corticales compactas de las super_uficies vestibular y palatina de los pro_ucesos alveolares.

EL HUESO DE
SOPORTE SE
COMPONE DE:

b).- El hueso de sostén que consiste en tra_ubéculas reticulares (hueso esponjoso), - que se hallan entre estas tablas cortica_ules y el hueso alveolar. El tabique interdentario consta de hueso de sostén - encerrado en un borde compacto. En la - región de los incisivos tiene menos hue_uso esponjoso que la de los molares. Las fuerzas oclusales que se transmiten desde el ligamento peridontal hacia la parte interna del alveolo son soporta_udas por el trabeculado esponjoso, que a su vez, es sostiendo por las tablas cor-

ticales, vestibular y lingual. La matriz de las trabéculas del esponjoso consiste en láminas de ordenamiento irregular, separadas por líneas de aposición y resorción que indican la actividad ósea anterior, los cambios de estructura ósea son realizados por la actividad de los osteoblastos, que tienen la capacidad de depositar el hueso nuevo.

El hueso alveolar, las laminillas adyacentes pueden identificarse por las llamadas líneas cementantes. El hueso se deposita en laminillas concéntricas en torno a un vaso sanguíneo central -- ésta disposición se denomina sistema Haversiano. La pared del alveolo está formada por hueso laminado, parte del cual se organiza en sistemas haversianos y hueso fasciculado. El hueso fasciculado es la denominación que se da al hueso que limita al ligamento periodontal, por su contenido de fibras de Sharpey. Se dispone en capas, con líneas intermedias de aposición, paralelas a la raíz, -- el hueso fasciculado se resorbe gradualmente en el lado de los espacios medulares y es reemplazado por hueso limitado.

La pared ósea de los alveolos dentarios aparece radiográficamente como una línea radiopaca delgada, denominada lámina dura ó cortical, el hueso alveolar propiamente dicho está perforado por numerosos canales que contienen vasos sanguíneos, linfáticos y ner

vios que establecen la unión entre el ligamento periodontal y la porción esponjosa del hueso alveolar. El aporte sanguíneo proviene de vasos del ligamento periodontal y espacios medulares, y también de pequeñas ramas de vasos periféricos que penetran en las tablas corticales, también se llama lámina cribiforme, por la presencia de esas perforaciones.

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

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

Sobre dientes en vestibuloversión; el margen del hueso vestibular se localiza más apicalmente que sobre dientes de alineación apropiada, lo cual establece ángulos relativamente agudos con el hueso palatino.

El margen óseo es romo y redondeado y más horizontal que arqueado, se afina hasta terminar en forma de filo de cuchillo y presenta un arqueamiento acentuado en dirección al ápice, sobre dientes en linguoversión la tabla ósea vestibular es más gruesa que lo normal.

Las dehiscencias y las fenestraciones son defectos comunes del proceso alveolar, una dehiscencia es una profundización del margen óseo de la cresta que expone una cantidad anormal de superficie radicular.

Los Doctores Daniel A. Grant, Irving B. Stern y Frank G. Everett⁽⁶⁾ están de acuerdo en que el defecto puede ser ancho e irregular y puede extenderse hasta la mitad de la raíz ó más. La Fenestración alveolar es un orificio circunscrito en la placa cortical sobre la raíz y no se comunica con el margen de la cresta. Su tamaño es variable y puede localizarse en cualquier parte de la superficie. En ocasiones estas irregularidades se hallan en el alveolo antes de la erupción del diente y representan variaciones en la forma ósea, como también una resorción patológica.

Estos defectos ocurren con mayor frecuencia en el hueso vestibular que en el lingual, y son más comunes en los dientes anteriores que en los posteriores, y muchas veces son bilaterales.

La causa no está clara, pero una probable es el trauma de la oclusión.

También se encuentran factores predisponentes:

La mal posición y protusión vestibular de la raíz combinadas con una tabla ósea delgada, y los contornos radiculares prominentes.

LIGAMENTO PERIODONTICO.

Es un tejido conectivo fibroso denso que rodea a la raíz - y la une al hueso alveolar, sus funciones son físicas, formativas, nutricionales y sensoriales, en general, el tejido periodóntico -- tiene a su cargo conservar a los dientes sanos y funcionales para lograr esto, participan funciones específicas que son:

- 1.- Desarrollo y alteración de tejidos duros del aparato - de fijación.
- 2.- Fijación de dientes en los alveolos.
- 3.- Proporcionar soporte para el tejido gingival cerca de la cresta del borde alveolar.
- 4.- Dar protección a vasos sanguíneos y linfáticos, a nervios en la base del alveolo y en el conducto central.
- 5.- Proporcionar defensa y nutrición al tejido por medio - de conductores sanguíneos y linfáticos.
- 6.- Proveer a los elementos del ligamento periodóntico con nervios.

El tejido periodóntico sirve de ligamento fijador, así como de tejido separador, como ligamento sostiene al diente firmemente en el alveolo formando una articulación denominada DENTO-ALVEOLAR las fibras de Sharpey son las fibras principales del ligamento periodontal que se encarga de anclar al diente en el alveolo como tejido separador evita la fusión de cemento y hueso, si la fusión -

ocurre, resulta un estado anormal conocido como anquilosis, por tanto el choque que resulta de las fuerzas de la masticación es disminuido por el tejido separador.

Algunas fibras principales van desde el cemento hasta el tejido blando de las encías libre, marginal, fija e interproximal. En estas áreas las fibras del ligamento periodontico sostienen y ayudan al tejido a sujetar al diente.

La mayor parte de las fibras principales se extiende desde el cemento hasta el borde alveolar, hasta hace poco se creía que las fibras terminaban en la placa cribiforme (constituyen las paredes de los alveolos y se llama a veces hueso alveolar propiamente dicho) como fibras de Sharpey.

La actividad osteógena durante la formación del borde alveolar implica principalmente la producción de armazones óseas o trabéculas. A medida que el grosor del borde se logra, la capa osteoblástica deposita las tablas externas de hueso compacto. Estas 3 partes tienen nombres especiales: El área central (diploide) consiste en trabéculas y se llama esponjosa; la placa ósea que reviste al alveolo es la placa cribiforme; y la que forma la cara externa (vegetibular o lingual) del borde es la placa cortical.

La placa cribiforme lleva numerosos haces de fibras colágenas (fibras de Sharpey) que se originan a partir de la membrana periodóntica; están insertadas y cementadas a la placa por mineralización, Estas junto con las del cemento, contribuirán a la formación

de las fibras principales del ligamento periodóntico. Alcanza su desarrollo completo cuando se aplican las fuerzas de morder y masticar, o sea cuando el diente encuentra su antagonista del arco opuesto y se vuelve funcional. Las fibras que fijan a los dientes forman resortes enrollados y aunque pasan através de un medio óseo permanecen sin mineralizarse.

El ligamento periodóntico lleva y protege los conductos linfáticos y sanguíneos para sus propias necesidades tanto como para las de encías, cemento y placa cribiforme.

Los ligamentos no tienen normalmente vasos sanguíneos ni linfáticos desarrollados ni inervación. El ligamento periodontico es una excepción porque está altamente vascularizado y posee aporte linfático e inervación abundantes. Esto se debe probablemente a la presencia de tejidos de desarrollo o germinativos (osteoblastos, cementoblastos, capa basal del epitelio) que bordean al ligamento periodóntico. El aporte sanguíneo del ligamento periodóntico lo proporcionan ramas de las arterias dental, interdental e interradicular, las 2 últimas tienen su origen en la arteria dental.

Las arterias dentales inferior, posterior o anterior envían ramas que surgen en el piso óseo de la cripta y se dirigen hacia el agujero apical. En su camino se dividen en numerosas ramas formando una red alrededor de las puntas de las raíces.

La rama principal se introduce en el conducto radicular y se dirige hacia la cámara pulpar.

Las arterias interdentesales pasan a través de la esponja y dan numerosas ramas que se desvían hacia la placa cribiforme como arterias perforantes. Estas emergen a lo largo de los lados del alveolo y aportan sangre desde el fondo hasta el nivel de la cresta, la mayor parte del ligamento periodóntico es regado por estas arteriolas.

Cuando las arteriolas interdentesales alcanzan la cresta del borde alveolar, salen del hueso para formar una red capilar en el tejido conectivo de la encía libre; éstas se conocen como ramas gingivales.

Las arterias interradiculares se encuentran solo en los dientes multirradiculares, cursan hacia arriba en la esponjosa del tabique interradicular y emergen desde la placa cribiforme para aportar sangre a todos los niveles del ligamento. Los vasos linfáticos se localizan en toda la encía y en el tejido periodóntico, éste drenaje linfático sigue el mismo curso que el venoso.

Por otra parte el tejido blando y el hueso de la base del alveolo están protegidos contra el aplastamiento porque el diente está suspendido en el alveolo.

El conducto central, que lleva a los vasos y nervios mayores está protegido en forma semejante por la acción suspensoria del ligamento periodóntico. Las terminaciones nerviosas del ligamento periodóntico reciben estímulos que se traducen en información acerca de fuerzas de la masticación, movimientos, textura de alimento y

otros. Estas terminaciones nerviosas se llaman propioceptores, -- como la mayor parte de los ligamentos, la composición del periodon- to es fibrosa, no se parece a la mayor parte de los ligamentos en que las fibras colágenas están dispuestas en grupos funcionales -- muy diversos, el tejido está bien abastecido con sangre, linfa y -- nervios y células que no son fibroblastos ni fibrocitos constitu- -- yen los componentes celulares normales.

El ligamento periodontico tiene su origen en el mesénquima este tejido se llama saco dental (folículo). El tejido embrionario es confinado gradualmente por una red ósea de espículas.

El ligamento es inicialmente mesenquimatoso, más tarde se transforma en tejido conectivo areolar laxo, aún más tarde toma las características de tejido conectivo fibroso denso, conserva esta -- estructura hasta que la corona está completamente formada.

Con el desarrollo de la raíz y del borde alveolar, algunas fibras colagenas se insertan en el borde alveolar (fibras alveolares), -- otras en el cemento (fibras cementosas). Las fibras localizadas -- entre estas se llaman fibras intermedias, un extremo de éstas últi- mas se cementan a las fibras cementosas y el otro a las fibras al- veolares (de Sharpey). Durante la erupción del diente, los 3 gru- pos forman un enrejado o plexo, el plexo intermedio, esta estructura ofrece estabilidad y seguridad al diente en crecimiento, las fibras están dispuestas de modo que su reposición se logra fácilmente al- brotar el diente, las fibras alveolares, intermedias y cementales

se organizan en grupos funcionales conocidos como fibras principales o definitivas, solo después de que el diente está sujeto a --- fuerzas masticatorias.

Referente a la anchura del ligamento periodóntico va de -- 0.10 mm. a 0.38 mm; es más ancho en los extremos cervical y apical y angosto en la región media. La región media trabaja como un punto de apoyo de palanca en los movimientos funcionales de los dientes, mientras que la anchura del ligamento periodóntico varía según numerosos factores, en general es más ancho cuando se encuentra funcionando en forma completa y esta sano, el ancho del ligamento periodontal varía con la edad de la persona y con las demandas funcionales que se ejercen sobre el diente.

Todas las fibras colágenas que forman los grupos definitivos o principales están fijadas en el cemento.

Excepto por aquellas que terminan en la encía o están insertadas en el cemento de dientes adyacentes, todas están fijadas al hueso alveolar, los haces de fibras colágenas individuales no se extienden en toda la anchura del espacio periodóntico.

Las del cemento se funden imperceptiblemente con las más centrales y éstas con las alveolares. Cuando el diente ha asumido su posición en la cavidad bucal, las fibras colágenas de los grupos principales no están estrechamente dispuestas a través del espacio periodóntico, tienen un curso ondulado, de modo que queda algo de espacio que permite ligeros movimientos de los dientes.

Pueden encontrarse 3 grupos de fibras principales en el ligamento periodóntico.

- 1o. Grupo.- Fibras Gingivales.
- 2o. Grupo.- Fibras Transeptales.
- 3o. Grupo.- Fibras Alveolares que están orientadas en -
formas diversas y se subdividen en:

Comenzando con las más superficiales y yendo hacia el fondo del al
veolo son:

- 1.- Fibras de la Cresta Alveolar.
- 2.- Fibras Horizontales.
- 3.- Fibras Oblicuas.
- 4.- Fibras Apicales.
- 5.- Fibras Interradiculares.

1o. GRUPO FIBRAS GINGIVALES

Están insertadas en el cemento más cercano a la corona, des
de este punto pasan al tejido conectivo de la encía libre, forman
haces densos cerca del cemento, pero en la lámina propia se extien-
den en forma de abanico, de modo que las fibras colágenas se mez-
clan libremente con las que quedan bajo el manguito epitelial de -
ficación y con las de las papilas.

Otro grupo de fibras gingivales se extiende desde el cemen-
to sobre la cresta del hueso alveolar y se hunde para hacer conexión

con las fibras de la encía fija y el periostio del alveolo. El grupo de las fibras gingivales localizado hacia la lengua es el más desarrollado, esto se debe probablemente al hecho de que están sujetos a fuerzas de masticación más intensas. Estas fibras gingivales sostienen la encía libre y mantienen a la encía en estrecho contacto con el diente.

2o. GRUPO FIBRAS TRANSEPTALES

Estas fibras se ensanchan en forma de abanico en el área situada entre el cemento de dientes adyacentes, debido a que evitan la cresta del alveolo, debe estar fijas al cemento más cercano al cuello. Las funciones de éstas fibras son: Proporcionar soporte a la encía interproximal y sostener a dientes adyacentes juntos.

3o. GRUPO FIBRAS ALVEOLARES.

1.- Fibras de la Cresta Alveolar.- Están fijas al cemento cervical, desde allí se dirigen hacia abajo para insertarse en la cresta alveolar y junto con las fibras periósticas, en ocasiones llegan a faltar éstas fibras de la cresta alveolar y cuando están presentes ofrecen soporte al diente y ayudan a fijarlo en su alveolo.

2.- Fibras Horizontales.- Su localización es por debajo de

las fibras de la cresta alveolar, desde ésta área se distribuyen sobre el tercio superior de la raíz, a partir del cemento se ensanchan en forma de abanico en el espacio periodóntico para fijarse al hueso alveolar propiamente dicho, forman haces paralelos gruesos, su función principal es contrarrestar el movimiento lateral de los dientes.

3.- Fibras Oblicuas.- Estas fibras ocupan los tercios medio e inferior del alveolo, son las más numerosas de los grupos de fibras principales, son de forma diagonal en su orientación y van desde el cemento hacia arriba en un ángulo de aproximadamente 45° hasta el borde alveolar, éstas fibras también se encuentran en todo el plano de sección, además de fijar y suspender al diente en el alveolo, éstas fibras resisten a las presiones de masticación y mordedura al ejercer fuerza de tensión sobre el borde alveolar, ayudan a mantener el hueso sano.

4.- Fibras Apicales.- Al igual que las fibras horizontales se ensanchan en forma de abanico desde la punta de la raíz hasta el hueso de la base de la cripta, son también visibles independientemente del plano de sección del tejido. Las fibras estabilizan al diente evitando que se incline.

5.- Fibras Interradiculares.- Los haces de ésta fibra están fijos al hueso que separa las raíces de los dientes multirradiculares, entre hueso es conocido como tabique interradicular, los haces fibrosos pasan desde la bifurcación de la raíz hacia abajo -

hasta la cresta del tabique alveolar, por debajo de la cresta las fibras tienen la misma orientación que las del mismo nivel de los alveolos en cualquier sitio. Es decir, pueden disponerse en forma horizontal, oblicuo y apical. Estas fibras ayudan a evitar que el diente se incline y a resistir movimientos de rotación (torsión).

El Dr. Provenza⁽⁷⁾ manifiesta que los ligamentos no tienen normalmente vasos sanguíneos ni linfáticos desarrollados ni inervaciones. Que el ligamento periodóntico es una excepción porque está altamente vascularizado y posee aporte linfático e inervación abundante. Esto se debe probablemente a la presencia de tejidos de desarrollo o germinativos (osteoblastos, cementoblastos, capa basal del epitelio) que bordean al ligamento periodontal, las ramas de las arterias dental, interdental e interradicular son las que proporcionan el aporte sanguíneo al ligamento periodontal.

Por otro lado en el libro periodoncia de Orban⁽⁸⁾ dice que el ligamento periodontal provee de elementos nutritivos al cemento-hueso y encía mediante los vasos sanguíneos y proporciona drenaje linfático.

La inervación del ligamento periodontal confiere sensibilidad propioceptiva y táctil que detecta y localiza fuerzas extrañas que actúan sobre los dientes y desempeñan un papel importante en el mecanismo neuro-muscular que controla la musculatura masticatoria.

Las vascularización de la encía proviene de ramas de vasos profundos de la lámina propia.

TEMA II

ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

La Etiología es considerada como el estudio de las causas que motivan una enfermedad, ahora bien, los tejidos que rodean a las piezas dentarias y les sirven de soporte, se hallan sujetos -- frecuentemente a multitud de enfermedades denominadas en conjunto Enfermedad Periodontal. No obstante que la Organización Mundial de la Salud⁽⁹⁾ define el concepto enfermedad como la alteración de la salud física social ó mental, para efectos de este trabajo, la enfermedad tan solo será considerada como la alteración de la salud de los tejidos parodontales entendiéndose este concepto, como la salud de la boca como un todo, por lo que respecta al concepto periodontal es procedente aclarar que proviene de dos raíces griegas: PERI que significa etimológicamente al rededor de ODONT que significa diente.

Cabe señalar que la enfermedad del periodonto en los humanos regularmente esta presente; de lo que se deduce que la gran mayoría de los adultos se hallan afectados al menos a nivel celular.

Al estudiar la etiología de la enfermedad periodontal se pretende descubrir las causas o factores que contribuyen o determinan su aparición. A efecto de prevenirlas y de encontrar los tratamientos adecuados para combatirlos.

Varios autores coinciden en opinar que una de las causas -

principales que provocan la enfermedad periodontal, es la acumulación de bacterias patológicas. También consideran que son agentes causales la deficiente higiene oral, la cual permite el aumento paulatino de micorganismos en la materia alba, placa bacteriana y en los cálculos, así como la posición de los dientes, e insisten en que el progreso de las lesiones a menudo es acelerada cuando hay combinación de varios factores etiológicos.

El Dr. John F. Prichard⁽¹⁰⁾ "opina que una de las causas de la pérdida de los dientes es la enfermedad periodontal, porque ataca al epitelio que reviste el sulcus, (bolsa del peridonto), destruye las fibras gingivales y progresa en dirección apical, aproximándose a la raíz del diente, produciendo bolsas gingivales causando la destrucción del hueso subyacente."

Es conveniente puntualizar, que algunos pacientes presentan gran resistencia frente a lesiones del periodonto y sufren escasa destrucción; otros pacientes presentan irritación local ligera, la cual causa una grave enfermedad periodontal. La distinta respuesta, a menudo obedece a la resistencia hística, que se rige principalmente por factores generales.

Es de considerarse que los elementos protectores y antibacterianos contenidos en la saliva pueden constituir un factor importantísimo, en lo que se refiere a la inmunidad de la enfermedad periodontal, entendiéndose como inmunidad, el no ser atacado o afectado por ciertas enfermedades: como inflamatorias, estados distró-

ficos, trastornos traumáticos, etc., por otro lado, la química salival tiene una importancia de primer orden, en la limpieza de la boca; algunos pacientes tienden a segregar una saliva capaz de eliminar o disolver todas y cada una de las partículas alimenticias, - que se encuentran cerca del diente, no obstante que la saliva es - el medio constante del periodonto, su influencia sobre la etiología de la enfermedad periodontal no ha sido estudiada con la amplitud que se merece.

Los Doctores Daniel A. Grant, Irving B. Stern y Frank G. - Everett⁽¹¹⁾ dividen los diversos factores etiológicos de la enfermedad periodontal en dos grupos: Los factores extrínsecos, o locales y los factores intrínsecos ó sistemáticos. Dicen que los factores extrínsecos, a su vez son divididos en factores inconscientes y funcionales que corresponden a la masticación, deglución y por último fonación. Añaden, que los factores que denominan intrínsecos, son importantes pero que resultan más difícil de comprobarse.

Por su gran importancia, a continuación nos avocaremos al análisis de los factores o causas etiológicas periodontales a que se ha hecho referencia en el párrafo que antecede.

a).- Casusas Extrínsecas.- Al parecer es indudable que la higiene bucal deficiente e inadecuada es la responsable de un alto porcentaje de gingivitis y peridontitis. Por otro lado es necesario subrayar, que la placa dento bacteriana, el cálculo subgingival y supragingival, la materia alba y los residuos de -

alimento retenidos en los márgenes gingivales y en los surcos, - - irritan la encía y generan a su vez los cambios destructivos que se presentan; frecuentemente encontramos que la placa bacteriana y los depósitos calcificados se relacionan con la pérdida ósea, en - - tal virtud se les puede considerar como factores etiológicos principales de la enfermedad periodontal inflamatoria, tal como la gingivitis y periodontitis.

Los factores denominados principales pueden ó no provocar destrucción de los tejidos de soporte, pero son tan comunes que se les ha considerado como parte del medio bucal.

Por otro lado, es menester señalar, que los alimentos blandos ó adhesivos, que tienden a acumularse entre los dientes y la encía pueden llegar a ser una causa importante de inflamación, ahora bien si la consistencia física de la dieta no es blanda o adhesiva las irregularidades de la posición dentaria ó su inclinación, puede causar la penetración y la retención de placa y alimentos. - - Respecto a lo anterior, frecuentemente dientes superpuestos, en mala posición, inclinados ó desplazados, son relacionados ó se asocian con la retención de alimentos, pues las cúspides empujan el alimento a lugares relativamente inaccesibles. Asimismo, la caries, las restauraciones incorrectas ó bien los defectos tales como las coronas en forma de campana, pueden predisponer a la lesión del periodonto.

La irritación puede tener su origen en la mala odontología

así los márgenes desbordantes o deficientes prótesis mal diseñadas ó lesiones causadas por el tratamiento dental pueden provocar e -- iniciar la enfermedad periodontal.

También los aparatos de ortodoncia, pueden producir irritación ó en un momento dado entorpecer la realización de una buena - higiene bucal. Los malos hábitos bucales que causan lesión, como - morder hilos, uñas ó lápices, contribuyen a la gingivitis, al desarrollo de la periodontitis ó bien a las alteraciones patológicas. Frecuentemente también el mal uso de medicamentos y productos para la higiene bucal, lesionan los tejidos y de esa manera se dis minuyen las resistencias a la agresión bacteriana.

Es necesario señalar que el empuje lingual reiterado causa mal posición dentaria, y que la respiración por la via bucal ó el cierre incompleto de los labios tiende a conferir un aspecto eritematoso brillante a la encía.

Con frecuencia, la patología periodontal se atribuye a -- factores funcionales, tales como la no oclusión, masticación trabajamiento, bruxismo y otros. Respecto a la inserción alta de frenillos y musculos al parecer favorecen la acumulación paulatina de resi-- duos, sobre todo en los márgenes gingivales e impiden el cuidado - dental.

Por último es de considerarse que las zonas de encía estrechas e inadecuadas predisponen también a la aparición de la enfermedad; la encía delgada de textura fina, puede ser facilmente lesio-

nada, sobre todo durante la masticación ó el cepillado dental.

b).- Causas Intrínsecas.- Respecto a estas causas, se considera generalmente, que la totalidad del organismo coadyuva ó participa en la aparición de la enfermedad periodontal, pues al parecer, todo lo que sucede en cualquier parte del cuerpo tiene alguna relación con la afectación de los tejidos bucales. Por lo que se refiere a estas causas, pueden dividirse en dos grupos: Las causas intrínsecas demostrables y las causas intrínsecas no demostrables.

Las primeras pueden ser demostradas vinculandolas con las formulas científicas de causa-efecto; las segundas tan solo se presumen sin poderse hasta ahora demostrar.

Entre las causas intrínsecas demostrables, se encuentran - las llamadas disfunciones endocrinas: En la pubertad, en el embarazo y las posmenopausicas; también las enfermedades metabólicas - son consideradas causas intrínsecas demostrables, tales como la deficiencia nutricional, la diabetes, la neuropenia ciclica y la enfermedad debilitante. Asimismo se encuentran en esta clasificación los trastornos psicosomáticos ó emocionales y logicamente las drogas y venenos metálicos que producen efectos hematológicos y alergias. Por último dentro de estas causas se incluyen tanto la dieta como nutrición del paciente.

Por lo que se refiere a las causas intrínsecas no demostrables, son de considerarse: La resistencia y reparación ineficientes

las deficiencias nutricionales, emocionales y metabólicas así como las hormonales.

También la fatiga y la (tensión nerviosa) se encuentran en este grupo.

A efecto de facilitar el análisis de su clasificación, a continuación se incluye una lista de las causas ó factores etiológicos, complicantes de la enfermedad periodontal.

FACTORES EXTRINSECOS (LOCALES).

A) .- BACTERIANOS.

- 1.- Placa Dentobacteriana.
- 2.- Cálculo Subgingival y Supragingival.
- 3.- Enzimas y productos de descomposición.
- 4.- Materia Alba.
- 5.- Residuos de Alimentos.

B) .- MECANICOS.

- 1.- Cálculo.
- 2.- Impacción y Retención de Alimentos.
 - a).- Contactos flojos en proximal y oclusal.
 - b).- Movilidad y dientes separados.
 - c).- Dientes en mal posición.
 - d).- Mecanismo de cúspide impelente.

- 3.- Márgenes desbordantes de obturaciones y prótesis mal diseñadas ó desadaptadas.
- 4.- Consistencia blanda ó adhesiva de la dieta
- 5.- Respiración bucal, cierre incompleto de los labios.
- 6.- Higiene bucal inadecuada.
- 7.- Hábitos lesivos.
- 8.- Métodos de tratamiento dental inadecuados.
- 9.- Trauma accidental.

C).-BACTERIANOS Y MECANICOS COMBINADOS:

- 1.- Cálculo.
- 2.- Márgen desbordante.

D).-PREDISPOSICION ANATOMICA.

- 1.- Mala alineación dentaria, mal posición, anatomía alterada.
- 2.- Inserción alta de frenillos ó músculos.
- 3.- Zona de encía insertada funcionalmente insuficiente.
- 4.- Encía delgada, de textura fina ó márgenes gingivales abultados y gruesos.
- 5.- Rebordes óseos placas óseas muy delgadas.
- 6.- Relación corona-raíz desfavorable.

E).-FUNCIONALES.

- 1.- Función insuficiente.
 - a).- Falta de oclusión.
 - b).- Masticación que no afecte a los tejidos del parodonto.

c).- Parálisis muscular.

d).- Hipotonicidad muscular.

2.- Sobrefunción y Parafunción.

a).- Hipertonicidad muscular.

b).- Bruxismo.

c).- Trabamiento.

d).- Trauma accidental en apertura debido a la presión de los labios y lengua, los carrillos, los alimentos -- ejercen un empuje sobre la corona del diente.

e).- Cargas excesivas sobre dientes pilares.

FACTORES INTRINSECOS (SISTEMATICOS).

A).- DEMOSTRABLES.

1.- Disfunciones endocrinas.

a).- De la pubertad.

b).- Del embarazo.

c).- Posmenopausicas.

2.- Enfermedades Metabólicas y otros.

a).- Deficiencia nutricional.

b).- Diabetes.

c).- Neutropenia ciclica.

d).- Enfermedad debilitante.

3.- Transtornos Psicossomáticos ó emocionales.

4.- Drogas y venenos metálicos.

a).- Efectos Hematológicos.

b).- Alergia.

c).- Metales pesados.

5.- Dieta y Nutrición.

B).- NO DEMOSTRABLES

1.- Resistencia y reparación insuficientes.

2.- Deficiencias nutricionales, emocionales metabólicas, hormonales:

a).- Fatiga.

b).- Tension nerviosa

El Dr. John Princhard⁽¹²⁾ considera que la enfermedad periodontal invasora es producida por múltiples y complejos factores, los cuales pueden ser metabólicos, irritativos e infecciosos. Por otro lado el Dr. Cheraskin⁽¹³⁾ opina en igual sentido al respecto, también considera que existen factores múltiples que provocan la aparición de la enfermedad periodontal.

Así, hay factores predisponentes que de alguna manera favorecen la aparición de la enfermedad periodontal, como también existen causas exitantes que realmente estimulan el desarrollo de la enfermedad y factores perpetuantes que tienden a prolongarla ó facilitar su cronicidad.

Existen factores modificantes que alteran el curso de la -

afección una vez que se ha establecido en el periodonto.

Los factores exitantes locales más frecuentes son las bacterias y sus productos tóxicos, los cuales se encuentran contenidos en la placa, materia alba y depósitos de cálculos dentarios.

En tal orden de ideas es de considerarse que la etiología de la enfermedad es siempre múltiple; la causa incluye muchos varios factores patogenicos.

El Dr. John F. Prichard⁽¹⁴⁾ divide las causas de la enfermedad periodontal en tres grupos, a saber: Factores ambientales locales, factores predisponentes y factores modificantes. Estos grupos se subdividen de la siguiente manera:

A.- FACTORES AMBIENTALES LOCALES:

Higiene oral inadecuada.

Desarrollo excesivo de la flora bacteriana local.

Placa Dentobacteriana.

Materia alba

Restos alimenticios.

Retención de alimento

Cálculo

Irritación química, mecánica y térmica.

Agresión repetida por medidas higiénicas orales.

Cepillado rudo.

Uso incorrecto de los estimuladores interproximal y cinta dental

Factores yatrógenos.

Extensión excesiva de los bordes de las restauraciones dentales

Retención de cemento dental debajo de la encía.

Penetración del borde cervical de las coronas debajo de la encía.

Restauraciones impropias de la anatomía de la corona.

Crestas marginales.

Estrías de salida de alimentos.

Areas de contacto.

Espacios interproximales

Contornos de las caras vestibular y lingual.

B.- FACTORES PREDISPONENTES

Morfología del periodonto

Forma del arco y de los dientes

Inclinación axial de los dientes

Grosor de los bordes.

Areas de contacto e interdientarias anormales

Cuando las crestas marginales no concuerdan

Herencia.

C.- FACTORES MODIFICANTES.

Enfermedades generales

Diabetes

Tensión nerviosa

Desnutrición

Traumatismo periodontal

A continuación se analizarán la placa bacteriana, el cálculo, la materia alba, los residuos de alimento y la irritación mecánica, por considerarse causas más frecuentes de la enfermedad periodontal.

PLACA BACTERIANA

Placa Bacteriana.- "Es una matriz proteínica que se compone de depósitos bacterianos blandos y que están firmemente adheridos a los dientes". Toda superficie reacciona de alguna manera con el medio que le rodea, puede hacerlo de un modo protector o destructor.

Los dientes se hallan expuestos a un ambiente complejo en la boca, y sobre la superficie dental se forman diversos compuestos orgánicos. Sobre un diente recién limpiado, se forman en pocos minutos una película por su exposición a la saliva, esta película es una capa delgada, clara, acelular y casi invisible, la cual se encuentra exenta de bacterias, por último cabe mencionar que a medida que la película madura, se hace más gruesa incluso puede llegar a pigmentarse.

Los Doctores Daniel A. Grant, Irving B. Stern y Frank G. - Everett⁽¹⁵⁾ consideran que la placa bacteriana se puede retirar mediante el cepillado, pero aclaran que no del todo con el chorro de agua, volviéndose a formar con rapidez después de haber sido removida.

La placa bacteriana no es ni alimentos ni residuos de alimentos, es unicamente ciertas bacterias bucales, en realidad es un sistema bacteriano complejo, en el cual intervienen "flora escasa - de cocos y bacilos gram positivos bacterias filamentosas espiroquetas y finalmente gram negativos" metabólicamente interconectado y bastante organizado, se compone de masas densas de una gran variedad de microorganismos incluidos dentro de una matriz intermicrobiana.

Es muy importante puntualizar que la placa bacteriana, concentrada suficientemente y con desarrollo metabólico, puede trastornar el equilibrio huésped-parásito y de esta manera producir caries y enfermedad periodontal, por tal razón el conocimiento de la placa, su formación, sus actividades bioquímicas y efectos biológicos en el huésped, son de gran importancia.

Los pasos de la formación bacteriana en un diente, que se encuentra limpio son: La colonización bacteriana de la superficie de la película adquirida; la proliferación de microorganismos sobre la superficie dentaria y la fusión de las zonas de placa.

La colonización bacteriana puede comenzar a partir de los microorganismos de la saliva, o de los que quedan en los defectos microscópicos del esmalte ó bien de los del surco gingival. La proliferación de los microorganismos aparecen si se suspende el cepillado dental, pues se forman pequeñas zonas de placa en los dientes, pero fundamentalmente en el margen gingival, las zonas de pla

ca contienen una mezcla de diversos microorganismos, la fusión de - las zonas de placa se efectúan entre los dos y cinco días, formando un depósito continuo, después de diez días sin higiene bucal, - la placa alcanza su extensión y grosor máximo, y los nuevos depósitos compensan lo desgastado con la fricción de los alimentos y la actividad muscular.

CALCULO.

Varios autores definen al cálculo como la placa dentaria - que se ha mineralizado, irritante, mecánico, así como bacteriano - y químico que tiene una posición fija sobre la superficie del diente.

Friedman⁽¹⁶⁾ define al cálculo como un agente destructivo y dinámico, puesto que es un cuerpo extraño mantenido en posición fija sobre la superficie del diente.

Por otra parte Bernier⁽¹⁷⁾ dice que la formación del cálculo es consecuencia y no causa de la inflamación gingival; la inflamación siempre existe incluso en encías clínicamente normales, debido a los microorganismos que se encuentran presentes en el sulcus.

La placa orgánica es precedente y parte integral del cálculo, pero cabe aclarar que la formación de la placa no produce necesariamente el desarrollo de un cálculo, la mineralización de la placa puede ser influida y estimulada por factores salivales desconocidos y por la acción bacteriana, la presencia de la placa bacteriana y cálculo no siempre causa una enfermedad periodontal progresiva.

Baer y Stewart⁽¹⁸⁾ en investigaciones independientes han observado que el depósito de cálculo, es acelerado por las dietas blandas y retardado por los alimentos fibrosos, el cálculo dental

y la materia alba forman estructuras que sirven de soporte a las bacterias, las mantienen en contacto con la encía y proporcionan un medio favorable para la proliferación de los microorganismos, -- las caras linguales de los incisivos inferiores y las vestibulares de los molares superiores son las primeras en recibir la saliva recién segregada, debido a su posición cerca de los conductores de las glándulas salivales más importantes; por lo tanto el cálculo se deposita sobre dichas superficies con mayor frecuencia que en las demás.

Como ya se ha dicho, la causa principal de irritación es la acumulación de bacterias y sus productos que se encuentran siempre entre tejido blando y el cálculo.

Las características del cálculo son: Es rugoso e irrita la encía; es permeable y puede almacenar productos tóxicos; está cubierto de placa; por estas razones el cálculo es lesivo desde el punto de vista físico y químico.

La formación del cálculo, se divide en tres fases: La Unión inicial del material orgánico a la superficie dura del diente en la cavidad bucal, la formación de la placa y la maduración de la misma; y la mineralización de la placa. Esta formación del cálculo siempre va precedida de la placa bacteriana y de la inflamación, no siempre existen cálculos aunque se trate de bolsas gingivales.

A menudo se observan bolsas intraóseas profundas, en las -

cuales no hay cálculo en la raíz afectada, cuando existe cálculo - se mantiene la enfermedad, pero probablemente no se inicia la formación de la bolsa, se entiende por bolsa, el espacio entre la encía enferma y el diente, puede producir pérdida del hueso alveolar y el aflojamiento de los dientes.

El Dr. John F. Prichard⁽¹⁹⁾ considera que la mineralización de la placa ó formación del cálculo puede ser un mecanismo protector para encerrar ó aislar las bacterias, esta mineralización no es necesaria para que inicie la periodontitis, el contenido mineral del cálculo es muy similar al mineral del diente y solamente sería irritante por su superficie aspera.

Se ha observado que en ausencia de bacterias, el periodonto se adapta fácilmente a una amplia variedad de influencias externas, entre ellas las superficies irregulares, el irritante que produce gingivitis es la placa bacteriana no mineralizada de la superficie del cálculo, más que el efecto irritante del cálculo sobre la encía.

Ahora bien, cuando existen depósitos de cálculo la resorción ósea es predominante, de tipo horizontal, y la destrucción -- progresa lentamente, en casos de destrucción ósea rápida, la resorción suele ser de tipo vertical y rara vez se observan abscesos periodontales agudos severos, en dientes con depósito grueso de cálculo y los defectos intra-óseos nunca estan asociados a una formación de cálculo extensa. No obstante, el cálculo no es beneficioso

para el paciente, independientemente de cualquier teoría que pueda exponerse sobre su origen.

Desde el punto de vista clínico los cálculos pueden clasificarse teniendo como referencia el margen gingival libre en: ----
Supragingivales y Subgingivales. Esta clasificación se refiere a la localización de los cálculos en el momento del examen dental, - porque la posición del margen gingival puede cambiar.

Comunmente los depósitos supragingivales, son más abundantes frente a los orificios de las glándulas salivales, es decir, en las superficies bucales de los dientes inferiores anteriores y las superficies vestibulares de los primeros molares superiores, cabe señalar que la mayoría de los adultos tienen cantidades variables de cálculo supragingival.

La higiene bucal inadecuada, la malposición de los dientes las superficies ásperas ó depósitos existentes favorecen el depósito del cálculo.

Por último se debe considerar, que el cálculo supragingival es blanco, cremoso ó amarillento, salvo que este manchado por tabaco u otros pigmentos, su consistencia es moderadamente dura, y la reaparición después de ser eliminado puede ser rápida.

Respecto al cálculo subgingival, se puede decir que no tiene una localización determinada en la boca y se encuentra en todas las bolsas periodontales.

Estos depósitos son más densos que los cálculos supragingivales, los cálculos subgingivales viejos parecen más duros que el cemento y la dentina, son de color pardo oscuro a negro y aparecen como acumulación de partículas sobre el diente en los límites del surco gingival ó en la bolsa periodontal, la extensión de su depósito puede indicar aproximadamente la profundidad de la bolsa, estos depósitos siempre se extienden hasta el fondo de la bolsa.

MATERIA ALBA

La Materia Alba.- Es una masa de residuos blanda, blanquesina que contiene elementos histicos muertos principalmente células epiteliales, leucositos y bacterias retenidas en los dientes y encías que pueden penetrar en el sulcus.

Es también un agente irritante químico y bacteriano grave que actúa sin cesar a menos que sea eliminada mediante el cepillado de los dientes ó enjuagues bucales.

La materia alba no tiene una forma arquitectónica específica, no posee la organización estructural de la placa, se demostró que produce sustancias que crean reacción en los tejidos y desempeña un papel en la contribución al proceso de la enfermedad gingival.

RESIDUOS DE ALIMENTO

Los residuos de alimento son diferentes a la placa bacteriana y de la materia alba, solo son alimentos retenidos y en descomposición en la boca, se produce penetración de alimento cuando se hunde entre los dientes una porción de sustancia alimenticia de carácter fibroso mediante una presión excesiva.

La papila es traumatizada directamente por la presión de alimento, que solo puede eliminarse por medios mecánicos que algunas veces causan irritación adicional.

El alimento retenido en el borde gingival ó que se encuentra impactado entre los dientes se descompone y causa irritación química y bacteriana.

IRRITACION MECANICA

Durante la masticación la masa alimenticia es dirigida de tal forma que no llega al borde gingival libre y roza la encía adherida que físicamente está designada para la función masticatoria.

Después de deslizarse por la encía hasta las áreas vestibular y lingual el alimento es empujado a las caras oclusales de los dientes por la musculatura de las mejillas, labios y lengua.

Las anomalías anatómicas dentarias o gingivales que inter-

fieren el mecanismo natural de movilización de la masa alimenticia, constituyen un factor predisponente a la periodontitis, la inserción del frenillo en el borde gingival dificulta la circulación del alimento y la higiene oral en esta zona, el movimiento de los labios causa retracción del borde libre gingival y permite la acumulación de restos alimenticios y de materia alba entre el diente y la encía.

Un irritante local débil puede causar un engrosamiento del borde gingival, que impide la movilización correcta del alimento y que gradualmente origina irritación mecánica, química y bacteriana el ligero aumento de volumen del margen hace que el tejido sobresalga de los relieves protectores de la corona, de tal modo que la masa alimenticia choca contra la encía libre y causa irritación mecánica así como retención de alimentos, las porciones retenidas actúan como comida de las bacterias.

TEMA III

ENFERMEDADES PERIODONTALES

La salud periodontal no es un estado estático, depende del equilibrio entre un medio interno controlado orgánicamente que gobierna el metabolismo periodontal y el medio externo del diente, - por otra parte el proceso de la enfermedad es crónico de evolución lenta y progresiva, las enfermedades periodontales pueden ser inflamatorias, distróficas ó traumáticas, además existen combinaciones de éstas lesiones en la misma boca individualmente y juntas -- destruyen las estructuras del soporte de los dientes y son la causa individual más importante de pérdida dentaria en adultos.

Es importante saber que los dientes y el periodonto se encuentran en un medio muy peligroso porque constantemente están bañados por saliva cargada de bacterias, irritados por el acúmulo y la retención de alimentos expuestos a las fuerzas oclusales y en muchos casos son sometidos a una higiene bucal negligente, por tal causa la finalidad del tratamiento periodontal es de tener el proceso de destrucción que de otra manera llevaría a la pérdida - de los dientes y establecer condiciones bucales que conduzcan a la salud periodontal.

El plan de tratamiento es un programa organizado de procedimientos para eliminar los signos y síntomas de la enfermedad y -

establecer la salud, este plan de tratamiento se basa en los hayas gos del exámen en el diagnóstico, en la etiología presuntiva de la enfermedad y el pronóstico.

BOLSA PERIODONTAL

La Bolsa Periodontal es la profundización patológica del surco gingival, y el estado de los tejidos es la única diferencia entre el surco gingival y la bolsa. Cuando la bolsa llega a un estado avanzado produce destrucción de los tejidos periodontales de soporte, y causa aflojamiento y exfoliación de los dientes, por lo tanto la formación de bolsas es la reacción del periodonto a los irritantes locales que son: Residuos de alimento que nutren a los microorganismos y favorecen a la retención de alimento; llegan a producir alteraciones patológicas en los tejidos y profundizan el surco gingival.

El aspecto exterior de una bolsa periodontal puede ser engañoso, por que no es necesariamente un signo verdadero de lo que sucede en la pared de la bolsa. En el interior se producen los cam bios degenerativos más severos. La inflamación y ulceración interna de la bolsa llega a estar rodeada de tejido fibroso, por fuera presenta un color rosado y fibroso, a pesar de la degeneración que sucede por dentro.

Para poder localizar las bolsas periodontales nos valemos del sondeo; éste sondeo debe ser del margen gingival y se realiza en cada cara del diente con mucho cuidado.

Es muy importante conocer los signos clínicos que presentan las bolsas periodontales, estos signos clínicos son:

- Cuando la encía marginal presenta un color rojo-azulado, agrandada y separada de la superficie dentaria.
- Cuando existe una zona vertical azul rojiza desde el margen gingival hasta la encía insertada, y en ocasiones hasta la mucosa alveolar.
- Cuando se rompe la continuidad vestibulolingial de la encía interdientaria.
- Encía brillante, hinchada y con cambios de color asociada a superficies radiculares expuestas.
- Sangrado gingival.
- Exudado purulento en el margen gingival, ó su aparición al hacer presión digital sobre la superficie lateral del margen gingival.
- Movilidad, extrusión y migración de dientes.
- La aparición de diastemas en sitios donde no se encontraban.

Las bolsas periodontales por lo general son indoloras, pero pueden presentar algunos síntomas como: dolor localizado ó sensación de presión después de comer, que disminuye gradualmente; sa

bor desagradable en áreas localizadas; tendencia a succionar material de los espacios interdentarios; dolor irradiado en la profundidad del hueso, sensación de picazón en las encías, quejas de que los alimentos se retienen entre los dientes, que los dientes se sienten flojos, preferencia por comer de un solo lado, sensibilidad al frío y al calor, dolor dentario en ausencia de caries.

Como ya se ha mencionado anteriormente la diferencia entre el surco gingival normal y una bolsa dependen del estado de salud de las fibras gingivales; por eso no siempre es posible utilizar la profundidad del surco (el surco es la distancia entre el borde gingival y el punto de inserción epitelial en la raíz) para diferenciar el surco de una bolsa. Cabe la posibilidad de encontrar un surco de 6 mm. de profundidad estando la pared epitelial íntegra y la encía sana, ó por el contrario se puede encontrar una bolsa de 0 mm. de profundidad con ulceración.

Sin embargo desde el punto de vista clínico la profundidad del surco es muy importante porque en casi todos los casos en que la profundidad del surco rebasa los 3 ó 4 mm. se observa ulceración y está en peligro la integridad del surco. Por lo cuál se ha llegado a considerar como NORMAL una profundidad del surco de hasta 3 mm.

CLASIFICACION DE BOLSAS

Las bolsas se han clasificado atendiendo a las posiciones

relativas del ligamento epitelial, del borde gingival y de la cresta del hueso alveolar.

I BOLSAS SUPRAOSEAS.

- a) Bolsa Gingival.
- b) Bolsa Periodontal

II BOLSAS INTRAOSEAS.

- a) Con una pared ósea
- b) Con dos paredes óseas
- c) Con tres paredes óseas
- d) Combinación de una, dos y/o tres paredes

I.- Las Bolsas Supraoseas se presentan cuando su base está en la parte coronal con respecto a la cresta del hueso subyacente. puede formarse por movimiento coronal del borde gingival producido por la tumefacción y entonces dá origen a una bolsa gingival ó por la proliferación apical y desinserción del ligamento epitelial produce una bolsa periodontal. Una vez formada la bolsa periodontal es una lesión inflamatoria crónica, complicada por cambios proliferativos y degenerativos.

a).- Una bolsa gingival está formada por el agrandamiento gingival, sin destrucción de los tejidos periodontales subyacentes el surco se profundiza a expensas del aumento de volumen de la encía.

b).- La bolsa periodontal se produce en la enfermedad periodontal. Por lo cuál la encía enferma y el surco se profundiza y --

hay destrucción de los tejidos periodontales de soporte, en ocasiones se ha llegado a ver el caso en que en diferentes superficies - de un solo diente ó en superficies vecinas de un mismo espacio interdentario se presenten bolsas de diferentes profundidades.

II.- La Bolsa Intraósea tiene su base en posición apical - con respecto a la cresta ósea y la pared de la bolsa se halla entre diente y hueso, comunmente las bolsas intraóseas se producen - por interproximal, pero se localizan en las superficies vestibular y lingual. Por lo común, la bolsa se extiende desde la superficie en la cual se origina hacia una ó más superficies contiguas.

Los cambios inflamatorios, proliferativos y degenerativos en las bolsas infraóseas y supraóseas son iguales, y todos ellos - provocan la destrucción de los tejidos periodontales de soporte.

El tipo de bolsa que se presente determina con frecuencia la elección del método terapéutico a seguir. El tratamiento de la bolsa supraósea puede ser efectuado por el dentista general, sin - embargo cuando hay lesión ósea el procedimiento terapéutico es más complicado, y entonces se recomienda remitir al paciente a un espe-cialista.

Por lo general, es más facil eliminar bolsas que se hallen en dientes unirradiculares, las bolsas de dientes multirradicula-- res presentan problemas especiales cuando hay lesiones de furcación

Las diferencias principales entre las bolsas infraóseas y

supraóseas son las relaciones de la pared blanda con el hueso alveolar, el patrón de destrucción ósea y la dirección de las fibras transeptales del ligamento periodontal.

CARACTERISTICAS DIFERENCIALES

I.- Bolsa Supraósea:

- El fondo de la bolsa es coronario al nivel del hueso alveolar.
- El patrón de destrucción del hueso subyacente es horizontal.
- En la zona interproximal, las fibras transeptales que son restauradas durante la enfermedad periodontal progresiva se disponen horizontalmente en el espacio entre la base de la bolsa y el hueso alveolar.
- En las superficies vestibular y lingual, las fibras del ligamento periodontal debajo de la bolsa siguen su curso normal - horizontal-oblicuo entre el diente y el hueso.

II.- Bolsa Infraósea:

- El fondo de la bolsa es apical a la cresta del hueso alveolar, de modo que el hueso es adyacente a parte de la pared blanda, ó a toda ella.
- El patrón de destrucción ósea es angulado verticalmente ó --- creando una deformidad invertida en el hueso.
- En la zona interproximal, las fibras transeptales son obli---

cuas, en lugar de horizontales, se extienden desde el cemento que está debajo de la base de la bolsa a lo largo del hueso - sobre la cresta, hasta el cemento del diente vecino.

-- En las superficies vestibular y lingual, las fibras del ligamento periodontal siguen el patrón angular del hueso adyacente, se extienden desde el cemento que se halla debajo de la base de la bolsa a lo largo del hueso, sobre la cresta, para unirse al periostio externo.

Si el paciente mantiene las bolsas periodontales en lugar de eliminarlas corre el riesgo de perder los dientes. En ocasiones las bolsas con intensa inflamación y ulceraciones en la pared interna se presentan perfectamente normales en la superficie externa. La propagación de la inflamación a partir de dichas bolsas es la causa más importante de destrucción ósea en la enfermedad periodontal. La pérdida ósea es progresiva pero puede haber remisiones y exacerbaciones con periodos de relativa inactividad e incluso con restauración parcial del hueso el cuál fue destruido en los periodos de destrucción ósea activa, no se sabe decir todavía cuál es el momento de la destrucción ósea activa, la eliminación de las bolsas periodontales es la forma más fácil de detener la destrucción periodontal causada por la propagación de la inflamación. La causa principal de la inflamación gingival es la placa dentaria, la profundidad de la bolsa es producida por el aumento de la altura de la

encia ó sea la bolsa gingival; y no por la destrucción de los tejidos periodontales de soporte y la migración apical de la adherencia epitelial.

Algunos de los beneficios que se obtienen con la eliminación de la bolsa son: Detener la resorción ósea que es inducida por la inflamación y restaurar la salud periodontal.

El Dr. Irving Glickman⁽²⁰⁾ manifiesta que la inflamación que proviene de las bolsas periodontales causa degeneración en el ligamento periodontal, lo cual contribuye a que exista movilidad dentaria anormal y perturba la capacidad del periodonto para soportar las fuerzas oclusales y así sostener restauraciones y prótesis dentales. En las bolsas periodontales se encuentran concentraciones de microorganismos y fuentes potenciales de bacteremia, y proporcionan condiciones favorables para la formación de caries y enfermedad pulpar.

Las alteraciones degenerativas de las paredes de bolsas con inflamación crónica aumentan la susceptibilidad de la encía para que se presente una gingivitis ulceronecrotizante aguda.

Se ha confirmado que las bolsas periodontales son fuente de molestias durante la masticación, perturban la masticación requerida para la digestión de los alimentos o bien el paciente prefiere seleccionar los alimentos los cuales no son proteínicos fibrosos.

El contenido putrefacto de las bolsas periodontales estropea el sabor de los alimentos, y los contamina con material que irrita el tubo gastrointestinal.

Es importante saber que existen 2 grupos principales para la eliminación de las bolsas, que son: la técnica de raspaje y curetaje y la segunda son las técnicas quirúrgicas que incluyen la gingivectomía y las operaciones por colgajo.

En una zona limitada debe ser el raspaje y curetaje los cuales se realizan con suavidad y minuciosidad para así producir el mínimo trauma a los tejidos infectados y a la superficie dentaria. Los instrumentos deben cumplir su finalidad la primera vez que se use, para evitar repeticiones innecesarias.

INDICACIONES DE RASPaje Y CURETAJE

- 1.- Eliminación de bolsas supraóseas en las cuales la profundidad de la bolsa es tal que los cálculos que están sobre la raíz se pueden examinar por completo mediante la separación de la pared de la bolsa con un chorro de aire tibio ó una sonda, la pared de la bolsa debe ser edematosa para que se contraiga hasta la profundidad del surco normal, de ésto depende el éxito del raspaje y curetaje.
- 2.- La mayoría de las gingivitis, excepto el agrandamiento gingival.

3.- El raspaje y curetaje también es una de las diversas técnicas de tratamiento de bolsas infraóseas.

El raspaje nos sirve para eliminar cálculos, placa dentaria y pigmentaciones y así elimina los factores que provocan inflamación.

El operador debe tratar de ver toda la masa de cálculos, - insuflando aire tibio entre el diente y el margen gingival, ó separando la encía con una sonda ó una torunda de algodón pequeña. Por lo general, el cálculo subgingival es pardo ó de color chocolate ó puede ser más claro, casi del color del diente y escapar así a la detección, en ocasiones resulta bastante difícil ver los cálculos en bolsas profundas a causa del volúmen de la pared blanda, durante el procedimiento de raspaje, hay que controlar y volver a controlar la lisura de la raíz con un raspador fino ó un explorador - agudo, es de suma importancia tener presente que con frecuencia -- existe un surco vertical pequeño en la superficie radicular proximal de los dientes posteriores.

Los cálculos alojados en éstos surcos dan un contorno liso a la raíz y transmiten la impresión equivocada de que el cálculo - ha sido eliminado por completo, los cálculos retenidos impiden la curación total.

Una vez eliminados los cálculos se debe alisar la raíz hasta que quede suave, y blanda (cemento necrótico). El material ----

ablandado será eliminado hasta que se llegue a substancia dentaria firme, la remoción del cemento necrótico puede exponer la dentina; aunque ésto no es la meta ó el ídel del tratamiento, en ocasiones es imposible evitarlo.

El curetaje nos sirve para la remoción del tejido degenerado necrótico que tapiza la pared gingival de las bolsas periodontales y también acelera la cicatrización.

Al realizar el raspaje y curetaje se produce irritación y traumatismo de la encía aún si se realiza con mucho cuidado. Cuando se realiza un raspaje y curetaje exagerado entonces produce dolor posoperatorio y retarda la cicatrización.

La eliminación de la bolsa debe ser sistemática y comenzar en una zona y seguir un orden hasta tratar toda la boca, por lo común el tratamiento comienza en la zona molar superior derecha, a no ser que se precise con urgencia en otro sector.

TRATAMIENTO DE BOLSA SUPRAOSEA POR MEDIO DE

LA TECNICA DE RASPAJE Y CURETAJE.

- Se aísla la zona con rollos de algodón ó trozos de gasa y se coloca un antiséptico suave (merthiolate ó metaphen).
Durante el procedimiento de raspaje y curetaje se limpia la zona teniendo descansos y luego se prosigue dicha limpieza -- con torundas de algodón empapadas con una mezcla de partes -- iguales de agua tibia y agua oxigenada al 3 x 100 no se debe usar antisépticos fuertes, porque puede producir lesión de -- los tejidos y retardar la cicatrización, se usa anestesia tó-- pica, por infiltración ó regional según las necesidades. Es -- común que se use anestesia tópica en la eliminación de bolsas que se encuentran muy superficialmente, pero para bolsas pro-- fundas se aconseja colocar anestesia profunda ó por inyección es recomendable tener un poco más de anestesia que insuficien-- te; pero se debe tener en cuenta el uso sensato de estos anes-- tésicos.
- Se empieza a eliminar los cálculos y residuos visibles con -- raspadores superficiales, lo cual provocará la retracción de la encía debido a la hemorragia provocada.
- Se procede a introducir un raspador profundo hasta el fondo - de la bolsa, inmediatamente debajo del borde inferior del cál

culo y entonces se desprende el cálculo.

NOTA: El cincel lo usaremos para superficies proximales que - están muy juntas y que no permiten la entrada a otra clase de raspadores.

-- Se usan azadas para asegurar la eliminación de depósitos profundos, de cemento necrótico, y el alisamiento de las superficies radiculares. El alisado final lo obtenemos con las curetas para realizar un alisado más suave de las superficies.

Ya eliminados los cálculos subgingivales, la flora bacteriana de la bolsa periodontal disminuye, la remoción del cemento y dentina necróticos, junto con la eliminación de los irritantes locales, prepara la raíz para que deposite tejido conectivo nuevo sobre la superficie avivada, durante la cicatrización es muy posible que se deposite cemento nuevo sobre la superficie dentaria limpia y no en el cemento necrótico.

-- Se procede al curetaje el cuál nos sirve para eliminar el revestimiento interno enfermo de la pared de la bolsa, y también la adherencia epitelial, si se deja la adherencia epitelial, el epitelio de la cresta gingival proliferará a lo largo de la pared que ha sido cureteada para unirsele y así impedirá toda la posibilidad de reinserción del tejido conectivo a la superficie radicular por eso se usan curetas con bordes cortantes en los dos lados de la hoja, para que en la misma operación se --

alise la raíz.

La eliminación del revestimiento interno de la bolsa y la adherencia epitelial es un procedimiento en 2 etapas. Se introduce la cureta de manera que tome el tapíz interno de la pared de la bolsa y se desliza por el tejido blando hacia la cresta gingival, la pared blanda se sostiene con presión digital muy suave sobre la superficie externa.

Se procede a colocar la cureta por debajo del borde cortado de la adherencia epitelial, como para socavarla, se separa la adherencia epitelial con movimiento de pala ó cuchara hacia la superficie del diente.

El curetaje elimina el tejido degenerado brotes epiteliales en proliferación y tejido de granulación, lo cual en su conjunto forma la parte interna de la pared blanda de la bolsa, y así crea una superficie de tejido conectivo cortado y sangrante, la hemorragia origina la contracción de la encía y la reducción de la profundidad de la bolsa, y por eso facilita la cicatrización al eliminar los residuos tisulares.

-- Las superficies radiculares y coronarias adyacentes se pulen -- con tazas pulidoras de goma con zircate mejorado ó una taza de piedra pómez fina con agua, la flexibilidad de la taza de goma permite la llegada a la zona subgingival sin traumatizar los tejidos, en este momento no se usan cepillos para pulir las superficies radiculares para evitar lesionar los tejidos blandos, --

una vez que se hayan pulido las superficies radiculares, el campo se limpia con agua tibia y se ejerce presión suave para adaptar la encía al diente, el uso de barniz para tejidos para cubrir la zona, es a criterio del dentista.

Por último se despide al paciente y se le recomienda seguir sus hábitos normales de alimentación, pero que tenga en cuenta que sentirá cierta molestia durante algunos días.

Deberá tener especial atención a la limpieza de sus dientes, ésta limpieza deberá ser primero suave y luego se aumentará gradualmente el vigor del cepillado.

NOTAS: Después de una semana la altura de la encía desciende por efecto de la contracción y desplazamiento de la posición del margen gingival, la encía se presenta algo enrojecida que lo normal porque existe mayor vascularización asociada a la cicatrización, si el paciente ha seguido las indicaciones de los hábitos de limpieza adecuada se consigue color, consistencia, textura superficial y contorno de la encía normales, entonces el margen gingival estará bien adaptado al diente.

El raspaje y curetaje elimina los irritantes de la superficie dentaria, debe ir acompañado de la eliminación de toda otra forma de irritación local.

Por lo general, la cicatrización evoluciona sin novedad, pero pueden aparecer diversos tipos de complicaciones como son:

- La Sensibilidad a la Percusión.- Puede producirse inflamación del ligamento periodontal uno ó dos días después del tratamiento, el diente se encuentra sensible a la percusión y existe -- sensación punsante; y puede haber linfadenitis localizada, en estos casos se administra antibiótico como medida profiláctica Se desgasta levemente el diente afectado ó su antagonista para aliviar la oclusión. Se coloca anestesia tópica y se sondea -- suavemente el margen gingival para así estimular la hemorragia y examinar si quedaron fragmentos de cálculos en los tejidos. Se le dice al paciente que evite la función y se enjuague cada hora con una solución tibia de una cucharadita de sal en un va so de agua. Esto será suficiente para que a las 24 horas esté aliviado el paciente pero se sigue el tratamiento con antibió tico otras 24 horas y los buches se realizan 3 veces al día.
- Otra de las complicaciones que puede presentarse es la hemo-- rragia que se produce después de 2 ó 3 días la cuál es consecuencia de la inflamación que rodea los vasos superficiales y la rotura de las paredes vasculares, después de 2 ó 3 días la zona suele estar cubierta parcialmente por un pequeño coágulo de aspecto granular. El paso a seguir es retirar el coágulo - con una torunda de algodón empapada en agua oxigenada al 3 x 100 y se localiza el punto sangrante; hecho ésto se curetea - suavemente la superficie y se elimina los irritantes, se hace

presión con un apósito de gasa ó una torunda de algodón durante 15 ó 20 minutos.

-- También se llega a presentar sensibilidad a cambios térmicos, como el frío, calor y dolor al tacto.

La sensibilidad posoperatoria tiende a disminuir espontáneamente a las 2 ó 3 semanas.

La gingivectomía es una técnica quirúrgica destinada a suprimir la bolsa enferma por excisión de toda la pared de tejido blando. Después de eliminar el tejido de la pared es necesario modificar el tejido restante para recuperar una forma arquitectónica gingival fisiológica, esta fase de la gingivectomía es decir la de conformar las escotaduras del tejido gingival restante, se denomina gingivoplastia. La diferencia entre ambos procedimientos es más académica que real, ya que rara vez se realiza una sin la otra.

Como se manifiesta anteriormente la gingivectomía tiene como objeto eliminar la pared enferma de la bolsa que oculta la superficie dentaria, proporcionar la accesibilidad y visibilidad fundamental para la remoción completa de los irritantes y el alisado de las raíces.

Al eliminar el tejido enfermo y los irritantes locales crea un medio ambiente favorable para la cicatrización gingival y restauración del contorno gingival.

TRATAMIENTO DE LA BOLSA PERIODONTAL POR MEDIO

DE GINGIVECTOMIA

- Al paciente nervioso y tímido se le premedica nembutal 100 mg. u otros sedantes.
- La gingivectomía es una operación indolora sin embargo hay que asegurarnos de anestesiarnos bien con inyecciones regionales e in filtrativas.
- Cuando se trata de una boca con bolsas generalizadas se trata por cuadrantes a intervalos semanales, se trata primero la zona más afectada.
- En esta ocasión operaremos primeramente la zona inferior derecha.
- En la segunda sesión se retira el apósito del cuadrante inferior derecho; se introduce el control de la placa y se opera el cuadrante superior derecho dejando el lado izquierdo libre para que mastique el paciente.
- En la semana siguiente se retira el apósito del cuadrante superior derecho y se revisa el control de placa, se procede a operar el cuadrante inferior izquierdo.
- En la 4a. sesión se retira el apósito del cuadrante inferior izquierdo y al igual que en las otras sesiones se revisa el control de placa y por último se opera el cuadrante superior -

izquierdo.

- Se cita al paciente a la semana siguiente para retirar el apósito y revisar el control de placa y si es necesario se hará un ajuste de la oclusión, en citas subsecuentes.
- Para realizar la gingivectomía es indispensable contar con un aspirador para tener una visión clara de cada superficie dentaria, lo cual es necesario para la remoción minuciosa de los depósitos y el alisado. Además permite la apreciación exacta de la extensión y forma de las lesiones del tejido blando y hueso y previene la filtración de sangre hacia el piso de la boca y la bucofaringe.
- Las bolsas de cada superficie se exploran con una sonda periodontal y se marcan con una pinza marcadora de bolsas No. 27G.- Dicho instrumento se sostiene con el extremo marcador alineado con el eje mayor del diente. El extremo recto se introduce hasta la base de la bolsa y el nivel se marca al unir los extremos de la pinza, produciendo un punto sangrante en la superficie externa. Las bolsas se marcan sistemáticamente, comenzando por la superficie distal del último diente, siguiendo por la superficie vestibular hacia la línea media, este procedimiento se repite pero en la superficie lingual.
- Se procede a cortar la encía con bisturí periodontal, ~~escarpelo~~ o tijeras, la remoción de la encía enferma, es una parte impor-

tante de la gingivectomía, pero el instrumento que se emplea -- no afecta al resultado del tratamiento.

El Dr. Irving Glickman⁽²¹⁾ recomienda para las incisiones en -- las superficies vestibular y lingual, los bisturíes No. 20G y 21G. Los bisturíes periodontales interdenciales No. 22G y 23G. para complementar las insiciones interdenciales, donde sea nece-- sario, por último recomienda las tijeras y los bisturíes Bard-Parker No. 11 y No. 12 como instrumentos auxiliares.

-- Se puede usar las incisiones continua o discontinua, según lo -- prifiera el dentista.

La incisión discontinua se comienza en la superficie vestibu-- lar del ángulo distal del último diente y se avanza hacia el -- sector anterior siguiendo el curso de las bolsas, y se extien-- de através de la encía interdentaria hasta el ángulo distoves-- tibular del diente siguiente, la otra incisión se comienza --- allí donde la anterior cruza el espacio interdentario, y se di -- rige hasta el ángulo distovestibular del siguiente diente, las incisiones individuales se repiten hasta alcanzar la línea me-- dia.

La incisión continúa se empieza en la superficie vestibular del -- último diente y se dirige hacia la zona anterior sin interrup-- ción siguiendo el curso de las bolas, hasta la línea media. -- Las inserciones de los frenillos que estén en la trayectoria --

de las incisiones se acomodaran para evitar tensiones sobre la encía durante la cicatrización ya que se han realizado las incisiones en la superficie vestibular, el proceso se repite en la superficie lingual. Es muy importante hacer las incisiones a los lados de la papila incisiva para establecer un mejor contorno gingival posoperatorio.

-- Se procede a realizar una incisión en la superficie distal del último diente erupcionado para unir las incisiones vestibular y lingual, esta incisión distal se realiza con un bisturí periodontal No. 20G ó 21G colocado debajo del fondo de la bolsa y biselado de modo que coincida con dichas incisiones (vestibular-lingual). La eliminación del tejido blando que está entre el fondo de la bolsa y el hueso es importante porque brinda mayor posibilidad de eliminar la totalidad de la adherencia epitelial, asegura la exposición de todos los depósitos radiculares del fondo de la bolsa y también elimina el tejido fibroso excesivo que interfiere la consecución del contorno fisiológico cuando la encía cicatriza, esto evitará la necesidad de una segunda operación para remodelar la encía una vez hecha la gingivectomía.

-- La incisión se biselará aproximadamente 45° con la superficie dentaria, esto es muy importante porque las paredes de las bolsas están agrandadas y son fibrosas, como sucede en la superfi

cie palatina de la zona molar.

Si es posible la incisión debe recrear la forma festoneada normal de la encía, pero ello no significa que se deje intacta -- parte de la pared de la bolsa, la bolsa enferma se eliminará -- por completo. La incisión debe traspasar completamente los te ji dos blandos en dirección al diente, en caso que la incisión sea incompleta es difícil el desprendimiento de la pared en la bolsa y dejan lenguetas de tejido adheridas que deben ser quitadas con tijeras o bisturi periodontal.

Queda el recurso de que en el momento de la operación se dé -- uno cuenta que la incisión es inadecuada y entonces se puede -- modificar; comunmente se comete el error de haber realizado la incisión lejos del hueso y en ocasiones quedan al descubierto cálculos profundos después de corregida la incisión.

Realizadas las incisiones se procede a eliminar la encía margi nal e interdientaria. Se comienza por la superficie distal del último diente erupcionado se desprende el margen gingival por la línea de incisión, con una azada quirúrgica y raspadores su per ficia les No. 3G y 4G. El instrumento se coloca profundamente en la incisión, en contacto con la superficie del diente y se le mueve en dirección coronaria con un movimiento lento y -- firme.

A medida que se elimina la pared de la bolsa y se limpia el cam

po, se observan algunas estructuras como son: El tejido de granulación que es de aspecto globular, el cálculo que se extiende hasta donde estaba insertada la bolsa, este tejido es pardo obscuro, de consistencia sólida, pero algunas partículas son casi del mismo color que la raíz; también se observa una zona clara semejante a una banda sobre la raíz donde se insertaba la bolsa existen otras características que se observan en este momento - como son el ablandamiento de la superficie radicular y las protuberancias cementarias, principalmente se elimina el tejido de granulación y después se realiza un raspaje minucioso, ésto es para que la hemorragia que proviene del tejido de granulación - no extorpezca la operación de raspado con este propósito se utilizan curetas. La cureta se introduce por la superficie dentaria y por debajo del tejido de granulación, para separarlo del hueso subyacente, la eliminación del tejido de granulación dejará al descubierto la superficie del hueso subyacente ó una capa de tejido fibroso que lo cubre, ya eliminado el tejido de granulación, el siguiente paso es eliminar el cálculo, el cemento necrótico y alisar la superficie radicular con raspadores superficiales y profundos y curetas.

Para que la gingivectomía tenga éxito, el raspaje y alisado de la raíz debe realizarse con minuciosidad, este raspaje y alisado de la raíz deberá hacerse inmediatamente después de que se -

retiró el tejido de granulación, y no se postergará para sesiones futuras por las siguientes razones:

- Las raíces son más visibles y accesibles una vez eliminado el tejido de granulación.
- La encía no cicatrizará adecuadamente si se dejan depósitos sobre las raíces hasta la sesión siguiente, cuando estarán enmascarados por encía inflamada.
- Si se posterga el raspado y el alisado provocará una operación más, innecesaria.

Respecto al hueso es necesario saber que se remodela en el tratamiento de determinadas clases de bolsas infraóseas, pero en el tratamiento de bolsas supraóseas no hay que tocar el hueso. Se debe colocar un apósito periodontal pero antes de colocarlo se observa las superficies de cada diente para así ver si existen restos de cálculo o tejido blando, después la zona se lava varias veces con agua tibia y se cubre con un trozo de gasa doblado en forma de U. se le dice al paciente que ocluya sobre la gasa, la cual se deja puesta hasta que cese la hemorragia. Si la hemorragia persiste entonces interfiere la adaptación y colocación del apósito periodontal. Por lo general proviene de un punto sangrante que está cubierto por el coágulo, se procede a quitar el coágulo con una torunda de algodón empapada en agua oxigenada, inmediatamente después se ejerce presión sobre

el punto sangrante con la torunda de algodón, si la hemorragia es interproximal, se coloca el algodón entre los dientes, si no cesa la hemorragia entonces se toca levemente el punto sangrante con una punta de electrocirugía o electrocauterio.

Antes de colocar el apósito se debe observar si ya se produjo un coágulo en la superficie cortada, éste coágulo protege la herida y proporciona un andamio para los nuevos vasos sanguíneos y células del tejido conectivo que se forman durante la cicatrización. El Coágulo no debe ser muy voluminoso, porque el exceso de coágulo entorpece la retención del apósito periodontal.

Si no se ha formado el coágulo se proporciona un medio excelente para la proliferación de bacterias y puede llegar a infectarse y retardar la cicatrización.

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 consistente, se amasa más polvo en la pasta, con los dedos hasta hacerse consistente no pegajosa.

El apósito nos ayuda a controlar la hemorragia posoperatoria, ayuda a que exista menos posibilidad de infección y hemorragia posoperatoria, proporciona cierta ferulización de dientes móviles facilita la cicatrización al prevenir el traumatismo super

ficial durante la masticación.

El apósito se modela en 2 cilindros de la 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, hacia la línea media, presionandolo suavemente en posición, a lo largo del margen gingival e interproximal.

El segundo cilindro de cemento se aplica desde la superficie lingual, se une al apósito de la superficie distal del último diente, y después se lleva hacia delante a lo largo del margen gingival cortado hacia la línea media, los cilindros se unen en la zona interproximales mediante la aplicación de presión suave sobre las superficies vestibular y lingual de apósito.

Cuando existen dientes aislados separados por espacios desdentados, el apósito será continuo de diente a diente cubriendo la zona desdentada, la unión de los dientes con una ligadura de hilo dental ayuda a retener el apósito sobre la zona desdentada, si el espacio desdentado es largo, se puede cubrir los dientes aislados por separado para aminorar la posibilidad de un desplazamiento, por eso el diente se adapta un poco flojo, una tira de gasa de medio centímetro de ancho, se quita el lazo de gasa y se impregna con cemento y se coloca de nuevo sobre el -

diente y se amarra, se cortan los extremos de la gasa y se ---
agrega apósito, dicho apósito debe cubrir completamente la su-
perficie cortada de la encía pero se debe evitar la sobreexten-
sión hacia la mucosa no afectada, el exceso de apósito irrita
el pliegue mucovestibular y el piso de la boca, y dificulta --
los movimientos de la lengua.

Ya que se ha colocado el apósito se debe esperar 15 minutos pa-
ra que los labios, carrillos y lengua modelen el apósito mien-
tras está blando, el paciente se podrá retirar hasta que cese
el filtrado de sangre por debajo del apósito.

EXTENCION DE LA INFLAMACION DESDE LA ENCIA

HACIA LOS TEJIDOS PERIODONTALES DE SOPORTE

La inflamación se extiende directamente desde la encía como a
través del hueso alveolar, dicha inflamación se encuentra pre-
sente con frecuencia en el ligamento periodontal, en la enfer-
medad periodontal.

La inflamación del ligamento periodontal es una de las causas
de la movilidad dentaria patológica, junto con la pérdida del
hueso alveolar, se ha observado que el exudado inflamatorio re-
duce el soporte dentario al producir la degeneración y destruc-
ción de las fibras principales y una solución de continuidad -

entre la raíz y el hueso.

Durante algunos años hubo distintas opinones respecto a las vías de extensión de la inflamación gingival hacia los tejidos de soporte.

Talbot, Fish, Black⁽²²⁾ opinan que se producía por los linfáticos del ligamento periodontal.

Noyes y Coolidge⁽²³⁾ opinan que la inflamación se extiende a lo largo de las fibras periodontales ó del periostio externo del hueso alveolar.

En cambio otros sostenían que la inflamación se propaga desde la encía hacia el hueso alveolar, y que rara vez se extendía directamente dentro del ligamento periodontal.

Los hallazgos de Weinmann⁽²⁴⁾ condujeron a la aceptación general del último concepto; es decir que la inflamación gingival sigue el curso de los vasos sanguíneos a través de los tejidos laxos que los rodean dentro del hueso alveolar, es muy importante saber las vías por las cuales se propaga la inflamación porque afectan a la forma de la destrucción ósea en la enfermedad periodontal.

La irritación local produce la inflamación del margen gingival y la papila interdentaria; la inflamación penetra en las fibras gingivales y las destruye, por lo general a corta distancia de su inserción en el cemento, cuando el proceso inflamatorio es-

de duración prolongada tiende a avanzar en profundidad, la extensión del infiltrado inflamatorio en la zona interproximal - se hace por el tejido conectivo laxo a lo largo de las vías -- vasculares, y es una característica de la periodontitis, los - vasos sanguíneos y linfáticos de la encía y del ligamento pe- riodontal se originan en las arterias alveolares, ó mandan ra- mas hacia ellas y penetran en los tabiques interdentarios e in- terradiculares, estos vasos se extienden hacia la encía y man- dan ramas hacia el ligamento peridontal; también perforan el - hueso alveolar.

En las zonas vestibular y lingual la reacción inflamatoria de la encía se extiende por la superficie perióstica para pene--- trar a los espacios de la médula ósea siguiendo el curso de -- los vasos sanguíneos.

Las toxinas y enzimas del proceso inflamatorio son llevadas ha- cia la médula ósea y zonas más profundas de los tejidos por el tejido conectivo laxo que rodea a los vasos sanguíneos y linfá- ticos, de la extensión del proceso inflamatorio hacia los teji- dos de soporte más profundos es responsable la resorción de la cresta alveolar, el aumento de presión en la zona, el edema, la inchazón, la hiperemia activa y pasiva y la acción enzimática - son causas de resorción ósea, sin embargo puede ser responsa-- ble también de ésta resorción la extensión de toxinas hacia te

jidos más profundos.

La inflamación del ligamento periodontal suele ser crónica y asintomática, sin embargo la causa más frecuente del dolor es la inflamación aguda, al salir exudado agudo el diente se eleva en el alveolo y siente el deseo de frotar contra él, el contacto repetido entre dientes antagonistas hace que el diente sea sensible a la percusión.

Las vías de inflamación se encuentran afectadas por factores anatómicos y también son influidas por fuerzas oclusales, dichas fuerzas oclusales excesivas alteran los tejidos de soporte hasta el punto de desviar la inflamación de su curso habitual, al hacer ésto, alteran el patrón de destrucción ósea producido por la inflamación de modo que en vez de destrucción horizontal se producen defectos óseos angulares y cráteres con bolsas infraóseas.

LESIONES DE FURCACIONES

Las Lesiones de Furcaciones son etapas de la enfermedad periodontal que se encuentra avanzada; en la cuál las bifurcaciones y trifurcaciones de los dientes multirradiculares quedan denudadas por dicha enfermedad periodontal.

Las bolsas y la destrucción ósea puede atacar las trifurcaciones de los molares superiores y las bifurcaciones de los prime-

ros premolares y molares inferiores, siendo los premolares superiores los menos afectados.

Todas las áreas del periodonto, las bifurcaciones y trifurcaciones son las más sensibles a la agresión de las fuerzas oclusales excesivas por tal motivo se considera a la oclusión un factor etiológico de la enfermedad periodontal.

La bifurcación o trifurcación puede ser visible ó estar cubierta por la pared inflamada de la bolsa periodontal, mediante la exploración se determina la amplitud de la lesión; para esta exploración se utiliza una sonda roma, con un chorro de aire simultáneo para facilitar la visión, en ocasiones el diente puede encontrarse móvil y por lo general no presenta síntomas pero es probable que existan complicaciones dolorosas, estas complicaciones pueden ser sensibilidad a variaciones térmicas, causadas por caries, dolor pulsátil intermitente o constante causado por alteraciones pulpares y por último sensibilidad a la percusión, a causa de lesiones inflamatorias del ligamento periodontal.

Se ha visto que las lesiones de furcación pueden provocar abscesos periodontales agudos ó abscesos periapicales, con sus respectivos síntomas.

La lesión de furcación es parcial cuando se extiende en las caras lingual y oral de la furcación; y es total cuando la exposición se extiende desde la cara vestibular hasta la cara oral.

Cuando se encuentran atacadas bifurcaciones ó trifurcaciones de dientes de importancia estratégica, el tratamiento a seguir es la hemisección y amputación radicular. Los molares inferiores se pueden hemiseccionar para conservar una parte ó las dos para que funcionen como premolares ferulizados, esto abrirá la zona de furcación para su limpieza y para permitir la restauración de las superficies radiculares expuestas.

En los molares superiores se pueden eliminar una ó dos raíces y la raíz restante se puede restaurar por medio de una corona de diseño adecuado, en estos casos es posible eliminar las bolsas y crear la forma fisiológica de la encía.

En lesiones parciales de furcaciones de molares inferiores se considerará la cirugía ósea ó injertos óseos, estos procedimientos serán menos favorables en molares superiores con trifurcaciones, los premolares superiores bifurcados son difíciles de tratar excepto si es posible hacer la hemisección.

Es importante tener en cuenta los siguientes factores para poder pronosticar dientes con lesión de furcación:

- Extensión de la lesión.- Ver si la lesión de furcación es parcial ó total, se debe examinar mediante sondeo clínico y relacionarlo con las radiografías.
- Estado de las zonas adyacentes interproximal, oral y vestibular, si éstas zonas son relativamente sanas ó estables se justifica el esfuerzo por salvar el diente, incluso si existe lesión de furcación clínica extensa.

- La movilidad de clase 2 ó clase 3 es desfavorable para el pronóstico; a no ser que se elimine la movilidad, para esto hay que considerar la longitud de la raíz y la relación entre corona y raíz.
- Otro de los factores es la angulación de la abertura radicular, se ha visto que se trata mejor a los dientes con raíces bien separadas.
- Salud de los dientes vecinos, cuando por distal y mesial del diente afectado hay buenos dientes pilares se considera la extracción si resulta difícil tratar la lesión de furcación y el resultado del tratamiento es dudoso.
- La posición del diente en el arco, los dientes aislados ó los más distales del arco se conservarán y tratarán cuando el acceso para la higiene bucal sea bueno y la conservación del diente sea conveniente.
- La edad y salud del paciente influye, es aconsejable la conservación de dientes con lesiones de furcaciones en pacientes de edad. Hay que tener en cuenta la vida del paciente y la del diente.
- Higiene bucal e índice de caries, el tratamiento está indicado solo cuando la higiene bucal es aceptable y el índice de caries no es alto.

El tratamiento de las lesiones óseas que afectan a dientes

con furcaciones dependerá del diente, de la extensión y forma de la pérdida ósea, de la anatomía de la zona afectada y adyacente y de la accesibilidad de la zona al tratamiento y la higiene bucal.

El pronóstico dependerá de la extensión y la forma de la destrucción ósea de la furcación, del ancho del espacio, de la longitud radicular y de la movilidad dentaria.

BIFURCACION PARCIAL O COMPLETA.- Por lo general los dientes con bifurcaciones se prestan mejor al tratamiento que los dientes con trifurcación, excepto los primeros premolares superiores en los cuales la anatomía radicular y la mala accesibilidad para la higiene bucal determinan un pronóstico reservado ó malo, el primer molar inferior tiene mejor pronóstico que el 2o. molar porque tiene mejor acceso y por la ausencia de problemas que afectan a la rama ascendente, el triangulo retromolar, las líneas oblicuas externa ó interna y las inserciones musculares ó repliegues de la mucosa.

En el libro Períodoncia de Orban⁽²⁵⁾ manifiesta que las lesiones de bifurcaciones incompletas se tratan ahuecando el hueso que está entre las raíces y biselando el hueso que se halla sobre éstas, cuando existe acceso suficiente para hacer un desbridamiento minucioso se intentará hacer el injerto óseo.

Las lesiones de furcación completa, el Dr. Daniel A. Grant⁽²⁶⁾ las trata: Abriendo la furcación y festoneando apropiadamente el hueso adyacente, se consiguen algunos resultados positivos con el

tratamiento del conducto radicular siguiendo de hemisección ó amputación radicular, estos procedimientos producen resultados aceptables y resuelven problemas difíciles.

TRIFURCACION PARCIAL O COMPLETA.- La Trifurcación de los molares superiores puede ser atacada desde mesial, distal o vestibular. Estos dientes son malos candidatos para la re inserción, por ésta causa se requiere del modelado y el festoneado para así crear una situación favorable, se tratará de proporcionar acceso a las furcaciones para realizar la higiene bucal, se puede extraer ó amputar la raíz si son lesiones amplias.

El diagnóstico definitivo de la lesión de furcación se hace mediante exámen clínico que incluye el sondeo cuidadoso, las radiografías son útiles, pero presentan artificios que hacen posible que existan lesiones de furcación y no se observan cambios radiográficos detectables.

Las variaciones de la técnica radiográfica puede ocultar la presencia y extensión de las lesiones de furcación, en ocasiones un diente puede presentar una lesión de bifurcación marcada en una película radiográfica y aparecer sano en otra, tendríamos que tomar las películas con diferentes angulaciones para reducir el riesgo de pasar por alto las lesiones de furcación, el reconocimiento de una radiolucidez grande, claramente definida en zona donde se encuentra la furcación, no ofrece dificultades, pero lle-

ga a suceder que se pase por alto los cambios radiográficos menos definidos ocasionados por la lesión de la furcación.

Para detectar radiograficamente las lesiones de furcación se debe:

- Investigar desde el punto de vista clínica, el cambio radiográfico más leve en la zona de las furcaciones especialmente si hay pérdida ósea en las raíces vecinas.
- Ver la radiopacidad en el área de la furcación en la cual es completamente visible el contorno de las trabéculas.
- Ver cuando exista pérdida ósea intensa en una sola raíz de un molar, se llega a suponer que la furcación también está atacada, ésta es una regla muy importante, el tratamiento que se limite a la raíz que presenta pérdida ósea intensa puede sellar la bifurcación infectada ó la trifurcación, impedir el drenaje y provocar la formación de un absceso periodontal.

Existe una clasificación de las lesiones de furcaciones -- que está basada en la magnitud de la destrucción en el tipo de bolsa y la presencia ó ausencia de defectos óseos; ésta clasificación es:

- Lesión de grado I
- Lesión de grado II
- Lesión de grado III
- Lesión de grado IV

Respecto a su tratamiento se tiene entendido que estas lesiones de furcaciones se tratan mediante raspaje y curetaje, gingivectomía u operación por colgaje simple, según sea la intensidad de la lesión y la forma del proceso destructivo, las bolsas supraóseas que no presentan deformidades óseas se tratan mediante raspaje y curetaje ó gingivectomía; las furcaciones con bolsas infraóseas y defectos óseos se tratan con operación por colgajo, estas lesiones pueden presentarse en un solo diente pero con mucha frecuencia abarca varios dientes.

LESION DE GRADO I

Esta lesión es incipiente y la lesión de furcación afecta al ligamento periodontal y radiográficamente no existe prueba de pérdida ósea. Esta lesión suele presentar bolsas supraóseas que como ya dijimos anteriormente se tratan mediante raspaje y curetaje, y gingivectomía, según sea la profundidad de la bolsa y el grado de fibrosis de las paredes de la bolsa, durante el tratamiento no es necesario penetrar en la furcación porque el proceso destructivo está en su etapa de iniciación, al eliminar la bolsa se tiene como consecuencia la desaparición de la inflamación y reparación del ligamento periodontal y el margen óseo adyacente.

LESION DE GRADO II

En esta lesión, el hueso se presenta destruido en un sector ó más de la furcación, pero una porción del hueso alveolar y del ligamento periodontal quedan intactos, la estructura periodontal intacta solo permite la penetración parcial de una sonda roma en la furcación, su tratamiento es:

- Bajo anestesia local se sondea cada cara del diente, en dirección al hueso, para así determinar la forma de la destrucción periodontal.
- Se hacen marcas puntiformes sobre la encía en la base de las bolsas, en todas las caras.
- Se realiza una incisión de gingivectomía a través de las marcas determinadas, estableciendo el contorno del margen óseo subyacente, la incisión se hace con bisturíes periodontales ó con bisturí de Bard-Parker No. 12, y se bisela con una angulación aproximada de 45° respecto al diente.
- Se desprende la encía incidida, exponiendo el tejido de granulación de tipo globular, que se elimina con cureta.
- Se raspa y se alisa la raíz.
- Se limpia la zona con agua tibia y se colocan cilindros de apósito periodontal sobre las superficies vestibular y lingual, y se hace presión sobre ellos para que penetren en los espacios interdentarios y creen retención, el apósito

se retira después de una semana.

-- 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 enseña al paciente el control de la placa; poniendo mayor atención a la limpieza de la furcación, los limpiadores interdentarios, como conos de goma, Stimudents y Perioaids, se colocarán sobre el diente en ángulo agudo para -- evitar la formación de defectos gingivales crateriformes -- que aparecen cuando se colocan perpendicularmente el diente.

LESION DE GRADO III

La furcación en estos casos puede estar ocluida para la en cía, pero el hueso ha sido destruido hasta el punto de permitir el paso completo de una sonda, en sentido vestibulolingual ó mesiodis tal.

LESION DE GRADO IV

En este grado de lesión el periodonto ha sido destruido -- hasta tal grado que la furcación está abierta y expuesta y permite el paso libre de la sonda.

En las lesiones de grado III y IV la destrucción de tejido intrarradicular permite el paso libre de una sonda por la furca--- ción, el tratamiento para las lesiones de grado III y IV es:

-- La encía se corta a 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 el apósito periodontal durante una semana, excepto cuando por comodidad del paciente quiera la reposición de apósito por una semana más.

El tratamiento por hemisección, se elimina la mitad de la corona junto con una de las raíces de un molar inferior, la mitad mesial ó distal que después sirve como pilar útil para una restauración dental. En caso muy especiales se puede cortar una raíz ó seccionar un diente por la mitad ó sea hacer la hemisección para conservar al diente con una lesión de furcación.

Se recurre a la hemisección cuando por otros medios comunes no es posible obtener éxito.

La resección radicular y la hemisección debe limitarse a - dientes firmes, el pronóstico es mayor cuando la destrucción ósea se concentra al rededor de una raíz ó si las raíces tienen buen soporte.

La resección radicular puede ser empleado en cualquier raíz de un diente multirradicular superior, pero la raíz que más se pregta es la mesiovestibular o la disto**vestibular** de los molares superiores.

La técnica de resección radicular consiste en obturar los conductos radiculares, cortar la raíz y colocar una restauración en el conducto radicular seccionado.

TRATAMIENTO POR MEDIO DE RESECCION RADICULAR

- Se realiza el tratamiento endodóntico.- Se optura parcialmente solo la raíz que interesa, de esta forma se evitará la molestia que el paciente pueda sentir, si la raíz se cortara y se dejará pasar un tiempo antes de que se efectúe el tratamiento endodóntico.
- Bajo anestesia local se sondea la zona para determinar la extensión y el contorno de la destrucción ósea alveolar alrededor de la raíz que habrá de ser eliminada.
- Se realizan incisiones verticales u oblicuas en la encía y la mucosa por mesial y distal del diente afectado, se rechasa el colgajo mucoperiostico.
- Con un contraángulo y una fresa de corte cruzado, se corta la raíz, donde se une al diente, se elimina la raíz.
- Con una piedra de diamante ó fresa, se alisa el muñón de la raíz cortada y se modela el diente para permitir el paso de los alimentos, se procede a colocar una restaruación bien adaptada en el conducto radicular cortado.
- Se raspa y se alisa las superficies radiculares que quedan vi

sibles y accesibles al retirar la raíz.

--- Se limpia la zona y se coloca el colgajo en su lugar y se procede a suturar y luego se coloca un apósito periodontal.

El apósito como se ha manifestado anteriormente debe durar una semana.

Por lo general a los 2 meses se restaura el contorno gingival fisiológico y la reparación ósea se detecta radiográficamente a los 9 meses.

ABSCESO PERIODONTAL

Para mayor entendimiento de ésta enfermedad, es de gran importancia definir lo que es un absceso dentario.

El Absceso Dentario es una inflamación circunscrita, aguda y purulenta de los tejidos blandos en el diente ó en torno a él.

También se sabe que es producido por una infección mixta de microorganismos bucales, y la zona afectada presenta hinchazón y dolor.

Los abscesos dentarios se asemejan desde el punto de vista clínico, pero difieren en su origen; tenemos el absceso gingival, absceso periapical y el absceso periodontal.

El Absceso Gingival aparece cuando las bacterias invaden por alguna rotura de la superficie gingival, esto se origina durante la masticación procedimientos de higiene bucal ó tratamiento --

dental, aunque al principio el surco gingival queda intacto, el absceso se extiende a la profundidad del tejido conectivo, ataca al hueso alveolar y se comunica con el surco, la resistencia del paciente es muy importante, por ejemplo: Los pacientes diabeticos no controlados son más susceptibles a los abscesos.

El Absceso Periapical ó Dentoalveolar.- Es el resultado de la infección pulpar que se extiende através del agujero apical a los tejidos periapicales, estos abscesos generan trayectos fistulados que comunican con la cavidad bucal, asimismo, pueden establecer una comunicación con la bolsa periodontal ó el surco gingival, es posible que la infección pulpar llegue a los tejidos periodontales por canales aberrantes, facturas radiculares ó una perforación.

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

Absceso Periodontal.- Es una inflamación purulenta localizada en los tejidos periodontales aunque un absceso periodontal puede desarrollarse a consecuencia de una lesión traumática aguda, generalmente se produce como una molestia ó irritación aguda de una bolsa periodontal, la bolsa periodontal, ó surco gingival patológico, se desarrolla en un período de tiempo prolongado y por consiguiente constituye una afección crónica, la bolsa puede experimentar una transición del estado crónico al agudo si se obstruye su orificio de salida, cuando el cierre impide el desague del exudado

purulento de la bolsa, la acumulación de pus produce un aumento -- constante de la presión y se desarrolla un absceso sumamente doloroso.

En casos de bolsas muy profundas, especialmente las de tipo intraalviolar (intraóseas), el absceso se forma en los tejidos de soporte más profundos y constituye un absceso periodontal lateral, es frecuente que éste se origine al no haber drenaje desde -- una bolsa profunda ó de una furcación.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

El diagnostico diferencial de un absceso abarca los abscesos gingival, periapical y periodontal.

El absceso gingival es una infección que se produce por -- una solución de continuidad en la superficie gingival, el absceso periapical proviene de la infección pulpar y por último el absceso periodontal se forma por la bolsa.

El absceso periodontal se ha de distinguir del absceso periapical, el diagnostico se hace principalmente por sondeo y comprobando la vitalidad de los dientes del área del absceso.

Una bolsa profunda asociada con un diente con vitalidad en un área con un absceso prueba que se trata de un absceso periodontal, la bolsa, la pérdida ósea alveolar y la patología periodontal con características del absceso periodontal, el cuál es capaz de -

producir necrosis pulpar.

El absceso periapical puede producirse en un diente carente de vitalidad con una bolsa o sin ella, en ocasiones el absceso periapical desagua en el espacio del ligamento periodontal junto al diente y sale al surco gingival dando la impresión de un absceso periodontal, la presencia de caries, lesiones pulpares y patología periapical dan lugar a un absceso periapical.

La radiografía no presenta gran ayuda para el diagnóstico diferencial, en un absceso reciente, tanto si es periodontal como si es periapical, la pérdida de hueso no suele ser lo suficientemente importante para que se pueda distinguir radiográficamente, pero si la lesión es de algún tiempo, la radiografía puede presentar una zona radiolúcida periapical que indicaría un absceso periapical.

Una herida penetrante producida por una cerda de cepillo de dientes, ó algún material incrustado extraño, como una astilla de mordadientes pueden causar un absceso gingival.

Cabe hacer incapié que el diagnóstico se basa en los hallazgos clínicos, en el examen radiográfico y en la prueba pulpar, el fin del diagnóstico es establecer de que tipo de absceso se trata, hacer el pronóstico y elegir el tratamiento, el absceso gingival se trata perfectamente y el pronóstico es favorable, el pronóstico de los dientes con absceso periapical depende de la posibilidad de hacer el tratamiento endodóntico, el pronóstico de los dientes con --

absceso periodontal se basa en la cantidad y naturaleza de la pérdida ósea y en la posición del diente, en el absceso periodontal existe movilidad dentaria.

CARACTERISTICAS CLINICAS DEL ABSCESO PERIODONTAL

El Absceso Periodontal aparece como un área tumefacta, generalmente blanda y roja, en la cara vestibular ó en la lingual -- del arco, pero rara vez en ambas simultaneamente, esta zona es dolorosa y sensible a la presión y el diente afectado sumamente sensible a la percusión más ligera, el dolor es localizado sordo y -- continuo y no se modifica por los cambios termicos, además el diente suele presentar movilidad.

El absceso periodontal parece preferir las bolsas estrechas y profundas, pero especialmente en las áreas interradiculares, los abscesos pueden aparecer después del raspado inicial, la pérdida -- del hueso alveolar en el área de una bolsa periodontal es lenta, -- pero la destrucción ósea en presencia de un absceso periodontal es severa y rápida, la inflamación aguda, caracterizada por un gran -- número de leucocitos polimorfonucleares, posiblemente explique la rápida pérdida de hueso. (El Absceso Periodontal agudo es capaz de destruir extensas áreas de hueso en pocas horas). Se entiende que un absceso periodontal puede afectar solamente a los tejidos blan--

dos como un absceso gingival ó puede afectar estructuras más profundas y causar como se dijo anteriormente una rápida destrucción de hueso.

TRATAMIENTO.

El tratamiento de los dientes con absceso varía con la decisión de conservar el diente ó de extraerlo, y según sea el absceso, el primer objetivo del tratamiento es el alivio del dolor, el segundo es la eliminación de la bolsa ó reducción del absceso, esto se puede lograr sin extraer el diente, es importante saber que los abscesos periodontales por sí solos no constituyen motivo suficiente para la extracción, puede indicarse la extracción por otras causas ó razones distintas y no por la presencia de abscesos.

La administración de antibioticos (penicilina-eritromicina) está indicada cuando hay fiebre y malestar general, si no los hay, se procederá al disminuir las molestias del paciente por medio del drenaje; esto se hará mediante curetaje de la bolsa ó incisión del absceso, cuando se ha llegado a extraer la pieza dentaria ésta sirve para que drene el absceso, se ha observado que el drenaje del área que contiene el absceso suprime las molestias y por experiencia aprenden a forzar la evacuación del contenido de la bolsa, presionando con el dedo sobre el absceso, si no se ha establecido un desagüe se puede realizar a través del surco ó por medio de una incisión penetrante sobre el absceso, utilizando una sonda, un explo

rador curvado ó una cureta, es posible explorar la base del surco, si no se encuentra el orificio ó si donde se encuentra el absceso existe desacomodo, una incisión penetrante en el centro del absceso con una hoja de bisturi permitirá la salida inmediata de pus, - hecho ésto se puede hacer con precaución un breve raspado de la superficie de la raíz y de la pared interna de la bolsa.

La exploración del surco, la incisión y el raspado se puede realizar sin administrar anestesia, para mayor facilidad del desagüe continuo, se recomienda que el paciente en su hogar haga enjuagues salinos tibios, de ninguna manera se recomienda la aplicación externa de calor.

La eliminación de la bolsa es el segundo objetivo del tratamiento y se puede empezar tan pronto como disminuyan los síntomas agudos y el paciente se vea libre de molestias, primero trataremos la periodontitis inflamatoria crónica, que se presupone ha precedido a la aplicación del absceso periodontal, muchas veces el absceso es el primer signo de la enfermedad. El tratamiento consiste en aplicar las técnicas periodontales adecuadas a la extensión de la destrucción, independientemente del tratamiento que se trate, lo primero que se debe hacer es eliminar el factor etiológico principal para sí obtener éxito, en algunos casos se extirpa el cálculo a través del surco gingival y en otros es necesario la intervención quirúrgica.

La técnica de colgajo está indicada en el absceso periodon

tal cuando no es posible hacer un raspado completo através del surco gingival, el diagnóstico diferencial del absceso periodontal se ha de hacer mediante sondeo clínico, pruebas de vitalidad y exámen radiográfico, se debe aliviar el estado inflamatorio agudo mediante desagüe del absceso antes de realizar la técnica de colgajo.

- 1.- Se administra anestesia local en inyección en la parte profunda del vestibulo y en las caras lateriales de la localización del absceso.
- 2.- Se desprende un colgajo mucoperiostico, se hacen incisiones -- verticales con el bisturí al menos a un diente de distancia -- del absceso, en las caras mesial y distal, con el mismo instrumento se cortan las papilas interproximales y se despega el -- colgajo con un elevador de periostio.
- 3.- Se raspan completamente las superficies radiculares con una cureta, después se extirpa también todo el tejido inflamatorio -- crónico de la pared interna del colgajo, recortandola cuidadosamente con tijeras dentadas.
- 4.- Se sutura el colgajo en su posición original, se debe suturar con una aguja curva atraumática y seda de 000 ó 0000.
- 5.- En seguida se cubre el área con un apósito periodontal, a los cinco días aproximadamente se quita el apósito y los puntos de sutura y si es preciso se pone un apósito nuevo durante un período igual.

6.- Cuando ya se ha quitado el apósito después de los 5 a 10 días en total, el paciente ha de tener ciertos cuidados para su recuperación , conviene la observación posterior en visitas periódicas.

El Dr. Irving Glickman⁽²⁷⁾ define 2 tipos de abscesos periodontales: El primero es el que se localiza en la profundidad de los tejidos de soporte que por lo general se tratan mediante operación por colgajo simple y el segundo absceso es el que se encuentra en las paredes de bolsas periodontales las cuales por lo general se tratan con una gingivectomía.

El absceso que se localiza en la profundidad de los tejidos de soporte se trata por lo general mediante operación de colgajo simple.

TRATAMIENTO POR MEDIO DE COLGAJO SIMPLE

- Se aísla el absceso con trozos de gasa, se seca y se pinta con una solución antiséptica, después se coloca anestesia tópica.
- Ya que hizo efecto la anestesia, se palpa suavemente el absceso para localizar la zona más fluctuante, y entonces se hace una incisión vertical con una hoja de bisturi a través de la parte más fluctuante de la lesión, que se extiende desde el pliegue mucogingival hasta el margen gingival, si la hinchazón está en la superficie lingual, la incisión se comienza inmediatamente -

apical a la hinchazón y se extiende hasta el margen gingival.

Es de suma importancia que la hoja de bisturí penetre en el tejido firme para asegurar de que se alcanzaron las zonas purulentas profundas.

-- Una vez que empiese a salir sangre y pus, se irriga con agua tibia y se amplía suavemente la incisión para facilitar el drenaje.

-- En dado caso que el diente esté en contacto con su antagonista se deberá desgastar levemente para evitarlo, se estabiliza el diente con el dedo índice para disminuir la vibración y la molestia.

-- Una vez que cese el drenaje, se seca la zona y se pinta con antisépticos.

El paciente que no presenta ninguna complicación orgánica deberá enjuagarse cada hora con una solución de una cucharadita de sal en un vaso de agua tibia.

Se debe recetar penicilina u otros antibióticos, a pacientes -- con temperatura elevada además de los enjuagues se indica que -- evite ejercicios y que realice una dieta abundante en líquidos, si es preciso se recomienda el reposo en cama.

También se recetan analgésicos para el dolor.

-- Al día siguiente por lo general la hinchazón disminuye notablemente ó ya no existe y los síntomas se han suspendido.

Si persisten los síntomas agudos el paciente seguirá como lo in

dicado el primer día y volverá a las 24 horas, para entonces ya los síntomas desaparecieron y en ese momento la lesión está lista para el tratamiento corriente del absceso periodontal crónico.

TRATAMIENTO DE ABSCESO PERIODONTAL CRONICO

- Se aísla la zona con gasa, se seca y se pinta con antiséptico, vestibular y lingual, se inyecta anestesia.
- Se localiza el foco purulento del absceso ya sea por vestibular ó lingual, los abscesos linguales pueden producir la inflamación sobre la superficie vestibular y viceversa, para localizar la zona del absceso se debe sondear el margen gingival esto debe ser redondeando las bolsas, pero si existe una fístula, se puede sondear el absceso através de ella. Debido a la mayor visibilidad y accesibilidad se prefiere la vía del absceso vestibular y es la que se usa, salvo que el absceso esté cerca de la superficie lingual.
- Ya que se ha decidido la vía de acceso se eliminan los cálculos superficiales y se hacen 2 incisiones verticales desde el margen gingival hasta el pliegue mucovestibular.
- Si se utiliza la vía de acceso lingual, las incisiones se hacen desde el margen gingival hasta el nivel de los ápices dentarios su campo operatorio debe ser suficientemente grande para permi-

tir buena visión y accesibilidad.

Si se realiza un colgajo muy angosto ó muy corto pone en peli--gro el resultado del tratamiento.

-- Una vez hechas las incisiones verticales, se hace una incisión mesiodistal através de la papila interdientaria con bisturí pe--riodontal, para facilitar el desprendimiento del colgajo.

-- Con un bisturí periodontal ó elevador perióístico, se separa un colgajo de gran espesor y se sostiene con un separador de tejidos, por lo general con un colgajo es suficiente ya sea vestibular ó lingual, es de suma importancia disponer de un aspirador para mantener limpio el campo y proporcionar la visibilidad necesaria.

-- Ya que se tiene el campo con la visibilidad adecuada se procede a eliminar el tejido de granulación con curetas, para así proporcionar una visión clara de la raíz.

-- Se quitan todos los depósitos de la raíz y se alisan las superficies radiculares con cureta.

En dado caso que existiera una fístula se debe explorar y curetear la localización de esta fístula determina de que manera se tratará el hueso, es muy importante saber que no se debe tocar el hueso excepto en caso de que la fístula esté separada del hueso alveolar por un rodete delgado de hueso.

-- Se eliminan los puentes marginales del hueso, porque es demasiado frecuente que se encuentren afectados patológicamente y entonces actúan como cuerpos extraños que entorpecen la cicatriza

ción.

-- Se limpia la zona con agua tibia antes de colocar el colgajo a su lugar, por lo general el margen del colgajo contiene una bolsa periodontal que está tapizada por epitelio el cual impide -- que dicho colgajo se reinserte al diente, para poder eliminar -- el epitelio de la bolsa, se vuelve el colgajo al revés y se ha ce un bisel interno a lo largo del margen con una tijera.

-- Se cubren las superficies vestibular y lingual con una gasa en forma de "U", el cuál se sostiene allí hasta que cese la hemo-- rragia.

-- Se quita la gasa y se sutura el colgajo, se cubre con apósito -- periodontal.

-- Se le indica al paciente que no se enjuague durante 24 horas y que debe limpiar la zona con suavidad para ésto debe utilizar -- un cepillo blando e irrigación de agua a presión mediana.

NOTAS: El paciente debe regresar a la semana siguiente para retirar el apósito y las suturas, despues enseñarle el control de -- placa.

La encía adquiere su aspecto normal a las 6 u 8 semanas y la repa-- ración del hueso tarda al rededor de 8 a 9 meses.

Los abscesos que están contenidos en las paredes de bolsas periodontales se tratan por lo general con una gingivectomía.

TRATAMIENTO POR MEDIO DE GINGIVECTOMIA

- 1.- Se aísla la zona, se seca y pinta con una solución antiséptica y se inyecta anestesia.
- 2.- Se sondea el absceso para así ver la extensión de la lesión, - se marca la bolsa con una pinza marcadora de bolsas.
- 3.- Se eliminan los cálculos supragingivales y se realiza una incisión en forma de media luna alrededor de 2 mm. por fuera de -- las marcas puntiformes, con bisturí periodontal No. 20G y 21G.
- 4.- La encía incidida se elimina con una azada quirúrgica No. 19G y queda expuesto el tejido de granulación, cálculos y una zona de destrucción ósea a lo largo de la raíz.
- 5.- Se elimina el tejido de granulación y los cálculos, y se prog_ede a alisar las raíces., es muy importante no tocar el hueso.
- 6.- Se limpia la zona con agua tibia y se cubre con un apósito de gasa hasta que cese la hemorragia.
- 7.- Después se coloca un apósito periodontal.

NOTAS: Se le indica al paciente que deberá regresar a la semana pa
ra quitar el apósito si la zona está sensible se colocará otro apó
sito.

De 6 a 8 semanas tarda la salud gingival y la reparación -
ósea radiográfica es de 9 meses en adelante.

MIGRACION PATOLOGICA

DESPLAZAMIENTO, MOVILIDAD DENTARIA.

La Migración Patológica es el movimiento dentario que se produce -- cuando la enfermedad periodontal altera el equilibrio entre los factores que mantienen la posición fisiológica de los dientes, es común y puede ser el primer signo de enfermedad o aparecer junto con la inflamación gingival y formación de bolsas, a medida que avanza la enfermedad.

Los dientes con bolsas profundas y pérdida ósea tienen pronóstico -- más favorable cuando los dientes están firmes que cuando están flojos, ésta migración patológica ocurre con mayor frecuencia en la región anterior pero también puede afectar a los dientes posteriores. Los dientes se mueven en cualquier dirección acompañados por movilidad y rotación.

La movilización dentaria menor se ha convertido en una parte importante del tratamiento del paciente con una enfermedad periodontal, - en muchos casos la solución favorable de la enfermedad y el mantenimiento de la salud oral depende de que se realice el movimiento necesario para volver a alinear los dientes que se han desviado.

(28)

Los Dres. ALVIN L. MORRIS, HARRY M. BOHANNAN, dicen que existe un -- factor que merece que le dediquemos cierta atención, se trata del momento en que se ha de efectuar la movilización y de su encuadre en el plan de tratamiento periodontal.

Los procedimientos de movilización dental se efectúan durante las fases iniciales de la terapéutica, antes de aplicar el tratamiento quirúrgico definitivo. Existen discrepancias respecto a la oportunidad de mover dientes en presencia de un estado inflamatorio, los procedimientos ortodónticos se han de comenzar sólo después de haber hecho todos los esfuerzos posibles para eliminar el estado inflamatorio agudo mediante el escariado, el raspado de la raíz y las técnicas de higiene oral, también se ha visto que cuando la movilidad es mayor con pérdida ósea muy extensa, adquiere mayor importancia, los dientes con solo 4 o 5 mm. de hueso remanente o con movilidad de clase 2 o 3 tiene pronostico dudoso, cuando no malo, si se puede eliminar la causa de la movilidad dentaria o cuando es posible eliminar la movilidad o controlarla, el pronóstico es mejor.

El pronóstico es malo cuando la pérdida ósea está avanzada y cuando los factores sistemáticos no son corregidos.

El diente que puede ser girado o instruido tiene una lesión más grave que el diente que se luxa en sentido vestibulo lingual ó mesio distal; la movilidad que se origina en el ensanchamiento del ligamento periodontal y no en la pérdida del soporte alveolar, tiene pronostico más favorable. El ajuste oclusal y la estabilización mediante ferulizaciones son procedimientos que se insertan para reducir la movilidad dentaria.

La aplicación acertada de estos procedimientos, tambien alterará el pronostico.

Al determinar el pronostico se debe correlacionar la movilidad con-

Otros hallazgos clínicos y radiográficos, la movilidad refleja directamente una alteración y su medición es útil para planear el tratamiento y valorar los resultados, dicha movilidad no siempre es progresiva, algunos dientes móviles permanecen años con la misma movilidad.

Cuando los signos de la enfermedad son atribuibles a la inflamación, la situación es menos grave que cuando la inflamación no parece ser la causa, cuando se reconocen fácilmente los factores etiológicos, tales como mala higiene bucal o presencia de depósitos, la corrección se hará con mayor rapidéz cuando los dientes se han inclinado, han emigrado o girado, la higiene bucal puede ser difícil y puede estar impedida la eliminación de las bolsas, entonces el pronóstico será peor.

La Migración Patológica se produce en la periodontitis, la periodontitis es la enfermedad inflamatoria de la encía y los tejidos más profundos del periodonto, se caracteriza por la formación de bolsas y destrucción ósea.

La Migración Patológica consta de 2 componentes que son:

- 1.- Destrucción de los tejidos de soporte del diente por la enfermedad periodontal.- Esta destrucción crea un desequilibrio entre el diente y las fuerzas oclusales y musculares.
- 2.- Una fuerza que mueva el diente debilitado.- El diente debilitado es incapaz de mantener su posición normal en el arco y se aleja de la fuerza, salvo que sea retenido por contacto proximal, la fuerza que mueve al diente debilitado, puede originarse por diversos factores,

como contactos oclusales, la lengua ó el bolo alimenticio.

Es importante comprender que en la migración patológica, - la anomalía recibe en el periodonto debilitado; la fuerza no precisa ser anormal, fuerzas que son aceptables en el periodonto intacto se tornan lesivas cuando el soporte periodontal disminuye, - estas fuerzas, toleradas por el periodonto intacto, hacen que el diente se destruya cuando el soporte periodontal está debilitado -- por la enfermedad.

Cuando su posición cambia, el diente queda sometido a fuerzas oclusales anormales que agravan la destrucción y la migración; la migración patológica puede continuar una vez que el diente pierde el contacto con su antagonista.

Cuando se manifestó anteriormente la fuerza, proviene de - la presión de la lengua, el bolo alimenticio en masticación y del tejido de granulación proliferante.

Muchas veces, el desplazamiento se hace hacia los espacios creados por dientes ausentes no remplazados. El desplazamiento difiere de la migración patológica en que no es consecuencia de la - destrucción de los tejidos periodontales, sin embargo el desplazamiento crea condiciones que conducen a la enfermedad periodontal, de modo que el movimiento dentario primario es agravado por la pérdida de soporte periodontal, se ha observado que por lo general, - el desplazamiento se produce en dirección mesial, aunque el desplazamiento es una secuela común de cuando no se reemplazan los dientes ausentes, no siempre ocurre.

Cuando no se reemplazan los primeros molares ausentes pueden causar lo siguiente:

- Inclina \acute on de los segundos y terceros molares, cuyo resultado es la disminuci \acute on de la dimensi \acute on vertical.
- Los premolares se mueven hacia distal y los incisivos inferiores se inclinan \acute se desplazan hacia lingual, los premolares inferiores se inclinan hacia lingual, los premolares inferiores al desplazarse hacia lingual pierden su intercuspidaci \acute on con los dientes superiores y pueden inclinarse hacia distal.
- Aumenta el entrecruzamiento anterior, los incisivos inferiores tocan los incisivos superiores cerca de la enc \acute ia \acute traumatizan la enc \acute ia.
- Los incisivos superiores son empujados hacia adelante \acute a los costados.
- Los dientes anteriores se extruyen porque el contacto incisal ha desaparecido.
- Se crean diastemas por la separaci \acute on de los dientes anteriores. La alteraci \acute on de las relaciones de contacto pr \acute oximal conduce al acufiamiento de alimentos, inflamaci \acute on gingival y formaci \acute on de bolsa, seguido de p \acute rdida \acute sea y movilidad dentaria. La desarmon \acute as oclusales generadas por las posiciones dentarias alteradas traumatizan los tejidos de soporte del periodonto y agravan la destrucci \acute on que produce la inflamaci \acute on, la dig

minución del soporte periodontal lleva a una mayor migración dentaria y la mutilación de la oclusión.

La Migración Patológica también se presenta como un signo temprano de periodontosis que es la atrofia difusa del hueso alveolar, por consiguiente los dientes se debilitan por la pérdida del soporte periodontal, los incisivos superiores e inferiores se desplazan hacia vestibular, giran y se extruyen y entonces crean diastemas entre los dientes.

El trauma por oclusión y la presión de la lengua pueden causar un cambio ó desplazamiento de los dientes en presencia ó ausencia de la enfermedad periodontal degenerativa ó inflamatoria y también puede contribuir a la migración patológica de los dientes con soporte periodontal reducido. En dientes debilitados por la destrucción periodontal, la presión del tejido de granulación de las bolsas periodontales puede destruir a la migración patológica, se ha observado que los dientes pueden volver a sus posiciones originales una vez que se hayan eliminado las bolsas, pero si hubo mayor destrucción de un lado que de otro, los tejidos en cicatrización tienden hacer tracción en dirección de la destrucción menor.

Gottlieb⁽²⁹⁾ consideraba que la migración patológica era causada por una alteración del equilibrio entre la erupción activa y la erupción pasiva, esto se produce cuando los dientes no --

erupcionan con ritmo parejo y unos son desgastados más por la atrición que otros, los dientes con la menor atrición deben soportar la totalidad de la fuerza de oclusión y son más susceptible a la migración patológica.

Respecto a la movilidad dentaria se conoce que tiene dos etapas:

La etapa primaria ó intraalveolar y la etapa secundaria.

La Etapa Primaria ó Intraalveolar es la cuál el diente se mueve dentro del ligamento periodontal.

La Etapa Secundaria se produce gradualmente y supone la deformación elásticas del hueso alveolar en respuesta al aumento de la fuerza horizontal, el diente así mismo se deforma por el impacto de la fuerza aplicada sobre la corona.

Normalmente los dientes tienen un grado de movilidad, los dientes unirradiculares más que los multirradiculares y los incisivos tienen mayor movilidad.

La movilidad se produce principalmente en sentido horizontal.-

El grado de movilidad dentaria fisiológica varía de una persona a otra y de hora en hora en un diente de una misma persona, esta movilidad es mayor al levantarse, quizá porque hay una leve extrusión por la ausencia de función durante la noche, y disminuye durante el día, probablemente porque hay intrusión por la presión de la masticación y deglución.

La movilidad anormal es la que se presenta más allá del margen fisiológico, esta movilidad es patológica en el sentido de que excede los límites de los valores normales de movilidad y no precisamente que el periodonto esté enfermo en el momento del examen.

Cabe hacer incapié en que la movilidad patológica tiene su origen en algún factor como puede ser: La pérdida de hueso alveolar y ligamento y soporte periodontal, trauma de la oclusión, también la extensión de la inflamación desde la encía hacia el ligamento periodontal que origina alteraciones degenerativas que aumentan la movilidad.

La magnitud de la movilidad depende de la intensidad y la distribución de la pérdida de tejido de las raíces individuales, la longitud y forma de las raíces y el tamaño de la raíz comparado con la corona, un diente con raíces cortas cónicas es más propenso a aflojarse que uno con raíces voluminosas de tamaño normal con igual -- cantidad de pérdida ósea, se ha llegado a la conclusión de que la pérdida ósea no es la única causa de movilidad dentaria y la movilidad de los dientes es consecuencia de una combinación de factores.

La magnitud de la movilidad dentaria no se corresponde necesariamente con la cantidad de pérdida ósea, por otra parte la agresión producida por las fuerzas oclusales excesivas y la ejercida durante hábitos oclusales anormales como el bruxismo y el apretamiento, que se agravan por las tensiones emocionales, son causa común de -

la movilidad dentaria, asimismo la movilidad aumenta con la hipofunción.

Por lo general, las alteraciones se reducen en la enfermedad periodontal que ha sobrepasado las etapas incipientes, pero la movilidad dentaria se observa a veces en gingivitis intensas.-

La propagación de la inflamación a partir de un absceso periodontal produce un aumento temporal de la movilidad dentaria en ausencia de enfermedad periodontal.

La movilidad dentaria aumenta en el embarazo, y a veces se asocia al ciclo menstrual ó al uso de anticonceptivos hormonales, ésto ocurre en pacientes con enfermedad periodontal ó sin ella, quizá por cambios fisicoquímicos en los tejidos periodontales, la movilidad aumenta temporalmente por períodos breves, después de la cirugía periodontal.

ENFERMEDAD GINGIVAL Y PERIODONTAL EN NIÑOS

I.- ENFERMEDAD GINGIVAL EN NIÑOS.

Esta enfermedad puede progresar y poner en peligro el perio
donto adulto, el desarrollo de la dentadura y ciertas característi
cas metabólicas generales son propias de la niñez, también existen
alteraciones gingivales y periodontales que se producen con frecuen
cia en los niños.

La encía normalmente posee un color rosa pálido, firme y li
so ó punteado, puede estar relacionado con el color del individuo,
el espesor del tejido y el grado de queratinización, la encía inter
dentaria es ancha en sentido vestibulo lingual y relativamente an--
gosta en sentido mesiodistal.

Zappler⁽³⁰⁾ describió el tono de la encía del niño como más
flojo que en el adulto y también describió el tejido conjuntivo de
la lámina propia como menos denso, en el período de erupción en el
niño las encías son más gruesas y tienen bordes redondeados, relati
vamente es poco común en los niños una gingivitis grave.

Durante el desarrollo de la dentición, en la encía se produ
cen cambios que corresponden a la erupción de los dientes permanen
tes.

CAMBIOS GINGIVALES FISIOLÓGICOS DE LA ENCIA QUE
CORRESPONDEN A LA ERUPCIÓN DENTARIA.

- ABULTAMIENTO PREVIO A LA ERUPCIÓN.- Antes de que la corona aparezca en la cavidad bucal, la encía presenta un abultamiento que es firme, algo pálido y se adapta al contorno de la corona subyacente.
- FORMACIÓN DEL MARGEN GINGIVAL.- El margen gingival y el surco se desarrollan cuando la corona perfora la mucosa bucal, en el transcurso de la erupción, el margen gingival es edemático, redondeado y levemente enrojecido.
- PROMINENCIA NORMAL DEL MARGEN GINGIVAL.- Durante el período de la dentición mixta, es normal que la encía marginal que rodea los dientes permanentes sea bastante prominente, en particular en la región anterior superior, en éste momento la encía todavía está unida a la corona, y hace prominencia cuando se superpone al volumen del esmalte subyacente.

GINGIVITIS SIMPLE O GINGIVITIS POR ERUPCIÓN.

Existe un tipo de gingivitis que es temporal y se observa a menudo en los niños pequeños al rededor de los dientes que están erupcionando, sin embargo la erupción dentaria no causa por sí misma una gingivitis. Los residuos de alimento y la materia alba se acumulan a menudo al rededor del tejido libre y debajo de él, para cubrir parcialmente la corona del diente en erupción y causar el desarrollo de un proceso inflamatorio. Esta inflamación es consecuencia de los irritantes locales y

comunmente asociada con la erupción del primero y segundo molar permanentes, la situación puede ser muy dolorosa y provocar una pericoronitis ó absceso pericoronario.

TRATAMIENTO DE GINGIVITIS SIMPLE O POR ERUPCION.

El tratamiento de una gingivitis leve que fué provocada por la erupción dental es unicamente una mejor higiene bucal.

GINGIVITIS POR MALA HIGIENE BUCAL

El grado de limpieza de los dientes y el estado de salud de los tejidos gingivales de los niños están íntimamente relacionados, la adecuada higiene y limpieza bucal están relacionadas con la frecuencia del cepillado de los dientes, y la normalidad de la oclusión.

La gingivitis que está relacionada con una mala higiene bucal, se clasifica como leve, en ésta gingivitis leve están inflamados los tejidos papilares y marginales, es reversible.

TRATAMIENTO DE GINGIVITIS POR MALA HIGIENE BUCAL

Puede ser tratada mediante una buena profilaxis bucal, eliminación de los depósitos calcáreos y acumulos de residuos alimenticios y por la enseñanza de una buena técnica de cepillado dental.

GINGIVITIS MARGINAL CRONICA.

La Gingivitis Marginal Crónica es la más frecuente en niños, la encía

presenta cambio de color, tamaño, consistencia y textura superficial característico de la inflamación crónica, la causa más común de la gingivitis tanto en niños como en los adultos es la irritación local, la causa principal de la gingivitis en niños es por insuficiente higiene bucal, placa bacteriana y materia alba, la placa dentaria se forma con mayor facilidad en niños de 8 a 12 años, que en los adultos.

El cálculo es otra fuente de irritación gingival pero no es común en niños.

Es común que los dientes flojos parcialmente exfoliados causen gingivitis, la irritación producida por los márgenes erosionados de dientes en parte resorbidos causa cambios que van entre un cambio leve de color y edema y la formación de abscesos con supuración.

Otras fuentes de irritación gingival son la retención de alimentos y las acumulaciones de placa y materia alba al rededor de dientes destruidos por caries.

Los niños desarrollan hábitos de masticación unilateral para evitar los dientes flojos o cariados y así agravan la acumulación de irritantes en el lado que no mastican.

La Gingivitis se instala con mayor frecuencia y mayor intensidad al rededor de los dientes en mal posición porque son propensos a la acumulación de placa y materia alba; Se observa cambios como agrandamientos gingivales, coloración rojo azulada, úlceras y formación de bolsas profundas de las cuales se expulsa pus.

TRATAMIENTO DE GINGIVITIS MARGINAL CRÓNICA

La salud gingival y el contorno se restauran mediante la corrección de la mal posición y eliminación de irritantes locales, y cuando sea necesario la extirpación quirúrgica de la encía agrandada.

INFECCIONES GINGIVALES AGUDAS.

- 1.- INFECCION POR VIRUS DEL HERPES SIMPLE.- Es la forma más común de infección gingival aguda en la niñez, con frecuencia se produce como secuela de una infección de las vías respiratorias agudas. El virus del herpes causa una de las infecciones virales más difundidas, la infección primaria es común que se presente en niños de menos de 5 años que nunca tuvo contacto con el virus herpético y que por eso no posee anticuerpos neutralizantes, en algunos niños de edad preescolar, la infección primaria se caracteriza por una o dos llaguitas leves de la mucosa bucal, que puede preocupar poco al niño y pasar inadvertida por los padres, en otros niños la infección primaria se manifiesta por síntomas agudos, los síntomas activos de la enfermedad aguda suelen producirse entre los 2 y 6 años, aún en niños con boca limpia y tejidos bucales sanos, en realidad estos niños parecen ser tan susceptibles como los de mala higiene bucal. Los síntomas de la enfermedad se desarrollan súbitamente e incluyen, además de los tejidos gingivales al rojo fuego, una elevada -

fiebre, malestar, irritabilidad, cefalalgia y dolor al ingerir alimentos ó líquidos de contenido ácido, una característica bucal en la enfermedad primaria aguda es la presencia de vesículas llenas de líquido amarillo ó blanco, estas vesículas después de algunos días se rompen y forman dolorosas úlceras abiertas de 1 a 3 mm. de diámetro y están cubiertas por una membrana gris blanquizca y presenta una zona inflamada.

Dichas úlceras pueden observarse en cualquier zona de la mucosa, incluyendo la mucosa vestibular, lengua, labios, paladar duro y blando y amígdalas, las grandes lesiones ulceradas pueden a veces ser observadas en el paladar ó en los tejidos gingivales ó en la región del surco vestibular.

Debido a esta distribución es más difícil el diagnóstico diferencial, en ocasiones se diagnostica erróneamente ésta infección primaria como infección de Vincent y entonces se le trata incorrectamente con penicilina, que fija al virus y prolonga mucho el curso clínico de la enfermedad.

Únicamente durante el ataque primario, las lesiones y la inflamación se producen en una zona tan extendida en la boca.

Después que se presentó la enfermedad primaria durante el período de la primera infancia, el virus del herpes siempre permanece inactivo por períodos pero a menudo aparecen las llaquitas, esta lesión puede aparecer en la parte externa de los labios: por esta causa se le conoce como herpes labial recidivante, la causa por

la cual la enfermedad se vuelve a presentar ha sido relacionada a menudo con situaciones de tensión nerviosa y resistencia disminuida de los tejidos, resultante de los diversos tipos de traumatismos.

La exposición excesiva a la luz solar puede ser responsable de la aparición de la lesión herpética recidivante del labio, las lesiones labiales pueden aparecer también después del tratamiento odontológico y pueden estar relacionadas con la irritación por el dique de goma ó por los procedimientos odontológicos corrientes, esta infección herpética simple seguirá un curso de 10 a 14 días para su recuperación.

Los métodos de tratamiento para dicha infección son aplicación tópica de corticoesteroides, inyección de tripsina, tópico de antihistamínicos y el uso de la gamma globulina.

Pero los resultados de estos tratamientos no han sido concluyentes y a menudo hasta fueron contradictorios.

Cuando el niño presenta una gingivostomatitis herpética aguda el tratamiento debe estar orientado hacia el alivio de los síntomas agudos con el fin de que se mantenga la ingestión de líquidos y alimentos.

La aplicación de un anestésico tópico leve, antes de las comidas aliviará temporalmente el dolor y permitirá al niño ingerir una dieta blanda; (los jugos de frutas son muy irritantes para la zona ulcerada; está indicado un complemento vitamínico durante la enfermedad). Se debe recomendar reposo en cama, aislamiento de los

demás niños de la casa, la infección herpética se presenta con fiebre leve de breve duración y pequeñas lesiones bucales, cuando --- existe infección aguda se realiza una aplicación tópica de clorhidrato de aureomicina en las zonas ulceradas que ayuda a evitar infección secundaria, también se puede colocar en las úlceras polvo antibiótico después de cada comida.

Bart⁽³¹⁾ informó sobre una infección por herpes simple en la mano y sugirió que el virus podría ser transmitido de lesiones de los labios de los pacientes ó por portadores asintomáticos.

2.- GINGIVITIS ULCERONECROSANTE

La gingivitis ulceronecrosante es una enfermedad infecciosa, pero no contagiosa, se conoce esta enfermedad comunmente como infección de Vincent. Esta gingivitis ulceronecrosante es muy rara en niños, se ha observado ocasionalmente en niños de 6 a 12 años y se ve con frecuencia en adultos jovenes.

Es facil diagnosticar la infección de Vincent a causa de - involucreción de las papilas priximales y la presencia de una pseudomembrana necrótica sobre el tejido marginal, se cree que los causantes de esta enfermedad son dos microorganismos que son borrelia vincentii y bacilos fusiformes conocidos como simbiosis fusoespiroquetal.

Las manifestaciones de la gingivitis ulceronecrosante son:

- Tejido Gingival inflamado, dolorido y sangrante.
- Poco apetito.

-- Fiebre de hasta 40° c.

-- Malestar general.

-- Olor fétido.

La enfermedad responde notarialmente en 24 a 48 horas después de haber hecho el cureteado subgingival, debridamiento y empleo de soluciones oxidantes suaves. Si los tejidos gingivales estuvieran muy agudos y extensamente inflamados cuando se ve al paciente por primera vez, está indicado el tratamiento por medio de antibióticos.

Collins⁽³²⁾ informó que la aplicación de vancomicina es un auxiliar valioso en la terapéutica, el unguento de vancomicina se aplica con el dedo a la zona infectada tres veces al día, los antibióticos reducen los síntomas agudos de la infección de Vincent pero no la de una infección virósica.

La gingivostomatitis herpética aguda se observa con más frecuencia en preescolares y su iniciación es rápida, rara vez aparece la infección de Vincent en preescolares y se desarrolla en un extenso período habitualmente en una boca en la cual existen irritantes y mala higiene bucal, por otra parte, las infecciones bucales agudas diagnosticadas inicialmente como infección de Vincent con frecuencia se vió después que eran manifestaciones bucales de Xa-ntomatosis.

3.- CANDIDIASIS AGUDA O MONILIASIS.

La Candidiasis ó Moniliasis es una infección micótica de -

la cavidad bucal, originada por un hongo llamado candida albicans y suele ser aguda pero puede llegar a ser crónica.

El Candida Albicans es un huésped normal de la cavidad bucal, pero puede multiplicarse rápidamente y provocar un estado patológico cuando disminuye la resistencia de los tejidos, las lesiones de la enfermedad bucal se presentan como placas blancas elevadas que pueden ser quitadas con facilidad y dejar una superficie sangrante.

Graham⁽³³⁾ dió a conocer el tratamiento exitoso de candida albicans con un antibiótico antimicótico, la nistatina (mycostatin) se puede dejar caer en la boca una suspensión de 1 ml. (100.000 unidades) para una acción local, cuatro veces por día, este medicamento no es irritante ni tóxico, es más eficaz que el antiguo tratamiento con violeta de genciana.

4.- INFECCIONES MICROBIANAS AGUDAS.

La causa de la presencia de la infección microbiana aguda en la boca es desconocida; Blake y Trott⁽³⁴⁾ manifestaron que una gingivitis estreptocócica aguda presenta encías doloridas, de un rojo vivo y fácilmente sangrantes, las papilas se encuentran engrosadas y se producen abscesos gingivales, el diagnóstico es difícil sin antes no haber realizado pruebas de laboratorio.

Se recomienda antibióticos de amplio espectro si se piensa que la infección es de origen microbiano, para tratar la infección

es necesario un buen cuidado bucal en el hogar.

TRATAMIENTO GINGIVITIS HERPETICA AGUDA

Para el tratamiento de ésta afección se han utilizado diversos medicamentos, que incluyen:

- Aplicaciones locales de cloruro de zinc al 8 por 100, fenol alcanforado, alcanfor, solución de yodo, de talbot, fenol, soluciones de sulfonamidas, veneno de serpiente mocasin, riboflavina, complejo vitamínico B, tiamina y radiación.
- Se ha usado con gran éxito aureomicina como enjuagatorio, -- aplicado tópicamente en pomada al 3 x 100 ó administrada en cápsulas de 250 mg. para una dosis total de 3g.
- Se eliminan la placa, los residuos de alimentos y los cálculos superficiales para reducir la inflamación de dicha lesión.
- El tratamiento periodontal extenso se pospondrá hasta que pasen los síntomas agudos para evitar la posibilidad de exacerbaciones.

TRATAMIENTO DE GINGIVITIS ULCERONECROTIZANTE AGUDA.

El tratamiento de la enfermedad gingival aguda consiste en el alivio de los síntomas agudos y la eliminación de toda otra enfermedad periodontal, ya sea aguda ó crónica de la cavidad bucal.

El tratamiento no será completo mientras exista la patología periodontal ó algunos factores que puedan probocarla.

La gingivitis ulceronecrosante aguda se produce en bocas libres de lesión gingival.

PASOS PARA EL TRATAMIENTO DE GINGIVITIS

ULCERONECROZANTE POR MEDIO DE ANTIBIOTICO

El tratamiento local es la limpieza suave de la membrana subepitelial con una torunda de algodón saturada en agua oxigenada, se aconseja al paciente que guarde cama y que se enjuague la boca cada 2 horas con una mezcla por partes iguales de agua tibia y -- agua oxigenada al 3 x 100, para la acción antibiótica sistemática, se administra penicilina intramuscular en dosis de 300 000 unidades ó en tabletas de 250 mg. cada 4 horas, la penicilina G procaínica es la conveniente a pacientes sensibles a la penicilina se administra eritromicina 250 mg. cada 4 horas ó lincomicina 250 mg. -- también cada 4 horas, se continúan los antibioticos hasta que desaparezcan las molestias generales, se debe guardar una copia de todas las recetas, en la ficha del paciente, para referencias futuras.

Se cita al paciente al siguiente día porque puede haber una reacción intensa a los antibióticos y los enjuagatorios de agua --

oxigenada pueden producir un eritema difuso y ulceración de la mucosa bucal e hinchazón de la lengua.

En éste 2o. día, si el paciente ha mejorado se procede a realizar el tratamiento, pero si no hay mejoría en éste 2o. día, hay que hacer una visita al domicilio del paciente, el instrumental requerido para esta ocasión es un espejo, explorador, pinzas para algodón, linterna, termómetro, un frasco con torundas de algodón y - una botella de agua oxigenada con tapón de vidrio. Se controla el estado bucal, la posibilidad de afección bucofaríngea y la temperatura del paciente, se limpia nuevamente la encía con agua oxigenada, el paciente deberá comunicarse con el dentista después de 24 - horas para seguir tratamiento.

ler. DIA.- Se seca la zona afectada y se aplica anestesia tópica y después de 2 ó 3 minutos se limpian las zonas nuevamente con torundas de algodón para eliminar la seudomembrana y los residuos superficiales no adheridos, cada to--runda de algodón se utiliza en una pequeña zona y se desecha; no se hacen movimientos de barrido sobre zonas - amplias con una sola torunda, después de limpiar con -- agua tibia, se eliminan los calculos superficiales, en este momento estan contraindicados el raspaje y cureta-je profundos, porque se puede extender la infección ha-cia los tejidos más profundos y provocar bacteremia. Es

necesario decirle al paciente que el tratamiento es largo, que no está completo cuando se calma el dolor, si en este caso existe enfermedad gingival y periodontal debe ser eliminada para impedir la repetición de los síntomas agudos, el paciente debe regresar a las 24 horas.

Se le dan las siguientes instrucciones al paciente:

- Evitar el tabaco, el alcohol y los condimentos, porque el calor y los derivados del tabaco irritan el tejido inflamado y retardan la cicatrización.
- Hacer enjuagues con una mezcla por partes iguales de agua oxigenada y agua tibia cada 2 horas.
- Realizar sus actividades habituales, pero evitar el ejercicio físico prolongado ó exposiciones prolongadas al sol tal como el tenis, la natación ó los baños de sol.
- Limitar el cepillado a la eliminación de residuos superficiales con un dentrífico suave; el cepillado exagerado será doloroso, se recomienda el uso de hilo dental, limpiadores interdentarios e irrigación con agua a presión mediana.

2o. DIA.- En la siguiente cita se debe observar mejoría; el dolor disminuye ó desaparece.

Los márgenes gingivales de las zonas atacadas están erite

matosos, pero no presentan la pseudomembrana superficial, - se realiza los procedimientos del 1er. día.

Se realiza un curetaje y raspaje suave, no profundo, la - retracción de la encía puede dejar expuestos cálculos que se eliminan junto con el curetaje, suave de la encía, las instrucciones para el paciente son las mismas que las de días anteriores si hubo efectos molestos del agua oxigenada, se usará solo agua tibia para los enjuagatorios.

3er. DIA.- El paciente ya no presentará síntoma alguno, existe todavía cierto eritema en las zonas atacadas y la encía puede estar algo adolorida a la estimulación táctil, se repite el raspaje y curetaje, se enseña al paciente los procedimientos de control de placa, que es fundamental para el éxito del tratamiento y el mantenimiento de la salud periodontal, se suspenden los buches de agua oxigenada.

4o.DIA.- Se raspan y alisan las superficies dentarias de las zonas afectadas y se controla el cepillado.

5o. DIA.- Para éste 5o. día el estado agudo de la enfermedad ha desaparecido, entonces se establecen las fechas para el tratamiento de la gingivitis crónica, bolsas periodontales y la eliminación de todas las formas de irritación local, - más el ajuste oclusal si fuera necesario.

II.- ENFERMEDAD PERIODONTAL EN NIÑOS

La Periodontitis según Cohen y Goldman⁽³⁵⁾ es una secuela de la gingivitis en la cual el proceso inflamatorio ha avanzado hacia el ápice para involucrar el hueso alveolar.

Rara vez la periodontitis se presenta en la dentición decídua; una reabsorción concava y una translucidez marginal de las crestas alveolares se manifiestan en la radiografía, la presencia de reabsorción alveolar en el niño pequeño puede crear una confusión entre periodontos y periodontitis, los factores locales ambientales, el tipo y el patrón de la reabsorción y la movilidad y migración de los dientes deberán ser cuidadosamente evaluados para realizar el diagnóstico diferencial.

PERIODONTITIS:

Se ha definido a la periodontitis como una destrucción degenerativa, no inflamatoria del periodonto y se caracteriza por migración y aflojamiento de los dientes en presencia ó ausencia de proliferación epitelial secundaria y formación de bolsas ó de enfermedad gingival secundaria, esta afección es rara en preescolares, afecta tanto los dientes temporales como a los permanentes haciendo mayor daño a los dientes anteriores y provocando aflojamiento y migración de estos, puede haber pérdida de hueso alveolar genera

lizada de tipo vertical y luego horizontal que suele afectar dientes aislados, la formación de bolsas de tipo infraóseo y evidencias de infección aparecerán en etapas posteriores de la enfermedad.

Comofactores etiológicos de la periodontosis tenemos las deficiencias nutritivas, enfermedades debilitantes, trastornos hormonales y desequilibrios metabólicos.

Los factores locales como el tartaro y oclusión traumática, aunque esten a menudo relacionados con la afección de los adultos, rara vez son factores predisponentes importantes en los niños.

El tratamiento de la periodontosis en los niños ha sido totalmente un fracaso, se hizo el intento por liberar la boca de infecciones y retardar la involucración de los dientes permanentes - se recomendó la eliminación de los dientes temporales que habían perdido su sostén óseo, en la dentición permanente el tratamiento de elección es la eliminación de las bolsas y una mejor higiene bucal.

Describiremos brevemente los cuatro puntos de la periodontosis que son:

- 1.- PERIODONTOSIS PERDIDA OSEA ALVEOLAR AVANZADA EN LA ADOLESCENCIA.
- 2.- HIPERQUERATOSIS PERIODONTITIS.
- 3.- DESTRUCCION PERIODONTAL IDIOPATICA SEVERA EN NIÑOS.
- 4.- ATROFIA ALVEOLAR AVANZADA PRECOZ.

1.- PERIODONTOSIS PERDIDA OSEA ALVEOLAR AVANZADA EN LA ADOLESCENCIA

La destrucción periodontal aparece en más de un diente pero no necesariamente en toda la dentadura, los primeros dientes afectados son los primeros molares permanentes y los dientes anteriores, se caracteriza porque la destrucción ósea es vertical (angular) y no horizontal, existe migración patológica de los dientes anteriores, la pérdida ósea es pronunciada pero se llega a lograr la conservación de los dientes mediante un tratamiento periodontal adecuado. Hasta la fecha no se ha descubierto su etiología.

2.- HIPERQUERATOSIS PERIODONTITIS.

Esta enfermedad es un síndrome que se caracteriza por hiperqueratosis de palmas de las manos y plantas de los pies, destrucción temprana grave del periodonto y en algunos casos calcificación de la cortical, las alteraciones de la piel y periodontales pueden aparecer juntas antes de los cuatro años de edad y la dentición decidua se pierde al rededor de los cinco años. Se ha visto que la dentición permanente erupciona normalmente, pero debido a la destrucción periodontal, los dientes se exfolian dos o tres años después de la erupción. Entonces los pacientes quedan desdentados entre los doce y los quince años de edad, al igual que los terceros molares, se pierden unos años después de su erupción.

Este síndrome es hereditario, en ocasiones los padres pueden - no estar afectados, pero ambos deben portar genes autosómicos para que el síndrome aparezca en la descendencia. Puede presentarse en hombres y mujeres por igual, la frecuencia de ésta enfermedad es de uno a cuatro por millón.

3.- DESTRUCCIÓN PERIODONTAL IDIOPATICA SEVERA EN NIÑOS.

Su etiología es desconocida no presenta relación con ningún -- síndrome.

En ésta enfermedad se observa lo siguiente:

- Destrucción periodontal, la cuál es intensa y generalizada.
- Algunos dientes están completamente desnudos de hueso.
- Movilidad dentaria.
- Migración patológica.
- Inflamación gingival acentuada.
- Agrandamiento gingival.
- Bolsas periodontales purulentas.

4.- ATROFIA ALVEOLAR AVANZADA PRECOZ.

En esta enfermedad los cambios más intensos se producen en los primeros molares permanentes y los incisivos.

Se ha llegado a suponer que factores generales no identificados aún, debilitan el periodonto en torno de esos dientes cuando erupcionan, de modo que los tejidos son destruidos por las fuerzas oclusales normales.

Los dientes que erupcionan más tarde pueden tener buen soporte óseo, su tratamiento es la extracción de los primeros molares ampliamente afectados para impedir la lesión de los segundos - molares y de los premolares.

EPIDEMIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD GINGIVAL Y

PERIODONTAL.

La enfermedad periodontal es una de las enfermedades más difundidas de la humanidad; no existe nación ni región del mundo que se vea libre de ella y en su mayor parte tiene un alta frecuencia afectando en cierto grado aproximadamente a la mitad de la población - infantil y a casi toda la población adulta (Organización Mundial - de la Salud).

El estudio de la epidemiología de la enfermedad periodontal -- exige un criterio uniforme y preciso para determinar y registrar - el estado periodontal de personas y poblaciones.

Existen hasta la fecha muchos índices para registrar y cuantificar las alteraciones periodontales que pueden ser utilizadas con exactitud reproducible, aunque sujetos a ciertas limitaciones, proporcionan datos valiosos respecto a muchos aspectos epidemiológicos de la enfermedad gingival y periodontal, el proceso de la enfermedad periodontal es crónica de evolución lenta y progresiva y muy

bien pudo haber estado presente, en esas personas durante su juventud sin haberse dado cuenta.

La gingivitis en la encía que se caracteriza clínicamente por tumefacción, enrojecimiento, alteraciones del contorno fisiológico y hemorragia, puede adoptar la forma aguda ó la crónica; suele observarse bolsas gingivales supraóseas producidas por la tumefacción de los tejidos marginales, comunmente la gingivitis es consecuencia de factores etiológicos locales tales como la acumulación bacteriana y la formación de cálculo, las restauraciones insuficientes o inadecuadas que pueden constituir una fuente irritativa de los tejidos periodontales.

La periodontitis suele aparecer como secuela de la gingivitis, no obstante, puede existir ó faltar las manifestaciones clínicas de la inflamación gingival, dicha periodontitis es producida por los mismos factores etiológicos que la gingivitis, la resorción ósea es consecuencia de la duración y de la intensidad de los irritantes e influye en ella la resistencia de los tejidos y su capacidad de reparación.

Las zonas bucales más comunmente afectadas por la enfermedad gingival, por orden descendente de frecuencia, son las superficies vestibulares de las zonas anteriores superior, anterior inferior, de molares y premolares superiores de molares y premolares inferiores y superficies linguales del maxilar superior y del maxilar in-

inferior en ancianos la superficie lingual del maxilar inferior está afectada con mayor frecuencia que la del maxilar superior.

La gravedad de la pérdida ósea es mayor en interproximal que en vestibular y lingual, en las zonas de incisivos y molares la gravedad es mayor que en la de los caninos y premolares y la menor pérdida ósea se registra en la zona de canino y premolares inferiores; por lo general, la pérdida ósea es más grave en el maxilar superior que en el inferior, con excepción de la región anterior, en la cual se invierte la situación.

El orden de la erupción, la posición de los dientes en el arco, cambios de crecimiento, la edad en que comienza la enfermedad periodontal, la distribución de los irritantes locales, factores oclusales, al igual que otros factores que no se componen del todo incluyen en la localización y la gravedad de la pérdida ósea en la enfermedad periodontal.

La mayoría de los registros de gingivitis han sido realizados en niños, adolescentes y también en adultos jóvenes, porque en personas de más edad la inflamación gingival, por lo general se ha adelantado a la periodontitis y no se registra por separado como gingivitis, la frecuencia y gravedad de la gingivitis en niños y adultos jóvenes siguen un patrón, pero por lo general la gingivitis no aparece antes de los 4 ó 5 años de edad y alrededor de los 14 años, casi todos los niños presentan alguna lesión, se sabe que tanto la frecuencia como la gravedad aumenta con la edad.

La higiene bucal insuficiente, conduce a la acumulación de placa, materia alba y cálculos, por tal causa es el factor más importante que influye en la frecuencia y gravedad de la enfermedad gingival y periodontal, es posible que otros factores etiológicos --- sean importantes, pero, como pueden ser determinados por los métodos epidemiológicos existentes, su influencia está enmascarada por un efecto abrumador de la higiene bucal insuficiente, la frecuencia y gravedad de la enfermedad periodontal y la frecuencia de bolsas periodontales tienen a ser mayores en varones que en mujeres - en casi todas las edades, pero en la raza negra es más común la -- frecuencia de la enfermedad gingival y periodontal.

Es muy importante tener en cuenta que la formación educacional ayuda a que la inflamación gingival sea menos frecuente y menos -- grave, se ha visto que la gingivitis se presenta menos en personal de oficinas que en obreros, porque su higiene bucal es mejor y tiene atención odontológica.

Se ha manifestado que la enfermedad gingival y la enfermedad - periodontal son problemas universales, y que influyen los hábitos sociales y de grupo como la elección de los alimentos y métodos de preparación, el uso del tabaco etc. Los estudios registrados en diversas partes del mundo demuestran que no hay relación entre el estado nutricional de la población y la enfermedad periodontal excepto una tendencia hacia la mayor frecuencia y gravedad en zonas de

diferencia de vitamina "A" y desnutrición proteica.

Algunos investigadores afirman que la concentración de fluoruro en el agua potable no afecta a la frecuencia y gravedad de la gingivitis en niños, otros investigadores sostienen que la enfermedad periodontal es menos grave en áreas fluoradas, y que las alteraciones gingivales en niños que consumen bastante fluor en el agua son me-nos que en los que consumen menos cantidad de fluor.

Muchos son los investigadores que trataron de determinar una re-lación entre la presencia de enfermedad periodontal y la caries, al-gunos las consideran procesos antagónicos que se excluyen mutuamente estudios estadísticos señalan una correlación positiva entre las ca-ries y la enfermedad periodontal, pero esto no ha sido comprobado.

A la fecha no se ha establecido una relación clara, positiva ó negativa, entre la enfermedad periodontal y la caries; hay que con-siderarlas procesos independientes, sin embargo, es preciso señalar que hay personas relativamente libres de caries y predispuestas a -la enfermedad periodontal y otras que son comparativamente inmunes a la destrucción periodontal y susceptibles a la caries. La zona an-terior inferior, que es la menos susceptible a la caries, está muy afectada por la enfermedad periodontal, por otro lado, las áreas -- con caries predisponen a la acumulación de irritantes locales y re-tención de alimentos, lo cual, a su vez conduce a la gingivitis.

PERDIDA OSEA Y DESTRUCCION OSEA EN LA ENFERMEDAD
PERIODONTAL

Lo fundamental del problema de la enfermedad periodontal - destructiva crónica reside en los cambios que se producen en el hueso.

En el estado normal, la altura del hueso alveolar se mantiene por el equilibrio constante entre la formación ósea y la resorción ósea, reguladas por influencias locales y generales, cuando la resorción ósea supera a la neoformación, la altura del hueso disminuye, la reducción de la altura es un fenómeno fisiológico con la edad y a esto se le llama atrofia senil ó fisiológica.

La destrucción ósea en la enfermedad periodontal supera a la reducción fisiológica de la altura ósea. El equilibrio óseo se altera, de manera que la resorción supera a la formación y la neoformación ósea normal permanece inalterada, cualquier factor ó combinación de factores que modifiquen el equilibrio fisiológico de manera que la resorción sea mayor que la neoformación desemboca en la pérdida de hueso alveolar.

La pérdida ósea en la enfermedad periodontal puede ser consecuencia de cualquiera de los cambios siguientes:

- Aumento de la resorción en presencia de neoformación normal ó aumentada.
- Disminución de la neoformación en presencia de resorción --

normal.

--- Aumento de la resorción combinado con disminución de la neoformación.

La causa de la destrucción ósea en la enfermedad periodontal está básicamente en factores locales, también puede originarse por factores generales.

Los factores locales que originan la destrucción ósea en la enfermedad periodontal son: Los que causan inflamación gingival y los que causan trauma de la oclusión; actuando separados ó juntos, la inflamación y el trauma de la oclusión son la causa de la destrucción ósea local, en la enfermedad periodontal y determinan su destrucción su intensidad y su forma, se sabe que la causa más común e importante de la destrucción de hueso en la enfermedad periodontal es la inflamación crónica; su vía de penetración en los tejidos de soporte es importante para la morfología ósea, además de disminuir la altura del hueso, la enfermedad periodontal altera la morfología del hueso, la comprensión de la naturaleza y patogenia de estas alteraciones es fundamental para el diagnóstico y tratamiento eficaz.

Aparte de la inflamación, intervienen otros factores para determinar la morfología ósea en la enfermedad periodontal, que son por ejemplo, las exostosis, el trauma de la oclusión y retención de alimentos.

La exostosis son crecimientos de hueso, de diversas formas y tamaños, se presentan con mayor frecuencia en la superficie vestibular que en la lingual, el borde cervical del hueso alveolar muchas veces se engrosa en respuesta a mayores demandas funcionales de manera que a veces resulta difícil diferenciar entre exostosis lineal y adaptación funcional.

Por otra parte el trauma de la oclusión es un factor crítico en la determinación de la dimensión y forma de las malformaciones óseas, junto con la inflamación es un factor codestructivo que cambia los patrones de destrucción ósea, al alterar la vía de inflamación, en ausencia de inflamación, produce defectos angulares en la cresta ósea al lesionar el ligamento periodontal y causar la resorción del hueso adyacente.

Respecto a la retención de alimentos que también influye en la morfología ósea, se ha observado que es común que existan defectos óseos allí donde el contacto proximal es anormal ó esté ausente, la presión y la irritación que generan los alimentos retenidos contribuye a la inversión de la arquitectura del hueso, en algunos casos, la relación proximal inadecuada puede ser la consecuencia de un desplazamiento de la posición dentaria a causa de una destrucción ósea extensa que presidió a la retención de los alimentos. En tales casos, la retención de alimentos es un factor complicante, y no la causa inicial del defecto óseo.

A continuación describiremos algunos tipos de deformidades

Óseas.:

- Cráteres Óseos.- Estas son concavidades en la cresta del hueso interdentario confinadas dentro de las paredes vestibular y lingual, y con menor frecuencia entre la superficie dentaria y la tabla ósea vestibular o lingual.
- Defectos Infraóseos.- Estos defectos son socavaciones practicadas en el hueso, a lo largo de una superficie radicular desnuda ó más, encerradas dentro de una, dos, tres ó cuatro paredes óseas, la base del defecto se localiza apicalmente al hueso circundante.
- Contornos Óseos abultados.- Estos son agrandamientos óseos por exostosis, adaptación a la función o formación de hueso de refuerzo.
- Hemiseptum.- Es la porción permanente de un tabique interdentario, una vez destruida la porción mesial o distal por la enfermedad.
- Márgenes Irregulares.- Estos son defectos angulares ó en forma de U producidos por la resorción de la tabla ósea vestibular, ó la lingual.

Se han estudiado extensamente los sistemas biológicos que originan la resorción ósea, pero no se ha establecido su naturaleza precisa.

TIPOS DE RESORCION OSEA:

- Resorción Lacunar.- La destrucción ósea es producida por la acción de los osteoclastos, que por lo general, son multiny

cleares, pero pueden ser mononucleares, se han ofrecido - las siguientes explicaciones de la forma en que los osteoclastos resorben el hueso:

- a).- Descalcificación inicial de las sales minerales del hueso, producida por el descenso local del PH.
- b).- Acción proteolítica sobre la matriz orgánica, que resulta en la liberación de sales de calcio.
- c).- Destrucción simultánea de los componentes orgánicos e inorgánicos.
- d).- Fagocitosis de la matriz orgánica una vez eliminadas las sales inorgánicas como consecuencia de alteraciones del equilibrio fisicoquímico local.

--- Halistéresis.- En éste proceso el hueso se desintegra en sus componentes separados sin la acción de los osteoclastos, las teorías elaboradas para la explicación de la destrucción celular del hueso son: ablandamiento y licuefacción de la matriz orgánica y pérdida de los componentes inorgánicos producida por los trastornos del equilibrio-fisicoquímico normal, seguida de reversión del componente orgánico a tejido conectivo, existen diferentes opiniones -- respecto a si es posible que haya resorción ósea sin la intervención de los osteoclastos.

--- Aumento de la Vascularización.- El incremento de la resorción osteoclástica del hueso fue atribuida a la presión --

proviniente de la hiperemia.

Según Leriche y Policard⁽³⁶⁾ el aumento de la circulación dentro del hueso favorece la resorción, mientras que la estasis -- sanguínea ó linfática favorece la formación de hueso.

Jaffe⁽³⁷⁾ describe una resorción vascular, en la cual la dilatación y el aumento de la cantidad de vasos sanguíneos son los factores básicos subyacentes a la destrucción ósea, los cambios -- vasculares son posibles por la descalcificación de la matriz ósea contigua, originada por alteraciones en el equilibrio electrolítico.

Como se mencionó anteriormente el proceso de la resorción ósea ha sido estudiado extensamente, se han considerado muchas explicaciones pero aún no se ha determinado el mecanismo de destrucción ósea en la enfermedad periodontal inflamatoria.

En la enfermedad periodontal, la inflamación va acompañada de un aumento de los osteoclastos y fagocitos mononucleares, que -- resorben hueso mediante la remoción de cristales minerales y la disolución del colageno expuesto, el aumento de la vascularización -- concomitante con la inflamación asimismo produce resorción ósea al estimular el aumento de osteoclastos y al elevar la tensión local de oxígeno, el descenso del PH en el proceso inflamatorio también puede afectar a la resorción ósea.

Las enzimas proteolíticas del tejido periodontal ó produci -- das por las bacterias gingivales participan en la resorción ósea,--

la colagenasa está presente en el periodonto normal y está elevada en la encía inflamada; también es producida por bacterias bucales. La actividad colagenolítica se produce en el hueso en resorción in vitro, pero el contenido de colágeno no está correlacionado con la magnitud de la pérdida ósea.

Al disminuir la substancia fundamental de la matriz ósea, la hialuronidosa generada por bacterias bucales influye en el proceso de resorción. Asimismo, se ha sugerido la posibilidad de que las endotoxinas bacterianas estimulan la resorción al atraer osteoclastos.

La destrucción ósea producida por la inflamación en la enfermedad periodontal no es un proceso de necrosis ósea. Esto supone la actividad de células vivas y hueso viable.

Cuando hay necrosis y pus en la enfermedad periodontal, se encuentran en las paredes blandas de las bolsas periodontales, no junto al margen en resorción del hueso subyacente. La intensidad de la pérdida ósea no está necesariamente correlacionada con la profundidad de las bolsas periodontales, la severidad de la ulceración de las paredes de la bolsa ó la presencia ó ausencia de pus.

El significativo que la respuesta del hueso alveolar a la inflamación incluya tanto formación de hueso como resorción, esto quiere decir que la pérdida ósea en la enfermedad periodontal no es simplemente un proceso destructivo, sino que es la consecuencia del

predominio de la resorción sobre la neoformación, la formación de hueso nuevo tarda la velocidad de la pérdida ósea, compensando en cierto grado el hueso destruido por la inflamación, el osteoide -- neoforma es más resistente a la resorción que el hueso maduro, a causa de la interacción entre la resorción y la formación de hueso la pérdida ósea en la enfermedad periodontal no es necesariamente continua, es un proceso progresivo, pero no se puede precisar su ritmo, en ocasiones en el material de autopsia de la enfermedad no tratada hay áreas donde cesó la resorción y se formó nuevo hueso -- en el borde óseo previamente erosionado, esto indica que la resorción ósea en la enfermedad periodontal puede presentarse como proceso intermitente, con períodos de remisión y exacerbación, ésto -- concuerda con los diversos ritmos de progreso observados clínicamente en la enfermedad periodontal no tratada.

La formación ósea microscópica en respuesta a la inflamación varía en cantidad y distribución. Se encuentra gobernada por la intensidad y distribución de la inflamación y por influencias -- sistemáticas, de esta forma los factores sistemáticos que afectan a los procesos metabólicos que intervienen en la formación de hueso influye en la pérdida ósea en la enfermedad periodontal.

La presencia de formación ósea como respuesta a la inflamación en la enfermedad periodontal activa tiene relación con el resultado del tratamiento, la eliminación de la inflamación para suprimir el estímulo de la resorción ósea y el establecimiento de --

condiciones que conduzcan a la curación son los objetivos básicos del tratamiento periodontal, la curación del periodonto después -- del tratamiento depende de los procesos reparativos del organismo, uno de los cuáles es la neoformación de hueso, una tendencia activa hacia la formación de hueso en la enfermedad periodontal no tratada podría beneficiar la curación si se produjera en un período -- posterior al tratamiento.

La radiografía es útil para el diagnóstico, pero no descubre las actividades de resorción y neoformación microscópicas. A veces, la formación de hueso en la enfermedad periodontal, produce aumento de la radiopacidad cerca de los bordes óseos erosionados. Sin embargo, en la enfermedad periodontal puede haber neoformación ósea sin manifestación radiográfica alguna de su presencia.

Anteriormente hemos dicho que la inflamación y el trauma -- de la oclusión son las causas más comunes de la destrucción ósea, -- el trauma de la oclusión puede producir destrucción ósea en ausencia de inflamación ó combinado con ella; por eso describiremos el trauma en ausencia de inflamación y el trauma combinado con inflamación.

En ausencia de inflamación, los cambios en el trauma de la oclusión varía desde el aumento de la compresión y la tensión del ligamento periodontal y aumento de la osteoclasia del hueso alveolar hasta la necrosis del ligamento periodontal y hueso, y resor--

ción del hueso y estructura dentaria, estos cambios son reversibles porque se reparan si se eliminan las fuerzas lesivas, sin embargo, el trauma de la oclusión persistente produce ensanchamiento en forma de embudo de la porción de la cresta del ligamento periodontal, con resorción del hueso adyacente.

Estos cambios representan la adaptación de los tejidos periodontales, para amortiguar las fuerzas oclusales intensificadas, pero esto genera defectos óseos que debilitan el soporte dentario y originan la movilidad de los dientes.

Al combinarse con la inflamación, el trauma de la oclusión actúa como un factor codestructivo en la enfermedad periodontal, -- agrava la destrucción ósea causada por la inflamación, y genera patrones óseos caprichosos y bolsas infraóseas.

Los procesos destructores de hueso en la enfermedad periodontal de origen orgánico se describen como degenerativos (de ahí el nombre de periodontosis) y no como inflamatorios, también se sabe que la pérdida ósea de causa general puede ser la consecuencia de un proceso llamado halistéresis u osteólisis, en el cual los minerales son eliminados y el hueso se transforma en tejido conectivo sin embargo, difieren las opiniones respecto a si la resorción puede ocurrir sin osteoclastos.

Puede haber resorción ósea periodontal en enfermedades esqueléticas generalizadas, como el hiperparatiroidismo, en tales pacientes, la destrucción ósea inflamatoria de origen local se superpone

a las alteraciones de la resorción producidas por desórdenes generales.

Formación de hueso de refuerzo.- A veces, se genera hueso en el intento de reforzar las trabéculas debilitadas por la resorción. Cuando se produce dentro del maxilar se denomina formación de hueso de refuerzo central, cuándo ocurre en la superficie externa, se denomina hueso de refuerzo periferico, éste último abulta el contorno óseo, y forma una meseta que a veces es comitante con cráteres óseos y defectos infraóseos.

La destrucción angular o vertical del hueso alveolar se -- considera como típica de la enfermedad periodontal de origen general, el patrón óseo destructivo se atribuye a cambios degenerativos en los tejidos peridontales causados por trastornos generales.

La pérdida ósea horizontal es la forma más común que se -- presenta en la enfermedad periodontal, la altura del hueso desciende y el margen óseo es horizontal ó levemente angulado; los tabiques interdentarios y las tablas vestibular y lingual están afectados, pero no necesariamente en igual grado alrededor de cada diente.

Cuanto mayor y más irregular es la pérdida ósea tanto peor es el pronóstico, cuando la pérdida ósea es horizontal, la eliminación de la bolsa es más fácil.

Cuando es irregular, vertical ó hay defectos óseos ahuecados, hay que tomar en cuenta la posibilidad de hacer osteoplastia,

La re inserción ó injertos y transplantes óseos; como regla cuando más complejo es el tratamiento requerido, peor será el pronóstico, la situación es muy seria cuando se hallan afectadas las fundaciones.

CONCLUSIONES

El periodonto es el tejido de protección que proporciona el sosten necesario para la función de los dientes, está compuesto por los tejidos de soporte, y estos son: La Encía, el Cemento de la Raíz, el Hueso Alveolar y el Ligamento Periodontal (estos tejidos gozan de interdependencia biológica, es decir que no pueden existir unos sin los otros).

La Enfermedad Periodontal, puede considerarse como la alteración de los tejidos que conforman el periodonto; alteración debida a diversas causas, tales como la irritación e inflamación, que a su vez aparecen por cepillado inadecuado, placa bacteriana, higiene bucal deficiente, restauraciones inadecuadas, etc.

Una de las principales causas de la enfermedad periodontal es la placa bacteriana, (entendida como la acumulación de bacterias en las piezas dentarias), asociadas con los residuos de alimento y cálculo. Otra causa importante, que provoca la enfermedad es la higiene oral deficiente ó inadecuada, la cual permite el aumento paulatino de microorganismos tanto en la materia alba como en la placa bacteriana y en el cálculo.

La proliferación de microorganismos encuentra un medio favorable, cuando el cálculo se desarrolla, pues forma estructuras de soporte para las bacterias, manteniéndolas en contacto perma-

nente con la encía.

Predisponen a la aparición de la enfermedad periodontal: La caries, las restauraciones incorrectas, la irritación debida a diversas causas, la higiene bucal deficiente e inadecuada, los malos hábitos bucales (tales como morder lápices, uñas, etc.)

Se concideran como Enfermedades Periodontales: Bolsa Periodontal, extensión de la inflamación desde la encía hacia los tejidos periodontales de soporte, lesiones de furcaciones, absceso periodontal, migración patológica, enfermedad gingival y periodontal en niños, epidemiología de la enfermedad gingival y periodontal, pérdida ósea y destrucción ósea en la enfermedad periodontal.

La base para tener una boca sana incluyendo lógicamente al periodonto es la adecuada higiene bucal que eliminará obviamente los irritantes locales que provocan la enfermedad.

La constante en los tratamientos de las diversas enfermedades periodontales, es: Lesiones leves, el raspaje y curetaje y en las lesiones avanzadas, las técnicas quirúrgicas, tales como la gingivectomía y la operación por colgajo. En las lesiones por furcación, si no da resultado el raspaje y curetaje, ni la gingivectomía y la operación por colgajo, entonces deberá procederse a la hemisección y resección radicular (obturar los conductos radiculares).

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

- 1.- A Grant Daniel y otros, traducido al español por González de Grandi Marina Beatriz, Periodoncia de Orban Teoría y - Práctica segunda Edición en español de la cuarta Edición en ingles, Editorial Nueva Editorial Interamericana, S.A. de C.V. México 1975
- 2.- E. Mc. Donald Ralph, B.S., D.D.S. M.S. traducido al español por Dr. Martínez Horacio, Odontología para el Niño y el Adolescente, segunda Edición, Editorial Mundi, S.A. I.C. y F. impreso en Argentina, Enero 1971.
- 3.- F. Prichard John, traducido al español por Dr. Massot Gimeno Juan, Enfermedad Periodontal Avanzada, tercera Edición, ampliada y actualizada 1977, Editorial Labor, S.A.- México 1977.
- 4.- Glickman Irving, traducido al español por González de --- Grandi Marina Beatriz, Periodontología Clínica, primera - Edición en español 1974 de la cuarta Edición en ingles de la obra Clinical Periodontology by Irving Glickman, Editorial Nueva Editorial Interamericana, S.A. de C.V. 1974.

- 5.- Morris, Alvin L.D.D.S., ph. D y Bohannon Harcy M.D.M.D. M.S.D. traducido al español por Mayoral Herrero Guillermo, Las Especialidades Odontológicas en la Práctica General, segunda Edición, Editorial Labor, S.A., impreso en España 1976.
- 6.- Orban Balin, traducido de la Edición de la obra original de - Balint J. Orban, Periodoncia, primera Edición, Editorial Interamericana, S.A. 1960.
- 7.- Provenza Vincent D. traducido al español por Guerrero Georgina, Histología y Embriología Odontológicas, primera Edición - en Español, Editorial Nueva Editorial Interamericana, S.A. de C.V., México 1974.

CITAS BIBLIOGRAFICAS

- 1.- A Grant Daniel y otros, traducido al español por González de Grandi Marina Beatriz, Periodoncia de Orban Teoría y Práctica, segunda Edición en español de la cuarta Edición en inglés, Editorial Nueva Editorial Interamericana, S.A. de C.V. México 1975, pag. 50
- 2.- Provenza Vincent D. traducido al español por Guerrero Georgina Histología y Embriología Odontológicas, primera Edición en Español, Editorial Nueva Editorial Interamericana, S.A. de C.V. México 1974, pag. 164
- 3.- A Grant Daniel y otros; op. cit, pag. 50
- 4.- Provenza Vincent D., op. cit, pag. 164
- 5.- Provenza Vincent D., op. cit, pag. 170
- 6.- A. Grant Daniel y otros, op. cit. pag. 58
- 7.- Provenza Vincent D. op. cit. pag. 187
- 8.- Orban Balin, traducido de la Edición de La Obra Original de Balint J. Orban, Periodoncia, primera Edición, Editorial Interamericana, S.A. 1960 pag. 37
- 9.- Morris, Alvin L.D.D.S., ph. D. y Bohannon Harry M.D.M.S.D.

traducido al español por Mayoral Herrero Guillermo, Las Especialidades Odontológicas en la Practica General, segunda Edición, Editorial Labor, S.A. impreso en España 1976, pag. 372.

10.- F. Prichard John, traducido al español por Dr. Massot Gimeno Juan, Enfermedad Periodontal Avanzada, tercera Edición, ampliada y actualizada 1977, Editorial Labor, S.A. México 1977 pag. 1

11.- A. Grant Daniel y otros, op. cit. pag. 127

12.- F. Prichard John, op. cit. pag. 3

13.- Citados por F. Prichard John. op. cit. pag. 3

14.- F. Prichard John, op. cit. pag. 4

15.- A. Grant Daniel y otros, op. cit. pag. 95

16.- F. Prichard John, op. cit. pag.9

17.- F. Prichard John, op. cit. Pag. 9

18.- F. Prichard John, op. cit. pag. 8

19.- F. Prichard John, op. cit. pag. 11

20.- Glickman Irving, traducido al español por González de Gandi Marina Beatriz, Periodontología Clínica, primera edición en

español 1974 de la cuarta edición en inglés de la Obra Clínica
Periodontology by Irving Glickman, Editorial Nueva Editori-
al Interamericana, S.A. de C.V. 1974, pag. 607

- 21.- Glickman Irving, op. cit. pag. 625
- 22.- Citados por Glickman Irving, op. cit. pag. 204
- 23.- Citados por Glickman Irving, op. cit. pag. 204
- 24.- Citado por Glickman Irving, op. cit. pag. 204
- 25.- A. Grant Daniel y otros, op. cit. pag. 461
- 26.- A. Grant Daniel y otros, op. cit. pag. 461
- 27.- Glickman Irving, op. cit. pag. 765
- 28.- Morris, Alvin L.D.D.S., ph D y Bohannon Harry op. cit. pag.400
- 29.- Glickman Irving, op. cit. pag. 249 y 250
- 30.- E. Mc. Donald Ralph, B.S., D.D.S., M.S. traducido al español -
por Dr. Martínez Horacio, Odontología para el Niño y el Adoles-
cente, segunda Edición, Editorial Mundi, S.A. 1C. y F impreso
en Argentina, Enero 1971 pag. 215
- 31.- Citados por E. Mc. Donald Ralph., op. cit. pag. 220
- 32.- Citado por E. Mc. Donald Ralph, op. cit. pag. 220

33.- Citado por E. Mc. Donald Ralph, op. cit. pag. 222

34.- Citados por E. Mc. Donald Ralph, op. cit. pag. 222 y 223

35.- Citados por E. Mc. Donald Ralph, op. cit. pag. 228

36.- Glickman Irving, op. cit. pag. 213

37.- Glickman Irving, op. cit. pag. 213