



Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

Diagnóstico y Tratamiento de Periodontitis
Periodontosis y Bolsa Periodontal.

T E S I S

Para obtener el Título de:

CIRUJANO DENTISTA

P r e s e n t a

PATRICIA MORONES REYES



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

FALLA DE

ORIGEN.

SERVICIOS DE
MICROFILMACION.

INDICE

	PAG.
INTRODUCCION	
I.- ANATOMIA - HISTOLOGIA Y FISIOLOGIA.....	1
DEL PERIODONTO.	
II.- ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL....	22
FACTORES: a).- LOCALES	
b).- GENERALES	
III.- DIAGNOSTICO Y CLASIFICACION DE.....	44
a).- ENFERMEDAD PERIODONTAL	
b).- BOLSA PERIODONTAL	
IV.- PLACA DENTOBACTERIANA.....	68
a).- TECNICA DE CEPILLADO	
V.- INSTRUMENTACION.....	78
VI.- TECNICA DE RASPAJE Y CURETAJE.....	82
VII.- TECNICA DE GINGIVECTOMIA.....	91
VIII.- CICATRIZACION.....	98
CONCLUSIONES.....	102
BIBLIOGRAFIA.....	103

INTRODUCCION

El motivo que me impulso a realizar este trabajo es la gran cantidad de casos clínicos de personas que padecen enfermedad periodontal, en sus diversas fases.

Que se originan desde el depósito de materia alba, placa-dentobacteriana, pigmentaciones dentarias, etc, hasta llegar al cálculo dentario que es el factor más agresivo en esta enfermedad.

Y que dependiendo de su localización puede producir desde irritación hasta movilidad, y que la mayoría de las ocasiones son causa de pérdida irremediable de piezas dentarias.

Esté pérdida es ocasionada tanto por descuido y desconocimiento de los pacientes, acerca de esta enfermedad, así como de la poca importancia que los cirujanos dentistas conceden a la misma.

Siendo pienso yo una de las principales causas de pérdida dentaria.

Además de que una pieza sin un buen soporte periodontal va a ser que fracase cualquier tratamiento que realicemos en cavidad bucal, siendo desde una simple obturación, así como de prótesis o tratamientos ortodónticos.

CAPITULO I

ENCIA

La mucosa bucal consta de tres zonas; la encía y el revestimiento del paladar duro, denominado mucosa masticatoria; el dorso de la lengua, cubierto de mucosa especializada y el resto de la mucosa bucal.

La encía es aquella parte de la membrana mucosa bucal que cubre los procesos alveolares de los maxilares y rodea los cuellos de los dientes.

La encía se divide en área marginal, insertada e interdental.

ENCIA MARGINAL

Es la encía libre que rodea los dientes, a modo de collar y se halla demarcada de la encía insertada adyacente por una depresión lineal poco profunda, el surco marginal. Generalmente de un ancho mayor que un milímetro, forma la pared blanda del surco gingival.

Surco gingival es la hendidura somera alrededor del diente limitada por la superficie dentaria y el epitelio que tapiza el margen libre de la encía. Es una depresión en forma de V y solo permite la entrada de una sonda roma normal. La profundidad promedio es de 1.8mm.

ENCIA INSERTADA

Se continúa con la encía marginal. Es firme, resiliente y estrechamente unida al cemento y hueso alveolar subyacente. El aspecto vestibular de la encía insertada se extiende hasta la mucosa al -

veolar relativamente laxa y movable, de la que la separa la línea -- mucogingival.

El ancho de la encía insertada en el sector vestibular, en diferentes zonas de la boca, varía de menos de 1mm a 9mm. En la cara lingual del maxilar inferior, la encía insertada termina en la unión con la membrana mucosa que tapiza el surco sublingual en el piso de la boca. La superficie palatina de la encía insertada en el maxilar superior se une imperceptiblemente con la mucosa palatina, igualmente firme y resilente.

ENCIA INTERDENTARIA

Ocupa el nicho gingival, que es el espacio interproximal situado debajo del área de contacto dentario. Consta de dos papilas-- una vestibular, una lingual, y el col. Este último es una depresión-- parecida a un valle que conecta las papilas adaptándose a la forma -- del área de contacto proximal. Cada papila interdentaria es piramidal; la superficie exterior es afilada hacia el área de contacto interproximal; las superficies mesiales y distales son levemente cóncavas. Los bordes laterales y el extremo de la papila interdentaria -- están formados por una continuación de la encía marginal de los dientes vecinos. La parte media se compone de encía insertada.

En ausencia de contacto dentario proximal, la encía se halla firmemente unida al hueso interdentario, forma una superficie rg dondeada lisa sin papila interdentaria o un col.

CARACTERISTICAS MICROSCOPICAS NORMALES

ENCIA MARGINAL

Consta de un núcleo central de tejido conectivo cubierto-- de epitelio escamoso estratificado. El epitelio de la cresta y de la superficie externa de la encía marginal es queratinizado, 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 tejido del surco gingival.

FIBRAS GINGIVALES

El tejido conectivo de la encía marginal es densamente colágeno. Contiene un sistema importante de haces de fibras colágenas, denominado fibras gingivales. Su función es la de mantener la encía marginal firmemente adosada contra el diente, para proporcionar la -- rigidez necesaria para soportar las fuerzas de la masticación sin -- ser superada de la superficie dentaria, unir la encía marginal libre con el cemento de la raíz y la encía insertada adyacente. Las fibras gingivales se disponen en tres grupos: gingivodental, circular y --- transeptal.

GRUPO GINGIVODENTAL.- Estas son las fibras de las superficies -- vestibular, lingual e interproximal. Se hallan incluidas en el cemento inmediatamente debajo del epitelio, en la base del surco gingival. En las superficies vestibular y lingual se proyectan desde el cemento, en forma de abanico, hacia la cresta, la superficie externa de --

la encía marginal, terminan cerca del epitelio. También se extienden sobre la cara externa del periostio del hueso alveolar vestibular y lingual, terminan en la encía insertada o se unen con el periostio. En la zona interproximal, las fibras gingivodentales se extienden -- hacia la cresta de la encía interdientaria.

GRUPO CIRCULAR.- Estas fibras corren a través del tejido conectivo de la encía marginal e interdientaria, rodeando al diente a modo de anillo.

GRUPO TRANSEPTAL.- Situadas interproximalmente, las fibras transeptales forman haces horizontales que se extienden entre el cemento de dientes vecinos, en los cuales se hallan incluidas. Están en el área entre el epitelio de la base del surco gingival y la cresta del hueso interdientario, a veces se les clasifica con las fibras principales del ligamento periodontal.

MASTOCITOS

Los mastocitos, son numerosos en el tejido conjuntivo de -- la mucosa bucal y la encía. Contienen una variedad de sustancias -- biológicamente activas como histamina, enzimas proteolíticas-esterolíticas, sustancias de reacción lenta; lipolecitinas que pueden intervenir en la generación y evolución de la inflamación gingival, -- heparina, que es un factor de la reabsorción ósea.

Los mastocitos aumentan en la inflamación gingival crónica excepto en áreas de infiltración leucocitaria densa y úlcera. Las sustancias químicas activas son liberadas por degranulación de los mastocitos, posiblemente mediante productos enzimáticos de la placa-

dentobacteriana, o mediante una reacción local de antígeno-anticuerpo. Al estimular la respuesta inflamatoria, las sustancias químicas de los mastocitos pueden elevar la resistencia local a agentes lesivos.

EPITELIO DEL SURCO Y ADHERENCIA EPITELIAL

La encía marginal forma la pared blanda del surco gingival y se encuentra unida al diente en la base del surco por la adherencia epitelial. El surco está cubierto de epitelio escamoso estratificado muy delgado, no queratinizado, sin prolongaciones epiteliales. Se extiende desde el límite coronario de la adherencia epitelial en la base del surco hasta la cresta del margen gingival.

La adherencia epitelial es una banda a modo de collar de epitelio escamoso estratificado, se une al esmalte por una lámina basal. La lámina basal está compuesta por una lámina densa adyacente al esmalte y una lámina lúcida, a la cual se adhieren los hemidesmosomas. Estos son agrandamientos de la capa interna de las células epiteliales denominadas placas de unión. La membrana celular consta de una capa interna y otra externa separadas por una zona clara. Ramificaciones orgánicas del esmalte se extienden dentro de la lámina densa, a medida que se mueve a lo largo del diente, el epitelio se une al cemento afibrilar sobre la corona y el cemento radicular de manera similar. Asimismo, liga la adherencia epitelial al diente una capa extremadamente adhesiva, elaborada por las células epiteliales compuesta por prolina o hidroxiprolina, o ambas, y mucopolisacárido neutro.

La adherencia epitelial del diente está reforzada por las---
fibras gingivales, que aseguran la encía marginal contra la superfi-
cie dentaria. Por esta razón, la adherencia epitelial y las fibras--
gingivales son consideradas como una unidad funcional, denominada --
unión dentogingival.

LIQUIDO GINGIVAL

El surco gingival contiene un líquido que se filtra desde
el tejido conectivo gingival, a través de la delgada pared del surco

El líquido gingival:

Limpia el material del surco.

Contiene proteínas plasmáticas que pueden mejorar la adhe-
sión de la adherencia epitelial al diente.

Posee propiedades antimicrobianas.

Puede ejercer actividad de anticuerpo en defensa de la en-
cía.

También sirve de medio para la proliferación bacteriana y
contribuye a la formación de la placa dental y cálculos.

Este líquido se procede en pequeñas cantidades en los
surcos de la encía normal, indicando que es un producto de filtra --
ción fisiológica, de los vasos sanguíneos, modificando a medida que
se filtre a través del epitelio del surco.

ENCIA INSERTADA

La encía insertada se continúa con la encía marginal y se
compone de epitelio escamoso estratificado y un estroma de tejido --
conectivo subyacente. El epitelio se diferencia en: una capa basal -

cuboidea, una capa espinosa de células poligonales, y un componente granular de capas múltiples de células aplanadas con gránulos de glicógeno basófilos prominentes en el citoplasma y núcleos hiper-crómicos contraídos, y una capa cornificada queratinizada, paraqueratinizada, o las dos.

El epitelio gingival se semeja a la epidermis, en la mujer se ha encontrado una partícula feulgen positiva en la vecindad de la membrana nuclear en 75% de los casos; en el hombre, una partícula similar, pero más pequeña, está presente en 1 a 2% de las células.

Las células del epitelio gingival se conectan entre sí mediante estructuras que se encuentran en la periferia de las células denominadas desmosomas.

En el estrato córneo de la encía altamente queratinizada (paladar) los desmosomas están modificados. Las membranas celulares se encuentran engrosadas y separadas por una estructura de tres capas una banda central ancha, oscura y osmófila, entre dos líneas angostas, menos densas.

Lámina basal.- El epitelio se une al tejido conectivo subyacente por una lámina basal, está compuesta de una lámina lúcida y una lámina densa.

Los hemidesmosomas de las células epiteliales basales se apoyan contra la lámina lúcida y se extiende dentro de ella.

La lámina basal es sintetizada por las células epiteliales basales y se compone de un complejo polisacárido proteínico y fibras colágenas de reticulina incluidas. La lámina basal es permeable a los líquidos pero actúa como una barrera ante partículas.

Lámina propia.- El tejido conectivo de la encía es conocido como lámina propia. Es densamente colágena, con pocas fibras elásticas. Fibras arcirófilas de reticulina se ramifican entre las fibras colágenas y se continúan con la reticulina de las paredes de los vasos sanguíneos. La lámina propia está formada por dos capas:

- 1.- Una capa papilar subyacente al epitelio, que se compone de proyecciones papilares entre los brotes epiteliales.
- 2.- Una capa reticular contigua al periostio del hueso alveolar.

VASCULARIZACION LINFATICOS Y NERVIOS

Hay tres fuentes de vascularización de la encía.

- 1.- Arteriolas supraperiosticas a lo largo de la superficie vestibular y lingual del hueso alveolar, desde las cuales se extienden capilares hacia el epitelio del surco y entre los brotes epiteliales de la superficie gingival externa. Algunas ramas de las arteriolas pasan a través del hueso alveolar hacia el ligamento periodontal o corren sobre la cresta del hueso alveolar.

- 2.- Vasos del ligamento periodontal, que se extienden hacia la encía y se anastomosan con capilares en la zona del surco.

- 3.- Arteriolas que emergen de la cresta del tabique interdentario y se extienden en sentido paralelo a la cresta ósea para anastomosarse con vasos del ligamento periodontal, con capilares del área del surco gingival y con vasos que corren sobre la cresta alveolar.

El drenaje linfático de la encía comienza en los linfáticos de las papilas del tejido conectivo. Avanza hacia la red colecto

ra, externa al periostio del proceso alveolar, y después hacia los -
nódulos linfáticos regionales. Además, los linfáticos que se localizan
inmediatamente junto a la adherencia epitelial se extienden hacia
el ligamento periodontal y acompañan a los vasos sanguíneos.

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

ENCIA INTERDENTARIA Y COL

Cuando las superficies dentarias proximales hacen contacto en el curso de la erupción, la mucosa bucal entre los dientes queda separada en las papilas interdenterias vestibular y lingual, unidas por el col.

Cada papila interdenteria consta de un núcleo central de tejido conectivo densamente colágeno, cubierto de epitelio escamoso estratificado. Hay fibras oxitalánicas en el tejido conectivo del -- col, así como en otras zonas de la encía. En el momento de la erupción, y durante un periodo posterior, el col se encuentra cubierto de epitelio reducido del esmalte derivado de los dientes cercanos.

Este es destruido en forma gradual y reemplazado por epitelio escamoso estratificado de las papilas interdenterias adyacentes.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE LA ENCIA

COLOR

El color de la encía insertada y marginal se describe como rosado coral y es producido por el aporte sanguíneo, el espesor y el grado de queratinización del epitelio y la presencia de células que contienen pigmentaciones. El color varía según las personas y se

encuentra relacionado con la pigmentación cutánea.

La encía insertada ésta separada de la mucosa alveolar adyacente en la zona vestibular por una línea mucogingival claramente definida.

La mucosa alveolar es roja, lisa, brillante, no rosada y -punteada.

PIGMENTACION FISIOLOGICA

La melanina es formada por melanocitos dendríticos de las capas basal y espinosa del epitelio gingival. Se sintetiza en orgánulos dentro de las células denominadas premelanosomas o melanosomas. Contienen tirosinasa, que por unión de hidroxilos a la tirosina la transforma en dehidroxifenilalanina, que a su vez se convierte progresivamente en melanina. Los gránulos de melanina son fagocitados por los melanófagos contenidos dentro de otras células de epitelio y tejido conectivo.

La pigmentación gingival se presenta como un cambio de color difuso púrpura oscuro o como manchas de forma irregular, pardas o pardas claras.

TAMANO

El tamaño de la encía corresponde a la suma del volumen de los elementos celulares e intercelulares y su vascularización.

CONTORNO

El forma de la encía varía considerablemente, depende de la forma de los dientes, su alineación en el arco, de la localización, tamaño del área de contacto proximal, de las dimensiones de los ni -

chos gingivales vestibular y lingual. La encía marginal rodea los -- dientes a modo de collar, siguiendo las ondulaciones de las super -- ficies vestibular y lingual. Forma una línea recta en los dientes -- con superficies relativamente planas. En dientes con convexidad me -- diodistal acentuada, o en vestibuloversión, el contorno arqueado no -- mal se acentúa y la encía se localiza más apicalmente. Sobre dientes en linguoversión, la encía es horizontal y engrosada.

CONSISTENCIA

La encía es firme y resilente, con excepción del margen -- libre movable, está fuertemente unida al hueso subyacente. La natura -- leza colágena de la lámina propia y su contigüidad al mucoperiostio -- del hueso alveolar determinan la consistencia firme de la encía in -- sertada. Las fibras gingivales contribuyen a la firmeza del margen -- gingival.

TEXTURA SUPERFICIAL

La encía presenta una superficie finamente lobulada, como -- una cáscara de naranja, y se dice que es punteada. La encía inserta -- da es punteada, la encía marginal no lo es. La parte central de las -- papilas interdentarias es, por lo común, punteada, pero los bordes -- marginales son lisos. La forma y la extensión del punteado varían de -- una persona a otra, y en diferentes zonas de una misma boca. Es menos -- prominente en las superficies linguales que en las vestibulares, y -- puede estar ausente en algunas personas.

Desde el punto de vista microscópico, el punteado es produ -- cido por protuberancias redondeadas y depresiones alternadas en las --

superficies gingivales. La capa papilar del tejido conectivo se proyecta en las elevaciones y tanto las partes elevadas como las hundidas están cubiertas de epitelio escamoso estratificado. Hay relación entre el grado de queratinización y la prominencia del punteado, este es una forma de adaptación por especialización o refuerzo para la función. Es una característica de la encía sana y la reducción o pérdida del punteado es un signo común de enfermedad gingival.

LIGAMENTO PERIODONTAL

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

FIBRAS PRINCIPALES.- Los elementos más importantes del ligamento periodontal son las fibras, colágenas, dispuestas en haces y que siguen un recorrido ondulado. Los extremos de las fibras principales que se insertan en el hueso, se denominan fibras de Sharpey.

Grupos de fibras principales.- Las fibras principales del periodonto se distribuyen en : transeptal, de la cresta alveolar, oblicuo y apical.

GRUPO TRANSEPTAL.- Estas fibras se extienden interproximalmente sobre la cresta alveolar y se incluyen en el cemento del diente vecino. Las fibras transeptales constituyen un hallazgo notablemente --- constante. Se reconstruyen incluso una vez producida la destrucción del hueso alveolar en la enfermedad periodontal.

GRUPO DE LA CRESTA ALVEOLAR.- Estas fibras se extienden oblicuamente desde el cemento, inmediatamente debajo de la adherencia epit

lial hasta la cresta alveolar. Su función es equilibrar el empuje coronario de las fibras más apicales, ayudando a mantener el diente dentro del alveolo y a resistir los movimientos laterales del diente.

GRUPO HORIZONTAL.- Estas fibras se extienden en ángulo recto -- respecto del eje mayor del diente, desde el cemento, hacia el hueso alveolar. Su función es similar a las del grupo de la cresta alveolar.

GRUPO OBLICUO.- Estas fibras, es el grupo más grande del ligamento periodontal, se extienden desde el cemento, en dirección coronaria, en sentido oblicuo respecto al hueso. Soportan el grueso de las fuerzas masticatorias y las transforman en tensión sobre el hueso alveolar.

GRUPO APICAL.- El grupo apical de fibras se irradia desde el cemento hacia el hueso, en el fondo del alveolo. No lo hay en raíces incompletas.

OTRAS FIBRAS.- Otras haces de fibras bien formadas se interdigitan en ángulos rectos o se extienden sin mayor regularidad alrededor de los haces de fibras de distribución ordenada y entre ellos.

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

ELEMENTOS CELULARES.- Los elementos celulares del ligamento periodontal son los fibroblastos, células endoteliales, cementoblastos osteoblastos, osteoclastos, macrófagos de los tejidos y cordones de células epiteliales, denominados "restos epiteliales de Malassez".

VASCULARIZACION.- Proviene de las arterias alveolares superior e inferior y llega al ligamento periodontal desde tres orígenes: vasos apicales, vasos que penetran desde el hueso alveolar, y vasos anastomosados de la encía. Los vasos apicales entran en el ligamento periodontal en la región del ápice y se extienden hacia la encía, dando ramas laterales en dirección al cemento y hueso.

Los vasos, dentro del ligamento periodontal, se conectan en un plexo reticular que recibe su aporte principal de las arterias perforantes alveolares y de vasos pequeños que entran por canales del hueso alveolar. La vascularización de este origen aumenta de incisivos a molares; es mayor en el tercio gingival de dientes unirradiculares, menor en el tercio medio; es igual en el tercio apical y en el tercio medio de dientes multirradiculares; es levemente mayor en las superficies mesial y distal que en las vestibulares y linguales; es mayor en las superficies mesiales de los molares inferiores que sobre las distales. La vascularización de la encía proviene de ramas de vasos profundos de la lámina propia. El drenaje venoso del ligamento periodontal acompaña a la red arterial.

LINFÁTICOS.- Los linfáticos complementan el sistema de drenaje venoso. Los que drenan la región inmediatamente inferior a la adherencia epitelial pasan al ligamento periodontal, acompañan a los vasos sanguíneos hacia la región periapical. De ahí, pasan a través del

hueso alveolar hacia el conducto dentario inferior en la mandíbula, o al conducto infraorbitario en el maxilar superior, y al grupo submaxilar de nódulos linfáticos.

INERVACION.- El ligamento periodontal se halla inervado por fibras nerviosas sensoriales capaces de transmitir sensaciones táctiles, de presión y dolor por las vías aferentes del trigémino. Las fibras nerviosas pasan al ligamento periodontal desde el área periapical y a través de canales desde el hueso alveolar. Estas fibras periapicales siguen el curso de los vasos sanguíneos y se dividen en fibras mielinizadas independientes, que por último pierden su capa de mielina y finalizan como terminaciones nerviosas libres o estructuras alargadas, en forma de huso. Los últimos son los receptores propioceptivos y se encargan del sentido de localización cuando el diente hace contacto.

FUNCIONES DEL LIGAMENTO PERIODONTAL

Las funciones del ligamento periodontal son físicas, formativas, nutricionales y sensoriales.

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

FUNCION FORPATIVA.- El ligamento cumple las funciones del perióstio para el cemento y el hueso.

Las células del ligamento periodontal participan en la formación y reabsorción de estos tejidos, que se produce durante los movimientos fisiológicos del diente, en la adaptación del periodonto a las fuerzas oclusales y en la reparación de lesiones. Las variaciones de la actividad enzimática celular se comparan con el proceso de remodelado. En áreas de formación ósea, los osteoblastos, fibroblastos y cementoblastos se tiñen intensamente con coloraciones para fosfatasa alcalina, glucosa-6-fosfatasa y piruvato de tiamina.

En áreas de resorción ósea, los osteoclastos, fibroblastos osteocitos y cementocitos se tiñen con colorantes de fosfatasa ácida.

Como toda estructura del periodonto, el ligamento periodontal se remodela constantemente. Las células y fibras viejas son destruidas y reemplazadas por otras nuevas, es posible observar actividad mitótica en los fibroblastos y células endoteliales. Los fibroblastos forman las fibras colágenas también pueden evolucionar hacia osteoblastos y cementoblastos. El ritmo de formación y diferenciación de los fibroblastos afecta al ritmo de formación de colágeno cemento y hueso. La formación de colágeno aumenta con el ritmo de erupción.

FUNCIONES DE NUTRICIÓN Y SENSORIALES.- El ligamento periodontal provee de elementos nutricionales 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, desempeña un papel importante en el mecanismo neuromuscular que controla la musculatura masticatoria.

CEMENTO

El cemento es el tejido mesenquimatoso calcificado que forma la capa externa de la raíz anatómica. Puede ejercer un papel importante en la enfermedad periodontal.

Hay dos tipos de cemento: acelular (primario) y celular (secundario). Los dos se componen de una matriz interfibrilar calcificada y fibras colágenas. El tipo celular contiene cementocitos en espacios aislados (lagunas) que se comunican entre sí mediante un sistema de canaliculos anastomosados. Hay dos tipos de fibras colágenas: fibras de Sharpey, porción incluida de las fibras principales del ligamento periodontal, que están formadas por fibroblastos, y un segundo grupo de fibras, producidas por cementoblastos, que también generan la substancia fundamental interfibrilar glucoproteica.

El cemento celular está menos calcificado que el acelular. Las fibras de Sharpey ocupan una porción menor de cemento celular y están separadas por otras fibras que son paralelas a la superficie radicular o se distribuyen al azar. Algunas fibras de Sharpey se hallan completamente calcificadas, otras lo están parcialmente, y en algunas hay núcleos no calcificados rodeados de un borde calcificado.

La distribución del cemento acelular y celular varía. La mitad coronaria de la raíz se encuentra, por lo general, cubierta por el tipo acelular, y el cemento celular es más común en la mitad apical. Con la edad, la mayor acumulación de cemento es de tipo celular en la mitad apical de la raíz y en la zona de las furcaciones.

CEMENTO INTERMEDIO.— Es una zona mal definida de la unión amelocementaria que contiene remanentes celulares de la vaina de Hertwig-

incluidos en la substancia fundamental calcificada.

El contenido inorgánico del cemento (hidroxiapatita, $Ca_3(PO_4)_2(OH)$) asciende a 46%, y es menor que el del hueso (70.9%), esmalte (95.5%), dentina (69.3%). El calcio y la relación magnesio--fosforo son más elevados en las áreas apicales que en las cervicales.

Estudios histoquímicos indican que la matriz del cemento - contiene un complejo de proteínas y carbohidratos, con un componente proteico que incluye arginina y tirosina. Hay mucopolisacáridos neutros y ácidos en la matriz, el citoplasma de algunos cementoblastos - el revestimiento de algunas líneas de crecimiento y precemento son - ricos en mucopolisacáridos ácidos, posiblemente condroitín sulfato B. El precemento se tiñe metacromático y la substancia fundamental del - cemento celular y acelular es ortocromática.

HUESO ALVEOLAR

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

El proceso alveolar es divisible, desde el punto de vista - anatómico en dos áreas separadas, pero funciona como unidad. Todas - las partes intervienen en el sostén del diente. Las fuerzas ocluse-- que se transmiten desde el ligamento periodontal hacia la parte inte~~gr~~ - na del alveolo son soportadas por el trabeculado esponjoso, que a su

vez, es sostenida por las tablas corticales, vestibular y lingual. -

CELULAS Y MATRIZ INTERCELULAR

El hueso alveolar se compone de una matriz calcificada con osteocitos encerrados dentro de espacios denominados lagunas. Los osteocitos se extienden dentro de pequeños canales que se irradian desde las lagunas. Los canaliculos forman un sistema anastomosado dentro de la matriz intercelular del hueso, que se lleva oxígeno y alimentos a los osteocitos y elimina los productos metabólicos de desecho. En la composición del hueso entran, principalmente, el calcio y el fosfato, junto con hidróxilos, carbonato y citrato, y pequeñas cantidades de otros iones, como Na, Mg y F. Las sales minerales se depositan en cristales de hidroxapatita 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.

En las trabéculas, la matriz se dispone en láminas, separadas una de otra por líneas de cemento destacadas. Hay, a veces, sistemas haversianos regulares dentro del trabeculado esponjoso. El hueso compacto consta de láminas que se hallan muy juntas y sistemas haversianos.

VASCULARIZACION - LINFATICOS Y NERVIOS

La pared ósea de los alveolos dentarios aparece radiográficamente como una línea radiopaca, delgada, denominada lámina dura. Sin embargo, está perforada por numerosos canales que contienen va -

son sanguíneos, linfáticos y nervios que establecen los nervios 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.

CONTORNO EXTERNO DEL HUESO ALVEOLAR

El contorno óseo se adapta a la prominencia de las raíces y a las depresiones verticales intermedias, que se afinan hacia el margen. La altura y el espesor de las tablas óseas vestibulares y linguales son afectadas 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.

El margen óseo 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. El margen es romo y redondeado y más horizontal que arqueado. El efecto de la angulación de la raíz respecto al hueso sobre el contorno del hueso alveolar es más apreciable en las raíces palatinas de molares superiores. El margen óseo se localiza más hacia apical, lo cual establece ángulos relativamente agudos con el hueso palatino. Hay veces que la parte cervical de la tabla alveolar se ensancha considerablemente en la superficie vestibular, en apariencia como defensa ante fuerzas oclusales.

FENESTRACIONES Y DEHISCENCIAS

Las áreas aisladas donde la raíz queda desnuda de hueso-

y la superficie radicular se cubre solo de periostio y encía se de--
nominan fenestraciones, si el margen se encuentra intacto, y dehi --
scencias si la denudación se extiende hasta el margen.

CAPÍTULO II

ETIOLOGIA DE LAS ENFERMEDADES PERIODONTALES

LOCALES Y GENERALES

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

Factores locales.— Son los del medio que rodea al periodonto.

Factores generales.— Son los que provienen del estado general del paciente.

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

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

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

FACTORES LOCALES

FACTORES LOCALES

En la superficie dentaria se acumulan muchas clases de depósitos. Se clasifican en blandos y duros; firmemente unidos, adhesivos o poco adhesivos; coloreados o incoloros; transparentes u opacos.

Pero todos con potencial de producir enfermedades.

PLACA DENTOBACTERIANA

La placa dentobacteriana es un depósito blando amorfo granular que se acumula sobre las superficies, restauraciones y cálculos dentarios. Se adhiere firmemente a la superficie subyacente, de la cual se desprende solo mediante la limpieza mecánica. En pequeñas cantidades la placa no es visible, salvo que se manche con pigmentos de la cavidad bucal o sea teñida por soluciones reveladoras. A medida que se acumula, se convierte en una masa globular visible con pequeñas superficies nodulares cuyo color varía del gris y gris-amarillento al amarillo.

La placa aparece en sectores supragingivales, en su mayor parte sobre el tercio gingival de los dientes, y subgingivamente, con predilección por grietas, defectos, rugosidades, y bordes desbordantes de restauraciones dentarias. Se forma en iguales proporciones en el maxilar superior y el maxilar inferior, más en los dientes posteriores que en los anteriores, así como en las superficies proximales, en menor cantidad en vestibular y en menos aún en la superficie lingual.

PELICULA ADQUIRIDA

La placa dentaria se deposita sobre una película acelular -

formada previamente, que se denomina película adquirida, pero se puede formar también directamente sobre la superficie dentaria.

Las dos situaciones se pueden presentar en áreas cercanas de un mismo diente. A medida que la placa madura, la película subyacente persiste, experimenta degradación bacteriana o se calcifica.

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

COMPOSICION DE LA PLACA

La placa dentobacteriana consiste principalmente en microorganismos proliferantes y algunas células epiteliales, leucocitos y macrófagos en una matriz intercelular adhesiva. Los sólidos orgánicos e inorgánicos constituyen alrededor de 20% de la placa; el resto es agua.

Las bacterias constituyen aproximadamente 70% del material sólido y el resto es matriz intercelular. La placa se colorea positivamente con el ácido de Schiff (PAS) y ortocromáticamente con azul de toluidina.

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

La importancia fundamental de la placa dentaria en la etiología de la enfermedad gingival y periodontal reside en la concentración de bacterias y sus productos. Las bacterias contenidas en la placa y en la región del surco gingival son capaces de producir daño en los tejidos y enfermedad, pero no se han establecido los mecani--

mas con los cuales generan enfermedad gingival y periodontal en el --
hombre.

La morfología, actividad metabólica y niveles de pH de la --
placa dentobacteriana varían entre los diferentes dientes y en dife --
rentes zonas de una misma superficie dentaria. Hay un interés consid --
rable por identificar los factores de la placa dentobacteriana que --
determinan su actividad cariogénica, calcilogénica y generadora de --
enfermedad gingival.

Placas ácidas y placas básicas han sido vinculadas a la ca --
ries y enfermedad periodontal, respectivamente.

MATERIA ALBA

La materia alba es un irritante local que constituye una --
causa común de gingivitis. Es un depósito amarillizo o blanco grisáceo --
blando y pegajoso, menos adhesivo que la dentaria. La materia alba se --
deposita sobre superficies dentarias, restauraciones, cálculos y en --
cía. Tiende a acumularse en el tercio gingival de los dientes y sobre --
dientes en malposición. Se puede formar sobre dientes previamente ---
limpiados en pocas horas, y en periodos en que no se han ingerido ---
alimentos. Es posible quitar la materia alba mediante un chorro de --
agua. La materia alba es una concentración de microorganismos, célu --
las epiteliales descaamadas, leucocitos y una mezcla de proteínas y lí --
pidos salivales con pocas partículas de alimento o ninguna.

Carece de una estructura interna regular, el efecto irrita --
tivo de la materia alba sobre la encía probablemente nace de las bac --
terias y sus productos.

RESIDUOS DE ALIMENTO

La mayor parte de residuos de alimento disueltos por las enzimas bacterianas y eliminados de la cavidad bucal después de haber comido, pero quedan algunos sobre los dientes y membrana mucosa. El flujo de la saliva, la acción mecánica de la lengua, carrillos, labios y la forma y alineación de los dientes y maxilares afectan a la velocidad de limpieza de los alimentos, que se acelera mediante la mayor masticación y la menor viscosidad de la saliva, aunque contengan bacterias, los residuos de alimentos son diferentes de la placa y materia alba y son fáciles de eliminar.

CALCULOS

Es una substancia que se acumula sobre la superficie de los dientes y que se convierte, si se le deja ahí, en una costra pútrida de volumen más o menos considerable.

El cálculo es una masa adherente, calcificada o en calcificación, que se forma sobre la superficie de dientes naturales y prótesis dentales.

Según su relación con el margen gingival, se clasifica en:

Cálculo supragingival.- Cálculo visible, se refiere al cálculo coronario de la cresta del margen gingival y visible en la cavidad bucal. El cálculo supragingival, por lo general, es blanco o blanco amarillento, de consistencia dura, arcillosa y se desprende con facilidad de la superficie dentaria mediante un raspador.

El color es modificado por factores como tabaco o pigmento de alimento. Se puede presentar en un solo diente o en un grupo de -

dientes, o estar generalizada por toda la boca. El cálculo supra---gingival aparece con mayor frecuencia, y en cantidades más abundantes, en las superficies vestibulares de los molares superiores que están frente al conducto de Stensen, las superficies linguales de los dientes inferiores, que están frente al conducto de Wharton, y más en incisivos centrales que en laterales. En casos extremos, los cálculos forman una estructura a modo de puente, a lo largo de todos los dientes o cubren la superficie oclusal de los dientes que carecen de antagonistas funcionales.

Cálculo subgingival.- Es aquel cálculo que se encuentra -- debajo de la cresta de la encía marginal, por lo común en bolsas periodontales. Es denso y duro, pardo oscuro o verde negrozco, de consistencia pétreo y unida con firmeza a la superficie dentaria.

Los cálculos están formados por minerales que vienen de la saliva y de líquido gingival, que se asemeja al suero.

PIGMENTACIONES DENTARIAS

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

Pigmentación parda.- Es una película delgada, translúcida-adquirida, por lo general sin bacterias, y pigmentada. Se encuentra por lo común en la superficie vestibular de molares superiores y en-

la superficie lingual de incisivos inferiores.

Pigmentación tabaquica.- El tabaco produce depósitos superficiales pardos o negros, muy adheridos, o coloración parda de la substancia dentaria. Los pigmentos son resultado de los productos de la combustión del alquitrán de hulla y de la penetración de los jugos del tabaco en fisuras e irregularidades del esmalte y dentina.

Pigmentación negra.- Se presenta como una línea negra delgada, por vestibular y lingual cerca del margen gingival, y como manchas difusas en las superficies proximales. Las bacterias cromógenas son la causa probable.

Pigmentación verde.- Es una pigmentación verde o verde amarillenta, y de espesor considerable. Muy común en niños. Se considera que son restos pigmentados de la cutícula del esmalte. Las pigmentaciones verdes se presentan en la superficie vestibular de dientes anteriores superiores, en la mitad gingival.

Pigmentación anaranjada.- La pigmentación anaranjada es menos común, se puede presentar en las superficies vestibular y lingual de dientes anteriores. Se cree que los microorganismos cromógenos causales son: *Serratia marcescens* y *Flavobacterium lutescens*.

Pigmentaciones metálicas.- Las sales metálicas y metales se introducen en la cavidad bucal, en el polvo metálico inhalado por obreros industriales o por medio de drogas administradas por vía bucal. Los metales se combinan con la cutícula dentaria, produciendo una pigmentación superficial, o penetran en la substancia dentaria y establecen un cambio de color permanente. El polvo de cobre produce una pigmentación verde, y el polvo de hierro una pigmentación ---

parda. Los medicamentos que contienen hierro causan un depósito negro de sulfato de hierro. Otras pigmentaciones que a veces se observan son de manganeso (negro), mercurio(verde-negro), níquel (verde) y plata (negro).

OCCLUSION TRAUMATICA

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

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

Todo en la vida del periodonto gira en torno al contacto-- de la oclusión. Del mismo modo que la oclusión es el factor ambiental más importante en la vida del periodonto sano, su influencia continúa en la enfermedad periodontal. La inflamación del periodonto no lo puede apartar de la influencia de la oclusión. Puesto que la oclusión vigila constantemente el estado del periodonto, afecta a la respuesta del periodonto a la inflamación y se convierte en un factor --

que participa en todos los casos de enfermedad periodontal.

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

Zona de irritación.- Se compone de encía marginal e interdental con sus límites formados por las fibras gingivales. Los irritantes locales que generan la gingivitis y las bolsas periodontales -- afectan a la encía marginal, pero la oclusión traumática se presenta en los tejidos de soporte y no afecta a la encía.

La encía marginal no es afectada por el trauma de la oclusión, porque su vascularización es suficiente para la nutrición, incluso cuando los vasos del ligamento periodontal quedan obliterados -- por fuerzas oclusales excesivas.

Mientras la inflamación se limite a la encía, no será afectada por las fuerzas oclusales.

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

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

IMPACCIÓN DE ALIMENTOS

La impacción de alimentos es la acuñación forzada de alimentos en el periodonto, por las fuerzas oclusales.

Los factores etiológicos de la impacción de alimentos se clasifican en:

Clase I. DESGASTE OCLUSAL

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

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

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

Clase II. PERDIDA DE SOPORTE PROXIMAL

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

Tipo B.- Pérdida de soporte mesial por extracción.

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

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

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

Clase III. EXTRUSION MAS ALLA DEL PLANO OCLUSAL

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

Clase IV. MALFORMACIONES MORFOLÓGICAS CONGENITAS

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

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

Tipo C.- Inclinación vestibulolingual.

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

Clase V.- RESTAURACIONES CONFECIONADAS INADECUADAMENTE

Tipo A.- Omisión de puntos de contacto.

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

Tipo C.- Contorno oclusal inadecuado.

Tipo D.- Restauraciones a extensión inadecuadas.

Tipo E.- Biseles cervicales escalonados en áreas mucosopetadas de restauraciones protéticas.

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

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

1.- Sensación de presión y urgencia por quitar el material de entre los dientes.

2.- Dolor vago, que se irradia en la profundidad de los maxilares.

3.- Inflamación gingival con sangrado y gusto desagradable

en la zona afectada.

4.- Recesión gingival.

5.- Formación de abscesos periodontales.

6.- Diversos grados de inflamación del ligamento periodontal, junto con elevación del diente en su alveolo, contactos prematuros y sensibilidad a la percusión.

7.- Destrucción del hueso alveolar.

8.- Caries radicular.

HABITOS

Los hábitos son factores importantes en el comienzo y evolución de la enfermedad periodontal.

Se cree que los hábitos son desencadenados por desarmonias oclusales como contactos oclusales prematuros, y representan movimientos de reacción de la mandíbula en una tentativa por desgastar o apartar las superficies dentarias lesivas.

Serrin clasifico así los hábitos importantes en la etiología de la enfermedad periodontal.

1.- Neurosis.- Mordisqueo de labios, y carrillos, lo cual conduce a posiciones extrafuncionales de la mandíbula; mordisqueo del pabillo dental y acunamiento entre los dientes, "empuje lingual" al moverse las uñas, morder lápices y plumas, y neurosis oclusales.

2.- Hábitos ocupacionales.- Como sostener clavos en la boca, según lo hacen los zapateros, tapiceros, carpinteros, cortar hilos o la presión de una lengüeta al tocar determinados instrumentos musicales.

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

MALOCCLUSION

La maloclusión ejerce un efecto diferente en la etiología de la gingivitis y la enfermedad periodontal. La alineación irregular de los dientes lleva a la acumulación de residuos de alimentos irritantes y a la retención de alimentos. Hay recesión gingival en dientes desplazados hacia vestibular. Las desarmonías oclusales originadas por la maloclusión lesionan el periodonto. Por lo general, los bordes incisales de los dientes anteriores irritan la encía del maxilar antagonista en pacientes con entrecruzamiento (overbite) pronunciado. Las relaciones de oclusión abierta conducen a cambios periodontales desfavorables causadas por la acumulación de placa y ausencia de función o su disminución.

RESTAURACIONES DENTALES INADECUADAS

Las restauraciones dentales inadecuadas y las prótesis son causas comunes de gingivitis y enfermedad periodontal.

Los márgenes desbordantes proporcionan localizaciones ideales para la acumulación y la multiplicación de bacterias, que generan enzimas y otras sustancias lesivas. Las restauraciones que no producen el contorno de las superficies vestibulares de los molares desvían los alimentos hacia el margen gingival y producen inflamación. Contactos proximales inadecuados o localizados incorrectamente y el no reproducir la anatomía protectora normal de los rebordes mag

ginales oclusales y surcos de desarrollo lleva a la retención de alimentos. Las restauraciones que no se adaptan a los patrones de estricción oclusal causan desarmonías oclusales que pueden ser lesivas para los tejidos periodontales de soporte.

RADIACION

Úlceras gingivales, hemorragia y supuración, periodontitis denudación de raíces, hueso y aflojamiento de los dientes es observado después de tratamiento con radiación interna y externa, en pacientes con tumores malignos de la cavidad bucal y regiones adyacentes. La enfermedad periodontal es una posible puerta de entrada para la infección y el desarrollo de osteoradionecrosis después de la terapéutica radiante.

FACTORES GENERALES

El estado nutricional del individuo afecta al estado del periodonto, y los efectos lesivos de los irritantes locales y las fuerzas oclusales excesivas pueden agravarse por las deficiencias nutricionales. Sin embargo, ninguna deficiencia nutricional causa por sí misma gingivitis o bolsas periodontales; es preciso que haya irritantes locales para que esas lesiones se produzcan.

Algunas deficiencias nutricionales producen cambios bucales característicos, determinados cambios bucales son comunes a varias deficiencias nutricionales y la misma deficiencia puede manifestarse de diversas maneras en la boca de los pacientes.

Los factores locales pueden inducir deficiencia nutricional condicionada en el periodonto de pacientes con estado nutricional

nal satisfactorio. Ya que los cambios degenerativos de la inflamación crónica y el trauma de la oclusión reduce la capacidad de los tejidos para utilizar los elementos nutritivos disponibles.

DEFICIENCIA DE VITAMINA A

Numerosos estudios indican que la deficiencia de vitamina A predispone a la enfermedad periodontal.

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

Se precisa que hay irritación local antes que las tendencias epiteliales anormales asociadas con la deficiencia de vitamina A se manifiesta en el surco gingival.

DEFICIENCIA DEL COMPLEJO DE VIT. B

El complejo de vitamina B incluye las siguientes: tiamina (vit. B), riboflavina (vit.), ácido nicotínico (niacina), o amida de ácido nicotínico (niacinamida), ácido pantoténico, piridoxina (vit. B) biotina, ácido paraaminobenzoico, inositol, colina, ácido fólico --- (folacina) y vitamina B (cianocobalamina).

Es raro que la enfermedad bucal se deba a deficiencia de un solo componente del complejo B. Por lo general la deficiencia es múltiple. Las alteraciones bucales comunes a deficiencias del complejo B son gingivitis, glositis, glosodinia, queilosis e inflamación de la totalidad de la mucosa bucal.

La gingivitis de las deficiencias de vitamina B es inespecífica, es causada por irritación local, no por deficiencia, pero -- está sujeta al efecto modificador de las óltimas.

DEFICIENCIA DE TIAMINA

Las alteraciones bucales que se presentan por la deficiencia de tiamina son: Hipersensibilidad de la mucosa bucal, vesículas pequeñas en la mucosa bucal, debajo de la lengua o en el paladar y - erosión de la mucosa bucal.

DEFICIENCIA DE RIBOFLAVINA

Los síntomas de la deficiencia de riboflavina incluyen --- glositis, queilosis, dermatitis seborreica y una queratitis vascularizante superficial. La glositis se caracteriza por una coloración - magenta y atrofia de las papilas. La desaparición de las papilas de la lengua varía, y depende de la intensidad de la deficiencia. En casos leves a moderados, el dorso presenta atrofia por zonas de las papilas linguales y papilas fungiformes agrandadas, que se proyectan - en elevaciones de aspecto granuloso. En carencias graves, el dorso - es plano, con una superficie y con frecuencia fisurada.

El margen de la lengua presenta un aspecto escalonado, causado por las indentaciones contiguas para adaptarse a la forma de -- los espacios interdentarios de la dentadura.

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

se cubre con una membrana epitelial blanca adhesiva. En casos avanzados, hay fisuras múltiples dolorosas. La lesión tiende a extenderse al labio inferior y produce fisuras y queilitis.

ACIDO NICOTINICO (niacina)

Las alteraciones bucales que se presentan son glositis y estomatitis. En la forma aguda, hay hiperemia de la lengua, agrandamiento de las papilas e indentación del margen, seguidos de cambios atroficos y una superficie lisa resultante. La lengua en la deficiencia de ácido nicotínico es de color rojo y dolorosa, con ardor (glosopirrosis). En la deficiencia crónica de ácido nicotínico, la lengua está adelgazada y fisurada, con surcos superficiales, rugosidades marginales y atrofia de las papilas fungiformes y filiformes. El hallazgo más frecuente es la gingivitis ulceronecrotizante aguda, por lo general en áreas de irritación local.

DEFICIENCIA DE RIBOFLAVINA (vit.B2)

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

DEFICIENCIA DE ACIDO FOLICO

En personas con sprue y otros estados por deficiencias de ácido fólico hay estomatitis generalizada, con glositis ulcerada, -- queilitis y queilosis. La estomatitis ulcerativa es un signo tempre-

no de un efecto tóxico de antagonistas del ácido fólico.

En el espuve, la glositis puede ser la molestia mayor; por lo general, se presenta una vez instalada la estreptococosis. La hinchazón y el enrojecimiento de la punta y márgenes laterales son las primeras alteraciones, junto con úlceras dolorosas en el dorso de la lengua. La desaparición de las papilas filiformes y fungiformes va seguida de atrofia de la lengua, su alisamiento y coloración roja.

Con los cambios bucales, hay síntomas de ardor y dolor, -- con aumento de la salivación.

DEFICIENCIA DE VITAMINA B12 (cianocobalamina)

La anemia perniciosa es la forma más grave de la deficiencia de vitamina B.

DEFICIENCIA DE VITAMINA C

Como signo clásico de la deficiencia de vitamina C, se describe a la gingivitis y el agrandamiento hemorrágico rojo azulado de la encía, pero la deficiencia de vitamina C, por sí misma, no causa gingivitis. Si hay gingivitis en un paciente con deficiencia de vitamina C, es originada por irritantes locales. La deficiencia de vitamina C puede agravar la respuesta gingival ante la irritación local y espere el edema, el agrandamiento y la hemorragia, y la intensidad puede disminuir al corregirse la deficiencia; pero habrá gingivitis en tanto haya irritantes locales.

La deficiencia de vitamina C produce edema y hemorragia -- en el ligamento periodontal, osteoporosis en el hueso alveolar y movilidad dentaria; en la encía hay hemorragia, edema y degeneración --

de las fibras colágenas, pero la deficiencia aguda de vitamina C no causa la frecuencia de la gingivitis, ni la aumenta.

HIPERVITAMINOSIS D

Los hallazgos periodontales de la hipervitaminosis D, incluyen osteosclerosis caracterizada por formación ósea endóstica y perióstica marcada, osteoporosis y resorción de hueso alveolar, calcificación patológica en el ligamento periodontal y encía, formación abundante de cálculos, depósito de una sustancia semejante al cemento sobre las superficies radiculares, cuya consecuencia es hipercementosis y anquilosis de muchos dientes y enfermedad periodontal --- extensa.

DEFICIENCIA DE PROTEÍNAS

La carencia de proteínas causa degeneración del tejido --- conectivo de la encía y ligamento periodontal, osteoporosis del hueso alveolar retardado en el depósito de cemento, cicatrización lenta de heridas, y atrofia del epitelio de la lengua. Cambios similares se observan en el periostio y hueso de otras zonas. La osteoporosis proviene de la reducción del depósito de osteoide, disminución de la cantidad de osteoblastos y retardo de la morfo-diferenciación de las células del tejido conectivo para formar osteoblastos, y no por --- aumento de la osteoclasia. La deficiencia de proteínas acentúa los efectos destructivos de los irritantes locales y el trauma oclusal en los tejidos periodontales, pero el comienzo de la inflamación --- gingival y su intensidad dependen de los irritantes locales.

INFLUENCIAS ENDOCRINAS

Las hormonas son sustancias orgánicas producidas por las glándulas endocrinas. Son secretadas directamente hacia el torrente sanguíneo y ejercen una influencia fisiológica importante en las funciones de determinadas células y sistemas. Aquí se presenta la importancia de los trastornos hormonales en la producción de la enfermedad periodontal.

HIPOTIROIDISMO

Los efectos del hipotiroidismo varía con la edad a que se produce. En el cretinismo, el crecimiento óseo está retrasado, el desarrollo craneofacial es anormal. El cráneo es desproporcionadamente grande, el rostro infantil y tosco, los maxilares son pequeños; el ritmo de la erupción dentaria es retrasado.

Los cambios bucales pueden proporcionar una clave temprana de la formación de los maxilares. Los dientes se forman mal, el retraso en la formación de dentina tiene por consecuencia el desarrollo incompleto de las raíces y los conductos dentarios grandes.

HIPERTIROIDISMO

La hiperfunción de la glándula es común en jóvenes y adultos de edad mediana. Entre los síntomas se encuentran efectos cardíacos, nerviosidad e inestabilidad emocional, pérdida de peso - exoftalmia. Los dientes presentan un mayor crecimiento y desarrollo, en contraste con el hipotiroidismo, con erupción adelantada de los dientes. Los dientes y las mandíbulas están bien formadas y no presentan irregularidades poco comunes. El hueso alveolar se presen-

ta con cierta rarefacción y parcialmente descalcificada.

HIPOPITUITARISMO

Se debe a una deficiencia en la secreción del lóbulo anterior pituitario, está señalado por retardo del crecimiento de todos los tejidos.

En el enanismo, el cráneo y la cara se desarrollan con gran lentitud, asemejándose a niños de edad mucho menor. La cara es relativamente pequeña comparada con el cráneo, y los senos están subdesarrollados, especialmente los frontales. El retardo en desarrollo de dientes y maxilares fué constatada por muchos observadores.

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

HIPERPARATIROIDISMO

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

La pérdida de cortical alveolar y los tumores de células gigantes son signos tardíos de enfermedad ósea hiperparatiroidea, que por sí misma es poco común.

DIABETES

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

Es frecuente que haya inflamación gingival de intensidad poco común, bolsas periodontales profundas y abscesos periodontales en pacientes con mala higiene bucal y acumulación de cálculos. En pacientes con diabetes juvenil hay destrucción periodontal amplia que es notable a causa de la edad. En muchos pacientes diabéticos con enfermedad periodontal, los cambios gingivales y la pérdida ósea no son raros, aunque en otros la intensidad de la pérdida ósea es grande.

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

C A P Í T U L O 111

DIAGNOSTICO Y CLASIFICACION DE ENFERMEADES

PERIODONTALES Y BOLSA PERIODONTAL

EXAMEN DEL PERIODONTO

El exámen comienza sistemáticamente en una zona molar del maxilar superior o el inferior y de todo el arco. Se llevará en un diagrama el registro de hallazgos periodontales, y el registro del estado del paciente. Asimismo se les utilizará para valorar la respuesta al tratamiento y para establecer comparaciones en visitas de control.

Para la detección de cálculos subgingivales, se examina -- cuidadosamente cada superficie dentaria hasta la inserción gingival con un explorador de número 17. Se utiliza aire tibio para separar la encía y facilitar la visión de los cálculos. La cantidad de cálculo supragingivales se mide con una sonda periodontal calibrada.

Para observar la encía es preciso secarla. Además del exámen visual y la exploración con instrumentos, hay que hacer la palpación delicada para descubrir alteraciones en la resiliencia normal, -- así como para localizar zonas de formación de pus.

Hay que considerar cada una de sus características: color, tamaño, contorno, consistencia, textura superficial, posición, facilidad de sangrado y olor. Se debe observar la distribución de la -- enfermedad gingival y su calidad aguda o crónica.

El exámen de las bolsas periodontales debe incluir:

- 1.- Presencia y distribución en cada superficie del diente.

2.- Tipo de bolsa; si es supraóssea o infraóssea, simple, --
compuesta o compleja.

3.- Profundidad de la bolsa.

4.- Nivel de la inserción en la raíz.

El único método para detectar y valorar las bolsas perio--
dentales es la exploración cuidadosa con una sonda o explorador.

La bolsa periodontal es una lesión de tejidos blandos. En
las radiografías se localizarán zonas de pérdida ósea. Con los rayos
"X" se usan conos de guta-percha o conos calibrados de plata para ---
ayudar a la determinación del nivel de la inserción de las bolsas --
periodontales y su relación con el hueso.

Para medir la profundidad de las bolsas se dispone de son-
das calibradas en milímetros. La sonda se introduce en dirección ---
paralela al eje vertical del diente hasta que el extremo romo haga -
contacto con el fondo de la bolsa. Se pueden utilizar pinzas calibra-
das marcadoras de bolsas, para localizar el fondo de la bolsa y mar-
carla sobre la superficie de la encía.

El nivel de la inserción de la base de la bolsa es de ---
mayor importancia diagnóstica que la profundidad de la bolsa. La ---
profundidad de la bolsa es simplemente la distancia entre la base de
la bolsa y el margen gingival. El nivel de la inserción en la base -
de la bolsa sobre la superficie dentaria proporciona un dato más ---
adecuado sobre la gravedad de la enfermedad periodontal.

Bolsas someras insertadas a nivel del tercio apical de las
raíces connotan una destrucción mayor que bolsas profundas inserta--
das en el tercio coronario.

El nivel de la inserción de la base de una bolsa periodontal puede variar entre las diferentes superficies de un mismo diente e incluso entre diferentes áreas de una misma superficie. La introducción de la sonda en todas las superficies y en más de un sector en una sola superficie revela la profundidad y la forma de la bolsa.

Para determinar si hay pus en una bolsa periodontal, se aplica la yema del dedo índice sobre un sector lateral de la encía marginal y se ejerce presión con un movimiento circular hacia la corona. No hay pus, en todas las bolsas periodontales, pero con frecuencia la presión digital lo descubre donde no se sospechaba.

LA RADICGRAFÍA EN EL DIAGNÓSTICO

La radiografía es una ayuda valiosa en el diagnóstico de la enfermedad periodontal, la determinación del pronóstico y la evaluación del resultado del tratamiento.

La imagen radiográfica es un producto de la superposición de dientes, hueso y tejidos blandos en la trayectoria entre el cono del aparato y la película. Las radiografías revelan alteraciones en los tejidos calcificados; no revelan el estado real de la actividad celular, sino que muestran los efectos de la experiencia celular sobre el hueso y las raíces.

La radiografía es un método indirecto para determinar la cantidad de pérdida ósea que hay en la enfermedad periodontal. Indica la cantidad de hueso remanente y no la cantidad perdida. La cantidad de hueso perdido se estima como la diferencia entre el nivel fisiológico del hueso del paciente y la altura del hueso restante.

Para determinar la cantidad de pérdida ósea en la enfermedad periodontal es preciso:

- 1.- Determinar la edad del paciente.
- 2.- Estimar el nivel fisiológico del hueso a esa edad.
- 3.- Determinar la diferencia entre el nivel fisiológico -- del hueso restante indicado en la radiografía.

En la enfermedad periodontal, el tabique interdentario --- sufre cambios que afectan a la cortical alveolar, la radiolucidez de la cresta, el tamaño y la forma de los espacios medulares, la altura y el contorno del hueso. Pueden disminuir la altura del tabique interdentario; y la cresta quedar horizontal y perpendicular al eje -- mayor del diente vecino o puede presentar defectos en forma de ángulo o arco. El primer caso se denomina pérdida ósea horizontal, y el segundo pérdida ósea vertical o angular, o defectos óseos.

Las tablas corticales densas en las superficies vestibular y lingual enmascaran la destrucción que se produce en el hueso esponjoso intermedio. La reducción de solo 0.5 a 1.0 mm en el espesor de las tablas es suficiente para permitir la visión radiográfica de la destrucción de las trabéculas esponjosas internas.

El paso de una sonda hasta el hueso ayuda a determinar la arquitectura de los defectos óseos producidos por la enfermedad ---- periodontal. Esto ayuda a localizar dehiscencias y fenestraciones.

En la periodontitis se presenta una serie de cambios radiográficos y cambios tisulares que los producen.

Borrosidad y pérdida de la continuidad de la cortical en -- los sectores mesial y distal de la cresta del tabique interdentario-

son los primeros cambios radiográficos de la periodontitis.

Esto tiene su origen en la extensión de la inflamación --- desde la encía hacia el hueso y el ensanchamiento concomitante de -- los conductos vasculares, y una disminución del tejido calcificado - en el margen del tabique.

En las zonas mesial y distal de la cresta del hueso del -- tabique se forma una zona radiolúcida en forma de cuña. El ápice de -- esa cuña apunta hacia la raíz.

Esto es producido por resorción del hueso de los sectores -- laterales del tabique interdentario con un ensanchamiento concomitan -- te del espacio periodontal.

El proceso destructor se extiende por la cresta del tabi -- que y reduce su altura. Desde la cresta hacia el tabique, se extien -- den proyecciones en forma de dedos. Las proyecciones radiolúcidas -- hacia el tabique interdentario son resultado de la profundización de -- la inflamación dentro del hueso. Las células y el líquido inflamato -- rio, la proliferación de las células del tejido conectivo y el aumen -- to de la osteoclasia originan una mayor pérdida ósea en los márgenes -- endosteales de los espacios medulares. Las proyecciones radiopacas, - que separan los espacios radiolúcidos, son imágenes compuestas de -- las trabéculas óseas parcialmente erosionadas.

Progresivamente, la extensión de la inflamación y la resor -- ción ósea reducen la altura del tabique interdentario.

Cuando la inflamación es el único factor destructor en la -- enfermedad periodontal, la cresta del tabique es horizontal; cuando -- la inflamación se combina con el trauma de la oclusión, la destru---

cción es angular.

La periodontitis se caracteriza por una combinación de las siguientes características radiográficas.

En el comienzo, la pérdida de hueso alveolar se localiza - es un solo diente o en un grupo de dientes, y tiende a generalizarse a medida que la enfermedad avanza. Al principio, la pérdida ósea se produce en los incisivos superiores e inferiores y zonas de primeros molares, por lo general en forma bilateral. El tabique interdentario presenta patrones destructivos verticales, angulares o arciformes.

Cuando se generaliza la pérdida ósea, es menos pronunciada en la zona de premolares inferiores.

La alteración generalizada del patrón trabecular del hueso alveolar consiste en trabéculas menos definidas y aumento del tamaño de los espacios medulares.

El trauma de la oclusión se refiere a la lesión de los tejidos producida por las fuerzas oclusales. El criterio que determina si las fuerzas oclusales son lesivas es si causan daño en los tejidos periodontales; por ello, el diagnóstico de trauma de la oclusión se establece a partir del estado de los tejidos periodontales. Entonces, los hallazgos periodontales se usan como guía para la localización de las relaciones oclusales causadas.

Los hallazgos periodontales que sugieren la presencia del trauma de la oclusión son los siguientes:

a).- Hiperplasia dentaria excesiva, particularmente en dientes con manifestaciones radiográficas de espacio periodontal ensanchado.

- b).- Destrucción vertical y angular.
- c).- Bolsas infraóseas.
- d).- Migración patológica, en espacio de dientes anterior--
rea.

Otros hallazgos que indican la presencia de relaciones ---
oclusales anormales son trastornos neuromusculares como función al-
terada de los músculos de la masticación, que en casos severos lle-
gan al espasmo muscular, y trastornos de la articulación temporomán-
dibular.

Hay que hacer especial mención de la migración patológica-
de los dientes anteriores como signo de trauma de la oclusión. Los -
contactos dentarios prematuros en la región posterior que desvían la
mandíbula hacia adelante contribuyen a la destrucción del periodon-
to de los espacios de los dientes anteriores y a la migración patoló-
gica.

Una línea horizontal radiopaca que atraviese las raíces --
demarca la parte de la raíz donde la tabla ósea vestibular o lingual
o ambas ha sido parcialmente o completamente destruida, de la parte-
remanente sostenida por hueso.

Conductos vasculares en el hueso alveolar. Hirschfeld des-
cribió zonas radiolúcidas lineales y circulares producidas por con-
ductos interdentarios y sus forámenes, respectivamente. Estos conduc-
tos indican el curso de la irrigación del hueso y son hallazgos rad-
iográficos normales. La imagen radiográfica de los conductos fre-
cuentemente es tan clara, en especial en la región anterior de la --
mandíbula.

ENFERMEDAD PERIODONTAL

La estrecha relación anatómica y fisiológica de los ----- dientes con la estructura paradontal confieren a las enfermedades - de los tejidos un carácter único. Su importancia nace del hecho que constituyen, prácticamente, la casi totalidad de las infecciones fgciales de origen bucal. Es a través de las lesiones de estos tejidos que las bacterias atraviesan las primeras líneas de defensa y ganan acceso a las estructuras profundas y a la circulación general.

La inflamación del periodonto, cualquiera sea la causa que la produce, no difiere esencialmente, en sus principios fundamentales, de los fenómenos patológicos que se observan en otros tejidos blandos.

El hueso alveolar, como es sabido, tiene por finalidad -- sostentar a los dientes y cuando las piezas dentales desaparecen, la estructura de sostén se reabsorbe, por consiguiente puede ser transitorio, teniendo una vida cíclica más corta que otros tejidos.

Se ha observado igualmente, que por influjo de ciertas -- condiciones inherentes a la constitución o por sistemática general -- tienen lugar en el hueso alveolar alteraciones atróficas antes que los dientes hayan desaparecido. Los tejidos paradontales, cuando -- están sujetos a traumatismos o infecciones, parecen especialmente -- predisuestos a alteraciones atróficas y degenerativas, si la salud general y resistencia del individuo no es buena. Las alteraciones -- patológicas de los tejidos paradontales y su predisposición a las -- enfermedades son por esto, y en muchos aspectos, propios de los migmos, y no pueden ser claramente interpretadas sino teniendo en cuen

te las relaciones anatómicas y fisiológicas del diente y de los tejidos que lo rodean.

CLASIFICACIÓN DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

1.- Periodontitis.- Es una destrucción del periodonto -- causada por irritación local.

2.- Periodontosis.- Enfermedad degenerativa no inflamatoria causada probablemente por factores generales.

3.- Síndrome periodontal.- Combinación de cambios degenerativos de origen general e inflamación local.

PERIODONTITIS

Es el tipo más común de enfermedad periodontal, se le conoce como piorrea y parodontitis.

Es consecuencia de la extensión de la inflamación desde la encía hacia los tejidos periodontales de soporte.

Hay dos tipos de periodontitis:

a).- Periodontitis marginal.- en la cual la destrucción de los tejidos periodontales tiene su origen únicamente en la inflamación.

b).- Periodontitis compuesta.- en la cual la destrucción de los tejidos proviene de la inflamación combinada con el trauma de la oclusión.

PERIODONTITIS MARGINAL

Características clínicas.- Inflamación crónica de la encía, formación de bolsas, pero no siempre con sus, pérdida ósea, -- movilidad dentaria, migración patológica y por último pérdida de -- los dientes. Se localiza en un solo diente o en un grupo de dientes según sea la distribución de los factores etiológicos.

La periodontitis simple progresa con ritmo variable, por lo general aparece en la edad avanzada.

La periodontitis simple puede ser indolora pero pueden manifestarse los siguientes síntomas:

1.- Sensibilidad a cambios térmicos, a alimentos y a la estimulación táctil, como consecuencia de la denudación de las raíces.

2.- Dolor irradiado profundo y sordo durante la masticación y después de ella, causada por el acúmulo forzado de alimentos dentro de las bolsas periodontales.

3.- Síntomas agudos como dolor punzante y sensibilidad a la percusión proveniente de abscesos periodontales o gingivitis -- ulceronecrotizante aguda sobreagregada.

4.- Síntomas pulvares como sensibilidad a dulces, cambios térmicos o dolores punzantes, como consecuencia de pulpitis, que se origina en la estrucción de la superficie radicular por la acción de la caries.

ETIOLOGIA

La periodontitis simple es causada en primer término, por ataque traumáticos o químicos, seguidos secundariamente por invasión microbiana. Entre las causas irritativas están; los depósitos tartáricos, restos alimenticios, astillas de hueso, cerdas de cepillo, limaduras de la goma de dique, etc. Las obturaciones deficientes o las partículas de material obturador, por choque occlusales.

Numerosas alteraciones mecánicas originadas en la inserción del periodonto marginal por imperfecta adaptación de coronas,-

onlays y por residuos del cemento utilizado en su fijación, son ---
frecuentemente responsables de esta lesión.

PATOGENIA

El tártaro dental, que representa una de las causas más -
frecuentes de lesión del periodonto marginal, al acumularse lenta-
mente entre el cuello y el borde gingival, particularmente en ---
aquellos casos en que la masticación es unilateral, lleva una pro-
gresiva atrofia y despegamiento del periodonto del cuello del diente,
abriendo en tal forma la vía para la penetración en la profundi-
dad de los espacios patógenos que son huecos habituales en la --
cavidad bucal.

La periodontitis que se desenvuelve generalmente tiene un
carácter agudo, pero a veces puede adquirir un carácter subagudo o --
crónico.

PATOLOGIA

La inflamación del periodonto, esta restringida ordinari-
mente a su margen gingival, raramente incluye más de una tercera --
parte de la totalidad del hueso. Los caracteres del proceso in-
flamatorio, muy variables, dependen de la intensidad; se presenta -
una hipoemia simple o se acompaña con procesos exudativos e infil-
trativos intensos, que pueden llegar hasta la supuración. General-
mente, en todos los estadios de la inflamación, el tejido atacado -
posee un carácter edematoso.

CUADRO CLINICO

Presenta manifestaciones objetivas bien definidas.

El margen gingival, invariablemente ofrece una apariencia

tórgide cianótica, que sangra fácilmente al menor contacto.

PERIODONTITIS COMPUESTA

Las características clínicas son las mismas que las de la periodontitis marginal con las siguientes excepciones:

Hay una frecuencia más alta de bolsas infraóseas, y pérdida de ósea anular vertical más que horizontal, ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal, como hallazgos más comunes; la movilidad dentaria tiende a ser más intensa, frecuentemente con inflamación.

ETIOLOGIA

La periodontitis compuesta se origina por los efectos --- combinados de la irritación local más el trauma de la oclusión. Los cambios degenerativos en el trauma de la oclusión agravan los ---- efectos destructivos de la inflamación.

Inflamación crónica; resorción de hueso alveolar y cemento; destrucción del ligamento periodontal combinada con cambios vasculares, degenerativos y necróticos en el ligamento periodontal; -- aumento de la frecuencia de bolsas infraóseas y destrucción ósea.

PERIODONTOSIS

Designa la destrucción no inflamatoria degenerativa crónica del periodonto que comienza en un tejido periodontal o más. Se caracteriza por la migración y aflojamiento temprano de dientes en presencia de inflamación gingival secundaria y formación de bolsas o sin ellas.

Características clínicas.- La periodontosis afecta tanto a mujeres como a hombres y es más frecuente en el periodo de la ---

suberted y los 30 años.

Las áreas de los incisivos superiores e inferiores y de primeros molares con las atacadas primero, con mayor intensidad y por lo general bilateralmente. La destrucción menor se produce en la zona de premolares inferiores.

La periodontitis se desarrolla en tres etapas, con las siguientes características:

1.- La primera etapa se caracteriza por degeneración y desmóllisis de las fibras principales del linamento periodontal, y la probable interrupción de formación de cemento. Hay resorción simultánea del hueso alveolar por causa de:

- a).- Falta de estimulación funcional de los dientes.
- b).- Mayor presión sobre los tejidos, cuya causa es edema y proliferación capilar.

La migración dentaria es el primer signo clínico y se produce sin alteraciones inflamatorias detectables. El cuadro habitual consiste en la migración vestibulolingual y extrusión y aflojamiento de los incisivos superiores, y aparición de diastemas. Con menor frecuencia se registra migración distal de los incisivos inferiores. La velocidad de migración es afectada por las relaciones oclusales de los dientes anteriores y la presión que ejerce la lengua. La migración de los dientes posteriores en sentido mesial o distal es raro.

2.- La segunda etapa se caracteriza por la rápida proliferación de la adherencia a lo largo de la raíz. Asimismo es posible que haya proliferación de los restos epiteliales en el linamento periodontal.

Los signos más tempranos de lesión inflamatoria causada por irritación local.

3.- La tercera etapa se caracteriza por inflamación sinérgica progresiva, trauma de la oclusión, profundización de bolsas periodontales y mayor pérdida ósea. Esta es la etapa que generalmente se observa; se conoce como periodontitis avanzada o síndrome periodontal. La periodontitis es una lesión indolora.

ETIOLOGIA

La degeneración inicial en la periodontitis se considera de etiología general; la lesión inflamatoria secundaria es generada por irritantes locales; sin embargo, no se ha establecido el origen general de la periodontitis.

Entre los estados generales que serían causa potencial de la periodontitis están: el desequilibrio metabólico, alteraciones hormonales heredadas, enfermedades debilitantes, deficiencia nutricional, diabetes, sífilis, hipertensión, enfermedades de la colágena e inferioridad heredada del órgano dentario.

Se considera que la alteración de la erupción continua fisiológica es un factor local etiológico concomitante. El trauma de la oclusión puede ser causa, en parte, de la localización primaria de la destrucción periodontal en las regiones anterior y molar en vez de los patrones óseos de destrucción interdental horizontal.

Es posible que la periodontitis se origine de más de una clase de cambios patológicos. El consenso sobre la patología de la periodontitis puede expresarse de la siguiente manera.

Comienza como una alteración degenerativa en un tejido -- periodontal o más, a lo cual sigue inflamación secundaria y trauma de la oclusión, que agrava la destrucción periodontal y acelera la pérdida dentaria.

BOLSA PERIODONTAL

Es la profundización patológica del surco gingival; es -- una de las características importantes de la enfermedad periodontal.

El avance progresivo de la bolsa conduce a la destrucción de los tejidos periodontales de soporte, aflojamiento y exfoliación de los dientes.

• Las bolsas periodontales son originadas por irritantes -- locales que producen alteraciones patológicas en los tejidos y profundizan el surco gingival.

La profundización del surco gingival puede ocurrir por:

1.- Movimiento del margen gingival en dirección a la corona, esto genera una bolsa gingival y no una bolsa periodontal, la -- profundización del surco aumenta por el aumento de la encía, sin -- destrucción de los tejidos periodontales.

2.- La migración apical de la adherencia epitelial y su -- separación de la superficie dentaria.

3.- Y la combinación de ambas.

La formación de la bolsa presenta un orden de alteraciones que intervienen en la transición del surco gingival normal a la -- bolsa periodontal.

La bolsa comienza con la formación de un cambio inflamatorio en la pared del tejido conectivo del surco gingival originado

por la irritación local. El exudado inflamatorio celular y líquido causa degeneración del tejido conectivo circundante, incluyendo las fibras elásticas.

Junto con la inflamación, la adherencia epitelial prolifera a lo largo de la raíz, proyectándose a la manera de un dedo de dos o tres células de espesor.

La porción coronaria de la adherencia epitelial se desmenuza de la raíz a medida que la porción apical migra. A medida que la inflamación continúa, la encía aumenta de tamaño y la cresta del margen gingival se extiende hacia la corona. La adherencia epitelial continúa su migración a lo largo de la raíz y se separa de ella. El epitelio de la pared de la bolsa prolifera y forma extensiones bulbosas y acordonadas en el tejido conectivo inflamado, infiltran el epitelio que tenebra la bolsa, cuya consecuencia es la aparición de diversos grados de degeneración y necrosis.

Las bolsas periodontales se localizan cuando:

a).- La encía marginal rojo-azulada, agrandada, con un borde enrollado separado de la superficie dentaria.

b).- Una zona vertical azul-rojiza desde el margen gingival hasta la encía insertada, y a veces, hasta la mucosa alveolar.

c).- Una rotura de la continuidad vestibulo lingual de la encía interdenteria.

d).- Encía brillante, hinchada y con cambios de color asida a superficies radiculares expuestas.

e).- Sangrado gingival.

f).- Exudado purulento en el margen gingival, o su apari-

ción al hacer presión digital sobre la superficie lateral del margen gingival, o su aparición al hacer presión digital sobre la superficie lateral del margen gingival.

g).- Movilidad, extrusión y migración de dientes.

h).- Aparición de diastemas donde no había.

Las bolsas periodontales se clasifican según la morfología y su relación con las estructuras adyacentes.

CLASIFICACION DE BOLSAS PERIODONTALES

Las bolsas absolutas son de dos tipos:

1.- Supraósea.- en la cual el fondo del hueso es coronal al hueso alveolar subscente.

2.- Infraósea (intraósea, subcrestal o intralveolar).- en la cual el fondo de la bolsa es apical al nivel del hueso alveolar adyacente. En este tipo, la pared lateral de la bolsa está en la superficie dentaria y el hueso alveolar.

BOLSA SUPRAÓSEA

Una vez formada la bolsa periodontal es una lesión inflamatoria crónica, complicada por cambios proliferativos y degenerativos.

Sus características son:

Pared blanda.- El tejido conectivo está edematoso y densamente infiltrado con plasmocitos, linfocitos y leucocitos polimorfnucleares dispersos. Los vasos sanguíneos aumentan de cantidad, están dilatados y enucleitados.

El tejido conectivo presenta diversos grados de degeneración. A veces hay focos necróticos únicos o múltiples. Además de --

Los cambios exudativos y degenerativos, el tejido conectivo presenta proliferación de las células endoteliales con capilares neoformados, fibroblastos y fibras colágenas.

La adherencia de la bolsa varía en longitud, en ancho y en el estado de las células epiteliales. Las variaciones oscilan entre una banda angosta y larga, un cúmulo corto y ancho de células. Las células pueden estar bien formadas y en buen estado o presentar una leve degeneración.

La degeneración de la adherencia epitelial retardaría la formación de la bolsa y no la aceleraría. Se observan alteraciones degenerativas en la base de la bolsa periodontal, pero son menos graves que las del epitelio de la pared lateral de la bolsa.

Los cambios degenerativos más intensos en la bolsa periodontal se produce en la pared lateral. El epitelio de la pared lateral presenta cambios proliferativos y degenerativos destacados.

Los brotes epiteliales o cordones entrelazados de células epiteliales se proyectan desde la pared lateral hacia el tejido conectivo adyacente inflamado y con frecuencia se extienden más apicalmente que la adherencia epitelial.

Estas proyecciones epiteliales, así como el resto del epitelio lateral, están densamente infiltrados por leucocitos y edema del tejido conectivo inflamado. Las células sufren degeneración vacuolar y se rompen para formar vesículas. La degeneración y necrosis progresivas del epitelio conduce a la ulceración de la pared lateral, exposición del tejido conectivo subyacente intensamente inflamado agudo.

El epitelio de la cresta de la bolsa periodontal, ser lo-
general, está intacto y engrosado, con brotes epiteliales prominen-
tes.

Cuando la inflamación aguda se produce sobre la superfi-
cie de la bolsa periodontal, la cresta de la encía degenera y se --
necrosa. Las bolsas periodontales son lesiones inflamatorias cróni-
cas, y como tales, experimentan continua reparación.

La cicatrización no llega a realizarse a causa de la pre-
sencia de los irritantes locales. Estos continúan estimulando el --
exudado líquido y celular, que a su vez causa la degeneración de --
elementos tisulares neoformados en el esfuerzo continuo por reparar.

Las bolsas edemáticas y fibrosas son los representantes -
de los extremos opuestos de un mismo proceso patológico, y no enti-
dades patológicas diferentes. Se encuentran sujetas a constante mo-
dificación, según sea el predominio relativo de los cambios exudati-
vos o constructivos.

El aspecto exterior de una bolsa periodontal puede ser --
engrosada, porque no es necesariamente un signo verdadero de lo que
sucede en la pared de la bolsa. Los cambios degenerativos más severos
se producen en el sector interno. Desde afuera, la bolsa aparece
rodeada y fibrosa, a pesar de la degeneración que sucede por de-
tro.

La bolsa periodontal contiene residuos que son principal-
mente microorganismos y sus productos (enzimas, endotoxinas), pla-
ca dentaria, líquido gingival, restos de alimentos, mucina salivar,
células epiteliales desmenuadas y leucocitos.

Por lo general, los cálculos cubiertos de placa se proyectan desde la superficie dentaria. Si hay exudado purulento, --- consiste en leucocitos vivos, degenerados y necróticos, bacterias - vivas y muertas, suero y una cantidad escasa de fibrina.

El pus es una característica común de la enfermedad periodontal, pero solo es un signo secundario. La credencia de pus o la facilidad con que es expulsado de las bolsas, refleja meramente la naturaleza de los cambios inflamatorios en la pared de la bolsa. No es signo alguno de profundidad de bolsa o intensidad de destrucción de los tejidos de soporte. Puede haber formación abundante de pus - en bolsas soneras, mientras que bolsas profundas pueden presentar - poco pus o ninguno.

Pared radicular.- La superficie radicular de las bolsas - periodontales experimentan cambios que son importantes porque pueden generar dolor y complicar el tratamiento periodontal. Y pueden presentar los siguientes cambios:

Descalcificación y remineralización del cemento.- A medida que la bolsa se profundiza, el cemento se descalcifica, y en --- algunos casos se produce remoción de la matriz colágena y pérdida - de cemento. Estas alteraciones son concomitantes con la destrucción de las fibras del ligamento periodontal que se produce al paso de - la bolsa que avanza. Al quedar expuesto a la cavidad bucal, puede - haber un intercambio de componentes orgánicos e inorgánicos en la - interfase cemento-saliva produciendo una superficie hipermineralizada de cemento.

La dureza del cemento varía en diferentes áreas de un ---

mismo diente y de un diente a otro.

La permeabilidad de la pared cementaria de la bolsa está alterada, aumenta el contenido de calcio y magnesio, y el fósforo - aumenta o disminuye. Aparecen gránulos patológicos en el cemento y la dentina, y puede haber desintegración del cemento en la unión -- amelocementaria.

CARIES RADICULAR

La exposición a los líquidos bucales y placa bacteriana - de por resultado la proteólisis de los remanentes incluidos de las fibras de Sharpey; el cemento se ablanda y sufre fragmentación y -- cavitación. La lesión del cemento va seguida de la penetración de - bacterias en los tubulos dentinarios, con la consiguiente de- -- trucción de la dentina. En casos graves, grandes trozos de cemento necrótico se desprende del diente y se separan de él por masas de - bacterias.

El diente puede no presentar dolor, pero la exhalación - de la superficie radicular indica la presencia de un defecto, la -- penetración en el hueso con una sonda desencadena dolor.

Las caries radiculares conducen a la pulpitis, sensibilidad a cambios térmicos y dulces, o dolores intensos.

RESORCIÓN CELULAR

Las áreas de resorción celular de cemento y dentina son - comunes en sitios con enfermedad periodontal. Si las raíces quedan expuestas por el avance progresivo de la bolsa antes que haya habido reparación en esas áreas, aparecen como cavidades aisladas que - penetran en la dentina.

Se diferencian de la caries de cemento por sus límites -- bien definidos y la superficie dura.

La bolsa produce la separación de la encía y la denudación de la superficie radicular. La magnitud de la recesión, se correlaciona con la profundidad de la bolsa. Esto es porque el grado de recesión depende de la localización de la base de la bolsa sobre la superficie radicular, mientras la profundidad es la distancia -- entre la base de la bolsa y la cresta de la encía. Bolsas de igual profundidad pueden tener diferentes grados de recesión y bolsas de diferentes profundidades la misma recesión.

BOLSA INFRADSESA

En las bolsas infraóseas, la base es epical al nivel del hueso alveolar, y la pared de la bolsa se halla entre diente y --- hueso.

Las bolsas infraóseas se localizan más en interproximal, y muy rara vez en las superficies vestibular y lingual.

La bolsa se extiende desde la superficie en la cual se -- origina hacia una o más superficies contiguas. Se afirma que el 75% de las bolsas periodontales son del tipo infraóseo, y que las bolsas son más profundas en los lados de presión de los dientes. 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.

CLASIFICACION DE BOLSAS INFRADSEAS

Las bolsas infraóseas se clasifican de diversas maneras.

Con frecuencia es por el número de paredes, su profundi--

dad y ancho.

Tipo I. Sonera angosta.

Tipo II. Sonera ancha.

Tipo III. Profunda angosta.

Tipo IV Profunda ancha.

ETIOLOGIA

Las bolsas infraóseas son causadas por los mismos irritantes locales que generan las bolsas supraóseas, más el trauma de la oclusión.

El trauma se suma al efecto de la inflamación de la siguiente manera:

1.- Mediante la alteración de la orientación de las fibras periodontales transeptales, desvía la inflamación directamente hacia el espacio del ligamento periodontal, y no hacia el tabique interdentalio.

2.- Al lesionar las fibras del ligamento periodontal, agrava la destrucción producida por la inflamación. Ello reduce aún más la barrera al epitelio proliferante de la bolsa. En vez de permanecer coronario al hueso, el epitelio se extiende entre la raíz y el hueso, creando una bolsa infraósea.

3.- Al producir resorción ósea lateral al ligamento periodontal, acentúa la pérdida ósea causada por la inflamación únicamente, y conduce a la creación de defectos óseos asociados a bolsas infraóseas.

La retención de alimentos y las bolsas infraóseas se presentan, con frecuencia, juntas, aunque no se ha establecido si la retención de alimentos produce las bolsas o agrava las bolsas infraóseas.

óseas causadas por otros factores.

La proliferación de la adherencia epitelial a lo largo -- de la raíz y la degeneración de las fibras gingivales subyacentes -- son los primeros cambios en la formación de la bolsa.

La proliferación de la adherencia epitelial es estimulada por la irritación local. La inflamación causada por la irritación -- local produce degeneración de las fibras gingivales, haciendo que -- el movimiento del epitelio a lo largo de la raíz sea más fácil.

Las alteraciones crónicas no inician la formación de la bolsa, pero pueden afectar la profundidad de la bolsa al causar degeneración de las fibras gingivales y periodontales.

DIFERENCIA ENTRE BOLSA INFRADSEA Y SUPRADSEA

Los cambios infradseos al igual que los supradseos son -- causados por los mismos irritantes locales, más el trauma de la --- oclusión.

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

C A P I T U L O I V

LA PLACA DENTOBACTERIANA SU DETECCION Y ELIMINACION

TECNICA DE CEPILLADO

La placa dentobacteriana es la primera causa etiológica de dos grandes enfermedades de la boca: la caries dental y la enfermedad periodontal. La placa es una película pegajosa, transparente y gelatinosa, compuesta de bacterias, mucina, glucoproteínas, proteínas, mucopolisacáridos, células desmenuadas, alimentos y enzimas.

Esta película puede instalarse en cualquier lugar de la corona clínica del diente y debajo del intersticio gingival. Las bacterias en la placa convierten el azúcar en ácidos que desmineralizan los dientes facilitando la iniciación de la caries dental. Las sales de calcio de la saliva se precipitan lentamente en la placa bacteriana formando cálculos que propician la iniciación de la enfermedad periodontal.

USO DE SOLUCIONES Y PASTILLAS REVELADORAS

Podemos hacer visible la presencia de la placa bacteriana en la cavidad bucal, por medio de soluciones o pastillas reveladoras. Estas son colorantes que tiñen la placa haciéndola resaltar sobre la superficie de los dientes y márgenes gingivales.

1.- Las soluciones reveladoras más comunes son:

a).- Solución de fucsina básica al 1% (12 gr. de fucsina básica en 1 litro de alcohol etílico).

b).- Violeta de genciana al 2% (en agua).

c).- Solución de colorantes vegetal de uso en repostería -

al 10% en agua común (rojo o violeta).

2.- Las tabletas o pastillas reveladoras:

Son presentaciones comerciales cuyo componente principal es la eritrocina.

TECNICA

--Cepillar los dientes lo mejor posible y enjuagar la boca.

--Aplicar la solución ya sea en forma tópica valiéndose de hisopos o, diluir 15 gotas de la solución preparada en 10cc. de agua y hacer enjuague con esa dilución por un minuto o, se pide al paciente que mastique la pastilla sin tragar, también por un minuto.

--Enjuagar una vez suavemente para eliminar excesos.

--Examinar cuidadosamente los dientes con un espejo. Las zonas coloreadas corresponden a las áreas con placa bacteriana, cepillar por segunda vez los dientes con un cepillo blando hasta que desaparezca el colorante. En aquellas zonas inaccesibles del cepillo se usaran los auxiliares para la higiene bucal como son: el hilo o cinta de seda o nylon sin cera y los estimuladores gingivales de madera, hule o plástico, principalmente.

CONTROL DE PLACA

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

de cálculos.

El modo más seguro de controlar la placa es por medio de la limpieza mecánica con cepillo de dientes, dentífrico y otros auxiliares de la higiene. Hay un avance considerable en el control de placa con inhibidores químicos en un enjuagatorio o dentífrico.

El control de placa tiene tres finalidades importantes:

- 1.- En la prevención de la enfermedad gingival y periodontal.
- 2.- Como parte crítica del tratamiento periodontal.
- 3.- En la prevención de la recurrencia de la enfermedad en la boca tratada.

En todos estos casos, el control de placa es explicado al paciente en forma sistemática.

MOTIVACION DEL PACIENTE

Antes de enseñar al paciente qué hacer, debe saber por qué lo hace. La enseñanza de las técnicas adecuadas de higiene bucal no es suficiente. Es preciso que el paciente comprenda que es la enfermedad periodontal. Cuáles son sus efectos, que es propenso a ella y que puede hacer para protegerse.

El paciente debe ser motivado para que desee mantener su boca limpia por propio beneficio y no para agrandar al dentista.

Hay que dejarle claro al paciente, que la finalidad del control de placa es su salud bucal y no el desarrollo de su habilidad manual.

EDUCACION DEL PACIENTE

Muchos pacientes creen que el cepillo de dientes solo es para la limpieza de los mismos; sin embargo hay que explicar su importancia en la prevención de la enfermedad del periodonto.

El cepillado es el procedimiento terapéutico preventivo más importante administrado por el paciente. En ningún otro campo de la medicina puede el paciente ayudar tan eficazmente en la prevención y reducción de la gravedad de una enfermedad como en la gingivitis; mediante el cepillado complementado, según las necesidades individuales, con la limpieza interdientaria con hilo dental, limpiadores interdientarios de goma o madera e irrigación de agua bajo presión.

El paciente deberá comprender que el raspado y limpieza periodontal de los dientes en el consultorio dental son medidas preventivas útiles, pero para que sean más eficaces hay que combinarlas con la protección continua contra la enfermedad que ellos mismos pueden proporcionar mediante procedimientos diarios de higiene bucal en su casa. Se le explicará al paciente que las visitas al dentista se efectúan dos veces al año, mientras que el cuidado dental preventivo está disponible en el hogar diariamente. La combinación de visitas regulares al consultorio con la higiene bucal en el hogar reduce significativamente la gingivitis y la pérdida de los tejidos periodontales de soporte. El tiempo empleado en el consultorio para enseñar al paciente a limpiarse los dientes es un servicio de salud más valioso que limpiarle los mismos.

Con instrucción y supervisión, es posible que los pacientes reduzcan la frecuencia de la gingivitis mucho más eficazmente --

que con sus hábitos usuales de higiene bucal.

La enseñanza en el consultorio de como deben cepillarse -- los dientes es más que una rápida demostración del uso del cepillo -- de dientes y elementos accesorios de la higiene bucal. Es un proceso laborioso que ha de ser controlado una y otra vez en repetidas veces hasta que los pacientes demuestren que han desarrollado la habilidad necesaria.

El paciente se presenta a la primera visita de enseñanza -- con un cepillo y limpiadores interdentarios nuevos y posteriormente, se hace la demostración en la boca del paciente mientras éste se -- observa en un espejo de mano. Luego, el paciente usa el cepillo, --- mientras el operador lo guía y corrige. Se repite el procedimiento -- con hilo dental y limpiadores interdentarios e irrigación de agua -- e presión, según las necesidades del paciente.

TECNICA DE CEPILLADO

Se efectúa con un cepillo de dientes, este tiene la fun--- ción de eliminar placa y materia alba, al hacerlo reduce la instala--- ción y la frecuencia de la gingivitis, retarda la formación de cálcu--- los. La remoción de la placa conduce a la resolución de la inflama--- ción gingival en sus primeras etapas, y la interrupción del cepilla--- do lleva a su recurrencia. Para que se obtengan resultados satis--- factorios, el cepillado dentario requiere la acción de limpieza de -- un dentífrico.

Los cepillos son de diversos tamaños, diseño y dureza de -- cerdas. Un cepillo de dientes debe limpiar eficazmente y propor--- cionar accesibilidad a todas las áreas de la boca.

La elección es cuestión de preferencia personal y no que haya una superioridad demostrada de alguno de ellos. La manipulación fácil por parte del paciente es un factor importante en la elección del cepillo. La eficacia o el potencial lesivo de los diferentes tipos de cepillos depende en gran medida de como se les usa.

Hay muchos métodos de cepillado dentario. Con excepción de los métodos abiertamente traumáticos, es la minuciosidad, y no la técnica, el factor importante que determina la eficacia del cepillado dentario.

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

Se enunciarán varias técnicas de cepillado que se pueden considerar como ideales y son las siguientes:

TECNICA DE STILLMAN

Se utiliza cepillo de mango recto, de 6x3 ó 6x2 hileras de cerdas, duras y parejas, se coloca el cepillo de modo que las puntas de las cerdas queden en parte sobre la encía, y en parte sobre la porción cervical de los dientes. Las cerdas deben ser oblicuas al eje mayor del diente y orientadas en sentido apical. Se ejerce presión lateralmente contra el margen gingival hasta producir isquemia de la región. Se separa el cepillo para permitir que la sangre vuelva a la encía. Se aplica presión varias veces, y se imprime al cepillo un movimiento rotativo suave, con los extremos de las cerdas en posición.

Se repite el proceso en todas las superficies dentarias -- comenzando en la zona molar superior, procediendo sistemáticamente -- en toda la boca. Para alcanzar las superficies linguales de las zonas anteriores superior e inferior, el mango del cepillo estará paralelo al plano oclusal, y dos o tres penachos de cerdas trabajan sobre los dientes y la encía.

Las superficies oclusales de los molares y premolares se limpian colocando las cerdas perpendicularmente al plano oclusal y penetrando en profundidad en los surcos y espacios interproximales.

TECNICA DE STILLMAN MODIFICADA

Se utiliza cepillo de mango recto, de 6x3 ó de 6x2 hileras de cerdas, duras y parejas, se coloca el cepillo paralelo al eje longitudinal del diente, imprimiéndole un movimiento giratorio en el sentido en que crecen los dientes y en contra de éstos y la encía.

Repetiendo este movimiento de 5 a 10 veces en cada zona -- que abarque el cepillo.

TECNICA DE BASS

Se utiliza cepillo de mango recto, multicerdas, suaves y parejas se coloca el cepillo formando un ángulo de 45 grados con el eje longitudinal del diente, haciendo que parte de las cerdas penetren en el intersticio gingival; accionando el cepillo en sentido horizontal y con deslizamientos de un diente de delante a atrás.

TECNICA DE BASS MODIFICADA

Se utiliza cepillo de mango recto, multicerdas, suaves y parejas, se coloca el cepillo en ángulo de 45 grados con el eje lon-

gitudinal del diente, accionando el cepillo con movimientos rotatorios. Es recomendable cepillar la lengua para eliminar la saburra -- y bacterias que suelen depositarse en ella.

TECNICA DE CHARTERS

El cepillo se coloca sobre el diente, con una angulación -- de 45 grados, con las cerdas orientadas hacia la corona. Después, se mueve el cepillo a lo largo de la superficie dentaria hasta que los costados de las cerdas abarquen el margen gingival, conservando el -- ángulo de 45 grados.

Gírese levemente el cepillo, flexionando las cerdas de modo que los costados presionen el margen gingival, los extremos to-- quen los dientes y algunas cerdas penetran interproximalmente. Sin -- descolocar las cerdas, gírese la cabeza del cepillo, manteniendo la posición doblada de las cerdas. La acción rotatoria se continúa mien-- tras se cuenta hasta diez. Llévase el cepillo hasta la zona adyacente y repítase el procedimiento, continuando área por área sobre toda la superficie vestibular, y después písele a la lingual.

Téngase cuidado de penetrar en cada espacio interdentario. Para limpiar las superficies oclusales, fuércense suavemente las pun-- tas de las cerdas dentro de los surcos y fisuras, actívese el cepi-- llo con un movimiento de rotación, sin cambiar la posición de las -- cerdas. Repítase con mucho cuidado zona por zona hasta que estén -- perfectamente limpias todas las superficies masticatorias.

TECNICA DE FONES

El cepillo se presiona firmemente contra los dientes y la --

encia, el mango del cepillo queda paralelo a la línea de oclusión y las cerdas perpendiculares a la superficies dentarias vestibulares.

Después, se mueve el cepillo en sentido rotatorio, con los maxilares ocluidos y la trayectoria esférica del cepillo confinada dentro de los límites del pliegue mucovestibular.

USO DE LA SEDA DENTAL

El hilo o cinta dental de seda o nylon sin cera, es un arma efectiva para eliminar la placa bacteriana de las superficies dentarias principalmente de las áreas interproximales. Se utiliza un trozo de hilo o cinta de aproximadamente 30 cm. se enreda a la altura de los nudillos de los dedos medio, dejando entre ellos la cantidad necesaria para manipularla y guiarla con los dedos pulgares entre los dientes maxilares y los dedos índice entre los mandibulares

Se coloca el hilo o la cinta entre los dientes y se hace pasar suavemente, con movimientos de serrucho a través del punto de contacto, teniendo cuidado de no lastimar la papila, se adosa a la superficie dentaria por limpiar y se realizan movimientos de arriba-abajo y de delante a atrás, recorriendo la seda de modo que se use en cada zona material nuevo y seco.

En casos de presencia de prótesis fijas el hilo o la cinta se harán pasar por los espacios interproximales ayudados por algún aditamento que ofrezca cierta rigidez y posteriormente se efectuará la maniobra descrita anteriormente complementada por el paso de la seda por debajo de los púnticos.

USO DE ESTIMULADORES GINGIVALES

Los estimuladores gingivales son una buena ayuda para la -
remoción de placa bacteriana y al mismo tiempo estimulan encía integ-
proximal principalmente.

Existen varias clases de conos, los conos de caucho vienen
en el extremo del mango de algunos cepillos o en soportes separados-
cuando la encía llena el espacio interdentario, el cono se usa para-
limpiar el surco gingival en las superficies proximales.

El cono se coloca con una angulación aproximada de 45 gra-
dos con el diente, con su extremo en el surco y el costado presiona-
do contra la superficie dentaria. Después, se desplaza el cono por el
diente, siguiendo la base del surco hasta el área de contacto.

Se repite el procedimiento en la superficie proximal adya-
cente, por vestibular y por lingual. Cuando hay espacio interdenta-
rio, la punta de caucho se coloca con una angulación de aproximada-
mente 45 grados con el extremo puntiagudo hacia la superficie ocluu-
sal y las zonas laterales contra la encía interdenteria.

En esta posición, es más factible que la punta cree o pre-
serve el contorno triangular de la papila interdenteria. La punta se
activa mediante un movimiento de rotación, lateral o vertical, lim-
piando la superficie dentaria proximal y, al mismo tiempo, presiona
do contra la superficie gingival limpiandola. Cada espacio interdenta-
rio se limpia desde vestibular y lingual. Con la utilización de --
los conos de caucho puede ser aumentada la queratinización de la en-
cía interdenteria.

CAPITULO V

INSTRUMENTACION

Para que cualquier intervención quirúrgica sea lo más ---
comoda posible, tanto para el cirujano como para el paciente; debe-
de haber una visibilidad completa en el campo operatorio.

La posición tanto del paciente como del operador ha de --
ser de tal forma que ofrezca el máximo de accesibilidad a la zona -
donde se tenga que intervenir.

El instrumental adecuado para cada intervención es impor-
tante, por lo tanto el instrumental que se utiliza en periodoncia, --
se clasifica de acuerdo a la finalidad que desempeñan y se dividen-
de la siguiente manera.

SONDAS PARODONTALES

Se utilizan para medir la profundidad de la bolsa y deteg
minar su forma. Es una sonda con una hoja en forma de varilla tron-
cónica, con marcas del 1 o 2ml. y punta roma.

Para medir la bolsa periodontal se introduce con presión -
firme y suave hasta el fondo de la bolsa.

PINZAS MARCADORAS

Es un instrumento que tiene punta aguda y esta doblada --
en ángulo recto. la otra punta es roma y se adapta al contorno de -
la bolsa. Se presionan los extremos hasta que marcan un punto san--
grante, realizandose marcas múltiples para trazar el curso de la --
bolsa.

RASPADORES

Se presenta en juego de tres raspadores de extremo doble y se utilizan para eliminar depósitos supragingivales. Los más utilizados son el 16 y 26, que es un raspador universal con dos hojas en la misma línea con el mango.

Estos instrumentos se activan con una angulación de 90 grados o menos con la finalidad de evitar hacer muescas en los dientes. El borde cortante toma el cálculo supragingival a la altura de la cresta del margen gingival y desprende el cálculo con movimiento firme.

Existen raspadores superficiales, que vienen en juego de tres instrumentos, y están numerados del 1 al 3.

El número 1 se usa en la parte anterior de la boca.

El número 2 y 3 se presenta con los cuellos angulados para fácil acceso a todas las superficies dentarias y se usa en postriores.

RASPADORES PROFUNDOS

Este instrumento es el más fino de los raspadores superficiales, proporciona accesibilidad a bolsas profundas, estos instrumentos proporcionan un mínimo de traumatismo en los tejidos blandos.

Como su nombre lo indica se utiliza para la remoción de depósitos profundos, se introduce la hoja hasta la profundidad de la bolsa, de manera que forme un ángulo de 90 grados con el diente.

Se toma el cálculo subgingival en su extremo inferior, cerca del fondo de la bolsa y se desprende con movimiento firme, --

este movimiento es en dirección a la corona.

AZADA QUIRURGICA

Tiene una hoja aplanada, en forma de cola de pescado con gran convexidad en su porción donde termina. Se utilizan para desprender las paredes de las bolsas después de la incisión, de la gingivectomía y también se utiliza para alisar superficies radiculares.

DISTURIES

En forma de tijón o de corazón diseñados de manera que se puede hacer una incisión lingual o bucal en dirección horizontal.

Disturies finos, planos puntiagudos diseñados para la incisión bucal o lingual en la región interoroximal.

AZADON FINO

Especialmente diseñado para quitar tejido corto pulir superficies radiculares, se introduce la hoja en el fondo de la bolsa, se activa el instrumento con un movimiento firme hacia la corona.

CURETAS tienen forma de cuchara, similar a los excavadores, se utiliza para remover el tejido blando de la pared de la bolsa, y para las superficies radiculares, se puede emplear como instrumentos de arrastre y empuje.

CINCEL

Se utiliza con el fin de eliminar bolsas, y de ninguna manera traumatizará los tejidos si se emplea únicamente para romper grandes masas de cálculos.

HOZ

Es el mejor instrumento para llegar hasta el fondo de la bolsa, sin embargo, la hoz plantea el problema de entrar en la bolsa, ya que se utiliza lateralmente en relación al diente y por lo tanto, no se emplea para llegar al fondo de la bolsa, solo en caso que el operador tenga gran habilidad.

ASPIRADORES

En todo procedimiento paradontal quirúrgico los aspiradores son indispensables, eliminan tejido y residuos atreosados.

INSTRUMENTO DE KIRKLAND

Se presenta en juego para la técnica de gingivectomía. --

Algunos de estos se utilizan para remover tejido enfermo después de la incisión de gingivectomía.

CAPITULO VI

ELIMINACION POR RASPAJE Y CURETAJE

DE LA BOLSA PERIODONTAL

La eliminación de la bolsa periodontal es un factor decisivo en la restauración de la salud periodontal y la detención de la destrucción de los tejidos periodontales de soporte.

El conocimiento de los procesos patológicos subyacentes es útil en el tratamiento de la enfermedad periodontal. Sin embargo la eliminación de la bolsa es un procedimiento técnico que debe ser aprendido junto con las muchas otras técnicas de la odontología general. Los métodos de eliminación de las bolsas se clasifican en dos grupos principales:

- 1.- La técnica de raspaje y curetaje
- 2.- Las técnicas quirúrgicas, que incluyen la gingivectomía y las operaciones por colgajo.

TECNICA DE RASPAJE Y CURETAJE

Es el procedimiento básico más comúnmente empleado para la eliminación de las bolsas periodontales y el tratamiento de la enfermedad gingival. Consiste en el raspaje para eliminar cálculos, placa y otros depósitos, el alisado de la raíz para espesarla y eliminar la substancia dentaria necrótica, y el curetaje de la superficie interna de la pared gingival de las bolsas periodontales para desprender el tejido blando enfermo.

Raspaje y curetaje se realiza en una zona limitada; debe ser suave, minucioso y producir el mínimo de trauma a los tejidos --

infectados a la superficie dentaria. Cada instrumento debe cumplir su finalidad la primera vez que se use, para evitar repeticiones innecesarias.

INDICACIONES

Raspaje y curetaje es el método de elección para:

- 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 o una sonda.
- 2.- La mayoría de los gingivitis, excepto el agrandamiento gingival.
- 3.- El raspaje y curetaje también es una de las diversas técnicas del tratamiento de bolsas infraóseas.

RASPAJE

El raspaje quite la placa dentaria, cálculos y pigmentaciones y así elimina los factores que provocan inflamación.

Hay que apreciar la extensión de los cálculos subgingivales antes de tratar de retirarlos. Esto supone el deslizamiento de un instrumento a lo largo de los cálculos, en dirección del ápice, hasta que se siente la terminación de los cálculos sobre la raíz.

La distancia entre el borde de los cálculos, la placa y el fondo de la bolsa varía entre 0.2 y 1.0mm; las distancias más cortas y la menor accesibilidad son las bolsas más profundas.

Por lo común, el cálculo subgingival es pardo o de color chocolate, o puede ser más claro, casi de color del diente, y esca-

nar así a su detección.

Durante el procedimiento de raspaje, hay que controlar la-
luz de la raíz con un raspador fino o un explorador agudo.

Hay que tener presente que, con frecuencia, existe un sur-
co vertical pequeño en la superficie radicular proximal de los dien-
tes posteriores. Los cálculos alojados en estos surcos dan un contor-
no liso a la raíz y transmiten la impresión equivocada de que el ---
cálculo ha sido eliminado por completo.

No es suficiente eliminar los cálculos; también se debe --
alisar la raíz hasta que quede suave.

CURETAGE

El curetaje consiste en la remoción del tejido degenerado-
y necrótico que tapiza la pared gingival de la bolsa periodontal.---
El curetaje acelera la cicatrización mediante la reducción de la ---
tarea de las células orgánicas y fagocitos, quienes de ordinario el-
minan los residuos tisulares durante la cicatrización. Además, al --
eliminar el revestimiento epitelial de la bolsa periodontal, el cure-
taje suprime una barrera a la reimpregnación del limbo periodontal-
en la superficie radicular.

El raspaje y curetaje consiste en un movimiento de tra---
cción excéntrica en los espacios interproximales de dientes anteriores-
may juntos, donde se usan cinceles delgados con un movimiento de em-
puje o impulsión. En el movimiento de tracción, el instrumento toma
el borde apical del cálculo y los desprende con un movimiento firme-
en dirección a la corona.

El arrastre brusco sobre el diente deja surcos en la superficie radicular que originan sensibilidad nosoperatoria.

El movimiento de raspado comienza en el antebrazo y es --- transmitido desde la muñeca hacia la mano mediante una leve flexión --- de los dedos. La rotación de la muñeca está sincronizada con el antg brazo. El movimiento de raspado no comienza en la muñeca o los dedos ni tampoco es realizado independientemente sin el uso del antebrazo.

En el movimiento de empuje, los dedos activan el instrumen to. Este movimiento se usa con el cincel, en las superficies proximales de dientes anteriores aislados, el instrumento se apoya en los --- bordes laterales del cálculo y los dedos hacen un movimiento de empuje que desborda el cálculo.

El raspaje se limite a una pequeña zona del diente a los --- dos lados de la unión amelocementaria, donde se localizan los cálculos y otros depósitos. Este es la zona de instrumentación.

ELIMINACION DE LA BOLSA POR RASPAJE Y CURTAJE

Como guía para el tratamiento, las bolsas periodontales --- se pueden dividir en tres zonas:

Zona I.- Pared blanda de la bolsa y adherencia epitelial.

La pared blanda de la bolsa está inflamada y presenta diversos grados de degeneración y ulceración, con vasos sanguíneos ingurgitados, cerca de la superficie, con frecuencia separados del contenido de la bolsa únicamente por una capa delgada de residuos tisulares. En esta zona se determinará lo siguiente.

a).- Si la pared de la bolsa se extiende en línea recta --- donde el margen gingival o si sigue un trayecto tortuoso alrededor ---

del diente.

b).- La cantidad de superficies dentarias que abarca la --
bolsa.

c).- La localización del fondo de la bolsa sobre la super-
ficie dentaria, y la profundidad de la bolsa.

d).- La relación de la pared de la bolsa con el hueso al-
veolar.

Zona II.- Superficie dentaria.

Aheridos a los dientes hay cálculos y otros depósitos de
la superficie dentaria, en cantidad y textura variables. Por lo gen-
eral, el cálculo superficial es de consistencia arcillosa, visible,
y se desprende fácilmente mediante una instrumentación bien hecha.

En la profundidad de la bolsa, el cálculo es duro, óctreo
y muy adherido a la superficie. En la superficie coronaria de la ---
raíz, la superficie del cemento puede estar ablandada por la caries.
Puede estar deformada por cementículos, adheridos.

Las bolsas contienen bacterias, productos de la descompo-
sición de alimentos y cálculos, todo ello bañado por un medio mucoso
viscoso. Puede haber pus o no.

En esta zona se determinará lo siguientes.

a).- Extensión y localización de los depósitos.

b).- Estado de la superficie dentaria; presencia de zonas-
blandas, erosionadas.

c).- Accesibilidad de la superficie dentaria para la ins-
trumentación necesaria.

Zona III.- Tejido conectivo entre la pared de la bolsa y --

al hueso.

En esta zona se determinara si el tejido conectivo es blando y friable o firme y unido al hueso.

ELIMINACION DE LA BOLSA SUPRADSEA

La eliminación de la bolsa debe ser sistemática, y comenzar en una zona y seguir un orden hasta tratar toda la boca. Por lo general, el tratamiento comienza en la zona molar superior derecho, salvo que se precise con urgencia otro sector.

Paso I.- Aislar y anestesiar la zona.

El campo se aísla con rollos de algodón o trozos de gasa, y se pincela con un antiséptico suave, como Merthiolate o Metaphen.

Durante el procedimiento de raspaje y curetaje, se limpia la zona intermitentemente con torundas de algodón saturadas con una mezcla de partes iguales de agua tibia y agua oxigenado al 3%.

Se usa anestesia tópica, por infiltración o regional, según las necesidades. Por lo general, es suficiente usar anestésicos-tópicos en la eliminación de bolsas simples, pero para bolsas profundas, por inyección, la remoción de los cálculos supragingivales no requiere anestesia, y a veces se puede hacer el raspaje y curetaje subgingival con un mínimo de molestia.

Paso II.- Eliminar los cálculos subgingivales.

Eliminar los cálculos y residuos visibles con raspadores superficiales. Esto tendrá consecuencia en la retracción de la encía debido a la hemorragia desencadenada incluso por instrumentación más suave.

Paso III.- Eliminar los cálculos subgingivales.

Se introduce un raspador profundo hasta el fondo de la bolsa, inmediatamente debajo del borde inferior del cálculo y se desprende el cálculo. El cincel se usa para superficies proximales que están tan juntas que no permiten la entrada de otro clase de raspadores.

Paso IV.- Lisar la superficie dentaria.

Ahora se usan azadas para asegurar la eliminación de depósitos profundos, de cemento necrótico, y el alisamiento de las superficies reticulares. El alisado final se obtiene con curetas, que producen superficies significativamente más suaves que las que se consiguen con las azadas.

Una vez eliminados los cálculos subgingivales, la flora bacteriana de la bolsa periodontal disminuye. La remoción del cemento y dentina necróticas, junto con la eliminación de los irritantes locales, prepara la raíz para que deposite tejido conectivo nuevo sobre la superficie aliviana. En el curso de la cicatrización, es más factible que se deposite cemento nuevo sobre la superficie dentaria lisa que sobre el cemento necrótico.

Paso V.- Curetear la pared blanda.

El curetaje se emplea para eliminar el revestimiento integro enfermo de la pared de la bolsa, incluso la adherencia epitelial. Si se deja la adherencia epitelial, el epitelio de la cresta gingival proliferará a lo largo de la pared cureteada para unirsele, e impedirá toda posibilidad de reinsertión del tejido conectivo a la -

superficie radicular. Con esta finalidad, se usan curetas con bordes cortantes en los lados de la hoja, de modo que en la misma operación se aline la raíz.

La eliminación del revestimiento interno de la bolsa y la adherencia epitelial es un procedimiento de dos etapas. Se introduce la cureta de modo que tome el tapiz 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 suave sobre la superficie --- externa. Después se coloca la cureta por debajo del borde cortado de la adherencia epitelial, como para socevarla, se separa la adherencia epitelial con un movimiento de pala o 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 crea una superficie de tejido conectivo cortado sangrante. La hemorragia origina la contracción de la encía y la reducción de la profundidad de la bolsa, y facilita la cicatrización al eliminar residuos tisulares.

Paso VI.- Pulir la superficie dentaria.

Las superficies radiculares y superficies coronarias adyacentes se pulen con tazas pulidoras de goma con Zircate mejorado o una pasta de piedra pómez fina con agua. La flexibilidad de la taza de goma permite que llegue a la zona subgingival sin traumatizar los tejidos. En este momento no se usan cepillos para pulir las superficies radiculares por la dificultad de evitar lesionar los tejidos -- blandos, el campo se limpia con agua tibia y se ejerce presión suave

para adanar la encía al diente. Se le indicara al paciente que preste especial atención a la limpieza de sus dientes, limpieza que primero será suave, y luego se aumentará gradualmente el vigor del cepillado, la limpieza interdental y el uso del hilo, seguido de irrigación con agua.

CICATRIZACIÓN DESPUES DEL RASPAJE Y CURETAGE

Inmediatamente después del tratamiento, las superficies -- son lisas; puede haber algunas zonas agrietadas y fragmentadas. En algunos casos el cemento está completamente eliminado.

A las pocas horas, se deposita una película y placa dentaria sobre la superficie, seguido de calcificación de la raíz. A veces se forma coágulo en siete días.

A las tres o cuatro horas de exposición en la cavidad bucal, se forma una zona de superficie hipermineralizada y se desarrolla una cutícula superficial. Esto es producido por un intercambio de componentes minerales y orgánicos en la interfase saliva-raíz. --

Es más frecuente que la mineralización aparezca después -- del raspaje y el alisado reticular de dientes con enfermedad periodontal que de los dientes sanos.

Inmediatamente después del raspaje y curetaje, un coágulo llena el surco gingival. A esto le sigue la proliferación rápida de tejido de granulación, con disminución de la cantidad de vasos sanguíneos ocurriendo a medida que el tejido madura.

Por lo general, la restauración y epitelización del surco requiere de dos a siete días y la restauración de la adherencia epitelial se produce en cinco días.

CAPITULO VII

TECNICA DE GINGIVECTOMIA

Esta es la más antigua de las técnicas y consiste en la resección del tejido gingival que forma la pared externa de una o varias bolsas.

Esta técnica se utiliza para eliminar la profundidad anormal o excesiva del intersticio. Sirve para lograr la resección gingival selectiva de las regiones donde hay bolsas periodontales eliminándoles para lograr una forma gingival aceptable.

Esta técnica está indicada en :

- 1.- Bolsas gingivales en las cuáles la pared de tejido blando está formado por tejido fibroso denso.
- 2.- Bolsas surcoseas con la resorción ósea regular y una forma en cada región.

TECNICA

En esta técnica se utiliza anestesia por infiltración, ya que la inducción es rápida y se administra sin complicaciones.

La anestesia se requiere solo en los tejidos blandos ya que las raíces de los dientes pueden ser insensibles a la hoja del bisturí.

MARCAJO DE LA BOLSA

Hay dos maneras de darse cuenta de la profundidad de la bolsa y son:

- 1.- Con pinzas marcadoras.
- 2.- Con el periodontómetro.

Las pinzas marcadoras son pinzas de curación con un extre

no en forma de explorador y el extremo en ángulo de 90 grados que se pone en contacto con el extremo recto en el momento en que se cierran las pinzas. El extremo recto se introduce en la bolsa y las pinzas se cierran hasta que el extremo doblado perfora la encía en la base de la bolsa.

Se utiliza la pinza en todo el campo por operar ya sea -- bucal , palatina , lingual y regiones interproximales.

Con estas pinzas se realizan una serie de puntos sangrantes marcando todo el campo que se tiene que intervenir.

El parodontómetro, se introduce en la bolsa y se mide la profundidad en milímetros y se hace una perforación a ese nivel.

Esta medición se hace del lado bucal, palatino o lingual marcando todo el campo por operar. Una vez realizada la marcación de la bolsa se produce a la incisión primaria.

INCISION PRIMARIA

Esta incisión es transversal, se realiza con un bisturí de Kirkland K 15 o K 16, a nivel de los puntos sangrantes, si la mucosa es delgada, se realiza poca angulación apical en la incisión primaria, para que termine en el nivel de la inserción.

Si la mucosa es gruesa, se realiza la incisión varios milímetros apicalmente, teniendo así la angulación correcta al corte.

La incisión debe empezar en la línea disto bucal y ángulo disto lingual, en el margen gingival haciendo una curva suave.

INCISION SECUNDARIA

Esta se realiza en las partes menos accesibles como las -- regiones interproximales interradiculares.

Se puede realizar con bisturí de Goldman Fox #8 y #11 ---
Towner #19 y 20, reabriendo la incisión ya realizada extendiendola-
interaxialmente, librando todo el tejido que se va a extirpar.

Pero resulta mucho más sencillo remover el tejido cortado
si las incisiones primarias y secundarias se han realizado atrave-
zando el tejido.

Todas las porciones de tejido restante se remueven con tij-
eras finas, también hay que eliminar todo el tártaro que ahí se --
encuentra.

CEMENTO QUIRURGICO

Antes de colocar el apósito, la superficie cortada debe -
estar cubierta por el coágulo, éste protege la herida y proporciona
un andamiaje para los nuevos vasos sanguíneos y células del tejido --
conectivo que se forma durante la cicatrización.

El coágulo no debe ser muy grande, porque entorpece la --
retención del apósito periodontal.

Además es un medio excelente para la proliferación de ---
bacterias y aumenta la posibilidad de infección y retarda la cica-
trización.

Una vez terminada la eliminación se prepara el cemento --
quirurgico y se coloca en la operación.

Este cemento está preparado con lo siguiente:

Oxido de zinc - eugenol y otras substancias.

FORMULA DE GOLDMAN

Oxido de zinc -----70%

Estrato de zinc -----10%

POLVO

Resina en polvo -----15%
Acido tánico -----5%
Fibras de asbesto (finas),
colorantes.

LIQUIDO

Eugenol -----70%
Aceite mineral -----29%
Aceite de rosa -----1%
Colorante.

Una vez mezclado el cemento se coloca en los espacios interprovinciales y en dos rollitos delgados para aplicarlos a las caras linguales y bucales. Se cubre con hojas de estaño se deja durar te una semana y se examinan las regiones operadas.

Existen variaciones en la gingivectomía y son las siguientes.

1.- Regiones desdentadas en el campo operatorio.

Si falta una pieza (primer molar) y existe una bolsa en - en la cara distal del segundo premolar, toda la mucosa de la región desdentada debe cultivarse para eliminar las bolsas.

2.- Si se trata de bolsas distales en dientes distales la región desdentada se reduce para eliminar la bolsa, hay estados en los cuales el procedimiento es difícil de llevar a cabo, entonces - se adopta un término medio.

3.- Si una bolsa profunda, tiene en su lado mesial y en - su lado distal bolsas poco profundas, la incisión primaria debe - aplicarse sobre las regiones de menor profundidad para crear un margen consistente.

4.- Si los márgenes gingivales adyacentes son irregulares debe intentarse hacerlos más armoniosos dándoles otra forma, produciendo un contorno mucho mejor.

FUNCIONES DEL APOSITO

- 1.- Controle la hemorragia pos-operatoria
- 2.- Minimiza la posibilidad de infección y hemorragia posoperatoria.
- 3.- Proporciona ferulización de dientes móviles.
- 4.- Facilita la cicatrización al prevenir el traumatismo superficial durante la masticación y la irritación a causa de la placa y residuos alimenticios.

El apósito se debe dejar una semana después de la gingivectomía esto es basándose en experiencias clínicas.

Si se produce alguna hemorragia durante el período en que se encuentre el apósito, se debe de retirar este, localizar el punto sangrante y retener la hemorragia ya sea por presión o electrocauterio.

Cuando ha transcurrido la semana se retira el apósito introduciendo una azada quirúrgica # 106. Se observa una superficie gingival cortada, cubierta por una trama friable de nuevo epitelio que no hay que perturbar.

La mucosa vestibular y lingual puede estar cubierta por una capa amarilla grisácea, o blanda granular de residuos de alimentos que se han acumulado por debajo del apósito, esto se debe limpiar con una torunda de algodón.

Encontramos que la superficie radicular presenta sensibi-

lidad a la sonda y cambios térmicos y los dientes se pueden pigmentar.

Cuando se eliminan por completo los cálculos, existen pequeñas tubercancias rojas de aspecto globular de tejido de granulación. Este se elimina con una cureta. El retiro de tejido de granulación sin eliminar los cálculos tiene recidivos siempre. También los fragmentos de cálculo retardan la cicatrización.

Se debe tener presente que después de la gingivectomía existe movilidad dentaria, pero a la cuarta semana disminuye después del tratamiento.

CICATRIZACIÓN DESPUÉS DE LA GINGIVECTOMÍA

Después de la gingivectomía, sigue la formación del coágulo superficial que es de protección después el coágulo es reemplazado por tejido de granulación.

La actividad epitelial superficial termina entre los 14 y 15 días.

En las primeras 12 horas existe una disminución leve de la continuidad de la capa osteoblástica en la parte externa de la cresta alveolar, produciéndose al cuarto día de la gingivectomía reformatión ósea de la cresta alveolar, y el cemento nuevo aparece entre los 10 y los 16 días.

A continuación mencionaremos el cuadro pos-operatorio:

a).- Dos días, coágulo formado, hueso cubierto por tejido conectivo en proliferación. Hay numerosos leucocitos y fragmentos de fibrina.

b).- Cuatro días, queda parte del coágulo cerca de la su-

superficie dentaria. La parte subyacente del coágulo es reemplazado por tejido de granulación. En una parte de la superficie se extiende epitelio sin prolongaciones. Infiltrado inflamatorio denso.

c).- Seis días, encontramos que toda la herida esta cubierta por epitelio encarnoso estratificado bien diferenciado; existe formación de colágeno hay inflamación.

d).- A los 16 días, el epitelio se presenta maduro con prolongaciones, tejido conectivo muy colágeno. Existe todavía exudado inflamatorio crónico leve.

e).- A los 71 días, existen ya prolongaciones epiteliales bien desarrolladas, engrosamiento del estrato córneo, mayor formación de colágeno en el tejido conectivo. Encontramos la encía clínicamente normal.

CAPITULO VIII

CICATRIZACION

Consiste en la conversión del tejido de granulación en -- una cicatriz. Las fibras colágenas recientemente formadas por los -- fibroblastos sufren una contricción, mientras que muchos capilares neoformados entran en regiones y ya no contienen sangre.

A medida que las capilares desaparecen, la coloración del tejido de granulación se desvanece progresivamente hasta dejar en -- su lugar una zona blanquesina, comprimida a veces deprimida y distorciónada; zona a la que se le da el nombre de cicatriz.

Tanto el ligamento periodontal como en otra parte del organismo una vez terminado el tratamiento requerido la cicatrización puede ser afectada por factores locales y generales.

Regeneración. Es la proliferación y diferenciación de -- nuevas células y substancias intercelulares; para formar tejido.

La regeneración se produce por la proliferación de tejido del mismo que fué destruido o bien a partir de su precursor. En el periodonto el epitelio gingival es reemplazado por epitelio, y el -- tejido conectivo subyacente y ligamento periodontal derivan del tejido conectivo.

El hueso y el cemento no son reemplazados por hueso o -- cemento existente sino que a partir del tejido conectivo que es precursor de ambos.

Las células indiferenciadas del tejido conectivo se transforman en osteoblastos y cementoblastos que a su vez forman hueso --

El periodonto en estado normal constantemente forma células nuevas y tejidos para reemplazar a las que ya maduraron posteriormente a esto se le llama reparación de desgaste y rotura.

La regeneración sigue durante la enfermedad gingival y -- periodontal, ya que son procesos inflamatorios crónicos y como tales son lesiones en cicatrización. Sin embargo también existen irritantes locales, productos bacterianos que perpetúan el proceso patológico y exudado inflamatorio y esto impide la cicatrización completa.

REINSECCIÓN

Se entiende por reinsección a la reinclusión de nuevas -- fibras del ligamento periodontal en la formación de nuevo cemento -- y la adherencia del epitelio gingival a la superficie dentaria ---- previamente denudada por la enfermedad.

En odontología el término reinsección se refiere especialmente a la restauración del periodonto marginal y no a la reparación de otros sectores de la raíz como lo son los que aparecen después de desgastes traumáticos en el cemento o en el tratamiento de lesiones periodontales.

Existen factores que afectan a la reinsección como por -- ejemplo la eliminación de la adherencia epitelial cuando se realiza un tratamiento de bolsas supraóseas e infraóseas profundas.

La eliminación de la adherencia epitelial crea condiciones en las cuales las fibras del tejido conectivo podrían reinsertarse a la superficie dentaria en un nivel más coronario que el anterior -- el tratamiento.

Al terminar un tratamiento de bolsas periodontales no es posible darse cuenta de que ha sido eliminada por completa la adherencia epitelial, es por ello que se debe recurrir a estudios histológicos a base de varias experiencias anteriores, indican que puede ser completamente eliminadas en cada caso que es tratada por gingivectomía.

En algunas ocasiones cuando existen cambios en la pared dentaria de las bolsas periodontales; tales como degeneración de los restos de las fibras de Sherrony, acumulación de bacterias y sus productos, desintegración del cemento y dentina, interfieren la reinsertación, pero estos obstáculos se eliminan con un buen alizado de raíz.

Para una buena cicatrización el coágulo es lo primero que debemos tener cuidado que se forme, ya que constituye la primera protección de la zona tratada.

Este es reemplazado por tejido de granulación, que pueden extenderse hasta la superficie del coágulo.

Posteriormente la vascularización y el volumen del tejido de granulación se reduce a medida que madura para convertirse en tejido conectivo.

En algunas ocasiones también interfiere la cicatrización nosoperatoria de los tejidos periodontales de soporte; el trauma de la oclusión.

Cuando este trauma es persistente durante la cicatrización nos encontramos con que frecuentemente se observan espacios periodontales ensanchados, defectos óseos anulares y movilidad den

tería.

El tejido de granulación que se forma durante la cicatrización cos-uperatoria es de la misma clase que el tejido que existe en las bolsas periodontales, y nos encontramos con que durante la enfermedad activa el tejido de granulación no madura para convertirse en tejido conectivo, porque existe persistencia de la irritación local y exudado inflamatorio.

Si el operador elimina todos los irritantes por medio de raspaje y curetaje, sin eliminar el tejido de granulación el exudado inflamatorio se reabsorbe y la maduración del tejido de granulación progresa.

Pero si las bolsas periodontales se tratan por la técnica de circinectoria se está eliminando el tejido de granulación para de esta manera proporcionar visibilidad, accesibilidad a los irritantes de las superficies radiculares.

Siempre que se elimina por completo los irritantes se forma rápidamente tejido de granulación nuevo en la cicatrización.

CONCLUSIONES

-107-

Al término de este trabajo he tenido una visión más amplia de la importancia que representa la salud periodontal, así como mantenerla en óptimas condiciones.

También la de conocer las causas que originan las diversas enfermedades del periodonto, de esta manera he sabido diagnosticar desde el inicio de la enfermedad, así como detectar los factores que la originan, para poder de esa manera dar el tratamiento periodontal adecuado.

Que consiste en un procedimiento coordinado cuya finalidad sea la de una dentadura que funcione bien en un medio periodontal sano.

Y no solamente la de hacer que los dientes con grados avanzados de movilidad se integren a la normalidad. Sino de eliminar la causa que origina esta, que como ya sabemos son muy diversas.

Desde el común cálculo dentario como factor agresivo, así como un trauma oclusal, malos hábitos, etc.

Así eliminando estos factores podremos tener éxito en nuestro tratamiento periodontal.

Porque si no eliminamos la causa, siempre persistirá la enfermedad.

BIBLIOGRAFIA

C. ALCAYAGA OSCAR
PATOLOGIA BUCCODENTAL
CUARTA EDICION
EDIT: EL ATENEO.

GIUNTA JOHN
PATOLOGIA RUCAL
EDIT: INTERAMERICANA.

GLICKMAN IRVING
PERIODONTOLOGIA CLINICA
CUARTA EDICION
EDIT: INTERAMERICANA.

HAY ARTHUR
HISTOLOGIA
EDIT: INTERAMERICANA.

THOMA KURT HEIRMAN
PATOLOGIA ORAL
TOMO: I
EDIT: SALVAT.

S.S.A.
NORMAS PARA LOS SERVICIOS
DE ODONTOLOGIA.
AÑO: 1980.