

20/171

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**

FACULTAD DE ODONTOLOGIA



ALTERACIONES PARODONTALES

TESIS

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A

AUGUSTO CESAR CASTELLANOS HERNANDEZ

México, D.F.

1988



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.

I N D I C E

Capítulo I HISTOLOGIA DEL PARODONTO

Capítulo II PATOLOGIA

Capítulo III GINGIVITIS

Capítulo IV TRATAMIENTO

Capítulo V PLAN DE TRATAMIENTO

Capítulo VI PREVENCIÓN

Capítulo VII CONCLUSIONES

C A P I T U L O I

H I S T O L O G I A

D E L

P A R O D O N T O

- a.- **Ligamento periodontal**
- b.- **Encía.**
- c.- **Cemento**
- d.- **Hueso alveolar**

P E R I O D O N T O

El periodonto es el tejido de sostén y protección del diente, siendo ésta la principal función de éste.

El periodonto a su vez está constituido de:

- a.- Ligamento periodontal.**
- b.- Encía.**
- c.- Cemento.**
- d.- Hueso Alveolar.**

El periodonto está sujeto a cambios morfológicos y funcionales conforme a la edad.

L I G A M E N T O P E R I O D O N T A L

El 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.

D E S A R R O L L O H I S T O L O G I C O

El ligamento periodontal tiene su origen en el mesén químa que rodea al periodonto. Este tejido embrionario es confinado gra-

dualmente por una redósea de espículas.

El ligamento periodontal es esencialmente mesénquimatoso más tarde se transforma en tejido conectivo areolar laxo posteriormente toma las características del tejido conectivo fibroso denso. Conserva ésta estructura hasta que la corona está completamente formada.

Con el desarrollo de las fibras de la raíz y del borde alveolar y otras en el cemento. Las fibras localizadas entre éstas se llaman fibras intermedias. Un extremo de éstas últimas se llaman fibras intermedias. Un extremo de éstas últimas cementa a las fibras cementosas y el otro extremo a las fibras alveolares.

Durante la erupción del diente, los tres grupos de fibras forman un plexo intermedio, ésta estructura ofrece estabilidad y seguridad al diente en crecimiento. Las fibras están dispuestas de modo que su reposición se logra fácilmente al erupcionar el diente.

Las fibras intermedias y cementales se organizan en grupos funcionales, conocidas como fibras principales o definitivas.

COMPOSICION ESTRUCTURAL

La mayor parte del ligamento periodontal es fibroso. El tejido está bien abastecido con sangre linfa y nervios y células que constituyen los componentes celulares normales.

FIBRAS DEL LIGAMENTO PERIODONTAL

Dentro de las principales fibras del ligamento periodontal tenemos las siguientes:

- a.- Fibras Dentogingivales.
- b.- Fibras Tranceptales.
- c.- Fibras Crestoalveolares.
- d.- Fibras Horizontales Dentoalveolares.
- e.- Fibras Oblicuas Dentoalveolares.
- f.- Fibras Apicales, éstas a su vez se dividen en:
 - 1.- Fibras apicales horizontales.
 - 2.- Fibras apicales verticales.

a.- **FIBRAS DENTOGINGIVALES.**- Las cuales se localizan entre el espacio libre de la encía, o sea que están insertadas en el cemento más cercano a la corona. Desde donde pasan el tejido conectivo de la encía. Donde posteriormente en la láminapropia se entienden en forma de abanico, de modo que las fibras colá-

genas se mezclan libremente con las que quedan bajo el epitelio de fijación.

Estas fibras gingivales sostienen la encía libre y mantienen a la encía en estrecho contacto con el diente.

b.- **FIBRAS TRANSEPTALES.**- Se extienden desde la superficie mesial del tercio cervical de un diente hasta el mismo tercio de la superficie distal del cemento del diente contiguo cruzando por encima de la apofisis alveolar dentro de sus principales funciones ayuda a mantener la distancia entre uno y otro diente relacionándose así de una manera armónica.

Las fibras transeptales se ensanchan en forma de abanico en el área situada entre el Cemento de los dientes adyacentes.

c.- **FIBRAS CRESTOALVEOLARES.**- Estas van desde el tercio cervical del cemento hasta la apofisis alveolar.

Desde allí se dirigen hacia abajo para insertarse en la cresta alveolar junto con las fibras periódonticas. Algunas veces estas fibras no se encuentran, pero cuando están presentes ofrecen soporte al diente y ayudan a fijarlo al alveolo.

Dentro de sus funciones resisten el desplazamiento originado por las fuerzas tensionales laterales.

d.- **FIBRAS HORIZONTALES DENTOALVEOLARES.-** Se localizan por debajo de la cresta alveolar. Desde esta área se distribuyen sobre el tercio superior de la raíz. A partir del cemento se ensanchan en forma de abanico en el espacio periodontal para fijarse al hueso alveolar. Forman haces paralelos gruesos. Puede vérselos independientemente en planos de sección y su función primordial es contrarrestar el movimiento lateral de los dientes.

e.- **FIBRAS OBLICUAS DENTOALVEOLARES.-** Son los que se encuentran con mayor numerosidad en la membrana periodontal se extienden en sentido apical y oblicuamente desde el hueso alveolar hasta el cemento formando con tal disposición un ángulo aproximado de 45° , una de sus funciones es la suspensión del diente dentro de su alveolo de tal manera que facilmente transforman la presión oclusal ejercida sobre el diente en otra tensión sobre el hueso alveolar. El tejido óseo es capaz de resistir más o mejor una tensión que una presión ya que el aumento en la tensión da como resultado una hipertrofia del hueso y el aumento en la presión favorece a la resorción del hueso gracias a la disposición particular de las fibras oblicuas la presión masticatoria es transmitida hacia el hueso como una fuerza de tipo tensional.

f.- FIBRAS APICALES.- Estas fibras tienen una dirección radiada extendiéndose al rededor del ápice de la raíz dentaria, para su estudio las dividimos en dos grupos las cuáles son:

1.- Fibras Apicales Horizontales.- Las cuales se extienden en dirección horizontal desde el ápice dental hacia el hueso alveolar, su función consiste en reforzar las funciones de las fibras horizontales dentoalveolares.

2.- Fibras Apicales Verticales.- Estas se extienden verticalmente desde el extremo radicular apical hasta el fondo del alvéolo previniendo de esta manera que las piezas se desalojen en sentido lateral en la porción apical del diente dentro de sus funciones características resisten cualquier tipo de fuerza, que tienda a levantar al diente de su alvéolo.

Estas fibras las encontramos únicamente en dientes de personas adultas en las cuales los extremos radiculares se encuentran completamente desarrollados.

Tanto las fibras apicales horizontales como verticales presentan un desarrollo más o menos rudimentario y en ocasiones faltan por completo.

VASOS SANGUINEOS.- Los vasos sanguíneos que irrigan a la membrana parodontal son ramas de las arterias alveolares y venas alveolares tanto superiores como inferiores penetran a la membrana siguiendo 3 direcciones:

a.- A nivel del fondo alveolar a lo largo y estrechamente unidas o justamente con los vasos sanguíneos que nutren a la pulpa.

b.- A través de las paredes del hueso alveolar constituyendo el grupo más numeroso y fundamental del ligamento periodontal.

c.- Ramas profundas de los vasos gingivales los cuales pasan sobre la apofisis alveolar.

Los vasos linfáticos siguen la misma trayectoria que los vasos sanguíneos, la linfa circula desde la membrana parodontal hacia el interior del proceso alveolar desde donde se distribuyen hasta alcanzar a los ganglios linfáticos regionales.

Los nervios de la membrana parodontal siguen también por lo general el mismo curso que los vasos sanguíneos esta inervación está dada por el segundo y tercera divisiones del quinto par craneal (trigémino). Permite al individuo y este en condiciones patológicas da una sensación dolorosa, sobre todo darse

cuenta cuando el cirujano dentista en los momentos de la percusión clínica revisa las superficies masticatorias de las piezas dentarias.

Al igual que otras regiones del organismo las fibras del sistema nervioso autónomo inervan también a las paredes de los vasos sanguíneos dando lugar a una alteración en esa zona la cual estaría dada ya sea como una vasoconstricción o una vasodilatación.

Los restos de malassez son pequeñas islas o cordones de células del tejido epitelial que habitualmente descansan cerca del cemento pero que no están en contacto con éste, no son sino los restos de la vaina epitelial de Hertwing y que se les a dado cierta importancia en patología, por que pueden servir de asiento para el desarrollo de ciertos tumores como son los quistes parodontales laterales.

Las cementículas son cuerpos calcificados, que algunas veces se han encontrado en la membrana parodontal de aquellos individuos en edad avanzada, su tamaño es variado y su forma casi siempre de tipo esferoide.

El ligamento parodontal cumple con una serie de funciones las cuales son:

- a.- Función de Soporte o de Sostén.
- b.- Función Formativa.
- c.- Función de Resorción.
- d.- Función Sensorial.
- e.- Función Nutritiva.

a.- **FUNCION DE SOPORTE O DE SOSTEN.-** La membrana parodontal permite el mantenimiento entre los tejidos duros y blandos que rodean al diente, lo anterior está dado por la constitución anatómica exterior del cemento. La cual en su función de soquet sirve de implantación para las fibras del ligamento.

b.- **FUNCION FORMATIVA.-** De la membrana parodontal está fundamentalmente realizada tanto por los osteoblastos como por los cementoblastos los cuales son indispensables en los procesos de aposición tanto de los tejidos óseos como del tejido cementoide por otro lado los fibroblastos dan origen a las fibras colágenas del ligamento periodontal.

c.- **FUNCION DE RESORCION.-** Aún cuando el término se presenta un poco a confusión, mientras que una fuerza tensional moderada la cual es ejercida sobre las fibras de la membrana parodontal estimula la neoformación tanto de cemento como de tejido óseo, la presión excesiva da lugar a un proceso de resorción ósea la cual es lenta, un traumatismo intenso puede favo-

recer un proceso rápido de resorción ósea o unas veces de resorción de cemento el cual es mucho más resistente a la resorción que el hueso. Si el traumatismo es suficientemente intenso es posible que ocasione la destrucción de varias zonas del tejido membranoso parodontal en este caso podríamos citar el uso excesivo de palillos de dientes, del sostenimiento de clavos y alfileres.

d.- **FUNCION SENSORIAL.**- Está manifestada por la habilidad que presenta un individuo al estimar cuanta presión se ejerce durante la masticación y para identificar cual de las diferentes piezas dentarias que se encuentran en la boca ha recibido un golpe cuando se presenta sobre las mismas.

En ambos casos es percibida una sensación de dolor por el individuo siempre y cuando exista un padecimiento parodontal.

e.- **FUNCION NUTRITIVA.**- Es llevada a cabo por la sangre que circula en los vasos sanguíneos parodontales. El ligamento parodontal se encuentra compuesto de una serie de fibras las cuales debido a su constitución anatómica van a permitir que la pieza dentaria se encuentre sostenida dentro del alveolo correspondiente y a la vez van a ejercer una serie de funciones las cuales van a servir a la pieza dentaria cuando ésta se ve sometida a traumas de oclusión, movimientos dentarios etc.

E N C I A

La encía es aquella parte de la mucosa bucal, que cubre los procesos alveolares de los maxilares y rodea el cuello de los dientes.

Histológicamente se divide en tres partes las cuales son: encía libre, encía adherida y encía interdental.

La encía marginal o libre es la parte coronaria no insertada que rodea al diente a modo de manguito y forma el surco gingival. Esta consta de un núcleo central de tejido conectivo cubierto de epitelio escamoso estratificado. El epitelio de la cresta y la superficie de la encía marginal es queratinizada. Contiene prolongaciones epiteliales, el epitelio de la superficie interna no es queratinizado ya que está desprovisto de prolongaciones epiteliales.

Casi siempre se hayan pequeños focos de plasmocitos y linfocitos en el tejido conectivo cerca de la base del surco, representan una respuesta inflamatoria crónica, a la irritación de las bacterias siempre presentes. Los mastocitos son numerosos en el tejido conectivo de la mucosa bucal y encía, contienen una variedad de sustancias biológicamente activas como inestamina, enzimas proteolíticas, esterolíticas y lipolecitinas, que

pueden intervenir en la inflamación gingival y heparina que es un factor de reabsorción ósea.

Encía insertada.- Se continúa con la encía marginal y se compone de tejido escamoso estratificado y un estroma de tejido conectivo subyacente al epitelio en donde se diferencia en:

Una capa basal cuboidea, una capa espinosa de células poligonales, un componente granular de capas múltiples de células aplanadas con gránulos de queratohialina y una capa cornificada queratinizada.

El epitelio gingival se asemeja a la epidermis en que presenta diferencias claras según el sexo.

Las células del epitelio gingival se conectan entre sí, mediante estructuras que se encuentran en la periferia de la célula, denominada desmosomas, cada desmosoma cuenta con dos placas de unión, entre éstas dos hay una estructura laminar que se compone por cuatro capas de baja densidad electrónica. El espacio celular está cubierto de cemento granular y fibrilar y sus proyecciones citoplasmáticas de las paredes celulares semejan microvellos.

Los desmosomas los vamos a encontrar en el paladar modificados

y las membranas celulares se encuentran separadas y engrosadas.

La lámina propia es conocida también como el tejido conectivo de la encía, es densamente colágena con pocas fibras elásticas. La lámina está formada por dos capas las cuales son una capa papilar subyacente al epitelio y una capa reticular contigua al perioestio del hueso alveolar.

Encía Interdental.- El tejido gingival que se extiende en el sector interdentario forma las papilas gingivales, las cuales son de una primordial importancia tanto clínicamente como patológicamente, puesto que en estas se observa principalmente la enfermedad periodontal. En la parte anterior de la boca las papilas forman una estructura piramidal simple. Las papilas de los dientes posteriores tienen forma de cuña hundida.

Las paredes de esta cuña hacen contacto con las superficies dentales proximales, y la cresta se adapta bien por debajo de la superficie de contacto de los dientes vecinos.

COL.- Tiene forma de tienda de campaña con dos picos así pues las papilas interdentarias de los dientes posteriores pueden tener forma triangular vistas desde la zona lateral pero forma cóncava vista desde la zona proximal. A medida que la encía se retrae con la edad los picos vestibular y lingual descienden,

entonces las papilas interdientarias presentan vertientes en dirección coronaria y forman una cresta en forma de arco simple. En casos de diastemas, el tejido interdentario no forma una cresta sino un reborde romo o a veces una superficie cóncava. La encía libre de los dientes adyacentes forma sólo los márgenes mesial y distal del espacio interdentario.

FORMACION DEL SURCO GINGIVAL Y EL EPITELIO DE UNION

A medida que el diente alcanza la cavidad bucal, el epitelio reducido del esmalte y el epitelio bucal se encuentran y se unen. La encía no está insertada al diente en toda su distancia hasta su margen sino que forman una pequeña banda epitelial o invaginación marginal conocida como surco gingival. El fondo del surco se desplaza apicalmente con la edad.

Las células basales pueden formar un nuevo epitelio de unión y después emigrar a lo largo de la inserción.

C E M E N T O

Dentro de los tejidos duros del diente que cubre las raíces anatómicas de las piezas dentarias. Es considerado como tejido de soporte del diente el cual acompañado del cementoide, la membra-

na parodontal y el alveolo dentario darán como resultado la implantación de la pieza dentaria dentro de su alvéolo correspondiente.

El cemento se inicia en la región cervical del diente a nivel de la unión amelocementaria y se continua hasta el vértice, la función primordial del cemento consiste en proporcionar el medio para la unión de las fibras que unen al diente con las estructuras que lo rodean.

Desde el punto de vista histológico se define al cemento como un tejido especializado, el cual se encuentra calcificado, de tipo mesodérmico o sea una especie de tipo de hueso modificado que cubre la raíz anatómica del diente.

Características Físicas del Cemento.- La dureza del cemento ya formado o considerado adulto es menor que la dentina, generalmente su color es amarillo claro lo cual le permite distinguirse fácilmente del esmalte por su carencia del brillo que tiene el esmalte y porque el tono del cemento es más obscuro. Si hacemos una comparación entre el cemento y la dentina podríamos decir que el cemento es ligeramente más claro mediante el método de tinción vital.

Composición Química del Cemento.- El cemento adulto está cons-

tituido aproximadamente de entre un 45 y 50% de material inorgánico y de entre un 50 y 55% de material orgánico y agua.

Las sustancias inorgánicas están representadas principalmente por fosfato de calcio, su estructura molecular está compuesta de cristales de hidroxiapatita, componentes que encontramos también en tejidos como el esmalte, dentina y el hueso.

Los principales componentes del material inorgánico son colágena y mucopolisacáridos.

Función del Cemento o Cementogénesis.- Cuando la dentina de la raíz ha comenzado a formarse bajo la influencia organizadora, de la vaina radicular epitelial se encuentra separada del tejido conjuntivo vecino por epitelio. Pero de pronto se rompe la continuidad de la vaina ya sea por degeneración parcial del epitelio o bien por proliferación activa, del tejido conjuntivo y la superficie de la dentina o a partir de ese momento la vaina epitelial persiste como malla de bandas epiteliales que se encuentran bastante cerca de la superficie radicular. Los residuos existentes de la vaina epitelial, se conocen como restos de malasses, cuando se ha realizado la separación del epitelio desde la superficie de toda la dentina radicular, las células de tejido conjuntivo paradental ahora en contacto con esta superficie forman cemento.

C E M E N T O B L A S T O S

Antes de que se forme el cemento las células del tejido conectivo laxo en contacto con la superficie radicular se diferencia hacia las células de forma cuboidea, que son los cementoblastos. Los cuales tienen la función primordial de producir cemento en dos fases consecutivas, en la primera fase se deposita tejido cementoide y en la segunda fase éste se transforma en cemento calcificado, el cual es similar a los procesos de formación del hueso y de la dentina cuando se encuentran en plena formación los cementoblastos y elaboran cemento en este momento hay que hacer un paréntesis en la formación para interpretar a este tejido cementoide ya que en su formación se emplea material colágeno de las fibras argirófilas o reticulares del tejido conjuntivo para incorporar el material colágeno en la sustancia cementoide, en forma de fibrillas colágenas. Al mismo tiempo los mucopolisacáridos del tejido conectivo son transformados químicamente y los polisacáridos en las sustancias fundamentales.

La segunda fase se caracteriza por el cambio que sufre la estructura molecular de la sustancia fundamental lo que se ha logrado aceptar como más probable es una despolimerización, y su combinación con fosfato de calcio que se depositan como cristales de apatita a lo largo de las fibrillas.

La transformación que se presenta en la sustancia fundamental durante la segunda fase, durante la formación de cemento se asegura hasta este momento que probablemente sea la responsable de la conducta diferente del tejido cementoide y del cemento.

Tejido Cementoide.- Se encuentra limitado por cementoblastos, las fibras del tejido conjuntivo del ligamento paradontal pasan entre los cementoblastos hasta el cemento están incluidas en el cemento mismo y además sirven como enlace entre el diente y el hueso que lo están rodeando sus porciones incluidas, son las fibras de Sharpey, las cuales fueron descritas en el año de 1887 por Black el cual encontró que dichas fibras forman parte importante y esencial del aparato de sustentación o soporte de la pieza dentaria.

Estructura del Cemento.- Si lo consideramos desde el punto de vista morfológico estructuralmente el cemento se puede diferenciar, en dos clases las cuales son:

a.- **Cemento Acélular.**

b.- **Cemento Celular.**

Definitivamente el término acelular resulta un tanto incorrecto ya que el prefijo "a" es privativo de y si consideramos al cemento como un tejido vivo las células siempre van a formar parte

importante e integrante del mismo, aunque hay que considerar que algunas de sus capas no incluyen o contienen células mientras otras contienen cementocitos en sus lagunas, hay que considerar sin embargo que en otras capas los cementocitos están colocados a lo largo de la superficie del cemento como cementoblastos.

Aún cuando se ha logrado determinar que en el cemento contamos con dos tipos de estructuras, tanto celular como acelular es muy difícil determinar cuales células son cementocitos que mantienen la integridad o vitalidad del cemento y cuales son aquellas que están produciendo activamente cemento.

Cemento Acelular.- Este puede cubrir a la dentina radicular desde la unión que forman el cemento y el esmalte hasta el vértice pero en ocasiones falta en el tercio apical de la raíz, en esta zona en donde el cemento puede ser de tipo completamente celular.

El cemento acelular se observa más adelgazado a nivel de la unión del cemento con el esmalte en donde alcanza un grosor de 20 a 50 Micras, y la porción más gruesa la encontramos hacia el vértice donde se puede observar un grosor de 150 a 200 Micras.

El agujero apical se encuentra rodeado de tejido cementoide y en ocasiones avanza hasta la pared interna de la dentina a cor-

ta distancia produciendo con esto un canal radicular.

El cemento acelular parece ser que consiste únicamente de la sustancia intercelular calcificada y contiene las fibras de Sharpey incluidas, ya que sus células limitan su superficie.

La sustancia intercelular, formada por elementos los cuales son: las fibras colágenas y la sustancia fundamental calcificada, las fibrillas de la matriz son perpendiculares a las fibras incluidas de Sharpey lo cual las sitúa paralelas a la superficie del cemento. Cuando se han efectuado cortes histológicos por desgaste las fibras de Sharpey se desintegran provocando con esto que los espacios y canales que ocupaban antes se llenen de aire y se observen como líneas oscuras.

Cemento Celular.- Las células que se encuentran incluidas en el cemento celular llamados cementocitos son semejantes a los osteocitos y las podemos encontrar en espacios denominados lagunas.

Morfológicamente tienen la forma de un hueso de ciruela la cual se encuentran provista de numerosas prolongaciones largas las cuales se encuentran radiadas o radiando a partir del cuerpo celular, las cuales pueden ramificarse y se anastomosan o unen frecuentemente con las ramificaciones de las células vecinas.

La mayor parte de las prolongaciones toman su curso y se dirigen hacia la superficie periodontal de cemento.

F U N C I O N E S D E L C E M E N T O

a.- El grosor del cemento entre otras funciones sirve de contacto para la inserción de las fibras.

b.- Compensa de manera importante la pérdida de soporte dentario en las constantes sobrecargas de la oclusión.

c.- Contribuye de una manera importante a los movimientos de la erupción tanto en sentido vertical como horizontal incluyendo los movimientos de mesialización, distalización vestibularización, palatinización y lingualización.

H U E S O A L V E O L A R

CARACTERISTICAS MICROSCOPICAS NORMALES.- El proceso alveolar es el hueso que se forma y sostiene a los alveolos dentarios. Este se compone de la pared interna del alveolo de la lámina cribiforme de hueso esponjoso y tablas vestibular y palatina del hueso compacto.

Desde el punto de vista el proceso alveolar se puede dividir en

dos áreas separadas las cuales funcionan como unidad. Todas las partes intervienen en el sostén del diente.

Las fuerzas oclusales que se transmiten hacia la parte interna del alvéolo son soportadas por el trabeculado esponjoso que a su vez es sostenido por las tablas corticales vestibular y lingual. Cuando todo proceso alveolar se le da la designación de hueso alveolar guarda armonía con la unidad funcional.

CELULAS Y MATRIZ INTERCELULAR.- El hueso alveolar está compuesto por una matriz calcificada con osteocitos encerrados entre los espacios denominados lagunas.

Estos osteocitos se extienden dentro de pequeños canaliculos que se irradian desde las lagunas.

Los canaliculos forman un sistema anastomosado dentro de la matriz intercelular del hueso que lleva oxígeno y alimento a los osteocitos y elimina las sustancias metabólicas de desecho.

El hueso está compuesto principalmente de calcio y fosfato, junto con hidróxidos carbonato, citrato y pequeñas cantidades de otros iones, como sodio y magnesio.

PARED ALVEOLAR.- Las fibras de Sharpey son las fibras principa-

dos áreas separadas las cuales funcionan como unidad. Todas las partes intervienen en el sostén del diente.

Las fuerzas oclusales que se transmiten hacia la parte interna del alvéolo son soportadas por el trabeculado esponjoso que a su vez es sostenido por las tablas corticales vestibular y lingual. Cuando todo proceso alveolar se le da la designación de hueso alveolar guarda armonía con la unidad funcional.

CELULAS Y MATRIZ INTERCELULAR.- El hueso alveolar está compuesto por una matriz calcificada con osteocitos encerrados entre los espacios denominados lagunas.

Estos osteocitos se extienden dentro de pequeños canaliculos que se irradian desde las lagunas.

Los canaliculos forman un sistema anastomosado dentro de la matriz intercelular del hueso que lleva oxígeno y alimento a los osteocitos y elimina las sustancias metabólicas de desecho.

El hueso está compuesto principalmente de calcio y fosfato, junto con hidróxidos carbonato, citrato y pequeñas cantidades de otros iones, como sodio y magnesio.

PARED ALVEOLAR.- Las fibras de Sharpey son las fibras principa-

les del ligamento periodontal y son las que anclan al diente con el alvéolo y están incluidas a una distancia considerable dentro del hueso alveolar.

La pared del alvéolo está formada por hueso laminado parte del cual se organiza en sistema haversiano y hueso fasciculado este es el hueso que limita el ligamento periodontal por su contenido de fibras de Sharpey.

El hueso fasciculado no es privativo de los maxilares lo hay en el sistema esquelético donde se insertan ligamentos y músculos. El hueso fasciculado se reabsorbe gradualmente en lado de los espacios medulares y es reemplazado por hueso laminado.

La porción esponjosa del hueso alveolar tiene trabeculas que encierran espacios medulares irregulares. Hay una amplia variación en las formas de las trabéculas del hueso esponjoso que sufren la influencia de las fuerzas oclusales.

VASCULARIZACIÓN, LINFÁTICOS Y NERVIOS.- La pared ósea de los alvéolos dentarios aparece radiográficamente como una línea radiopaca, delgada denominada lámina dura. Sin embargo está perforada por varios canales que contienen numerosos nervios, vasos sanguíneos y linfáticos que establecen la unión entre el ligamento periodontal y la porción esponjosa del hueso alveolar.

La porción sanguínea proviene de vasos de ligamento periodontal y espacios medulares y de pequeñas ramas de vasos periféricos que penetran en las tablas corticales.

TABIQUE INTERDENTARIO.- Está compuesto de hueso esponjoso limitado por las paredes alveolares de los dientes vecinos y las tablas corticales vestibulares y linguales.

La cresta del tabique interdentario en sentido mediodistal es paralela a la línea trazada entre la unión amelocementaria de los dientes vecinos.

La distancia promedio entre la cresta del hueso alveolar y la unión amelocementaria en la región anteroinferior varía entre 0.96 mm y 1.22 mm, con la edad esta distancia aumenta aproximadamente a 1.88 mm a 2.81 mm.

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

El margen del hueso alveolar se localiza en dientes con vestibuloversión más apicalmente que sobre dientes de alineación normal o apropiada sobre dientes en linguoversión la table ósea

vestibular es más gruesa.

El efecto de 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.

FENESTRACIONES Y DEHISCENCIAS.- A las áreas aisladas donde la raíz queda desnuda de hueso y la superficie radicular se cubre sólo de periostio y encía se denomina fenestraciones.

Una dehiscencia, es una profundización del margen óseo de la cresta que se expone una cantidad anormal de superficie radicular.

El defecto puede extenderse hasta la mitad de la raíz o más, y puede ser ancho e irregular.

Tanto las fenestraciones como las dehiscencias son defectos comunes del proceso alveolar.

LABILIDAD DEL HUESO ALVEOLAR.- El hueso alveolar es el menos estable de los tejidos periodontales, su estructura está en constante cambio.

La labilidad fisiológica del hueso alveolar se mantiene por un equilibrio delicado entre la formación ósea y la resorción ósea, reguladas por influencias locales y generales.

Se reabsorbe en áreas de presión y se forma en áreas de tensión. La actividad celular que afecta a la altura, contorno y densidad del hueso alveolar se manifiesta en tres zonas.

- a.- Junto al ligamento periodontal.
- b.- En relación con el periostio de las tablas vestibular y lingual.
- c.- Junto a la superficie endóstica de los espacios medulares.

MIGRACION MESIAL DE LOS DIENTES Y RECONSTRUCCION DEL HUESO ALVEOLAR.- Las áreas de contacto con el tiempo y el desgaste se aplanan y los dientes tienden a moverse hacia mesial a esto se le denomina migración mesial fisiológica, el es un proceso gradual con periodos intermitentes de actividad y reparación.

El hueso alveolar se reconstruye de acuerdo con la migración mesial fisiológica de los dientes.

Este existe con la finalidad de sostener al diente y esto depende con la estimulación que resiva de la función para la conser-

vación de su estructura. El hueso alveolar se remodela constantemente como respuesta a las fuerzas oclusales.

Los osteoclastos y los osteoblastos redistribuyen la substancia ósea para hacer frente a las nuevas exigencias funcionales con mayor eficacia.

Las paredes de el alvéolo reflejan la sensibilidad del hueso alveolar a las fuerzas oclusales. Los osteoblastos y el osteoide neoformado cubre el alvéolo en las áreas de tensión; en las áreas de presión hay osteoclastos y resorción laminar.

Cuando las fuerzas oclusales se reducen el hueso se reabsorbe, el volumen disminuye, así como también la cantidad y el espesor de las trabéculas. A esto se le conoce como atrofia funcional o atrofia por desuso.

VITALIDAD DE EL HUESO.- Las ramas de la arteria alveolar irrigan al hueso alveolar. Los vasos del periostio corre sobre las placas vestibular y bucal de el hueso y contribuyen a la irrigación de la encía y el ligamento periodontal. El aporte mayor viene de los vasos alveolares que pasan por el centro del tabique alveolar y mandan ramas laterales desde los espacios medulares, y por los canales a través de la lámina cribiforme hacia el ligamento periodontal. El vaso interdentario se dirige hacia arriba para irrigar

el tabique y la papila interdientaria. El ligamento periodontal los vasos suelen tomar un curso longitudinal. La fisiología y patología de la irrigación de el periostio sondé gran importancia para el conocimiento y tratamiento de la patología periodontal.

vación de su estructura. El hueso alveolar se remodela constantemente como respuesta a las fuerzas oclusales.

Los osteoclastos y los osteoblastos redistribuyen la substancia ósea para hacer frente a las nuevas exigencias funcionales con mayor eficacia.

Las paredes de el alvéolo reflejan la sensibilidad del hueso alveolar a las fuerzas oclusales. Los osteoblastos y el osteoide neoformado cubre el alvéolo en las áreas de tensión; en las áreas de presión hay osteoclastos y resorción laminar.

Cuando las fuerzas oclusales se reducen el hueso se reabsorbe, el volumen disminuye, así como también la cantidad y el espesor de las trabéculas. A esto se le conoce como atrofia funcional o atrofia por desuso.

VITALIDAD DE EL HUESO.- Las ramas de la arteria alveolar irrigan al hueso alveolar. Los vasos del periostio corre sobre las placas vestibular y bucal de el hueso y contribuyen a la irrigación de la encía y el ligamento periodontal. El aporte mayor viene de los vasos alveolares que pasan por el centro del tabique alveolar y mandan ramas laterales desde los espacios medulares, y por los canales a través de la lámina cribiforme hacia el ligamento periodontal. El vaso interdentario se dirige hacia arriba para irrigar

el tabique y la papila interdientaria. El ligamento periodontal los vasos suelen tomar un curso longitudinal. La fisiología y patología de la irrigación de el periostio son de gran importancia para el conocimiento y tratamiento de la patología periodontal.

CAPITULO II

"PATOLOGIA"

Los factores etiológicos de la enfermedad periodontal se dividen en: Locales y Sistemáticos.

Los factores etiológicos locales son aquellos situados en el medio inmediato al diente y la estructura de soporte del mismo.

Los factores etiológicos sistemáticos se refieren al estado sistémico del paciente que influye en los tejidos periodontales.

Esta clasificación facilita la conducta clínica ante los problemas parodontales, sin embargo esta división presenta el inconveniente de que conduce a la inferencia tácita de que los factores de cada grupo, además de su diferente localización, ejerce en su efecto deletéreo independiente uno de otro, en lugar de insistir en el hecho de que están en realidad relacionados.

Se presenten las siguientes consideraciones, como una guía para obtener una perspectiva sobre los factores Locales y Sistémicos en su etiología.

I.- El mantenimiento del parodonto normal depende del equilibrio dinámico entre las influencias fisiológicas locales y sis-

témicas. Las influencias locales resultan de factores tales como la saliva, la flora bacteriana oral normal y la función. Los sistémicos comprenden todo un conjunto complejo de fenómenos físico-químicos, que constituyen la base de la fisiología del organismo. Las influencias locales y sistémicas están sujetas a algunas variaciones. Puede considerarse a los tejidos periodontales como equipados con un cierto grado de seguridad, dentro del cual se mantiene la normalidad fisiológica. Cuando estas influencias se alteran en un grado tal que no es posible mantener el estado normal del parodonto se produce la enfermedad. También estas influencias están situadas en diferentes zonas del cuerpo, su efecto se cristaliza en las células y substancias intercelulares del parodonto. El aspecto clínico normal es un reflejo del estado de los tejidos subyacentes, es a su vez una manifestación de las influencias locales y sistémicas. Por lo tanto, estas influencias responsables del mantenimiento de la salud periodontal, deben ser consideradas, relacionadas y no como independientes.

2.- La efectividad de los factores etiológicos en la producción de la enfermedad clínica, depende de el grado en que son capaces de producir alteraciones de los tejidos periodontales. Se usa el término de enfermedad sub-clínica para designar los cambios patológicos microscópicos de gravedad insuficiente para que sean visibles. Como el estado fisiológico de los tejidos periodontales depende la inter-relación constante entre estas

dos influencias etiológicas, de esto dependerá la naturaleza de las influencias sistémicas que afectan los tejidos, en igual forma el efecto de los factores sistémicos depende de las influencias locales aunque clínicamente existe la tendencia a atribuir a la enfermedad periodontal un origen local o sistémico, básicamente no puede ser considerada como producida por uno solo de estos orígenes. Ambos componentes, están siendo presentes, siendo la naturaleza y curso de determinada enfermedad por el modo y grado en que uno o ambos son alterados.

En base a esta interrelación de estos factores etiológicos la causa de la enfermedad periodontal puede representarse en la siguiente forma:

a) Enfermedad periodontal producida por factores locales patológicos con influencia sistemáticas patológicas. Una amplia variedad de factores locales puede intervenir en la etiología de la enfermedad periodontal. Por conveniencia de descripción, generalmente se los considera separadamente, aunque por lo común la enfermedad periodontal está más relacionada con los factores locales.

b) Enfermedad periodontal producida por factores sistémicos patológicos con influencias locales fisiológicas. En relación con esto debe notarse que influencias locales tolerables para el pa-

rodonto, cuando las influencias sistémicas son normales o son dañinas cuando estas últimas son desfavorables.

c) Enfermedad periodontal causada por influencias locales y sistémicas patológicas, es evidente que la enfermedad periodontal es el resultado de la compleja relación entre las dos influencias y no efecto de factores locales o sistémicos aislados. La naturaleza y el curso de la enfermedad están determinados por la proporción en que intervienen los factores locales y sistémicos causantes de la enfermedad en casos individuales, las características clínicas dependen de:

- a) La naturaleza de los factores locales.
- b) El estado sistémico del paciente.
- c) La etapa de desarrollo de los maxilares en la que aparecen los trastornos locales o sistémicos.

Los irritantes gingivales locales, una vez que empiezan a actuar, pueden haber cambios que originan trastornos funcionales. Un ejemplo relativamente sencillo es el impacto de alimentos, que puede dar como resultado la destrucción de tejido en los espacios interdentarios y causar, además diastemas. Este movimiento ejercerá a su vez, una mala relación de las superficies particulares, que puede dar como resultado un traumatismo oclusal, esta es una simplificación de problema sin embargo, nos revela algo de la com

plegidad de la etiología de la enfermedad periodontal y el error de buscar un sólo agente causal.

"FACTORES ETIOLOGICOS LOCALES"

Entre los factores etiológicos locales tenemos:

- 1.- Depósitos calcáreos.
- 2.- Placas de mucina (bacterias)
- 3.- Materia alba.
- 4.- Impacto de alimentos, marginal y proximal.
- 5.- Irritaciones por restauraciones defectuosas.
- 6.- Respiración bucal.
- 7.- Higiene inadecuada de la cavidad bucal.
- 8.- Cepillado defectuoso.
- 9.- Hábitos que pueden irritar la encía.
- 10.- Oclusión traumática.

1.- Depósitos Calcáreos (cálculo dental y sarro)

El tártaro o sarro dentario es una masa calcificada que se forma sobre la superficie del diente, adheriéndose a ella. Comienza depositándose al principio de la madurez y sigue depositándose toda la vida. El color puede variar por factores tales como el tabaco o los pigmentos de la comida en general es de color blan-

co o blanco amarillento de consistencia dura, arcilloso, y fácilmente desprendible de la superficie del diente con un raspador. Su distribución es generalmente irregular, apareciendo en mayor cantidad en la superficie vestibular de los molares superiores y en la superficie lingual de los dientes anteriores inferiores.

El tártaro dentario está compuesto en su mayor parte por: fosfato de calcio dispuesto en cristales de Hidroxilapatita. El tártaro dentario se ha comprobado que tiene 76% de fosfato de calcio, 20% de materia orgánica y agua y 2% de carbonato de calcio. Además de los componentes químicos inorgánicos, el tártaro contiene componentes orgánicos consistentes en células epiteliales descamadas, leucocitos, restos de comida y diversos tipos de bacterias y hongos.

2.- Placas de Mucina y Materia Alba.

Son películas orgánicas que pueden producir coloraciones visibles pero generalmente requieren soluciones revelantes para ser descubiertos. Las placas de mucina constan de una sustancia blanda, mucilaginoso y adherente, que se acumula en la porción cervical de los dientes. El material está compuesto de mucina, bacterias y sus productos y, a veces, detritus alimenticios. Se ve fácilmente al aplicar una solución descubridora a estas superficies, que se pueden quitar fácilmente, y suelen formarse cuando la sa-

liva. es gruesa.

3.- **Materia Alba.**

Es una substancia blanca y suave formada por detritus alimenticios, metrias purulentas y una placa de mucina subyacente.

Las dietas no detergentes son, sin duda alguna, un factor contribuyente, además de participar directamente en la formación de este tipo de depósito.

A dichos depósitos generalmente acompaña una inflamación ligera si no hay ningún otro factor de complicación, estos depósitos también influyen en los procesos patológicos graves, las bacterias encuentran en ellas un medio ideal para su crecimiento y de esta manera la encía puede ser invadida, algunas de las bacterias que se encuentran en la cavidad oral son patológicas, pero otras son saprófitas. Sin embargo, investigaciones recientes han demostrado que las bacterias están en la superficie y no dentro de los tejidos gingivales.

Algunos investigadores creen que estas bacterias elaboran toxinas que provoquen una reacción inflamatoria cuando se adentran en los tejidos adyacentes, algunos de los gérmenes en pacientes con gingivitis son capaces de atacar elementos estructurales de los te-

jidos gingivales.

Tenemos ciertos tipos de bacterias en la cavidad oral como:

Estreptococo alfa y gama, anaerobios, los vellionella, lactobacilos, los filamentosos, los actinomicetas, vibriones, espiroquetas, estreptococos hemolíticos, neumococos, corynebacterium, hemophilus y bacteroides, también podemos encontrar protozoos y virus.

Al nacer la mucosa oral es estéril, pero de 6 a 10 horas después se establece una flora bacteriana aeróbica, la flora anaeróbica completa hasta después de la erupción de los dientes aparece.

La infección es un hecho en la enfermedad gingival y las bolsas periodontales y contribuye a su cuadro clínico, proviene de los microorganismos normales presentes en la cavidad oral, éstos agravan y perpetúan la enfermedad periodontal. También participan en la iniciación de los procesos patológicos, la naturaleza gravedad y duración de la infección depende de los cambios tisulares preexistentes tales como los resultantes de la irritación local o las desarmonías oclusales.

4.- Impacto de Alimentos.

La colección forzada por fuerzas mecánicas, de restos aliment-

cios en los espacios interdentes, comprime la encía creando una fuente constante de irritación, con resultado de inflamación de la encía.

Tenemos dos tipos de impacto de alimentos:

a) vertical, que es el impacto de comida entre dos piezas dentales debido a presiones oclusales, durante la masticación.

b) horizontal, el empaquetamiento de comida y detritus entre las piezas dentarias, por acción mecánica de las mejillas y la lengua, durante los movimientos masticatorios.

La dieta, además en su importancia en la nutrición, actúa en forma local en los tejidos, en la medida del estímulo que representa para el parodonto mediante su masticación y la cantidad de residuos que se coleccionan sobre los dientes.

La dieta no detergente, tiende a adherirse sobre los dientes, es difícil de remover e interfiere con el proceso de autoclisis de la cavidad oral. Este tipo de dieta está representado por pan blanco, pasteles, dulces, jaleas, chocolates y purés, quienes no sólo pueden iniciar la caries dental sino también pueden agravar y enfatizar un problema parodontal ya existente.

Se puede señalar la falta de estímulo gingival que la dieta blanda propicia y el hecho que durante los tratamientos de ortodoncia y en algunos casos de prótesis parcial removible, la comida no llega a presionar el tejido gingival, cesando el estímulo mecánico que favorece la circulación gingival. Esto hace que el flujo sanguíneo disminuya y la sangre se estanque, condicionando a los tejidos a ser más susceptibles a los irritantes locales.

5.- Irritaciones por Restauraciones Defectuosas

Este tipo de irritación es muchas veces la causa de la inflamación gingival y de la resorción de la cresta alveolar, actúan igual que cualquier otro irritante directo de los tejidos blandos como son constantes en su naturaleza pueden ser clasificados igual que el tártaro.

Además de la irritación mecánica, los márgenes desbordantes favorecen la acumulación de restos de comida y la multiplicación de las bacterias con sus productos metabólicos tóxicos, en esas zonas suele haber gingivitis crónica con diversos grados de pérdida ósea y bolsas. La acumulación de restos de comida, en las restauraciones de porcelana sintética parcialmente lavadas en las superficies vestibulares cercanas al margen gingival. Las obturaciones con contornos incorrectos, que no reproducen en los molares el contorno de las caras vestibulares, desvían la comida

hacia el margen gingival, con la inflamación consiguiente, los contactos proximales inadecuados o mal colocados no reproducen la anatomía protectora normal de los rebordes marginales oclusales, produciendo el alojamiento de comida, las superficies proximales sin los correctos nichos interproximales favorecen la acumulación de restos de comida.

Las obturaciones que no están de acuerdo con las alteraciones con la forma de los dientes producidas por el desgaste fisiológico en el resto de la boca, producen desarmonías funcionales con lesiones a los tejidos periodontales subyacentes, deben controlarse las obturaciones en todas las excursiones funcionales de la mandíbula eliminándose los contactos prematuros.

6.- Respiración Bucal.

La respiración como causa de un trastorno parodontal ha sido muchas veces mencionado, se cree que ejerce su acción por deshidratación de la encía con pérdida de la resistencia del tejido o puede ser por el resecaimiento de toda la cavidad bucal, dando como resultado pérdida de la acción protectora de la saliva o del equilibrio de la flora bacteriana.

La gingivitis se relaciona a menudo con la respiración buca, en muchos casos la encía alterada se demarca claramente de la suco-

hacia el margen gingival, con la inflamación consiguiente, los contactos proximales inadecuados o mal colocados no reproducen la anatomía protectora normal de los rebordes marginales oclusales, produciendo el alojamiento de comida, las superficies proximales sin los correctos nichos interproximales favorecen la acumulación de restos de comida.

Las obturaciones que no están de acuerdo con las alteraciones con la forma de los dientes producidas por el desgaste fisiológico en el resto de la boca, producen desarmonías funcionales con lesiones a los tejidos periodontales subyacentes, deben controlarse las obturaciones en todas las excursiones funcionales de la mandíbula eliminándose los contactos prematuros.

6.- Respiración Bucal.

La respiración como causa de un trastorno parodontal ha sido muchas veces mencionado, se cree que ejerce su acción por deshidratación de la encía con pérdida de la resistencia del tejido o puede ser por el resecaimiento de toda la cavidad bucal, dando como resultado pérdida de la acción protectora de la saliva o del equilibrio de la flora bacteriana.

La gingivitis se relaciona a menudo con la respiración bucal, en muchos casos la encía alterada se demarca claramente de la muco-

sa normal adyacente no expuesta.

Todavía no se ha probado el modo exacto como la respiración bucal produce los cambios gingivales su efecto perjudicial se atribuye generalmente a la irritación por la deshidratación de la superficie.

7.- Higiene Inadecuada de la Cavidad Bucal.

La falta de dientes, extraídos por una falta de higiene bucal o por otras causas, trae como consecuencia una serie de cambios que conducen a diversos grados de enfermedad periodontal. En algunos casos la persistencia de espacios creados por extracciones puede ser acompañada o no puede ser acompañada de secuelas perjudiciales. Pero la secuencia con que la enfermedad periodontal proviene de la falta de remplazo de uno o más dientes ausentes, señala la conveniencia y el valor profiláctico de las prótesis precoces.

Si no hay tercer molar superior, las cúspides del segundo molar inferior, actuando como una cuña, rompen el contacto entre primero y segundo molares superiores y desvían el segundo molar superior hacia distal, esto produce empaquetamientos de alimentos inflamación gingival y pérdida de hueso en la zona interproximal entre primer y segundo molares superiores. La inclinación de los inferiores y la extrusión de los superiores altera las relaciones

de contacto entre los dientes, favoreciendo así el empaquetamiento de comida. En la cara mesial del segundo molar inferior inclinado se ve frecuentemente formación de bolsa y pérdida de hueso.

La inclinación de los dientes posteriores también produce reducción de la dimensión vertical y acentuación del entrecruzamiento anterior. Los dientes anteriores se deslizan hacia gingival a lo largo de las superficies palatinas de los dientes anteriores superiores, produciendo un deslizamiento distal de la mandíbula.

Además hay empaquetamiento de alimentos y formación de bolsas en el sector anterior y tendencia a la migración hacia vestibular y formación de diastemas en el maxilar superior.

Otra complicación puede ser la migración distal del segundo premolar con empaquetamiento de comida y formación de bolsas en el espacio interproximal abierto entre los premolares. Los cambios mencionados se acompañan de alteraciones en la relación funcional de las cúspides, que producen desarmonías oclusales lesivas para el parodonto.

Estos cambios por falta de reemplazo el primer molar inferior no tienen lugar en todos los casos, ni en casos de falta de reemplazo de otros dientes. Por lo general la falta de reemplazo de

dientes extraídos produce migraciones e inclinaciones de los vecinos con alteraciones de los puntos de contacto.

8.- Cepillado Defectuoso.

El cepillo dental es una de las mejores armas que tenemos para controlar el avance de la enfermedad periodontal, pero al mismo tiempo puede ser causa de la misma, si no se usa como es debido.

El mal uso del cepillo dental nos puede ocasionar, desde falta de masaje y limpieza de la boca, hasta una gran abrasión irritación y resesión de los tejidos gingivales con la destrucción consecuente del soporte parodontal de las piezas. Es interesante notar que esta abrasión ocurre casi siempre en las superficies bucales y labiales por la dificultad que tienen los pacientes de cepillar las superficies linguales.

El cepillado a manera de raspado, especialmente cuando se emplea un dentífrico abrasivo, es causa de la resesión apical de la encía y de la abrasión de la superficie de los dientes. También se observan hendiduras gingivales que pueden ser consecuencia del movimiento rotatorio de un cepillado con un cepillo de cerdas duras.

En la abrasión por el cepillo la lesión es más pronunciada en

las superficies bucales y labiales, ya que es difícil que el paciente utilice el cepillo con tanta libertad en las superficies linguales o palatinas. La abrasión se ve ocasionalmente en las superficies linguales o palatinas sin embargo en la superficie del diente es patognomónico.

Una secuela del cepillado exagerado puede ser el eritema difuso con denudación de la encía adherida de toda la boca, los cambios mencionados que pueden ser agudos o crónicos aparecen cuando el paciente comienza a usar un cepillo nuevo, por ejemplo una cerda que ha pinchado la encía y es retenida en ella puede dar origen a un absceso gingival agudo.

También puede producir inflamación gingival el uso incorrecto del hilo de seda dental, escarbadiantes o estimuladores interdetales de madera, hay formación de espacios interproximales que favorecen la acumulación de restos.

9.- Hábitos que pueden Irritar la Encía.

Al distribuir en forma desigual las fuerzas de la masticación, producen áreas de hiperfunción y áreas de hipofunción, siendo ambas de gran importancia para la producción de la enfermedad parodontal.

Los hábitos anormales generalmente se practican en forma automática sin que el paciente tenga conciencia de su presencia, por lo que es muy importante descubrirlos y corregirlos, para poder asegurar un buen resultado del tratamiento periodontal, los pacientes responden favorablemente para la eliminación de estos hábitos cuando se les informa que ellos pueden ser parcialmente responsables de su problema parodontal. Entre los más comunes se encuentran el colocar cuerpos extraños entre las arcadas, triturándolos continuamente, a veces durante horas y siempre utilizando la misma región de la boca. Para esto se utilizan objetos muy variados como: lápices, plumas, lentes, uñas, alambres, palillos etc. o bien la propia lengua, que si se mantiene entre los dientes, produce una mordida abierta. Otro hábito que es muy destructivo es el bruxismo, tanto céntrico como excéntrico, la causa de éste es considerado psíquico y en el desequilibrio oclusal del paciente.

Los hábitos de más importancia en la etiología de la enfermedad periodontal son:

a) Neurosis, tales como morderse los labios y la mejilla, que llevan posiciones extrafuncionales de la mandíbula, el morder el palillo de dientes e introducirlo entre los dientes, el empuje lingual, etc.

b) Hábitos profesionales tales como los zapateros, tapiceros o

carpinteros que sostienen clavos en la boca, cortar hilo con los dientes, o la presión contra los instrumentos musicales de viento.

c) Hábitos diversos, tales como morder la pipa o cigarrillos, mascar tabaco, métodos incorrectos de cepillado, respiración bucal chupar el dedo; debe hacerse especial mención del empuje lingual, que pasa tan frecuentemente inadvertido que consiste en el acufamiento forzado y persistente de la lengua contra los dientes, especialmente en el sector anterior.

Tenemos dos tipos de pacientes con respecto al empuje lingual:

a) Aquellos en que el empuje lingual es parte de un síndrome que incluye paladar hipo sensible y macro glosia.

b) Aquellos en que el empuje lingual es un hábito adquirido en la infancia o en la vida adulta.

El empuje lingual produce presiones laterales excesivas que pueden ser traumáticas para el parodonto de los dientes anteriores puede también producir migración labial e inclinación de los dientes anteriores creando así condiciones desfavorables para el parodonto.

El cambio de inclinación de los dientes anteriores superiores al

tera la dirección de las fuerzas funcionales, acentuando la presión lateral contra las coronas, esto agrava la migración labial y aumenta las fuerzas rotativas labiolinguales.

10.- Oclusión Traumática.

Según su naturaleza, la maloclusión ejerce un variado efecto en la etiología de la enfermedad periodontal. Tenemos la hiperfunción, que puede ser causada o bien por exceso de fuerza sobre los dientes, o por falta de soporte parodontal. La hipofunción puede ser debida al desgaste prematuro de la altura de las cúspides, falta de oclusión de las piezas por mal posición dentaria y masticación indolente, efectuada ésta en forma de hábito al no triturar completamente los alimentos o al elegir constantemente dieta blanda que puede crear una estructura alveolar débil y así propiciar la acumulación de alimentos y así mismo a la enfermedad periodontal.

El ligamento parodontal y el hueso alveolar están en relación estrecha con la función oclusal. Cuando ésta aumenta el ligamento se encuentra con más fibras, para soportar el esfuerzo. Cuando disminuye, las fibras escasean ya que no se necesitan, cualquier cambio brusco en la función oclusal (corona o puente) puede resultar en destrucciones, al ser muy grandes las fuerzas y encontrarse disminuído el soporte.

FACTORES ETIOLOGICOS SISTEMATICOS

Estos factores etiológicos se relacionan con la salud general del paciente y representan la habilidad que tiene éste de resistir el progreso de la enfermedad o de reparar rápidamente las lesiones producidas. Se admite que una lesión del parodonto causada por un proceso patológico general no es necesariamente igual a las lesiones parodontales corrientes, se trata de procesos parodontales mandibulares, así como el hiperparatiroidismo o la enfermedad de paget tiene manifestaciones de esta naturaleza.

Por otro lado las enfermedades parodontales que tienen una causa local pueden ser complicadas o influenciadas por un padecimiento general. De igual modo las perturbaciones en la salud general de una persona pueden producir cambios en el tono y la resistencia vital de los tejidos parodontales haciéndolos más susceptibles a irritantes menores, así una enfermedad de ordinario subclínica se puede manifestar en forma neta.

Entre los más importantes tenemos:

1.- Mala Nutrición.

Afecta adversamente a la dentición, el hombre tiende a guiarse

primordialmente por la apariencia que éstos presenten a su vista, por lo que se siente atraído por una dieta blanda pobre en proteínas y rica en carbohidratos. Este hecho puede ser la causa de que el paciente padezca deficiencias nutricionales subclínicas responsable de una baja de resistencia de los tejidos o un aumento de la permeabilidad capilar, de manera que otros factores que por si solos no pudiesen producir la enfermedad, es decir se convierten responsables de ella.

Se presentará aquí una apreciación objetiva de las diversas influencias sistémicas que son factores etiológicos potenciales en la iniciación y progreso de la enfermedad periodontal.

Debe saberse sin embargo que la susceptibilidad a la enfermedad es, esencialmente la reacción a la constitución individual de los estímulos que pueden producir la enfermedad, es decir a todo el conjunto de características morfológicas y funcionales que controlen al individuo en sus relaciones con el medio. Algunas de estas características son hereditarias, muchas existen al nacer y otras se obtienen como resultado de los cambios sufridos durante la vida. Por lo tanto aunque se describen las interrelaciones entre los trastornos sistémicos y la enfermedad periodontal, deben recordarse las variaciones en la susceptibilidad de dichas enfermedades sobre el parodonto, producidas por las diferencias constitucionales de cada individuo.

2.- Dieta

Nos referimos a la cantidad de alimentos que un individuo ingiere, puede influir de dos maneras; localmente en la boca puede producir presiones exageradas, si es muy dura o demasiado fibrosa; y falta de estímulo, si es siempre demasiado blanda, puede quedarse adherida a los dientes irritando los tejidos.

Por otro lado lo que se aproveche verdaderamente de esa ingesta o nutrición influye por la calidad, cantidad y balance que tenga, que indudablemente repercutirá en la capacidad reactiva local de los tejidos.

3.- Discrasias Sanguíneas.

Muestran alteraciones de los tejidos orales y parodontales en la medida de que estos trastornos, alteran las relaciones celulares normales interfiriendo éstas con el metabolismo y la función normal de los tejidos afectados. Los tejidos de sostén del diente están regidos en su metabolismo, al igual que el resto del organismo, por la función de las glándulas endócrinas.

4.- Alergias.

Tanto generales como por contacto pueden variar el cuadro gingi-

val en la medida de la severidad de las manifestaciones locales. Estas alergias pueden ser producidas por la comida, drogas, polvo, pólen, pelo de animales, etc.

5.- Drogas.

Teniendo gran importancia en la terapéutica de las enfermedades, producen una función alterada en el tejido conjuntivo de la encía. El ejemplo clásico de ésta enfermedad es el producido por la dilantina sódica, que es usada principalmente para el tratamiento de la epilepsia y que produce un agrandamiento gingival siempre presente en las uniones de los dientes en forma de hiperplasia densa y fibrosa que interfiere con la fonación y masticación.

6.- Radiación.

Es manifestado por la inflamación de la encía, es debido a los efectos de altas dosis de radiación, y puede ser acompañada por descamación de células epiteliales que dejan una área denudada en la superficie, esto sucede pocos días después de la radiación.

También los pacientes que reciben radiaciones de cabeza y cuello presentan xerostomía como signo más común, y una baja de ph salival, lo que produce destrucción del diente, fenómeno que ha si-

llamado caries por radiación y éstos cambios hacia la inflamación gingival. Si la radiación es más intensa puede llegar a producir osteoporosis o necrosis en las áreas expuestas.

7.- Factores Psicogénicos.

Las tensiones emocionales pueden alterar la fisiología normal de la boca. Estos pacientes muestran presencia de hábitos oclusales anormales y bruxismo, así como una tendencia a presentar saliva espesa y decalcificación dentaria. Estos estímulos aumentados pueden causar alteraciones en el aporte vascular y que afecta las estructuras parodontales al interferir con la nutrición de éstos tejidos. Estos factores pueden actuar en forma indirecta, ya que si el paciente se encuentra en un estado neurótico constante, su alimentación va a estar alterada, tanto en cantidad como en calidad y frecuencia. Además el paciente puede aumentar el consumo de agentes que son irritantes locales, como el cigarrillo y el alcohol.

8.- Diabetes.

Se dice que no hay unanimidad de opiniones sobre la exacta relación entre la diabetes y la enfermedad oral; Los siguientes cambios han sido atribuidos o relacionados a la diabetes: Sequedad de la boca, Eritema difuso de la mucosa oral, lengua saburral y

enrojecida, con indentaciones marginales, tendencia a la formación de abscesos periodontales, periodontoclasia diabética y estomatitis diabética, encías agrandadas, pólipos gingivales pediculados o seniles, papilas gingivales dolorosas, y sangrantes, proliferaciones polipoides de las encías y dientes flojos, también se la ha atribuido una mayor frecuencia de enfermedad periodontal y destrucción vertical y horizontal del hueso alveolar, aumento de una tendencia de la gravedad de las inflamaciones y susceptibilidad a las infecciones.

Sobre la base del estudio de biopsias, se ha sugerido que en la diabetes, la encía y el tejido periodontal de granulación presentan una infiltración grasa que puede ser responsable de una disminución de la resistencia en la zona periodontal. Se han descrito también en la diabetes una hiperplasia gingival e hiperqueratosis.

En un reciente estudio clínico y microscópico de la encía de pacientes diabéticos, no se encontró ninguna correlación entre la gravedad de la gingivitis y el estado de control de diabetes, las alteraciones microscópicas vistas en encías de diabéticos consisten en superficies lisas, falta de cornificación, vacuolización intranuclear del epitelio, aumento de inflamación cambios en el aspecto estructural del tejido conectivo y aumento del nú-

mero y de cuerpos extraños calcificados, los cuales no son considerados como característicos de la diabetes.

CAPITULO III

GINGIVITIS

El significado etimológico de Gingivitis es: Inflamación de la encía, y se define como aumento de volumen que sufre la encía, como una respuesta ante los irritantes locales de los trastornos generales o sistémicos.

Clinicamente la Gingivitis se identifica por los siguientes signos:

Enrojecimiento, tumefacción, hemorragia, exudado y en pocas ocasiones presencia de dolor.

Estos cambios pueden dividirse en:

- Cambios de contextura, pérdida del puntilleo Gingival de aspecto brillante y liso.
- Cambios de coloración, desde el rosado hasta los tonos rojos, magenta y azul púrpura.
- Cambios en la forma, edema.
- Cambios en el intersticio, ulceración del epitelio, (son raras las úlceras, salvo si sobreviene la infección por

fusoespiroquetas, en cuyo caso aumenta muchísimo.

- Cambios del margen Gingival: crecimiento excesivo, bolsa virtual.
- Hendiduras y festones.
- Presencia de irritante local.
- El proceso de la enfermedad es lento, pero tarde o temprano la encía revela algunos cambios. A veces la inflamación Gingival, queda circunscrita a la región marginal sin atacar el resto de la encía.

La lesión puede permanecer estable por largos períodos de tiempo, sin observarse cambios clínicos importantes, sin embargo se observan casos de evolución rápida.

EVOLUCION, DURACION Y DISTRIBUCION DE LA GINGIVITIS

Evolución y Duración.

Gingivitis aguda: Dolorosa, se instala repentinamente y es de corta duración.

Gingivitis subaguda: Una fase menos grave que la afección aguda.

Gingivitis recurrente: Enfermedad que reaparece después de haber sido eliminada mediante tratamiento, o que desaparece espontáneamente y reaparece.

Gingivitis crónica: Se instala con lentitud, es de larga duración e indolora, salvo que se complique con exacerbaciones agudas o subagudas. La Gingivitis crónica es el tipo más común.

Distribución.

Localizada: Se limita a la encía de un sólo diente o un grupo de dientes.

Generalizada: Abarca toda la boca.

Marginal: Afecta al margen gingival, pero puede incluir una parte de la encía insertada contigua.

Papilar: Abarca las papilas interdentarias y con frecuencia se extiende hacia la zona adyacente del margen gingival. Es común que afecte a las papilas y no al margen gingival; los primeros signos de Gingivitis aparecen en la papila.

Difusa: Abarca la encía marginal, encía insertada y papila interdentaria.

La distribución de la enfermedad Gingival en casos particulares se describe mediante la combinación de los nombres anteriores, como sigue:

Gingivitis marginal localizada: Se limita a un área de la encía marginal, o más.

Gingivitis difusa localizada: Se extiende desde el margen hasta el pliegue mucovestibular, pero en un área limitada.

Gingivitis papilar: Abarca un espacio interdentario, o más, en un área limitada.

Gingivitis marginal generalizada: Comprende la encía marginal de todos los dientes. Por lo general, la lesión afecta también a las papilas interdentarias.

Gingivitis difusa generalizada: Abarca toda la encía.

La distribución de la enfermedad Gingival en casos particulares se describe mediante la combinación de los nombres anteriores, como sigue:

Gingivitis marginal localizada: Se limita a un área de la encía marginal, o más.

Gingivitis difusa localizada: Se extiende desde el margen hasta el pliegue mucovestibular, pero en un área limitada.

Gingivitis papilar: Abarca un espacio interdentario, o más, en un área limitada.

Gingivitis marginal generalizada: Comprende la encía marginal de todos los dientes. Por lo general, la lesión afecta también a las papilas interdentarias.

Gingivitis difusa generalizada: Abarca toda la encía.

ETIOLOGIA DE LA GINGIVITIS

F
A
C
T
O
R
E
S

- a) Medio Bucal
- 1.- Bromatoestasis
 - 2.- Materia Alba
 - 3.- Placa bacteriana
 - 4.- Cálculo dental
-
- 1.- Caries
Forma.- Coronas grandes y raíces pequeñas
 - 2.- Anomalías
Posición.- Versiones de los O. D. y frenillos

L
O
C
A
L
E
S

- b) Tejidos dentarios
- 3.- Disfunciones
Anoclusión
Oclusión traumática
-
- Mal Cepillado
- c) Malos
- Malas Odontología
 - Malos Hábitos

**F
A
C
T
O
R
E
S

G
E
N
E
R
A
L
E
S

O

S
I
S
T
E
M
I
C
O
S**

- | | |
|------------------------------|---|
| a) Insuficiencia vitamínica. | Esencialmente del complejo B, vitamina A, C, D. |
| b) Trastornos Hormonales | Embarazo, Menstruación, Pubertad y Menopausia. |
| c) Discrasias Sanguíneas | Anemia
Leucemia
Agranulocitosis |
| d) Alergias, Fármacos | Hg.
Bi.
Pb.
Dilantin sódico |

Factores psicósomáticos	1.- Malos hábitos
	2.- Alteraciones nerviosas
	3.- Bricomanía o Bruxismo
Factores Yatrógenos	Mala Odontología

CLASIFICACION DE LA GINGIVITIS

La Gingivitis es una de las afecciones más comunes, siendo ésta la primera fase para el desarrollo de la enfermedad periodontal.

Gingivitis Aguda: Presentará una encía roja brillante, que suele estar ulcerada, hemorrágica y posiblemente dolorosa, se instala repentinamente y es de corta duración.

Gingivitis Crónica: Comienza con un rubor muy leve, y después el color pasa por una gama de diversos tonos de rojo, azul rojizo y azul obscuro, a medida que aumenta la cronicidad del proceso inflamatorio. Los cambios aparecen en las papilas interdentarias y se extienden hacia la encía insertada.

Se instala con lentitud, es de larga duración e indolora.

Gingivitis Marginal Crónica: Esta afección es debida a irritación local, la evolución puede verse modificada o alterada por la disminución de la resistencia hística o alteraciones de tipo general; la lesión se limita a la zona de encía libre pero encontramos casos en la que llega a afectar encía adherida.

Las alteraciones inflamatorias del tejido lesionado manifiesta en rojecimiento, cianosis, edema, agrandamiento fibrótico.

El paciente suele quejarse de sangrados frecuentes al cepillarse, al comer o bien sin causa aparente.

Como tratamiento debemos instituir medidas higiénicas adecuadas y eliminar la causa (en este caso el irritante local). Raras veces la lesión primaria adecuadamente, lesionando encía gradualmente y subsecuentemente destrucción de fibras, formación de bolsa real y destrucción de hueso alveolar que dan lugar a la parodontitis.

Gingivitis Escorbútica: Debida a la deficiencia de vitamina C acompañada de irritantes locales.

Características.- Agrandamiento, edema, hemorragia, coloración rojo azulado de la encía.

Tratamiento.- Puede ser conveniente la terapéutica a base de vitamina C (de 300 a 500 mg. al día repetido en varias tomas). Una semana antes y una semana después de realizado el tratamiento local, que es en éste y en otros casos es primordial para el éxito del tratamiento.

Gingivitis por Dilantina: Esta afección es una reacción de proliferación progresiva de la encía, relacionada con el uso de dilantina sódica, medicamento usado para controlar trastornos convulsivos como epilepsia.

Las áreas pueden variar de rosado y firme a eritematoso y flácido. El contorno tisular puede aparecer como lobulado o en forma de mora.

Gingivitis en el Embarazo: Es una enfermedad específica en la mujer embarazada, la cual se manifiesta en un determinado período de la gestación, que comprende del segundo al octavo mes del embarazo.

Esta tiene su origen en los irritantes locales del embarazo acentúa la respuesta gingival a los irritantes produciendo un cuadro clínico diferente del que producen en personas no embarazadas, por lo que podemos decir, que este estado es un factor modificante secundario con grado de afección diferente según el caso.

Características clínicas.- Vascularidad pronunciada, encías inflamadas, color que varía del rojo azulado al rojo brillante, edema de encía marginal e interdentario que se hunde a la presión, es de aspecto liso y brillante, blanda y tendencia hemorrágica.

Estos cambios se presentan indoloras a excepción de que se encuentran complicados con infección aguda, úlceras marginales.

Tratamiento.- Los casos leves de hipertrofia Gingival durante el embarazo suelen responder a un tratamiento conservador, observando una higiene bucal satisfactoria, puede ser de utilidad la aplicación local de astringentes leves como son (los colutorios orales) como enjuague astringente.

La mayor parte de las lesiones desaparecen espontáneamente algunos meses después del alumbramiento.

Gingivitis Menopáusica: (Gingivitis Atrófica Senil) lesión que trae consigo signos y síntomas leves con los primeros trastornos menopáusicos, aunque no es un estado común.

La disminución de estrógenos es un factor etiológico importante, pero asociado siempre a irritación local.

Características clínicas.- Disminución de la secreción salival y

como consecuencia la encía y el resto de la mucosa bucal son secas, brillantes y fácilmente hemorrágica, el color varía entre la palidez o el enrojecimiento anormal.

Tratamiento.- Muchos de los síntomas desaparecen con una terapéutica a base de estrógenos y vitaminas.

Además del control adecuado por parte del Cirujano Dentista sobre la higiene bucal de la paciente se obtendrán resultados satisfactorios.

Gingivitis Herpética o Viral: Infección de la cavidad oral ocasionada por el virus Herpes Simplex, con frecuencia el cuadro clínico se ve alterado por infecciones bacterianas secundarias, se encuentran con mayor frecuencia, estos casos en lactantes y en niños menores de 6 años, también se ve en adolescentes y adultos tanto en hombres como en mujeres.

Características clínicas.- La infección aparece como una lesión difusa eritematosa y superficie brillante adyacente en grados variables de edema y hemorragia Gingival.

Tratamiento.- En este caso debemos instituir un tratamiento de sostén, podemos recomendar un lavado bucal suave para mejorar la higiene bucal y reducir la población microbiana.

Gingivitis Descamativa Crónica: Esta enfermedad es más frecuentemente diagnosticada en mujeres generalmente después de los 30 años, pero en ocasiones se presenta a cualquier edad después de la pubertad y así mismo en hombres.

Se puede manifestar también en bocas desdentadas.

Aspectos clínicos.- Este tipo de Gingivitis se desencadena en diferentes grados, sigue su sintomatología y apariencia clínica cuya característica es la falta de queratinización del tejido.

La Gingivitis descamativa crónica es una afección rara que ataca las encías papilar, marginal e insertada. Zonas irregulares en toda la encía son de color rojo vivo, lisas y brillantes. Al frotar la encía con el dedo, con un rollo de algodón o un chorro de aire puede desprenderse el epitelio superficial, dejando una superficie sangrante y dolorosa de tejido conectivo expuesto.

En casos más graves, la encía se cubre de múltiples zonas vivas sangrantes sobre un fondo de eritema intenso. Estas lesiones comienzan como erupciones vesiculares y se rompen. Los pacientes experimentan una sensación de ardor, que se agrava con los condimentos, alimentos ácidos y bebidas carbonatadas. Sienten sabor salado y en raras ocasiones sufren dolor espontáneo.

El tratamiento de la Gingivitis descamativa ha sido un problema desde el momento en que fue reconocida clínicamente. La mayoría de los procedimientos han aportado sólo alivio temporal.

La aplicación tópica de hormonas estrógenas en forma de pomada proporciona mejoría temporal en muy pocos casos se obtuvieron mejores resultados con la aplicación tópica de corticoides. Se recomienda la pomada de corticoide (2.5 por 100) en una base adhesiva (Kenalogen Orabase). Para obtener mejoría clínica e histológica, el tratamiento con esta preparación debe durar seis meses o más. También es beneficioso que la higiene bucal sea excelente.

En casos rebeldes y con dolor, y cuando resulta difícil masticar, se emplean aparatos protectores de plástico. Cubren la encía y conservan el medicamento.

Gingivitis Ulceronecrotisante: La Gingivitis Ulceranecrotisante (GUM) es una infección aguda de la encía. Se le conoce también como Gingivitis de Vincent.

El nombre actual deriva de los síntomas clave: necrosis, ulceración e inflamación de la encía.

Características diagnósticas: Los signos y síntomas a partir de

los cuales se hace el diagnóstico:

- 1.- Ulceración de las puntas de las papilas interdenterias.
- 2.- Hemorragia.
- 3.- Instalación repentina.
- 4.- Dolor.
- 5.- Olor desagradable.

La enfermedad puede presentarse en la fase incipiente leve con sólo dos signos clínicos:

Necrosis de las puntas de las papilas interdenterias.

Tendencia a la hemorragia gingival fácil.

En esta fase incipiente puede no haber dolor.

La enfermedad se ha clasificado en aguda, subaguda y crónica. Esta diferenciación clínica se basa en la intensidad, duración e instalación de la infección, y no en el tipo de inflamación.

El diagnóstico nace del aspecto clínico de las lesiones.

Las papilas interdenterias se presentan erosionadas, carcomidas o recortadas por efecto de la destrucción ulcerativa.

Las úlceras avanzan hasta incluir la encía marginal y, más raramente, la encía insertada.

Las lesiones se hallan cubiertas por una pseudomembrana blanquesina, amarillenta o gris.

La encía que rodea las úlceras es de color rojo subido, Cuando se la toca, sangra. Los ganglios linfáticos regionales pueden estar agrandados y dolorosos.

Tratamiento.- Los objetivos del tratamiento de la GUN son:

- 1.- reducción de los síntomas agudos (eliminación del proceso necrotizante).
- 2.- eliminación de factores predisponentes (restauración de la salud de los tejidos)
- 3.- corrección de las deformaciones de los tejidos mediante cirugía.

El tratamiento inicial se modifica o complementa según las necesidades del paciente.

Reducción de los síntomas agudos. Los síntomas agudos deben reducirse. Para ello se recurre a la medicación, la limpieza y a la institución de procedimientos de higiene bucal.

La mejoría aparente lleva a que se aumente el uso de medicaciones,

mientras que en esencia la medicación sólo es un paso del tratamiento.

Eliminación de factores predisponentes extrínsecos e intrínsecos.

El paciente deberá ser sometido a condiciones generales saludables. Se reducirán o eliminarán factores que pudieran disminuir la resistencia de los tejidos, como fatiga, alcoholismo y fumar en exceso. En los casos muy graves se aconseja guardar cama, en especial si hay fiebre. Hay que mencionarse o investigar con tacto el posible papel de la tensión psicógena.

Primera sesión.- Se examina la boca y se hace el diagnóstico. Se limpia la boca con un chorro de agua para quitar la pseudomembrana. Si fuera preciso, se utilizará anestesia tópica. La limpieza ultrasónica ocupa un lugar especial en el tratamiento de la GUM. El lavado es un elemento muy útil para la limpieza de bacterias y tejido necrótico se facilita la cicatrización de heridas.

Se indica al paciente que haga enjuagatorios con agua calientes, como tratamiento casero. El buche de agua, tan caliente como lo pueda soportar el paciente, se hacen pasar con fuerza entre los dientes durante varios minutos. Los enjuagatorios deberán ser hechos varias veces al día. Las pseudomembranas necróticas se aflojarán y los microorganismos anaerobios disminuirán en número.

A las 24 hrs. hay que notar mejoría subjetiva y objetiva.

En vez de agua caliente se puede usar una solución diluida de peróxido de hidrogeno (1 parte en 4 partes de agua tibia). Esta solución da resultado favorable, pero no se sabe si el efecto terapéutico es consecuencia de la oxigenación o de la efervecencia burbujante de los enjuagatorios. La aplicación tópica de proxygel (antiséptico e higienizador bucal) o de gly Oxide (una preparación de peróxido de hidrógeno y urea en glicerina). También parece producir efectos beneficiosos.

Segunda sesión (uno o dos días después). En este momento el paciente debe presentar una considerable mejoría clínica. El dolor debe haberse reducido mucho o haber desaparecido.

Se sigue haciendo raspaje con anestesia tópica se enseñan procedimientos de higiene bucal con un cepillo blando multipenacho,

Sesiones sucesivas. A partir de ahora, se verá al paciente por lo menos una vez por semana, durante esas visitas se completarán el raspaje y el pulido de los dientes. Se valorará y modificaré la higiene bucal según las necesidades de el paciente.

CAPITULO IV

a) **TRATAMIENTO:**

- 1.- **Medicamentoso.**
- 2.- **Quirúrgico.**

TRATAMIENTO MEDICAMENTOSO.- La mayoría de las técnicas para el tratamiento de la enfermedad gingival y periodontal no se basan en el uso de drogas, sin embargo hay muchas situaciones en las que presentan gran utilidad.

Factores que influyen en el resultado de una droga y sus vías de administración.- Un medicamento sólo puede actuar cuando alcanza su propio lugar de acción, el cual sólo en pocos casos se encuentra en la superficie, pudiendo ser alcanzado directamente.

Esto es válido para el tratamiento local, pues generalmente la sustancia activa debe penetrar desde la superficie de la piel o de las mucosas hasta su punto de acción como sucede, por ejemplo con los anestésicos locales, los simpaticomiméticos descongestionantes de mucosas, los espasmolíticos bronquiales aplicados, por inhalación etc., en estos casos, los fármacos deben penetrar desde la superficie hasta los receptores sensitivos, la musculatura vascular o los músculos lisos bronquiales.

La absorción tiene importancia siempre que el fármaco no sea in-

yectado directamente en el torrente sanguíneo. Se halla condicionada por los procesos físicos de difusión, que en algunos casos pueden ser acompañados por fenómenos biológicos activos como el transporte selectivo de azúcares.

La velocidad de absorción depende del lugar de la aplicación y de las propiedades fisicoquímicas del fármaco.

La absorción de cada una de las moléculas de la sustancia activa concluye al alcanzar bien el lugar de acción o bien las vías sanguíneas.

La absorción es acelerada por los siguientes factores:

Moléculas de pequeño tamaño, deficiente polaridad, fácil solubilidad en agua o en grasas, irrigación interna y buena permeabilidad del lugar de la aplicación. Las condiciones contrarias disminuyen la velocidad de absorción.

La forma de administración más frecuente es la oral.

La absorción depende intensamente de la elaboración del medicamento, de las propiedades del fármaco no discurre por la circulación portal.

En el caso que una substancia sea destruida rápidamente en el hígado sus acciones tras administración oral y sublingual pueden mostrar diferencias cuantitativas considerables.

Una desventaja de la vía oral consiste en que algunos fármacos son destruidos en el tubo digestivo antes de que sean absorbidos. Dado que la intensidad de esta destrucción no se puede predecir con exactitud ya que la absorción depende de una serie de factores tales como el estado de repleción, el pH en el estómago y en el intestino delgado, presencia de bilis.

Administración Parenteral.- Evita las desventajas de la vía oral, pero exige una técnica de inyección estéril y una solución aproximadamente isotónica, con la sangre.

Mediante la inyección endovenosa, intraarterial, intracardiaca, el fármaco se distribuye con gran rapidez.

Tras administración intramuscular o intraperitoneal, el fármaco es absorbido rápidamente gracias a la buena irrigación de la musculatura y a la gran superficie del peritoneo, por vía subcutánea, la absorción ocurre mucho más lenta.

Otra forma de aplicación apropiada para determinados medicamentos es la inhalación, la cual se utiliza especialmente con los narcó-

ticos gaseosos y volátiles. Por esta vía, la absorción tiene lugar rápidamente.

Distribución.- Esta se debe a una serie de factores, las cuales son: diferente intensidad de irrigación de los órganos, relación entre solubilidad en el agua y solubilidad en las grasas, capacidad de acumulación en los órganos, capacidad del fármaco para atravesar las membranas. El volumen de distribución de un fármaco, depende de los factores mencionados. Este volumen es pequeño cuando la sustancia no puede abandonar el sistema circulatorio.

La distribución de un medicamento en el organismo alcanza sólo en casos raros un estado de equilibrio esto puede suceder mediante la administración continua durante mucho tiempo se consigue, compensar la persistente eliminación.

En términos generales, el estado de equilibrio no se alcanza porque la administración del fármaco tiene lugar en forma discontinua. Ello provoca un nivel sanguíneo de tipo ondulante, no obstante, esta situación puede ser aceptada cuando la concentración mínima del fármaco no se halla bajo la concentración del umbral terapéutico.

Eliminación.- En este se comprenden todos los fenómenos que contribuyen a hacer desaparecer la acción de un fármaco; eliminación mediante diversos órganos y transformación química de la molécula. Como medida de la velocidad de eliminación se cita frecuentemente el tiempo de valor medio de este proceso, el cual se define como el tiempo que transcurre hasta que la concentración de la sustancia ha descendido hasta la mitad de su concentración inicial. Se trata de un valor biológico que no se debe confundir con los valores físicos.

Los fármacos pueden ser eliminados por diferentes vías.

La mayor parte del medicamento o de sus productos de transformación aparecen en la orina y en las heces fecales. En estas últimas aparecen bien a causa de la eliminación con la bilis, bien a, causa de secreción por la mucosa intestinal.

Algunos medicamentos se concentran en el lugar de eliminación, pudiendo provocar localmente lesiones de carácter tóxico. Un ejemplo importante a este respecto son las lesiones causadas por los compuestos de mercurio y por los fenoles.

En correspondencia a la gran cantidad de compuestos químicos que se administran en forma de medicamentos o tóxicos, existe una gran

cantidad de tipos de transformación química que conducen a la inactivación de una sustancia. Cuando se trata de la modificación de un tóxico que discurre con una pérdida de actividad se habla de - detoxificación. En caso de que una sustancia determinada sea transformada por el organismo de forma que se convierta en un tóxico se habla de toxificación.

Diferencias Principales en el Catabolismo de los Medicamentos.-
División y Combustión en CO_2 y H_2O , por ejemplo el paraldehído, etanol.

Destrucción parcial mediante decarboxilación o desaminación por ejemplo el metil dopahistamina, serotonina. O desmetilación del nitrógeno por ejemplo la amidopirina, morfina, petidina.

Oxidación o Reducción por ejemplo los barbitúricos, metanol, sulfacrisoidina.

Hidrólisis Espontánea o Fermentativa por ejemplo la succinilcolina anestésicos locales.

Combinación con ácido por ejemplo el acetilación de las sulfamidas, unión con el ácido glucurónico, por ejemplo la morfina.

En el hombre, estas diferencias no han sido constatadas a pesar de la conocida influencia de los fenómenos hormonales. En los recién nacidos y especialmente los prematuros, los medicamentos pueden representar un riesgo debido q que el hígado no posee la totalidad de sus enzimas y a que la eliminación renal se halla reducida.

QUIMIOTERAPICOS Y ANTIBIOTICOS

Poco después del descubrimiento de las bacterias se iniciaron investigaciones con respecto a sustancias que pudieran eliminarlas o cuando menos parar su mecanismo de crecimiento.

En la actualidad existe una gran cantidad de sustancias químicas con las propiedades deseadas que se acercan más o menos a esta meta.

Cuando son sintetizados químicamente se denominan quimioterápicos y cuando se hallan constituidas por productos del metabolismo microbiano son denominados antibióticos. De ello se deduce que ambos grupos no se diferencian fundamentalmente en cuanto a su acción. Es decir ambos grupos de sustancias actúan sobre algún punto del metabolismo microbiano. Cuando por esta acción se inhibe el crecimiento progresivo del g'ermen, se habla de actividad bacteriostática, en caso que éstas sean destruidas se habla de un

efecto bactericida. La infección es superada secundariamente gracias a las fuerzas defensivas del organismo.

Según su metabolismo los quimioterápicos y los antibióticos se pueden clasificar en diferentes grupos:

a) **Acción sobre la membrana celular**

1.- **Interferencia de la síntesis de porciones constituyentes de la membrana celular: penicilinas, cefalosporinas, bacitracina, cicloserina.**

2.- **Aumento de la permeabilidad de la membrana celular esta es semejante a la de los detergentes: polimixina y los fungistáticas, nistatina y amfotericina.**

b) **Inhibición de la síntesis de proteínas: tetraciclinas, clorafenicol, estreptomycin, canamicina, neomicina, eritromicina.**

c) **Interferencia de fenómenos metabólicos importantes: sulfamidas, ácido paminosalicílico.**

La quimioterapia es el tratamiento de la enfermedad mediante la administración de productos químicos que atacan a los agentes causales sin afectar al paciente. La quimioterapia se utili-

za en periodoncia.

1.- Para la prevención y tratamiento de complicaciones generales de las infecciones bucales agudas.

2.- Como medida profiláctica preoperatoria contra infecciones o bactericemia que sigue al rapaje y curetaje o a procedimientos periodontales quirúrgicos. Esto es obligatorio en pacientes con antecedentes de fiebre reumática o lesión valvular cardíaca congénita.

Los antibióticos son sustancias producidas por organismos vivos, como bacterias y levaduras, que inhiben o destruyen los agentes infecciosos.

Hay muchos antibióticos que son eficaces contra un amplio espectro de microorganismos, pero introducen el riesgo de alterar la flora intestinal y producir cepas de microorganismos resistentes.

Es preferible seleccionar antibióticos que se basen en la necesidad específica del paciente.

Las tetraciclinas son un grupo de antibióticos de amplio espectro que incluyen la tetraciclina, clorhidrato de clortetraciclina

na, oxitetraciclina y clorhidrato de demeclociclina. Las tetraciclina ingeridas cuando se forman los dientes producen manchas o hipoplasia permanentes. No se recomienda la estreptomocina para uso dental, porque puede producir vértigo permanente o pérdida de la audición, o ambos, y es algo nefrotóxica; la canamicina, la vancomicina, la colistina y la gentamicina pueden producir resultados similares.

La penicilina G procaína es la droga de elección entre los antibióticos por vía sistemática, para la mayoría de las necesidades peridontales. Es esencialmente atóxica y no produce efectos nocivos. Es un análogo de la penicilina G que es absorbido con mayor rapidez, es menos susceptible a la inactivación por parte de los ácidos y puede ser administrada con las comidas. La dosis corriente para la administración por vía oral es en tabletas de 250 mg o cápsulas cuatro veces al día o también por vía intramuscular, 30000 unidades cada 24 horas.

Las reacciones alérgicas causadas por la sensibilización, son más frecuentes con la penicilina que con los otros antibióticos la urticaria es el tipo más común. Otras reacciones alérgicas son dermatitis exfoliativa, edema angioneurótico y síndromes como fiebre dolores articulares y agrandamiento de nódulos linfáticos. Por lo general, las reacciones se producen una o dos semanas después

del comienzo del tratamiento. Se alivian al interrumpir la droga y, con antihistamínicos como Benadryl o Piribenzamina.

El uso continuo de penicilina puede producir cepas bacterianas penicilino-resistentes y requerir la substitución por un agente antibacteriano muy diferente.

En pacientes con sensibilidad conocida, hay que alternar drogas como eritromicina o lincomicina en tabletas de 250mg. o cápsulas cada cuatro horas, que son eficaces contra los mismos microorganismos.

Los antibióticos no participan en la cicatrización, pero, surten un efecto favorable al prevenir la infección o impediría por alterar la síntesis de las proteínas. Si se administran antibióticos como protector para prevenir la infección, es preciso que se comience su ingestión la noche anterior al tratamiento y se continúe por espacio de 48 horas después del procedimiento operatorio. Periodos posoperatorios más prolongados invitan al riesgo de una infección sobreagregada originada por organismos que proliferan cuando se reduce la flora susceptibles.

El nystatin es un antibiótico fungicida con cierta eficacia en el tratamiento de la moniliasis bucal. Se administra por vía siste-

mática tres veces al día en tabletas de 500 000 unidades o como tabletas de Mysteclin, una cada 6 horas. La crema de Nystatin, 100 000 unidades por gramo, es útil para el tratamiento de la queilitis angular crónica. La anfotericina B es un antibiótico antifungico administrado por infusión intravenosa lenta en dosis de 0.25 mg. por kilogramo de peso. Incluso en condiciones hospitalarias supervisadas, el uso de esta droga está limitado a causa de su potencial tóxico. A su empleo tópico pueden seguir irritación local y dermatitis alérgica.

En pacientes bajo tratamiento antibiótico sistemático pueden aparecer alteraciones bucales como la estomatitis generalizada, lengua negra y moniliasis aguda, son consecuencia de alteraciones de la simbiosis microbiana normal y proliferación exagerada de organismos patógenos inhibidos.

SULFONAMIDAS

Se utilizan como agentes quimioterapéuticos en pacientes, sensibles a los antibióticos. Son eficaces contra infecciones por cocos, estreptococos, diplococos y micrococos. Las sulfonamidas tienen muchos efectos tóxicos; son insolubles y tienden a precipitarse en los riñones.

El sulfisoxazol puede usarse sin riesgo de complicaciones renales.

ANALGESICOS Y NARCOTICOS

Son drogas que se emplean para aliviar el dolor. La inhibición de la sensibilidad dolorosa se halla localizada en el sistema nervioso central; hasta la actualidad no se ha aclarado si este proceso inhibitor tiene lugar a nivel cortical o a nivel subcortical.

La acción analgésica de este grupo de medicamentos es más débil que la de los opiáceos, pero se halla libre de acciones colaterales narcóticas, euforizantes y estupefacientes.

La amidopirina tiene buenas propiedades analgésicas, antipiréticas y antirreumáticas. La dosis inicial en el adulto es de 0.3 a 0.5g. por vía oral o por vía rectal. Se absorbe bien a partir del tracto gastrointestinal; el máximo de su acción aparece aproximadamente tras una hora. La concentración plasmática disminuye aproximadamente en un 20% por hora.

La amidopirina es destruida en el hígado, a dosis elevada la amidopirina es un veneno convulsivante. En el hombre la dosis letal es de unos 10g por vía oral.

La fenilbutazona administrada por vía oral es absorbida, casi completamente.

La duración del tratamiento debe ser tan breve como sea posible; los pacientes tratados con fenilbutazona deben ser controlados periódicamente.

Junto a alteraciones del cuadro hemático han sido descritos trastornos por parte del tracto gastrointestinal tales como molestias epigástricas, lesiones de las mucosas con aparición de hemorragias, reactivación de úlceras antiguas, trastornos de la función renal tales como la retención de agua y sales con aumento evidente, del peso del paciente y también en casos raros, insuficiencia renal aguda. La inyección intramuscular de fenilbutazona con amidopirina, puede dar lugar a lesiones hísticas locales. A causa de estas acciones colaterales, el riesgo terapéuticos presente en el tratamiento con fenilbutazona debe ser cuidadosamente considerado.

La fenilbutazona se halla indicada preferentemente en caso de gota; la existencia de dolores como odontalgias, o molestias, menstruales, por ejemplo no constituyen indicación alguna para la fenilbutazona.

A pesar de suposiciones contrarias, los productos del catabolismo de la fenilbutazona, tales como la oxifenbutazona y las sustancias semejantes a ellos, como la nifenazona no se diferencian en modo alguno de la fenilbutazona en cuanto a su acción y efectos, colate

rales; a causa de su escaso margen terapéutico no son apropiados para ser prescritos como antirreumáticos o analgésicos en forma rutinaria.

El ácido salicílico es absorbido por la piel intacta. Tras administración oral provoca irritación de la mucosa gástrica, pudiendo aparecer hemorragias puntiformes. A consecuencia de su deficiente tolerancia por vía oral, se utiliza de preferencia al ácido acetilsalicílico.

El ácido acetilsalicílico irrita también la mucosa gástrica, por lo cual no debe ser administrado en ayunas. La absorción intestinal tiene lugar rápida y completamente. A fin de alcanzar el nivel sanguíneo necesario para el tratamiento de la fiebre reumática, se administra a los adultos a dosis de 6 a 10g, repartidos en varias veces al día. La eliminación tiene lugar por vía renal en forma de ácido salicílico que, en dependencia con la reacción de la orina, se halla unido en mayor o menor proporción a la glucosida y al ácido glucorónico; sólo una pequeña parte del ácido acetilsalicílico es oxidada hasta formar ácido genticico.

Mientras que la indicación principal del ácido salicílico o del salicilato sódico es el tratamiento de las enfermedades reumáticas, el ácido acetilsalicílico puede ser empleado también con

buenos resultados para el tratamiento de estados dolorosos y febriles.

La fenacetina, paracetamol son analgésicos y antipiréticos muy eficaces; las acciones antirreumáticas son menos intensas. La dosificación en el adulto es de 0.25 a 0.5g. de 2 a 3 veces al día por vía oral. La fenacetina es absorbida rápidamente y de forma completa y es transformada en el organismo en paracetamol; sólo una pequeña parte de la fenacetina ingerida es transformada en p-fenetidina, la cual, por tratarse de un derivado de la anilina puede dar lugar a la formación de metahemoglobina. Este proceso, en el adulto y con las dosis habituales carece de importancia, pero en los niños la p-fenetidina es sintetizada mucho más rápidamente. Por este motivo, en lactantes y niños, la fenacetina debiera ser sustituida por paracetamol, pues esta sustancia apenas provoca formación de metahemoglobina. En el adulto y a dosis terapéuticas, la fenacetina y el paracetamol se hallan desprovistos prácticamente de acciones colaterales. Se ha observado la ingestión crónica de compuestos de fenacetina, cuando ésta se halla combinada con sustancias que actúan sobre el psiquismo, tales como cafeína, codeína o hipnóticos. A consecuencia de la sobredosificación prolongada de esta sustancia pueden aparecer los siguientes síntomas tóxicos; anemia, cianosis de aspecto gris-azulado sucio, cefaleas, trastornos psíquicos, nefritis intersticial y necrosis de las pa-

pilas renales; en el hígado se encuentran depósitos de lipofusci-
na. Estas toxicomanía no es provocada por la fenatecina sino por
otros fármacos presentes en las combinaciones analgésicas.

Cuando la administración prolongada de analgésicos es imprescindible, se recomienda sustituir la fenatecina, por lo menos temporalmente, por amidopirina o ácido acetilsalicílico, a fin de evitar la intoxicación crónica; igualmente, en caso de lesión renal la fenacetina debe ser administrada con precaución.

Los analgésicos combinados entre sí o con otros fármacos, constituyen la base de los compuestos antineurálgicos. Las sustancias de combinación pueden ser hipnóticos, estimulantes como la cafeína o ambos juntos y codeína. Los compuestos que contienen hipnóticos y cafeína pueden provocar habituación tras empleo prolongado.

El efecto principal de la morfina consiste en su acción analgésica, que tiene lugar por acción del alcaloide sobre la corteza cerebral y posiblemente sobre los centros diencefálicos. Se desconoce el mecanismo íntimo de esta acción analgésica. La supresión de la sensibilidad dolorosa es muy específica, pues tras aplicación de dosis normales, la percepción de las restantes cualidades sensoriales y sensitivas no se modifican. Es característico de la -

morfina la modificación de la disposición anímica del paciente, que puede aparecer tras dosis terapéuticas; la melancolía y la angustia desaparecen, predomina un estado de ánimo optimista, el paciente se muestra eufórico. Esta euforia aparece raramente en los individuos normales, más a menudo se observa una intensa disforia; en ocasiones también aparecen inquietud, estados de excitación y fuga de pensamientos.

Tras administración oral, la acción de la morfina es más débil que tras administración parenteral. La acción máxima aparece, a los 60 minutos de la aplicación; tras administración parenteral este plazo es más breve. La morfina se elimina de un 40 a un 50% por vía renal, la mayor parte en forma conjugada; en las heces se encuentran sólo pequeñas cantidades. La velocidad máxima de eliminación se observa durante las primeras 6 horas de la aplicación; a las 24 horas de la misma, se puede demostrar todavía la presencia de morfina en la orina.

La indicación de la morfina son los dolores intensos que mediante otras medidas o fármacos no pueden ser reprimidos. Dado el peligro de habituación, la morfina no debe ser prescrita en ningún caso sin un examen previo detenido.

SEDANTES E HIPNOTICOS

Barbitúricos.- Los barbitúricos son sedantes e hipnóticos eficaces para la sedación de pacientes aprehensivos.

El pentobarbital es un barbitúrico de acción corta, suele ser suficiente con una cápsula de 100 mg. aproximadamente, 30 min. antes del procedimiento operatorio. El Seconal es otro barbitúrico que se pueda utilizar de este modo.

El clorhidrato de prometazina es un sedante e histamínico eficaz. La dosis preoperatoria para pacientes adultos es de 25 a 50 mg. No se debe dar a pacientes ambulatorios que deban manejar una vez que dejan el consultorio. A menos que alguien los acompañe.

El fenobarbital es un sedante e hipnótico de efecto prolongado. Dosis grandes pueden causar una depresión circulatoria grave. Los pacientes con bocio tóxico reaccionan con erupciones intensas. La dosis corriente es de 50 mg.

Tranquilizantes.- Estas drogas son útiles para el alivio, de la ansiedad, la tensión y el temor.

El clordiazepóxido, dosis para adulto de 5 a 10mg. 3 o 4 veces al día.

El meprobamato, es un tranquilizante con acción de relajación muscular, dosis para adulto, 200 a 400mg. 3 veces al día.

Muchas veces los pacientes que toman tranquilizante se quejan de tener la boca seca.

RELAJANTES DE LOS MUSCULOS

Estas drogas son útiles en pacientes con alteraciones dolorosas de las articulaciones o de la articulación temporomandibular o espasmos musculares dolorosos.

La mefenesina o el carbamato de mefenesina en una dosis de 2 a 3mg. veinte minutos antes de ver al paciente, proporciona la relajación muscular necesaria para los procedimientos odontológicos.

También se obtiene alivio de los espasmos musculares dolorosos con metacarbamol con una administración de 1.5 a 2g cuatro veces al día durante dos o tres días y 1g diario, los días siguientes o carbamato de clorfenesina, administrar 1.6 a 2.4 al día, divididos en varias dosis.

ANESTESICOS

Se usan por inyección o en forma tópica para prevenir el dolor de

nte los procedimientos quirúrgicos o el raspaje y curetaje subgingivales.

s que corrientemente se administran por inyección son el clorhidrato de procaína, el clorhidrato de lidocaína, el clorhidrato de tetamina y el clorhidrato de mepivacaína.

y muchos anestésicos tópicos, en forma de líquido, gel y rocío aerosol; los componentes comunes son el sulfato de butacaína, alcohol bencílico y la benzocaína. Aplicados en abundancia sobre el campo de operación, son útiles durante el raspaje y curetaje, incisión de abscesos periodontales y pericoronaritis agudas.

y que tener cuidado al usar anestésicos en rocío o aerosol para impedir su inhalación, que causa reacciones tónicas.

Diclone se usa como enjuagatorio anestésico. Una pequeña cantidad, cinco minutos antes de la comida, desplazada dentro de la boca, proporciona suficiente anestesia para permitir que el paciente con lesiones dolorosas de membranas pueda comer cómodamente. Su efecto dura alrededor de 40 minutos y se puede repetir para asegurar el continuo alivio del dolor.

anestésicos y Vasoconstrictores.- Los hemostáticos son drogas

que detienen la hemorragia que mana de capilares y arteriolas laceradas al producir la coagulación rápida de la sangre alrededor, de los vasos.

No surten efecto en casos de hemorragias intensas, en cuyo caso hay que recurrir a las suturas o compresión.

El polvo de subsulfato férrico es útil para detener el sangrado gingival. Se introduce una torunda de algodón en el polvo y se aplica sobre la zona sangrante, y se la deja allí alrededor de 20 minutos.

La trombina es una droga capaz de acelerar el proceso de coagulación de la sangre. Sólo hay que usarla en aplicaciones tópicas, líquidas o en polvo.

La celulosa oxidada y la esponja de gelatina absorbible son hemostáticos útiles en heridas profundas, y no para superficies gingivales sangrantes. A veces, se usa adrenalina para controlar la hemorragia durante el raspaje y curetaje y en la retracción gingival.

Puesto que aumenta la presión arterial y la frecuencia cardíaca, hay que usarla con cuidado; también se registraron manifestaciones alérgicas.

TRATAMIENTO QUIRURGICO

CURETAJE GINGIVAL

El curetaje gingival es una operación planificada y sistemática para eliminar parte o todo el revestimiento gingival con inflamación crónica y ulcerado de las bolsas.

Indicaciones y Contraindicaciones.- En algunos casos el curetaje gingival se hace simultáneamente con el raspaje radicular. Cuando la inflamación persiste después de un curetaje o de un raspaje radicular minucioso, se hace un curetaje del revestimiento enfermo de la bolsa para reducir la inflamación y favorecer la contracción del margen de la encía. Por lo general los pacientes con inflamación edematosa y granulomatosa responden mejor al curetaje que los que presentan cuadros que se caracterizan fundamentalmente por hiperplasia fibrosa.

Este tratamiento es valioso en pacientes en los cuales están contraindicadas las cirugías de mayor extensión a causa de resistencias emocional o afecciones sistémicas.

Cuando la finalidad es la retracción de la encía marginal la presencia de una fibrosis muy antigua es una contraindicación para

el curetaje. Las bolsas intraalveolares anchas o tortuosas no se prestan al curetaje gingival. Los cráteres óseos se tratan mediante procedimientos óseos o injertos óseos.

Técnica.- El curetaje gingival corto desprende el revestimiento de la bolsa y elimina el tejido inflamatorio subyacente. En este tratamiento se coloca anestesia local.

Se debe de planificar para trabajar en un sólo diente o en un segmento del arco, en una sesión. La posibilidad de poder realizar esto dependerá de la accesibilidad y la topografía de las bolsas, y de las características del tejido. No se debe tratar de curetear la encía delgada y friable, ya que el peligro de perforar o desgarrar esa clase de tejido es grande. Se sostendrá el instrumento con presión en lápiz modificada, usando como apoyo el dedo medio o el anular. Se debe cortar y no desgarrar o mutilar la pared blanda de la bolsa. La colocación de los dedos pulgar o índice contra la superficie vestibular o lingual de la encía ayudará a sostener el tejido y a realizar el curetaje. Mediante un patrón definido y movimientos cortos, hay que llevar el tejido enfermo a la superficie, y limpiar cada vez la hoja de la cureta con gasa esterilizada.

Después del curetaje, se lavarán las bolsas con solución salina

el curetaje. Las bolsas intraalveolares anchas o tortuosas no se prestan al curetaje gingival. Los cráteres óseos se tratan mediante procedimientos óseos o injertos óseos.

Técnica.- El curetaje gingival corto desprende el revestimiento de la bolsa y elimina el tejido inflamatorio subyacente. En este tratamiento se coloca anestesia local.

Se debe de planificar para trabajar en un sólo diente o en un segmento del arco, en una sesión. La posibilidad de poder realizar esto dependerá de la accesibilidad y la topografía de las bolsas, y de las características del tejido. No se debe tratar de curetear la encía delgada y friable, ya que el peligro de perforar o desgarrar esa clase de tejido es grande. Se sostendrá el instrumento con presión en lápiz modificada, usando como apoyo el dedo medio o el anular. Se debe cortar y no desgarrar o mutilar la pared blanda de la bolsa. La colocación de los dedos pulgar o índice contra la superficie vestibular o lingual de la encía ayudará a sostener el tejido y a realizar el curetaje. Mediante un patrón definido y movimientos cortos, hay que llevar el tejido enfermo a la superficie, y limpiar cada vez la hoja de la cureta con gasa esterilizada.

Después del curetaje, se lavarán las bolsas con solución salina

normal estéril, con una jeringa, y se inspeccionará la zona para constatar que se hizo la limpieza completa de las superficie dentaria, y cuando fuere necesario se colocará apósito quirúrgico.

A las dos semanas, será posible valorar los resultados y determinar la necesidad de proseguir el tratamiento.

GINGIVECTOMIA Y GINGIVOPLASTIA

Se puede definir la gingivectomía como la excisión de la pared blanda de la bolsa. Su finalidad es la eliminación de las bolsas. Gingivoplastia es la remodelación de la encía que ha perdido su forma externa fisiológica. Su finalidad es la creación de la forma gingival fisiológica, y no la eliminación de las bolsas, con gran frecuencia la gingivectomía y la gingivoplastia se realizan juntas, aunque se las considere por separado.

Indicaciones y Contraindicaciones.-

- 1.- Eliminación de bolsas supraalveolares y bolsas falsas.
- 2.- Eliminación de agrandamientos fibrosos o edematosos de la encía.
- 3.- Transformación de márgenes redondeados o engrosados en la forma ideal.
- 4.- Creación de una forma estética en casos en que no se ha

producido la exposición completa de la corona anatómica.

5.- Creación de simetría bilateral, allí donde el margen gingival de un incisivo se ha retraído algo más que el del incisivo vecino.

6.- Exposición mayor de la corona clínica para ganar retención con finalidad protésica, para permitir el acceso a caries subgingival, para permitir la colocación de un clamp durante el tratamiento endodóntico.

7.- Corrección de cráteres gingivales.

La gingivectomía y la gingivoplastia no están indicadas en los siguientes casos:

1.- En presencia de rebordes alveolares vestibulares y orales gruesos, cráteres interdentarios o cresta ósea de forma caprichosa.

2.- En presencia de bolsas intraalveolares, si la bolsa se extiende más allá de la cresta alveolar, no es posible eliminar su base únicamente mediante gingivectomía. La bolsa remanente hará, que la bolsa vuelva a formarse.

3.- Si la excisión de la encía dejara una zona inadecuada de encía insertada.

Si la bolsa llega debajo de la unión mucogingival, la cirugía eliminará gran parte de la encía insertada, o su totalidad.

La mucosa alveolar no es buen sustituto de la encía insertada.

- 4.- Cuando la higiene bucal es mala.
- 5.- Si la relación del profesional y el paciente es difícil o si el manejo del paciente es un problema.
- 6.- Cuando existen determinadas enfermedades y afecciones.
- 7.- Cuando el paciente se queja de sensibilidad dentaria antes de la cirugía.

Técnica.- El cuidadoso examen de la forma de tejidos y la medición de la profundidad de bolsas darán al odontólogo un cuadro, tridimensional que permitirá la ejecución más precisa de la cirugía.

Márquense las bolsas con una sonda periodontal o con una pinza marcadora de bolsas.

La incisión se hace por apical a los puntos sangrantes y se la extiende por la encía hasta el final, a nivel del fondo de la bolsa, es decir, a nivel de los puntos sangrantes.

La incisión depende del espesor de la encía y de la inclinación axial de los dientes. Donde la encía sea gruesa, el bisel puede ser largo. Por el contrario, en presencia de encía delgada y de textura fina, el bisel corto conferirá la forma festoneada ade-

cuada. Ondúlese la incisión mesiodistal imitando la forma festoneada ideal. Es preciso que el bisturí periodontal esté bien afilado, para que las incisiones se hagan con facilidad y no se desgarren o laceren los tejidos.

Se deberá percibir que la hoja hace contacto con la superficie dentaria en lo profundo del corte. En la zona interdentaria, la incisión se extenderá a mayor profundidad en los tejidos. Cuando la encía es gruesa y fibrosa, puede precisarse volver a hacer el movimiento dentro de la primera incisión para cortar del todo la encía.

Unase la incisión con los tejidos de los costados de la zona de la operación para que prevalesca la buena forma en la zona operada y las adyacentes. Cuando la cirugía abarca la encía que rodea el último diente del arco, la incisión comienza distal a este diente. Para que el bisel sea el apropiado, se usan bisturíes angulados.

Si las incisiones se planifican y se realizan bien:

- 1.- Se eliminan las bolsas.
- 2.- La incisión dejará una superficie con vertiente hacia la corona.

3.- El bisel terminará en un margen en filo de cuchillo.

4.- El tejido restante quedará festoneado alrededor de cada diente.

Ya que se a eliminado todo el tejido malo se procede a colocar en su lugar el colgajo que se levantó para luego suturar, pero antes que esto se procede a lavar el lugar donde se hizo la cirugía con una solución salina normal estéril con una jeringa y se inspeccionará la zona para constatar que se hizo la limpieza completa de las superficies.

Ya se procede a colocar los tejidos con cuidado a la superficie dentaria, ya que se suturó se coloca un apósito quirúrgico.

El apósito impide la formación de tejido de granulación exuberante y de esa manera hace las veces de matriz.

Se debe de tener cuidado y proteger la herida del trauma mecánico durante la masticación y de la irritación de alimentos muy condimentados. El apósito se coloca a lo largo de los cuellos de los dientes y no debe cubrir las superficies oclusales. Si el apósito interfiere en la oclusión, el paciente lo fractura una vez en durecido.

Se le indica al paciente que vuelva para el cambio de apósito a los tres o cinco días, o antes si el apósito se mueve. En cada cambio de apósito, se inspecciona y limpia cuidadosamente la superficie de la herida y las superficies radiculares. Si hay tejido de granulación abundante, se quita con una cureta, al hacer el retiro definitivo del apósito se aconseja al paciente que no reduzca la higiene bucal. Inmediatamente después de la remoción del apósito se usan cepillos especiales muy blandos durante una o dos semanas.

CURETAJE QUIRURGICO POR COLGAJO

El curetaje quirúrgico se aplica en el tratamiento de bolsas profundas con pérdida ósea extensa, cuando el raspaje y el curetaje gingival no son suficientes y los otros procedimientos no están indicados.

Técnica.- Hágase una incisión inicial con una hoja removible del número 12 u 11 para dividir las papilas. Después introduzca un elevador perióstico en los surcos y trabaje presionando contra el diente y el hueso para rechazar un colgajo de espesor total por disección roma.

El excelente acceso y la visibilidad obtenidos permitirán la re-

moción de tejido inflamatorio adherido de la superficie del diente y hueso, y el alisamiento de la superficie radicular expuesta.

Se quita el tejido inflamado de la superficie interna de los colgajos, con tijeras para encía o raspado con un bisturí periodontal de hoja arrifonada. A continuación se coloca nuevamente el colgajo y se fija con sutura interdientaria.

OPERACIONES DE REINSERCIÓN

La bolsa infraósea de tres paredes ofrecen las condiciones más favorables para la reinsertación. Aunque la reinsertación se puede producir en cualquier bolsa infraósea o supraósea la bolsa de tres paredes da el mayor porcentaje de éxito.

Cuando los defectos infraóseos se hallan en la zona interdientaria por lo general un diente tiene bolsa profunda, mientras que el diente vecino tiene bolsa somera o no la tiene.

Curetaje Subgingival.- La operación de reinsertación clásica se hace por curetaje subgingival siguiendo la luz de la bolsa.

Para la reinsertación es preciso quitar todo epitelio, de inserción, así como parte o todo el tejido conectivo blando adyacente y subyacente de la boca. Esto se realiza mejor por raspaje y curetaje

hasta que la hoja del instrumento toque el hueso.

Después del curetaje subgingival se presiona la encía contra el diente para coaptar el tejido blando al diente y reducir el volumen del coágulo sanguíneo. Protéjase el coágulo colocando una lámina adhesiva o telfa sobre la luz de la bolsa antes del apósito periodontal. Es preciso que el apósito esté bien colocado para no perturbar el coágulo y protegerlo de agresiones mecánicas y de la entrada de sustancias extrañas.

Adminístrese antibióticos antes de la cirugía o durante tres o cuatro días después.

Esto se hace con el fin de evitar las infecciones o disminuir los microorganismos.

Operación por Colgajo.- Esta técnica permite mejor acceso y visibilidad del campo de operación. Las bolsas infraóseas ofrecen mejores oportunidades para el éxito.

Se hacen colgajos de espesor total para exponer el defecto óseo. El contenido blando de la cripta ósea se enúclea por curetaje y se raspa la raíz. Se quita el tejido inflamado y los cordones epiteliales del colgajo. Los márgenes del colgajo se coaptan y

se suturan. Se coloca una lámina adhesiva sobre la herida, y sobre esa lámina se dispone el apósito periodontal protector.

CAPITULO V

PLAN DE TRATAMIENTO

PLAN DE TRATAMIENTO:

No debe ejecutarse ninguna medida terapéutica, a no ser que sea de emergencia, hasta no tener un plan de tratamiento completo con todos los procedimientos que se deberán seguir.

Este plan si es definido y bien organizado, vamos a tener los mejores resultados posibles, con un mínimo de molestias y en un tiempo reducido. Esto es posible, con el programa ya hecho y por escrito, evitamos repetirlas y cada paso se ejecuta cuando le corresponde, por lo cual se obtendrán mejores resultados.

En todo tratamiento parodontal seguimos tres pasos:

- a) Eliminar los factores etiológicos de la enfermedad.
- b) Corregir las secuelas producidas por la enfermedad.
- c) Mantener el caso, elevando la salud.

El Plan de Tratamiento es un programa de procedimientos para eliminar los signos y síntomas de la enfermedad y reestablecer la salud. Se basa en los hallazgos del examen, en el diagnóstico. Se refiere al esfuerzo y la unión del paciente y el profesional, es conveniente establecer el número de meses del tratamiento de-

pendiendo del caso de la enfermedad ya sea incipiente o avanzada.

FINALIDAD:

La finalidad de un tratamiento periodontal es detener el proceso de destrucción, que de otra manera llevará a la pérdida de los dientes, y establecer condiciones bucales conducentes a la salud del periodonto. Dentro de los límites, hay que aplicar medidas terapéuticas que tengan base predecible. El tratamiento debe ser un programa ordenado y limitado para conseguir el resultado.

Dentro de éste programa de tratamiento, debe mantenerse un estado de salud, sin que ocurran mayores avances de la enfermedad durante un tiempo razonable. Ello por supuesto depende del estado actual del paciente y de los objetivos del tratamiento.

ORDEN DEL TRATAMIENTO:

Tratamiento Preliminar.

Este tratamiento se compone de una serie de pasos. El esfuerzo inicial se orientará hacia la eliminación de la inflamación y la institución de un programa de higiene bucal, eliminar los depósitos y el establecimiento de un control eficaz de la placa. En cada visita, debemos medir el nivel de higiene que practica nuestro paciente diariamente, y si fuera necesario se le darán más instrucciones al paciente.

Revaloración.

Al final de ésta fase se hará una revaloración del tratamiento sobre la mejoría obtenida, se compararán los resultados del tratamiento preliminar con la final. Se registrará la inflamación residual y sus causas presuntivas, así como los cambios de profundidad de la bolsa y de la movilidad dentaria, revalorar el tratamiento y hacer los cambios necesarios.

Restauraciones.

En todo tratamiento periodontal precederá a las intervenciones—restauradoras. Sin embargo a veces las caries son tan profundas que demandan atención inmediata. Según los casos, estas restauraciones serán temporales porque se hará la reconstrucción una vez concluido el tratamiento parodontal. Puede ser que se precise hacer ferulizaciones temporales durante el período de tratamiento y hay que valorar la necesidad de éste recurso.

Extracciones.

Los dientes con un mal pronóstico se extraen en un tratamiento, sólo en casos en los cuales se tengan que conservar provisionalmente por razones estéticas o para mantener el espacio, el hecho de no eliminar estos dientes nos traerá complicaciones, intervienen en el tratamiento y lo hacen más complejo. El paciente a veces olvida que se le hizo un pronóstico negativo para su diente al comienzo, y más tarde cree que el tratamiento fracasa cuando

do se le hacen las extracciones.

Ortodoncia.

El tratamiento de ortodoncia puede preceder o seguir a cualquier intervención quirúrgica. Cuando el movimiento ortodóntico se hace para eliminar la inflamación que genera la mal posición dentaria, la inclinación o la migración, este procedimiento precederá a la cirugía. Cuando el movimiento ortodóntico se realiza con propósitos de reconstrucción o estética va después de la cirugía. Cuando se lleva a cabo este tratamiento se harán raspajes frecuentes y de control de placa.

Ajuste Oclusal.

Este se hace después del raspaje y aislamiento radicular, una vez eliminada la inflamación, cuando los dientes tienen gran movilidad, se hace un ajuste oclusal burdo como primer paso para reducirla, éste ajuste se puede hacer después de cirujías y tratamientos ortodónticos.

Es preciso registrar con exactitud el tratamiento realizado en cada sesión. Es esencial que se haga el registro preciso de lo que se ha realizado. El tipo de medicación, cepillo indicado, forma de cepillarse los dientes y otros procedimientos de higiene bucal que se enseñaron. A medida que se ejecute el tratamien

to, se controlará cada paso con el plan de tratamiento, en cada sesión deberá hacerse el registro completo y ordenado, se incluirán las citas de revaloración para fechas apropiadas.

Ya confeccionado el plan de tratamiento, con los hallazgos, el diagnóstico y el pronóstico, se presentará y se explicará el caso al paciente, es necesario que el paciente comprenda los planes de tratamiento, éstos serán presentados únicamente a pacientes que comprenden su enfermedad y cuya motivación sea apropiada. Esto es fundamental para obtener un consentimiento informado. Tales pacientes suelen preguntar que se puede hacer por ellos. En este momento se presentará el caso, nunca hay que hacer una presentación espontánea, habrá que conocer todos los hechos, digerirlos totalmente y preparar un plan escrito.

No se hagan promesas entusiastas, grandes pronunciamientos o juicios profundos, las esperanzas del paciente arrancan en parte de la presentación del caso. Hágase lo mejor por asegurar que las ilusiones sean realistas y que el paciente las comprenda.

CAPITULO VI

PREVENCION

La prevención comienza con la salud y busca preservarla utilizando los métodos de aplicación universal más simples.

La periodoncia preventiva consiste en muchos procedimientos interdentarios, pero el control de la placa es la clave de la prevención de la enfermedad gingival y periodontal.

Placa Bacteriana.- La placa bacteriana 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 mancha con pigmentos o 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.

La placa aparece en sectores supragingivales, en su mayor parte sobre el tercio gingival de los dientes y subgingivalmente, con predilección por grietas, defectos y rugosidades, y márgenes 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, más en las superficies proximales, en menor cantidad en vestibular y en menor aún en la superficie lingual.

La placa bacteriana consiste principalmente en microorganismos proliferantes y algunas células epiteliales, leucocitos, y macrófagos en una matriz intercelular adhesiva.

Los sólidos orgánicos e inorgánicos constituyen alrededor del 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 periódico de Schiff y ortocromáticamente con azul de toluidina.

Es la causa principal de gingivitis y periodontitis.

Eliminar regularmente la placa ayuda a curar la gingivitis y la periodontitis y a prevenir su recurrencia.

La placa puede ser eliminada por el paciente a quien se le han enseñado los métodos de control de la placa.

Control de Placa.- El control de la placa es la prevención de la acumulación de la placa bacteriana y otros depósitos sobre los dientes y superficies gingivales adyacentes.

El modo más seguro de controlar la placa de que se dispone hasta ahora es la limpieza mecánica con cepillo de dientes dentífrico, hay un avance considerable en el control de la placa con inhibidores químicos en un enjuagatorio o dentífrico.

El control de la 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.

Objetivos.- Los objetivos inmediatos de la higiene bucal casera son los siguientes:

- 1.- Reducir la cantidad de microorganismos sobre los dientes.

Se eliminará toda placa bacteriana y residuos accesibles del margen gingival, superficies dentarias proximales y cuando sea posible del surco gingival. Al hacerlo, el dentista elimina los factores etiológicos que producen irritación e inflamación. También las causas de la halitosis desaparece con estos procedimientos.

2.- Favorecer la circulación.

3.- Favorecer la cornificación del epitelio y hacer que los tejidos gingivales sean más resistentes a la irritación mecánica.

La misión del paciente es la participación activa en el tratamiento de la enfermedad y en el mantenimiento de la salud periodontal.

El éxito o el fracaso del tratamiento puede radicar en la capacidad del paciente para comprender y cooperar en la realización de la higiene bucal.

Motivación del Paciente.- Antes de enseñar al paciente qué hacer, debe saber porque 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, cuales son sus efectos, que él es propenso a ella y que puede hacer para protegerse.

Se eliminará toda placa bacteriana y residuos accesibles del margen gingival, superficies dentarias proximales y cuando sea posible del surco gingival. Al hacerlo, el dentista elimina los factores etiológicos que producen irritación e inflamación. También las causas de la halitosis desaparece con estos procedimientos.

2.- Favorecer la circulación.

3.- Favorecer la cornificación del epitelio y hacer que los tejidos gingivales sean más resistentes a la irritación mecánica.

La misión del paciente es la participación activa en el tratamiento de la enfermedad y en el mantenimiento de la salud periodontal.

El éxito o el fracaso del tratamiento puede radicar en la capacidad del paciente para comprender y cooperar en la realización de la higiene bucal.

Motivación del Paciente.- Antes de enseñar al paciente qué hacer, debe saber porque 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, cuales son sus efectos, que él es propenso a ella y que puede hacer para protegerse.

Debe ser motivo para que desee mantener limpia su boca para su propio beneficio y no para agradar al dentista. Hay que dejar totalmente que la finalidad del control de la placa es la salud bucal y no simplemente el desarrollo de la habilidad manual.

Los pacientes pueden abstraerse tanto en tratar de imitar las técnicas de higiene bucal que pierden de vista sus propósitos.

Educación del Paciente.- Muchos pacientes creen que el cepillo de dientes sólo es para la limpieza de los dientes; hay que explicar su importancia en la prevención de la enfermedad del periodonto. El cepillado es el procedimiento terapéutico preventivo y auxiliar 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 interdentarios de goma o madera e irrigación de agua bajo presión.

Si una persona mantuvo una buena higiene bucal desde los 5 hasta los 50 años, muy posiblemente habrá evitado los efectos destructores de la enfermedad periodontal durante este prolongado período de su vida.

El paciente deberá comprender que el raspado y la limpieza periódicos 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 ellas mismas pueden proporcionar mediante procedimientos diarios de higiene bucal en su casa. Explíquese que las visitas al dentista se efectúan dos veces al año o tres, mientras que el cuidado preventivo auxiliar 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.

Demostrar como limpiar los dientes 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 cómo 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 visitas hasta que los pacientes demuestren que han desarrollado la habilidad necesaria.

Primera visita de Enseñanza.- El paciente se presenta a la primera visita de enseñanza con un cepillo y limpiadores interdentarios nuevos que deja en el consultorio para su uso en visitas ulteriores. Primero se hace la demostración del cepillado sobre un modelo.

Después 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 a presión, según las necesidades del paciente.

Aparatos de enseñanza, con películas y diapositivas, se usarán como auxiliares de la enseñanza de personas a persona no como un sustituto de ella.

Localización de la placa se hace por medio de colorantes reveladores en forma de solución o tabletas masticables.

La solución reveladora que es la tinción de fucsina básica al 6% se aplica sobre los dientes con una torunda de algodón o cocada breve o diluido en agua como enjuagatorio. Las tabletas como la eritromicina u otros colorantes se mastican y se desplazan por la boca alrededor de un minuto.

Las restauraciones dentales no toman la coloración, pero la mucosa bucal y los labios la retienen durante una hora o dos.

Muéstrese al paciente la placa coloreada. Que el paciente eliminará con el cepillo; vuélvase a pintar los dientes; ahora se le muestra como cepillarlos con mayor eficacia.

Incluso después de un cepillado vigoroso queda cierta cantidad de colorante en las superficies proximales. Enéñese al paciente como limpiar las superficies proximales con hilo dental y limpiadores interdentarios, seguido de la irrigación de agua a presión.

Vuélvase a pintar los dientes con solución reveladora y repítase el procedimiento de enseñanza hasta que el paciente elimine todo el material coloreado.

Concluye la visita y se dan al paciente las instrucciones siguientes: Limpiará sus dientes por lo menos dos veces por día, después de las comidas con un tiempo mínimo de 5 minutos.

Se cita al paciente para dentro de una semana.

Segunda visita de Enseñanza y Ulteriores.- Píntese los dientes con solución reveladora y que el paciente haga la demostración

del cepillado y otros procedimientos de limpieza. Lo que el paciente haga puede tener muy poca semejanza con lo que le fue enseñado. No hay que desalentarse, ni decir nada que desaliente al paciente. Hágase las correcciones necesarias asegurándose que el paciente comprenda cuáles son y por qué son necesarias.

Paciencia y repetición son los secretos de la enseñanza de la higiene bucal.

CAPITULO VII

CONCLUSIONES

La enfermedad periodontal es una de las más importantes en la práctica de la Odontología moderna, ya que es una de las causas principales de la pérdida de los dientes en los adultos.

La finalidad de la Periodoncia es la de tratar de salvar los dientes en cuya enfermedad sea avanzada.

Para poder realizar esto es conveniente realizar el tratamiento adecuado lo más temprano posible. Un tratamiento temprano produce resultados más prevenibles evita en el paciente la pérdida innecesaria de los tejidos de soporte del diente.

Para realizar cualquier procedimiento dental se debe tener en cuenta los efectos que tenga sobre el periodonto y las medidas efectivas tomadas en el consultorio y sobre todo aplicadas, para evitar la enfermedad con parte de los cuidados dentales de todos los pacientes.

Al paciente se le debe de educar con el fin de que se de cuenta de la importancia de la enfermedad periodontal y motivarlo para que aproveche las ventajas de los métodos actuales de prevención.

Para tener en cuenta esto es necesario saber como está constituido el periodonto. Así como es también necesario saber perfectamente los elementos que contribuyen al desarrollo de la enfermedad periodontal.

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

PERIODONTOLOGIA CLINICA - 4a. Edición
DR. IRVING GLICKMAN
Editorial Interamericana
México 1974

PERIODONCIA DE ORVAN - 4a. Edición
DR. DANIEL A GRANT,
DR. IRVING B. STERN,
DR. FRANK G. EVERETT.
Editorial Interamericana
México 1975

HISTOLOGIA Y EMBRIOLOGIA ODONTOLÓGICAS
DR. D. VINCENT PROVENZA
Editorial Interamericana
México 1974

PERIODONTOLOGIA
DR. STEPHEN STONE
DR. PAUL J. KALIS
Editorial Interamericana
México 1978