



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

“ PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO DE LAS
PARODONTOPATIAS ”

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

C i r u j a n o D e n t i s t a

P R E S E N T A:

Carlos Bernardo Perrottín Hernández



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

INDICE

INTRODUCCION

ANTECEDENTES HISTORICOS DE LA PERIODONTOLOGIA

I.-LOS TEJIDOS DEL PARODONTO

II.-EL MEDIO BUCAL

a).-Saliva y Microbiología

III.-ETIOLOGIA DE LAS PARODONTOPATIAS

a).-Factores Locales (Extrínsecos)

b).-Factores Generales (Intrínsecos)

IV.-INFLAMACION

V.-GINGIVITIS

VI.-PARODONTITIS Y BOLSAS PARODONTALES

VII.-PARODONCIA PREVENTIVA

VIII.-PROCEDIMIENTOS QUIRURGICOS

IX.-FERULIZACION

CONCLUSIONES

INTRODUCCION

En algunos estudios sobre la etiología de la pérdida de los dientes se indican que el 99 % de las extracciones se deben a la caries dental y enfermedad periodontal; de los 28 a 34 años el factor etiológico más importante de esta pérdida es la caries dental, sin embargo, después de este período la causa predominante es la enfermedad periodontal. La incidencia y la gravedad de la enfermedad periodontal varía inversamente con los ingresos familiares y con la educación; cuanto más bajos son los ingresos y lo mismo el nivel cultural, tanto mayor es la incidencia, la gravedad de la enfermedad periodontal sin embargo, queda al margen de los ingresos y de la educación pues el factor más importante en la presencia y ausencia de la misma está básicamente determinado en el nivel de higiene oral.

Estos estudios epidemiológicos han revelado uniformemente una incidencia baja de esta enfermedad entre las personas con buena higiene oral, independiente de la edad, educación o ingresos y una incidencia elevada en las personas que descuidan la higiene oral. Por tales motivos es importante el cambio que ha orientado a la Odontología estrictamente terapéutica a terapéutica combinada con prevención.

Poder prevenir el inicio de la enfermedad periodontal y establecer un pronóstico a largo plazo del caso periodontal tratado depende parcialmente de la técnica específica o fisioterapéutica bucal que va a usarse. Probablemente, lo más importante sea la educación y motivación del paciente que tendrá que realizar dichas tareas.

La Parodencia Preventiva es un programa de cooperación entre el odontólogo, su personal auxiliar y el paciente, para la preservación de la dentadura natural previniendo el comienzo, el avance y la repetición de la gingivitis y la enfermedad periodontal. Consiste en muchos procedimientos interrelacionados, pero el control de la placa se considera clave de la prevención de la enfermedad gingival y periodontal.

Estos fundamentos de prevención, que considero forman el eje central del trabajo de tesis que se pretende presentar sólo tratan de acentuar en lo particular, la importancia y amplitud de la Parodencia Preventiva en su aplicación práctica y los resultados que se pueden esperar de la misma.

ANTECEDENTES HISTORICOS DE LA PERIODONTOLOGIA

Ya desde épocas prehistóricas el hombre ha padecido de la enfermedad periodontal, según se ha revelado en estudios paleontológicos. Antiguos documentos históricos demuestran el interés y la necesidad de su tratamiento.

En los cuerpos embalsamados de los egipcios de hace 4000 años, se han encontrado señales de que el tipo de enfermedad más común, en esa época, era la enfermedad periodontal.

Chinos.-Hwang-Fi (2500 a.c.), divide la enfermedad bucal en los 3 tipos siguientes:

- 1)-Fong Ya o estados inflamatorios.
- 2)-Ya Kon o enfermedades de los tejidos blandos de revestimiento de los dientes.
- 3)-Chong Ya o caries dental.

Los Chinos fueron de los primeros pueblos que usaron el palillo y cepillo dental en la limpieza oral, así como el masaje de la encía.

Fenicios.-Incluyeron una férula de alambre para la estabilización de la movilidad dentaria.

Griegos.-Hipócrates de Cos (460-335 a.c.), consideraba como causa de la enfermedad parodontal, a la acumulación de pituita o cálculos.

Arabes.-Rhazes (850-923), escribió 7 capítulos sobre los dientes

relacionados con la enfermedad periodontal.

Albucasis (936-1013), fue de los primeros en utilizar como tratamiento de las parodontopatías el raspaje de los dientes, hasta la eliminación completa de tártaro.

Bartolomé de Eustaquio.-Atribuye la firmeza de los dientes a la presencia del ligamento parodontal.

Al comienzo del siglo XVIII, la Odontología empieza a tomar un carácter científico.

Pierre Fauchard (1678-1761), padre de la Odontología Moderna, describe la enfermedad periodontal como destructiva y crónica. La terapia que indicaba incluía el raspaje de los dientes, dentríficos, enjuagatorios y ferulización de dientes flojos.

En el siglo XIX, Robiseck utilizó la operación por colgajo, siendo uno de sus precursores.

John Riggs, describió la enfermedad periodontal como destructiva y crónica de los tejidos de soporte, de la cual su tratamiento debería de consistir en el curetaje subgingival.

I.-LOS TEJIDOS DEL PERIODONTO

Es principio elemental que al introducirnos al estudio y comprensión de la enfermedad periodontal, en sus diversas manifestaciones, primero debamos estudiar y conocer las características normales de los tejidos periodontales, es decir, de su constitución y funcionamiento normales.

La palabra periodonto deriva de los vocablos griegos: peri="alrededor"; odonto="diente".

El periodonto, constituido por tejidos que difieren en origen y carácter, que integrados forman una unidad biológica y funcional conjunta, es el tejido que da protección y sostén al diente.

Estos tejidos comprendidos en el periodonto son: encía; ligamento periodontal, cemento y hueso alveolar. Los tres últimos tejidos forman el sistema de inserción.

MUCOSA BUCAL-ENCIA

La mucosa bucal se clasifica en tres tipos diferentes: la encía y la mucosa que reviste el paladar duro (mucosa masticatoria), el dorso de la lengua, cubierto de mucosa especializada y el resto de la mucosa bucal.

Por tanto, la encía es aquella parte de la membrana mucosa bucal que cubre los procesos alveolares de los maxilares, rodeando a la vez el cuello de los dientes.

CARACTERISTICAS CLINICAS NORMALES

Morfológicamente, la encía se divide en las áreas marginal o libre, insertada e interdientaria.

Encía marginal o libre.-La encía marginal o libre es la que rodea a los dientes a modo de collar, limitándose de la encía insertada adyacente por una depresión lineal poco profunda, el surco gingival.

Surco Gingival.-Es el espacio o hendidura somera alrededor del diente que se limita entre la superficie dentaria y la encía marginal, cuya profundidad promedio mínima es de 1.8 mm en condiciones normales, variando entre 0,3 y 6 mm su profundidad.

Encía Insertada.-De consistencia firme y resiliente se encuentra estrechamente unida al cemento y hueso alveolar subyacentes después de continuarse con la encía libre, extendiéndose apicalmente hasta la unión mucogingival. En sí, el ancho o límites de la encía insertada va desde la línea del surco gingival hasta la unión mucogingival, la cual la demarca de la mucosa alveolar. Su ancho por vestibular y en distintas zonas de la boca, varía de menos de 1 mm a 9 mm. Generalmente la zona de encía insertada es más ancha en el maxilar superior que en el inferior. Por el paladar, la encía insertada se une imperceptiblemente con la mucosa palatina y por lingual del maxilar inferior termina en la unión con la membrana mucosa que tapiza el surco sublingual en el piso de la boca.

Encía Interdentaria.-Es el tejido gingival que ocupa el espacio interproximal situado debajo del área de contacto dentario. También denominada encía interproximal se constituye de dos papilas gingivales, una vestibular y una lingual, y el col, las cuales son de especial importancia clínica y patológica, ya que son las primeras y más exactas indicadores de enfermedad periodontal. El col es, a su vez, una depresión central que conecta las papilas adap-

tándose a la forma del área de contacto interproximal.

Las papilas interdentarias son de forma piramidal; su superficie exterior se afila hacia el área de contacto interproximal, siendo las superficies mesial y distal ligeramente cóncavas.

CARACTERISTICAS MICROSCOPICAS NORMALES

Encía Marginal o Libre.-La encía marginal consta de un centro de tejido conectivo cubierto por epitelio escamoso estratificado. El epitelio de la cresta y la superficie externa de la encía marginal es queratinizado, paraqueratinado o ambos, proporcionándole así resistencia a las fuerzas masticatorias, sus prolongaciones epiteliales son prominentes y se continúan con el epitelio de la encía insertada. El epitelio de la superficie interna carece de prolongaciones, ni es queratinizado o paraqueratinizado y forma el tapiz del surco gingival.

FIBRAS GINGIVALES

Dentro del tejido conectivo de la encía libre se encuentran haces de fibras colágenas denominados fibras gingivales.

Las funciones de las fibras gingivales son las de mantener la encía marginal firmemente adosada al diente, proporcionando rigidez y evitando que la encía marginal sea fácilmente separada durante la masticación y unir la encía marginal libre con el cemento de la raíz y la encía insertada adyacente.

Las fibras gingivales se disponen en tres grupos: gingivodentales, circular y transeptal.

Grupo Gingivodental.-Las fibras gingivodentales se encuentran en las superficies vestibular, lingual e interproximal. Se inser-

tan en el cemento, inmediatamente debajo del epitelio, en la base del surco gingival, y se extiende en forma de abanico desde el cemento hacia la cresta y superficie externa de la encía marginal terminando cerca de la inserción epitelial.

La extensión de estas fibras, recorre la cara externa del periostio del hueso alveolar vestibular y lingual, para terminar en la encía insertada o unirse al periostio; y por proximal, las fibras gingivodentales se dirigen hacia la cresta de la encía interdientaria.

Grupo Circular.-El trayecto de estas fibras es circular a través del tejido conectivo de la encía marginal e interdientaria y rodean al diente a modo de collar.

Grupo Transeptal.-Grupo de fibras que se extienden interproximalmente en haces horizontales entre el cemento de dientes vecinos, en los cuales se incluyen. Generalmente se clasifican como parte del mecanismo de inserción.

Surco Gingival-Epitelio del Surco-Adherencia Epitelial

La encía marginal forma la pared blanda del surco gingival y se encuentra unida al diente en la base del surco por la adherencia epitelial. El surco está cubierto de epitelio escamoso estratificado, no queratinizado, sin prolongaciones epiteliales. Su extensión va desde el límite coronario de la adherencia epitelial en la base del surco hasta la cresta del margen gingival. El epitelio del surco es de gran importancia clínica, ya que actúa como membrana semipermeable a través de la cual pasan hacia la encía los productos bacterianos lesivos y los líquidos tisulares de la encía se filtran en el surco.

La adherencia epitelial es una banda a modo de collar de epitelio

escamoso estratificado. Es la inserción inmediata de la encía a la superficie del diente, ya sea esmalte o cemento, por lo cual también recibe el nombre de epitelio de unión o de inserción.

La adherencia epitelial se une al esmalte por una lámina basal (membrana basal), ésta a su vez está compuesta por una lámina densa (adyacente al esmalte) y una lámina lúcida.

La unión dentogival es una unidad funcional que se compone de la adherencia epitelial, la cual es reforzada por las fibras gingivales que aseguran la encía marginal contra el diente.

Formación de la Adherencia Epitelial y del Surco Gingival

Para comprender la formación de la adherencia epitelial y su relación con el diente, conviene comenzar por el diente no erupcionado.

Al concluir la formación del esmalte, éste es cubierto por el epitelio reducido del esmalte y se encuentra unido al diente por la lámina basal; cuando el diente perfora la mucosa bucal el estrato intermedio del epitelio reducido del esmalte se une con el epitelio bucal, formando lo que Gottlieb denominó adherencia epitelial. El surco gingival se forma por la unión de la adherencia epitelial y el esmalte cuando el diente erupciona en la cavidad bucal, y se profundiza al separarse la encía y el epitelio reducido del esmalte, de la superficie del esmalte.

Líquido Gingival (líquido crevicular)

El surco gingival contiene un líquido que se filtra dentro de él desde el tejido conectivo gingival, a través de su delgada pared; es considerado un producto de filtración fisiológico de los vasos sanguíneos que se modifica a medida que se filtra a través del epi-

telio del surco. Sin embargo, prevalece la opinión de que el líquido es un exudado inflamatorio, pues se conoce que dicho líquido aumenta con la inflamación y a veces en proporción a su intensidad, o bien, durante la masticación o el cepillado dental, es decir, cuando existe estimulación mecánica.

El líquido gingival tiene las siguientes influencias:

A)-BENEFICAS

- 1)-Limpia el surco de desechos.
- 2)-Incrementa la adhesividad de la células epiteliales al diente.
- 3)-Posee propiedades antimicrobianas por su contenido de diversos leucocitos, gamma globulinas y fibrinolisin.

B)-NOCIVAS

- 1)-Sirve de medio para la proliferación bacteriana, y
- 2)-Contribuye a la formación de placa dental y cálculos debido a la presencia de proteínas, calcio y fosfatos.

Encía Insertada.-La encía insertada está compuesta de epitelio escamoso estratificado y un estroma de tejido conectivo subyacente. El epitelio se une al tejido conectivo subyacente por una lámina o membrana basal, que se compone de la lámina lúcida y la lámina densa. El tejido conectivo de la encía es conocido como lámina propia, la cual se forma de dos capas: 1)-una capa papilar subyacente al epitelio, y 2)- una capa reticular contigua al periostio del hueso alveolar.

Vascularización e Inervación

Tres fuentes de vascularización recibe la encía: 1)-Arteriolas supraperiosticas; 2)-Vasos del ligamento periodontal; y 3)-Arteriolas de la cresta del tabique interdentario.

Las arteriolas suprapariéticas corren a lo largo de la superficie vestibular y lingual del hueso alveolar.

La inervación gingival proviene de fibras del ligamento periodontal y de los nervios labial, bucal y palatino.

Encía Interdentaria y el Col

La encía interdentaria consta de un núcleo central de tejido conectivo densamente colágeno, cubierto de epitelio escamoso estratificado, lo mismo que el col.

CORRELACION DE LAS CARACTERISTICAS CLINICAS Y MICROSCOPICAS NORMALES

La interpretación de las características normales de la encía precisa de la capacidad del odontólogo para interpretarlas en las estructuras microscópicas que representan.

Color

Generalmente, el color de la encía insertada y marginal es rosado coral, que varía según el grado de irrigación, queratinización epitelial, pigmentación celular y espesor del epitelio.

La pigmentación fisiológica normal de la encía produce la melamina, la cual no deriva de la hemoglobina.

Tamaño

El tamaño de la encía corresponde a la suma del volumen de los elementos celulares e intercelulares y su vascularización. El agrandamiento de la encía es señal de enfermedad gingival.

Contorno

El contorno o forma de la encía varía de acuerdo a la forma de los dientes y su alineación en el arco, la ubicación y el tamaño de los puntos de contacto proximal o espacios interproxima-

les.

La encía debe afinarse hacia la corona para terminar en un borde delgado. De mesial a distal, los márgenes gingivales deben tener forma festoneada.

Consistencia

La encía suele ser firme y resiliente, está fuertemente unida al hueso subyacente a excepción del margen gingival libre movable. La flaccidez de la encía es señal de enfermedad gingival.

Textura

La superficie de la encía es finamente lobulada, tiene un aspecto punteado en diversos grados, el cual se le describe como de "cascara de naranja". La encía insertada es punteada, la encía marginal no lo es.

Desde el punto de vista microscópico, el punteado lo producen protuberancias redondeadas y depresiones alternadas en la superficie gingival y se considera una forma de adaptación por especialización o refuerzo ante la función masticatoria; es una característica de la encía sana, y su reducción o pérdida es un signo común de enfermedad gingival.

Profundidad del surco

Es importante señalar que la profundidad mínima normal del surco (alrededor de 1 mm en estado de salud), no debe exceder más de 3 mm de profundidad al realizar el sondeo del mismo.

EL LIGAMENTO PERIODONTAL

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.

CARACTERISTICAS MICROSCOPICAS NORMALES

Fibras Principales.-El ligamento periodontal contiene fibras colágenas que se insertan de un lado en el cemento y hueso alveolar por el otro. Los extremos de las fibras principales, que se insertan en el cemento y hueso se denominan fibras de Sharpey. Un rasgo predominante del ligamento periodontal es la disposición uniforme de las fibras principales como respuesta a las fuerzas de la oclusión.

Las fibras principales del ligamento periodontal se dividen en los siguientes grupos.

Grupo Transeptal.-Estas fibras se extienden interproximalmente sobre la cresta alveolar y se incluyen en el cemento del diente vecino.

Grupo de Cresta Alveolar.-Estas fibras se extienden oblicuamente desde la cresta alveolar hasta el cemento del diente, inmediatamente debajo de la adherencia epitelial. Su función es equilibrar las fuerzas oclusales que actúan sobre las fibras más apicales y resistir los movimientos laterales.

Grupo Horizontal.-Estas fibras se extienden en ángulo recto respecto al eje mayor del diente, desde el cemento al hueso alveolar, y su función es similar a las del grupo de la cresta alveolar.

Grupo Oblicuo.-Estas fibras constituyen el grupo mayor del liga-

mento, y son el principal sostén contra las fuerzas de la masticación, ya que resisten el impacto de las fuerzas oclusales. Van desde el cemento, en dirección coronaria y oblícua respecto al hueso.

Grupo Apical.-El grupo apical se irradia del cemento al hueso, en el fondo del alveolo.

Otras Fibras.-Las fibras interradiculares se extienden del cemento en las furcaciones de dientes multirradiculares al hueso dentro de las mismas furcaciones.

Elementos Celulares.-Los elementos celulares del ligamento periodontal son los fibroblastos, células mesenquimatosas, osteoblastos, osteoclastos, macrófagos de los tejidos y cordones de células epiteliales llamados "restos epiteliales de Malassez", siendo más abundantes en área apical y cervical del ligamento. Los restos epiteliales proliferan al ser estimulados y participan en la formación de quistes laterales o en la profundización de bolsas periodontales al fusionarse con el epitelio gingival en proliferación.

Vascularización.-El aporte sanguíneo que proviene de las arterias alveolares superior e inferior, llega al ligamento periodontal de tres fuentes:

- 1) vasos apicales
- 2) vasos que penetran desde el hueso alveolar, y
- 3) vasos anastomosados de la encía.

Inervación.-La inervación del ligamento periodontal proviene de las fibras nerviosas sensoriales capaces de transmitir sensaciones táctiles, de presión y dolor por vía trigémina.

El espesor promedio del espacio del ligamento periodontal es de 0.2 mm.

Funciones del Ligamento Periodontal.-Las funciones del ligamento periodontal son:

- 1) Formativa.-Formación de cemento,hueso alveolar y ligamento periodontal.
- 2) De sostén.-Inserción del diente al hueso.
- 3) Protectora.-Absorción y disipación de fuerzas oclusales (absorción de choque).
- 4) Propiocepción sensorial.-Por medio del aporte nervioso,y
- 5) Nutritiva.- Por medio del aporte sanguíneo.

EL CEMENTO

El cemento es tejido conectivo especializado, calcificado que forma la capa externa de la raíz anatómica del diente.

Existen dos tipos de cemento: acelular (primario) y celular (secundario). Los dos se componen de una matriz interfibrilar calcificada y fibrillas colágenas. El cemento celular contiene cementocitos.

En el cemento existen dos tipos de fibras colágenas: las fibras de Sharpey, que son haces de fibras de colágeno del ligamento periodontal incluidas en el cemento y hueso alveolar y fibras que corren dentro del cemento mismo.

Las fibras de Sharpey ocupan la mayor parte de la estructura del cemento acelular, que desempeña un papel principal en el sostén del diente.

El cemento celular es menos calcificado que el acelular; el primero ocupa la mitad apical de la raíz y el segundo la mitad coronaria.

Unión Amelocementaria

El cemento que se encuentra debajo de la unión amelocementaria es de especial importancia clínica en procedimientos de raspaje radicular. En la unión amelocementaria, el cemento se relaciona en tres clases: 1) el cemento cubre el esmalte en 60 a 65 % de los casos; 2) en 30 % hay una unión de borde a borde, y 3) en 5 a 10 % el esmalte y el cemento no se ponen en contacto. En este último caso, la dentina queda expuesta siendo sensible esta zona.

Funciones del Cemento.-Las funciones del cemento son: 1) anclar los dientes por medio del ligamento periodontal al hueso alveo-

lar, y 2) compensar parcialmente el desgaste oclusal y la erupción dental.

HUESO ALVEOLAR

El proceso alveolar es el hueso que forma y sostiene los alveolos dentarios. Como consecuencia de la adaptación funcional, se distinguen dos partes en el proceso alveolar: el hueso alveolar propiamente dicho (lámina dura o cribiforme), el hueso de sostén (hueso esponjoso) y las tablas vestibular y palatina de hueso compacto. El tabique interdentario consta de hueso de sostén encerrado en un borde compacto.

El hueso alveolar propiamente dicho es una delgada lámina de hueso que rodea a las raíces. El hueso de soporte se compone de: 1) placas corticales compactas vestibular y palatina, y 2) el hueso esponjoso (reticular o medular).

Células y Matriz Intercelular.-El hueso se compone de una matriz calcificada con osteocitos encerrados dentro de espacios denominados lagunas.

Pared del Alveolo.-La pared del alveolo está formada por hueso laminado, parte del cual se organiza en sistemas haversianos y "hueso fasciculado" (denominación que se da al hueso que limita el ligamento periodontal por su contenido de fibras de Sharpey).

Morfología Externa.-El contorno óseo se adapta a la prominencia de las raíces y a las depresiones verticales intermedias que se afinan hacia el margen.

La altura y el espesor de las tablas óseas vestibulares y linguales dependen de la alineación de los dientes y la angulación de las raíces respecto al hueso y las fuerzas oclusales. Por lo general las placas corticales son más gruesa en el maxilar inferior.

Fenestraciones y Dehiscencias.-Una fenestración es una zona ais-

lada donde la raíz queda desnuda de hueso, quedando solamente cubierta de periostio y encía, con el margen intacto; y dehiscencia si la desnudación se extiende hasta el margen. Estos defectos ocurren con mayor frecuencia en el hueso vestibular que en el palatino y son más comunes en los dientes anteriores que en los posteriores.

Labilidad del Hueso Alveolar.-El hueso está sufriendo continuos cambios y remodelados, esto se refiere a la llamada labilidad del hueso alveolar. Dentro de ciertos límites, a mayor función habrá mayor formación ósea, mientras que con menor función tenderá a disminuir el volumen o su densidad el propio hueso alveolar. Esta labilidad del hueso se mantiene siempre por medio de un equilibrio fino entre resorción y formación ósea. Las demandas funcionales que exceden su tolerancia generarán lesión del hueso.

Defecto de Furcación.-Cuando el hueso de una zona interradicular de un diente multirradicular se resorbe se denomina defecto de furcación o trifurcación.

Migración mesial de los dientes y Reconstrucción del Hueso Alveolar.-En condiciones fisiológicas, los dientes emigran continuamente en dirección mesial (migración mesial fisiológica). La migración produce la resorción de la pared interna del alveolo en el lado mesial del diente y la neoformación en la superficie distal. Esta migración fisiológica de los dientes es producida hacia mesial y oclusal.

Sistema Haversiano.-El hueso se deposita en láminas concéntricas en torno a un vaso sanguíneo central. Esta disposición se denomina sistema haversiano.

Al hueso alveolar lo recubre un tejido conectivo modificado llama

mado periostio.

Vascularización.-El aporte sanguíneo del hueso alveolar proviene de ramas de la arteria alveolar.El aporte mayor viene de los vasos alveolares.

II. EL MEDIO BUCAL

a) -Saliva y Microbiología

Microbiota Natural.-Dentro del cuerpo humano y sobre el mismo, existen poblaciones características, pero diversa, que son naturales de un determinado lugar del organismo (v.g., piel, intestinos, boca).

Transitoria.-Los microorganismos de los alrededores aparecen en la boca con capacidad transitoria, que por lo tanto no influyen en el huésped.

LA MICROBIOTA

Localización.-La microbiota bucal crece sobre las superficies de los dientes y membranas mucosas a las cuales se adhiere. El surco gingival, las superficies lisas y las fisuras de las coronas y el dorso de la lengua, son los lugares comunes de la colonización microbiana. Si la relación huésped-parásito es equilibrada, la microbiota natural no afecta al huésped a la vez que constituye una parte normal del medio bucal. Pero si disminuyen la resistencia general del huésped o la resistencia local de tejidos gingivales, la misma flora normal puede producir enfermedad periodontal.

Microbiota Salival.-Cuando la saliva hace contacto con las superficies dentarias y mucosa colonizada de bacterias se contamina de microorganismos debido a que su microflora se subordina a los mismos presentando por tanto una gran variación en cantidad y composición. La microbiota salival también es influida por factores tales como la ausencia o presencia de dientes, y a la eficacia

de la higiene bucal.

Adquisición.-La adquisición de la microbiota bucal comienza al nacer suponiendo que en gran medida esos microorganismos derivan de la flora bucal de la madre.

En los primeros meses de vida, la microbiota está dominada por estreptococos y pequeñas cantidades de estafilococos, lactobacilos, Neisseria, Veillonella y Candida. Esta primera microbiota es de tipo aerobia, con cierta tendencia a crear un medio anaerobio. Al hacer erupción, los dientes son colonizados por microorganismos en la zona del surco gingival. Se encuentran nuevos grupos bacterianos, incluso Bacteroides, Fusobacterium, Leptothrix Selenomonas y espiroquetas.

Depósitos Dentarios Blandos

Los depósitos adquiridos se clasifican como: 1) película adquirida, 2) pigmentaciones, 3) placa dentaria, 4) cálculo dentario, 5) materia alba y 6) residuos de alimentos.

Película Adquirida.-Es una membrana delgada, acelular y esencialmente sin bacterias. Compuesta de proteínas salivales absorbidas al esmalte o cemento, se vuelve a formar en pocos minutos después de pulidos los dientes.

Pigmentaciones.-Extrínsecas: se forman por pigmentos de alimentos o tabaco, así como por sales metálicas (v.g., nitrato de plata) cuando se la usa como medicación; Intrínsecas: la pigmentación intrínseca más importante es la causada por la fluorosis, de

color parduzca o blanquecina opaca. La administración prolongada de tetraciclina a niños durante el desarrollo de los dientes puede producir una pigmentación grisácea. Otro tipo de pigmentación intrínseca es la provocada por la necrosis pulpar.

Placa Dentaria.-Está compuesta de depósitos bacterianos blandos firmemente adheridos a los dientes. En concentración suficiente y con desarrollo metabólico, puede producir caries y enfermedad periodontal.

Cálculo Dentario.-Es la placa dentaria ya mineralizada. La placa se halla regularmente sobre la superficie del cálculo.

Materia Alba.-Es la mezcla de bacterias y productos bacterianos con algunas células epiteliales exfoliadas y sustancias ingeridas que formarán depósitos blandos.

Residuos de Alimentos.-Sólo son alimentos retenidos y en descomposición en la boca, frecuentemente contaminados con bacterias.

Placa Bacteriana

El primer paso en la formación de la placa en un diente limpio es la unión de microorganismos a la película salival adquirida. El segundo paso es la proliferación de los microorganismos sobre la superficie dentaria que se combina con la sobreagregación de microorganismos salivales a los que ya están adheridos. Al suspenderse el cepillado dentario se forman pequeñas colonias de placas aisladas sobre los dientes, entre uno y cuatro días, pero principalmente en el margen gingival. Como tercer paso, las colonias de placa se fusionan entre los dos y cinco días formando un depósito

continuo. En la placa nueva, los estreptococos forman una parte importante de la microbiota. Los microorganismos aerobios proliferan primero sobre los dientes, y esto crea un medio de tensión baja de oxígeno en el cual pueden proliferar los microorganismos anaerobios.

Localización.-La placa es abundante en zonas protegidas de la fricción de los alimentos, lengua, labios y carrillos. En la zona del surco gingival la placa se puede formar sin ser perturbada por influencias mecánicas.

Concentración.-Recuento microscópico total: el recuento de microorganismos de la placa dentaria del surco gingival ha registrado la presencia de unos 10 microorganismos por mg. de placa.

Frotis teñidos con coloración de Gram.-La microbiota de la placa según revelan los frotis con la coloración de Gram incluye microorganismos grampositivos y gramnegativos, al igual que diversos tipos morfológicos (cocos, bacilos fusiformes, filamentos, espirilos, espiroquetas).

Las bacterias grampositivas forman exotoxinas, que son sensibles a la penicilina y antibióticos relacionados, mientras que las bacterias gramnegativas forman toxinas ligadas a la célula (endotoxinas) y por lo general son sensibles a la estreptomycin y antibióticos relacionados.

Cocos facultativos Grampositivos.-Pertenece a los géneros Streptococcus y Staphylococcus. Los estafilococos comprenden no más de 1 a 2 % de la microbiota del surco gingival y los estreptococos comprenden de 25 a 30 %. El Streptococcus mutans y el Streptococcus sanguis colonizan en grandes cantidades en las primeras

etapas de la formación de placas en los dientes.

Microorganismos facultativos Gramnegativos.-Estos microorganismos comprenden miembros del género *Corynebacterium*, *Nocardia*, *Actinomyces*, *Bacterionema* y *Lactobacillus* que constituyen casi la cuarta parte de la microbiota de la placa.

Microorganismos anaerobios Grampositivos.-Pertenece al género *Corynebacterium*, *Propionibacterium* y *Actinomyces*, constituyen cerca del 20 % de la microbiota.

Cocos Gramnegativos.-Los pertenecientes al género *Veillonella* constituyen más del 10 % de los microorganismos cultivables predominantes en la placa gingival, mientras que los pertenecientes al género *Neisseria* colonizan activamente la lengua.

Microorganismos anaerobios Gramnegativos.-Pertenece a los géneros *Bacteroides*, *Fusobacterium*, *Vibrio*, *Selenomonas* y *Leptothrix* que se encuentran en el surco gingival. Los anaerobios gramnegativos constituyen la mayoría de todos los géneros en el surco gingival, sobre todo cuando la higiene bucal es mala.

Espiroquetas.-En estado de enfermedad periodontal las espiroquetas aumentan más del 10 % de la microbiota total. Se conocen cuatro especies: *Treponema macrodentium*, *Treponema oralis*, *Treponema denticola* y *Borrelia vincenti*.

La Matriz

Como requisito previo a la formación de la placa, los microorganismos deben adherirse al diente y a la película y aglutinarse en masas densas mediante una matriz orgánica, la sustancia intermicrobiana.

na, que se compone de protefmas y glucoprotefmas que derivan de la saliva y el exudado gingival.

. Polisacáridos.-Otro componente importante de la placa es el polisacárido, producido extracelularmente por numerosas especies de la microbiota; de estos productos extracelulares están los dextranos y glucanos, polímeros de la glucosa. Los dextranos funcionan como adhesivos para unir los estreptococos a la superficie dentaria, mientras los levanos constituyen una importante reserva de carbohidratos para los mismos microorganismos.

Placa y Enfermedad Periodontal

Epidemiología.-Los estudios epidemiológicos realizados a la actualidad han demostrado que hay correlación directa entre la cantidad de placa dentaria, determinada por diversos índices de higiene bucal, y la intensidad de la gingivitis.

Durante los primeros uno o dos días la zona del surco gingival es colonizada por cocos y bacilos grampositivos. De ahí en adelante se produce un continuo aumento de diversas formas morfológicas; en primer lugar aumentan las bacterias filamentosas, después los vibrios y espiroquetas, y finalmente los cocos gramnegativos. Después de 10 a 21 días sin higiene bucal, se diagnostica clínicamente gingivitis muy leve.

Falta de Agresividad.-Se considera que la microbiota de la placa parece carecer de agresividad, ya que en la enfermedad periodontal crónica los microorganismos residen fundamentalmente fuera de los tejidos.

Puesto que los microorganismos están situados fuera de los tejidos, no son eliminados por fagocitosis. Por ello, la irritación de los tejidos gingivales continúa hasta que no se elimina la placa por higiene bucal o se inhiba su actividad mediante antibióticos o quimioterapia.

Por ser extremadamente compleja la microbiota de la placa aún no se ha identificado especie alguna como agente causal de la inflamación, pero es evidente que varios de los microorganismos presentes producen diversos irritantes (enzimas, metabolitos citotóxicos, endotoxinas lipopolisacáridas, mucopéptidos, antígenos) que contribuyen a la respuesta inflamatoria.

Enzimas.-Un posible mecanismo de destrucción de los tejidos periodontales es la acción de las enzimas producidas por la microbiota gingival sobre la substancia intercelular del epitelio del surco y las fibras y la substancia fundamental del tejido conectivo. Destacan las enzimas proteolíticas y especialmente hialuronidasa que es un mucopolisacárido.

Productos Finales del Metabolismo.-Durante el metabolismo de los microorganismos se utilizan carbohidratos, aminoácidos y proteínas, y en la placa se acumulan una serie de productos finales del metabolismo. En la placa se produce amoniaco, que provoca efecto tóxico en el epitelio.

Los metabolitos microbianos, junto con algunas otras causas, son responsables de la halitosis.

Otro Agentes

Virus.-De vez en cuando se encuentran en la boca otros agentes de

infección, aparte de los microorganismos ya mencionados anteriormente. Un ejemplo lo constituye el virus herpético, agente etiológico de la gingivostomatitis herpética y el herpes labial. La característica esencial de este virus es que no tiene mecanismo metabólico propio. Son fundamentalmente, un núcleo de ácido nucleico (RNA o DNA) cubierto de una capa protéica.

Protozoos.- Los protozoos se clasifican según su medio de locomoción ; en bolsas gingivales supurantes se puede observar con frecuencia la amiba *Entamoeba gingivalis*, que se supone es habitante inofensivo de la boca.

Levaduras y Mohos.- El miembro de este grupo que con mayor frecuencia se identifica en la boca es *Candida albicans*. En infecciones se reproducen predominantemente con formas filamentosas y pueden producir un micelio. Tales infecciones bucales y de otros órganos son frecuentes en pacientes sometidos a tratamientos prolongados con antibióticos, en especial de penicilina.

En síntesis, los microorganismos de la microbiota bucal lesionan el periodonto de diferentes maneras: directamente, por la producción de sustancias nocivas (toxinas y enzimas), o indirectamente, induciendo posibles efectos lesivos a través de la respuesta inmune.

III.-ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

a).-Factores Locales (extrínsecos)

b).-Factores Generales (intrínsecos)

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

La gingivitis-o la periodontitis-es una enfermedad inflamatoria y su principal agente etiológico en 90 a 95 % de los casos es la placa bacteriana.

a).-Factores Locales (extrínsecos)

Los factores locales producen inflamación, que es el proceso patológico principal en la enfermedad periodontal. Schwartz-Massler clasifican estos irritantes locales como acumulados en el diente; estos materiales son: película adquirida, placa dentaria, materia alba, cálculos dentarios y pigmentaciones dentarias.

Película Adquirida

La película adquirida es una delgada capa, lisa, incolora, translúcida, difusamente distribuida sobre la corona en cantidades algo mayores cerca de la encía. La película adquirida es de origen salival y de naturaleza glucoproteínica.

Placa Dentaria

La placa dentaria es un depósito blando amorfo granular que se acumula sobre las superficies dentarias, restauraciones y cálculos den-

tarios. Se adhiere firmemente a la superficie adyacente.

Ai irse acumulando, gradualmente se convierte en una masa globular visible con pequeñas superficies nodulares cuyo color varía del gris y gris amarillento al amarillo.

Aparece en sectores supragingivales, principalmente sobre el tercio gingival de los dientes, y subgingivalmente con predilección por grietas, defectos y rugosidades, y márgenes desbordantes de restauraciones dentarias.

Es indispensable la presencia de la película adquirida sobre las superficies antes mencionadas para que la placa dentaria se adhiera firmemente a ellas.

Papel Etiológico de la Placa en la Enfermedad Periodontal

La importancia fundamental de la placa dentaria (o bacteriana) en la etiología de la enfermedad gingival y periodontal reside en la concentración de bacterias y sus productos.

En experiencias con seres humanos, cuando se interrumpe la higiene bucal, se acumula placa y la gingivitis aparece entre los 10 y 21 días; la severidad de la inflamación gingival está en relación con la velocidad de formación de la placa.

Materia Alba

Irritante local que constituye una causa común de gingivitis. Es un depósito amarillo o blanco grisáceo, blando y pegajoso, algo menos adhesivo que la placa dentaria. Tiende a acumularse en el tercio gingival de los dientes y sobre dientes en malposición.

El efecto irritativo de la materia alba sobre la encía probable-

mente nace de las bacterias y sus productos.

Residuos de Alimentos

Nunca se ha medido su potencial patológico en relación con la inflamación gingival.

Cálculos

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

En relación con el margen gingival se clasifica en cálculo supragingival y subgingival.

Cálculo supragingival (cálculo visible).-Yace en posición coronaria a la cresta del margen gingival y que es visible en la cavidad bucal; generalmente es blanco o blanco amarillento, de consistencia dura, arcillosa. El color es modificado por factores como el tabaco o pigmentos alimenticios. Los depósitos más abundantes de cálculos supragingivales se producen con mayor frecuencia en las superficies vestibulares de molares superiores, y en la superficie lingual de incisivos inferiores.

Cálculo subgingival.-Se ubican debajo de la cresta de la encía marginal, por lo común en relación a las bolsas periodontales, y no es visible al examen bucal ordinario.

El determinar su ubicación y extensión de los cálculos subgingivales requiere del sondeo cuidadoso con un explorador. Es denso y duro, pardo oscuro o verde negruzco, de consistencia pétreo y unido con,

firmeza a la superficie radficular.

Generalmente los dos tipos de cálculos se presentan juntos, pero puede estar uno sin el otro.

Los cálculos supragingivales y subgingivales por lo general aparecen en la adolescencia y aumentan con la edad. El tipo supragingival es más común.

Adherencia del Cálculo

El cálculo se adhiere a la superficie dental de diversas maneras, provocando diversos grados de dificultad en su remoción. Sus modos de unión son los siguientes :

- 1).- Por medio de la pelfcula adquirida.
- 2).- Por penetración en el cemento y la dentina.
- 3).- En áreas de resorción cementaria y dentinaria no reparada que quedan expuestas por la recesión gingival.
- 4).- Por la trabazón de cristales inorgánicos del cálculo con los de la estructura dentaria.
- 5).- En espacios creados por la separación cementaria.

Formación del Cálculo

El cálculo es la placa dentaria mineralizada, de modo que la forma ción del cálculo comienza con la placa dentaria. La placa blanda _ endurece por la precipitación de sales minerales (entre el segundo y catorceavo día de formación de la placa).

No todas las placas necesariamente se calcifican.

La saliva es la fuente de minerales de los cálculos supragigivales y es probable que el líquido gingival provea los minerales para el cálculo subgingival, por lo cual a uno se le refiere como cálculo

salival y al otro como cálculo sérico por sus derivaciones respectivas.

Velocidad de Formación y Acumulación

La formación de cálculos continúa hasta que se alcanza el máximo, a partir de lo cual puede decrecer. El tiempo que tarda en alcanzar el nivel máximo ha sido registrado como de 10, 18 y 6 semanas. La declinación a partir de la acumulación máxima (fenómeno de inversión) se puede explicar por la vulnerabilidad de los cálculos abultados al desgaste mecánico por acción de los alimentos y carrillos, labios y lengua.

Importancia Etiológica Relativa de la Placa y el Cálculo

La gingivitis se produce en ausencia de cálculos y la formación de la placa genera gingivitis, la cual desaparece cuando se quita la placa. En personas jóvenes, el estado periodontal tiene más que ver con la acumulación de placa que de cálculos, pero la situación se invierte con la edad.

Los cálculos, la gingivitis y la enfermedad periodontal aumentan con la edad.

La placa no mineralizada sobre la superficie del cálculo es el irritante principal, pero la porción calcificada subyacente es un factor contribuyente significativo. No irrita directamente la encía, pero da nido fijo para la acumulación de placa superficial irritante y mantiene la placa contra la encía. Por tanto, ya sea su relación primaria o secundaria en la formación de la bolsa y aunque la característica irritante principal del cálculo sea la placa superficial, el cálculo un factor patógeno importante en la en-

fermedad periodontal. Perpetúa la inflamación, la cual es una causa de la profundización de las bolsas periodontales y la destrucción de los tejidos periodontales de soporte.

Pigmentaciones Dentarias

Son depósitos de color sobre las superficies dentales, de características antiestéticas, pero que también pueden generar irritación gingival. Son causadas por bacterias cromógenas, alimentos, tabaco, fármacos, siendo también el resultado de la pigmentación de la película adquirida, de ordinario incolora.

Las pigmentaciones dentarias pueden ser pardas, negras, verdes o verdes amarillentas, anaranjadas o las de tipo metálicas.

TRAUMA DE LA OCLUSIÓN

Toda enfermedad tiene un componente funcional-la oclusión-que puede o no modificar su curso. Cuando la oclusión es insuficiente, el periodonto se atrofia, y cuando las fuerzas oclusales exceden de la capacidad de adaptación de los tejidos, estos se lesionan. La lesión se denomina trauma de la oclusión. El traumatismo por oclusión es una agresión al mecanismo de inserción.

Resumiendo entonces, el trauma de la oclusión se origina de:

- 1)- La alteración de las fuerzas oclusales.
- 2)- Disminución de la capacidad del periodonto para soportar fuerzas oclusales, o la combinación de ambas cosas.

Capacidad de Adaptación Fisiológica del Periodonto a las Fuerzas Oclusales

La respuesta del periodonto depende de la intensidad, dirección, _

frecuencia y duración de la fuerza aplicada al tejido en contraposición de la capacidad de adaptación del periodonto.

A la intensidad aumentada de las fuerzas oclusales el periodonto responde mediante un engrosamiento y aumento de las fibras del ligamento periodontal y aumento de la densidad del hueso alveolar. La modificación de la dirección de las fuerzas oclusales generan la reorientación de las fuerzas y tensiones dentro del periodonto.

La duración y frecuencia afectan la respuesta del hueso alveolar a las fuerzas oclusales. La presión constante sobre el hueso originan resorción, mientras que la fuerza intermitente favorece la formación ósea.

El Trauma de la Oclusión puede ser Agudo o Crónico

Agudo.-Es la consecuencia de un cambio brusco a la fuerza oclusal que se genera por una restauración o aparato de prótesis, alterando la dirección de las fuerzas oclusales sobre los dientes. Los síntomas resultantes son dolor, sensibilidad a la percusión y aumento de la movilidad dentaria.

Crónico.-Es más común que el trauma agudo. Es el resultado de la atricción dentaria, desplazamiento y extrusión de los dientes combinado con parafunciones como el bruxismo y apretamiento.

El trauma de la oclusión se presenta en tres etapas que son: lesión, reparación y cambio en la morfología del periodonto.

Etapas I.-En esta primera etapa la presión excesiva estimula el aumento de la resorción osteoclástica del hueso alveolar, resultando un ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal.

La tensión levemente excesiva alarga las fibras del ligamento periodontal y produce aposición del hueso alveolar.

La mayor presión produce cambios en el ligamento periodontal que se inician con compresión de las fibras ,trombosis de los vasos sanguíneos y hemorragia y sigue hasta la hialinización y la necrosis del ligamento y resorción excesiva del hueso alveolar.

A la tensión intensa se produce ensanchamiento y desgarramiento del ligamento periodontal, y a la presión intensa suficiente como para forzar la raíz contra el hueso el ligamento periodontal junto con el hueso se necrosan.

Las áreas más afectadas a la lesión oclusal son las de bifurcación y trifurcación.

Etapa II.- Los tejidos lesionados estimulan la actividad reparadora en forma incrementada. Los tejidos dañados son eliminados y se forman nuevas fibras y células de tejido conectivo, hueso y cemento para restaurar el periodonto.

Etapa III.- Remodelado de adaptación del periodonto. Para amortiguar la lesión oclusal, el ligamento periodontal se ensancha en forma de embudo en la cresta y el hueso es resorbido, creándose en él defectos angulares.

En el papel del trauma de la oclusión y en relación a la gingivitis y periodontitis, el periodonto se compone de dos zonas: la zona de irritación y la zona de codestrucción.

Zona de Irritación.- Localizada en la encía marginal e interdientaria y limitada por las fibras gingivales. Con la presencia de irritantes locales (placa, bacterias, cálculos y alimentos retenidos) en combinación con el trauma oclusal, es aquí donde comienzan la gingivitis y

bolsas periodontales.

Zona de Codestrucción.-La inflamación se extiende hasta los tejidos de soporte, iniciándose en las fibras transeptales y las fibras de la cresta alveolar. Este hecho refleja la influencia de la oclusión sobre la inflamación en esta zona.

Signos Radiográficos del Trauma de la Oclusión

- 1).-Ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal.
- 2).-En ocasiones engrosamiento de la lámina dura.
- 3).-Pérdida ósea angular y formación de bolsas infraóseas.
- 4).-Resorción radicular.

RETENCION DE ALIMENTOS

Es la acuñación forzada de alimentos en el periodontio, por las fuerzas oclusales. Se produce en sectores interproximales, vestibular o lingual. Es un factor muy común de enfermedad gingival y periodontal si su permanencia es crónica y frecuente en la cavidad oral.

Secuèlas de la Retención de Alimentos

- 1).-Sensación y urgencia por quitar el material de entre los dientes.
- 2).-Dolor vago y difuso.
- 3).-Inflamación gingival con sangrado y sabor desagradable.
- 4).-Recesión gingival.
- 5).-Formación de abscesos gingivales.
- 6).-Diversos grados de inflamación del ligamento periodontal, junto con elevación del diente en su alveolo.
- 7).-Destrucción del hueso alveolar.
- 8).-Caries radicular.

Otros factores etiológicos locales de la enfermedad periodontal son los siguientes:

- a)-Hábitos lesivos (bruxismo, apretamiento, golpeteo, empuje lingual, etc.).
- b)-Respiración bucal.
- c)-Irritantes químicos.
- d)-Maloclusión.
- e)-Restauraciones dentarias inadecuadas.
- f)-Traumatismo por el cepillado.

b).-FACTORES GENERALES (intrínsecos)

Es necesario observar, que en cualquier proceso patológico oral, intervienen de alguna manera las influencias sistémicas en forma modificadora, ya sean de tipo hormonales, nutricionales o hematológicas.

Influencias Nutricionales

Ninguna deficiencia nutricional causa por si misma gingivitis o bolsas periodontales; es preciso que haya irritantes locales para que esas lesiones se produzcan.

Deficiencia de Vitamina A

Específicamente no se han registrado cambios bucales en el hombre a la deficiencia de esta vitamina.

Se ha registrado metaplasia queratinizante del epitelio, aumento de la susceptibilidad a las infecciones, perturbaciones del crecimiento, forma y textura del hueso, ceguera nocturna, xerosis de la conjuntiva y de la córnea, queratomalacia y ulceración.

Deficiencias del Complejo de Vitaminas B

Las alteraciones bucales comunes a deficiencia del complejo B son gingivitis, glositis, glosodinia, queilosis e inflamación de la totalidad de la mucosa bucal.

Los componentes del complejo B son las siguientes sustancias:

Tiamina (vitamina B1).-Su deficiencia produce beri beri, además se le atribuye hipersensibilidad y erosión de la mucosa bucal.

Riboflavina (vitamina B2).-Su deficiencia es particular de niños que no son alimentados con leche. Las erosiones características de la arriboflavinosis se limitan a la boca y zonas peribucales. Los síntomas de deficiencia leve incluyen glositis, caracterizada por atrofia de las papilas filiformes y las fungiformes permanecen normales o se tornan tumefactas.

En casos avanzados de deficiencia se produce queilosis, de aspecto rojo y dolorosa, que se caracteriza por la maceración y fisuramiento de los ángulos de la boca, que avanza hasta la mejilla.

Acido Nicotínico (niacina).-La deficiencia de ácido nicotínico produce pelagra. Las alteraciones bucales de esta deficiencia se manifiestan por hiperemia de la lengua, agrandamiento de las papilas e indentación del margen. La lengua en la deficiencia aguda de ácido nicotínico es de color "rojo carne" y dolorosa, con "ardor" (glosopirosis). El hallazgo más frecuente es la GUNA, por lo general en áreas de irritación.

Acido Pantoténico.-Se desconoce la importancia de la presencia o ausencia de esta vitamina en el hombre.

Piridoxina (vitamina B6).-Las deficiencias de esta vitamina se presentan en forma de queilosis angular, glositis con hinchazón, atrofia papi-

lar, color magenta y malestar.

Acido Fólico (ácido pteroilglutámico).-La deficiencia de ácido fólico origina anemia macrocítica, diarrea, lesiones gastrointestinales y alteraciones bucales. En este último caso se presentan pequeñas úlceras dolorosas en el dorso de la lengua, desaparecen las papilas filiformes y fungiformes, la lengua se atrofia y se alisa con coloración roja intensa.

Vitamina B12 (cianocobalamina).-Factor antipernicioso de la anemia, es la única que contiene cobalto. La anemia perniciosa, es la forma más grave de la deficiencia de esta vitamina.

Deficiencia de vitamina C (ácido ascórbico).-Su deficiencia en personas produce escorbuto, que se caracteriza por diátesis hemorrágica y cicatrización retardada de heridas; a la vez se produce una mayor susceptibilidad a infecciones. El flujo sanguíneo se torna lento, existe mayor permeabilidad capilar e hiperactividad de los elementos contráctiles de los vasos sanguíneos periféricos.

Deficiencia de vitamina D (calcio y fósforo).-Es esencial para la asimilación del calcio del tubo gastrointestinal, y para el mantenimiento del equilibrio calcio-fósforo y la formación de dientes y huesos. En la deficiencia de esta vitamina existe resorción ósea generalizada en los maxilares, destrucción del ligamento periodontal y alteraciones raquílicas.

INFLUENCIAS HORMONALES

Las hormonas son sustancias orgánicas producidas por las glándulas endócrinas. Son secretadas directamente hacia el torrente sanguíneo y ejercen una influencia fisiológica importante en las funciones de

determinadas células y sistemas.

Los trastornos hormonales se manifiestan oralmente a través de los siguientes padecimientos.

Hipotiroidismo

Cretinismo, mixedema juvenil y mixedema del adulto son los tres síntomas resultantes del hipotiroidismo.

Las características clínicas más notables son el retraso físico y mental del individuo, estatura inferior de la normal así como desproporción y desarrollo craneofacial anormal.

Manifestaciones Orales.-Macroglosia, posibilidad de protrusión, malformación dentaria, caída prematura de los dientes primarios y erupción dentaria retrasada.

Hipertiroidismo

Manifestaciones Orales.-En contraste con el hipotiroidismo se produce erupción adelantada de los dientes permanentes en relación con caída prematura de los temporales y se manifiesta atrofia alveolar en casos avanzados.

Hipopituitarismo

Manifestaciones Orales.-Este trastorno en niños determina el enanismo, en quienes el ritmo de brote dental está retardado, la cronología de la exfoliación y erupción dental está alterada, las coronas clínicas son menores que las normales. La interrupción total del crecimiento de los maxilares reduce el espacio de los arcos dentales con lo cual genera maloclusión (apiñamiento de dientes).

Hiperpituitarismo

Manifestaciones Orales.-El gigantismo en niños, consecuencia de este trastorno, se caracteriza por un crecimiento excesivo general y simétrico del cuerpo, hay proporción entre dientes y maxilares, con tendencia al alargamiento anormal de las raíces.

En la acromegalia (adultos) los labios se tornan gruesos, el rostro se alarga y la mandíbula es prognática; el arco dentario sufre un aumento de tamaño, y en consecuencia, hay espacios entre los dientes, de los cuales los inferiores suelen inclinarse hacia adelante debido al agrandamiento de la lengua que presenta indentaciones en sus costados al ejercer presión contra ellos.

Hiperparatiroidismo

Manifestaciones Orales.-Las alteraciones orales incluyen maloclusión y movilidad dentaria, pruebas radiográficas demuestran osteoporosis alveolar con trabéculas muy juntas, ensanchamiento del ligamento periodontal, ausencia de la cortical alveolar y espacios radiolúcidos de aspecto quístico.

Diabetes

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

AFECCIONES HEMATOLOGICAS

No siempre es posible confiar en que las alteraciones bucales nos señalen una afección hematológica, es imprescindible realizar un

exámen físico general complementado con estudios hematológicos minuciosos. .

En más de una discrasia sanguínea se presentan cambios inflamatorios secundarios produciendo una amplia gama de signos bucales. En base a ello, los trastornos gingivales y periodontales correspondientes a discrasias sanguíneas serán considerados en función de interrelaciones fundamentales entre los tejidos bucales y la sangre y órganos hematopoyéticos, y no como una simple asociación de cambios bucales llamativos, con la enfermedad hematológica.

La tendencia hemorrágica anormal de la encía u otras zonas de la mucosa bucal, de difícil control, es un signo clínico importante que señala la presencia de una afección hematológica.

En todas las formas de leucemia, la irritación local es el factor desencadenante de los cambios bucales y pueden no tener cambios periodontales clínicos en ausencia de irritantes locales.

En la anemia se presentan cambios bucales como encía y mucosas pálidas y amarillentas, susceptibles a la ulceración. La lengua está roja, lisa y brillante por la atrofia uniforme de las papilas fungiformes y filiformes. La lengua es sensible a alimentos calientes y condimentados aunada a sensación de entumecimiento y ardor; la deglución es dolorosa.

En la púrpura trombocitopénica hay sangrado espontáneo en la piel o en las membranas mucosas.

IV.-INFLAMACION

La mayoría de las enfermedades periodontales son inflamatorias, como lo prueba el infiltrado celular denso en el corion gingival adyacente a la bolsa, y el exudado que contiene leucocitos polimorfonucleares y componentes séricos.

CARACTERISTICAS DE LA INFLAMACION

Definición.-La inflamación es considerada como la respuesta normal de los tejidos vivos a la lesión. Se caracteriza por una evolución específica de alteraciones fisiológicas y bioquímicas. El proceso inflamatorio reúne todos los recursos del organismo y sustancias o estímulos nocivos inanimados.

Los signos cardinales de la inflamación son enrojecimiento e hinchazón, con calor y dolor y pérdida de la función.

Grandes Fases.-Las grandes fases del proceso inflamatorio son las siguientes:

- 1.-Lesión de los tejidos, que genera la reacción inflamatoria.
- 2.-Hiperemia causada por dilatación de capilares y vénulas.
- 3.-Aumento de la permeabilidad vascular y acumulación de exudado inflamatorio que contiene leucocitos polimorfonucleares, macrófagos y linfocitos.
- 4.-Neutralización, dilución y destrucción del irritante.
- 5.-Limitación de la inflamación y circunscripción de la zona con tejido conectivo fibroso joven.
- 6.-Iniciación de la reparación.

La cicatrización y la reparación se hacen mediante la respuesta del tejido conectivo.

A modo de resumen: la respuesta inflamatoria es un sistema de defensa básico del animal, que funciona para diluir y eliminar o inactivar el agente incitante (estímulo) al igual que para preparar la zona para la respuesta; la lesión tisular es uno de esos estímulos; otros estímulos, que por sí mismos no lesionan directamente el tejido, pueden llevar indirectamente a la lesión tisular mediante la activación del mecanismo inflamatorio; sin tomar en cuenta la naturaleza del estímulo, los síntomas o fenómenos característicos de la respuesta inflamatoria son producidos por compuestos endógenos específicos denominados mediadores.

HISTOPATOLOGIA Y FISILOGIA DE LA INFLAMACION

Según sea la intensidad y duración, y en cierto grado, el tipo de la agresión tisular, la inflamación resultante va de leve a grave y de aguda a crónica. Esta reacción comprende dos fenómenos básicos: alteraciones vasculares y fenómenos celulares.

Alteraciones Vasculares

Los cambios iniciales se producen en la microcirculación y presentan tres grandes características: vasodilatación y flujo sanguíneo aumentado, mayor permeabilidad vascular, y (algo más tarde) migración de leucocitos neutrófilos.

Histología y Fisiología de la Microcirculación en la Inflamación.- La microcirculación se compone de arteriolas y vénulas, y sus intercomunicaciones directas, las metaarteriolas. Los capilares nacen de las metaarteriolas y de las arteriolas terminales.

Esfínter Precapilar.-El esfínter precapilar, que se halla en la unión de un capilar con una metaarteriola, interviene en la regulación local del flujo sanguíneo capilar.

En circunstancias normales, el líquido deja el vaso en el extremo precapilar del lecho vascular terminal y penetra en los espacios intersticiales. La disminución de presión de la luz de los vasos postcapilares favorece el retorno del líquido a los vasos desde los espacios intersticiales. En la inflamación, el aumento de la presión de la luz dentro de los postcapilares produce un desplazamiento del equilibrio, de modo que el líquido queda fuera de los vasos y permanece en el tejido; el efecto que esto genera es edema o exceso de líquido intersticial.

Durante la función fisiológica corriente de la microvasculatura, las sustancias abandonan los vasos por dos mecanismos: _

1) difusión de sustancias de bajo peso molecular a través de las uniones intercelulares, y 2) paso de moléculas más grandes a través de las células endoteliales, por las vesículas pinocíticas.

Alteraciones de la Microcirculación en la Inflamación.-Las primeras alteraciones visibles de la reacción inflamatoria aguda afectan a la microcirculación. Primero, se observa una constricción arteriolar transitoria que dura de 10 segundos a varios minutos y a la cual sigue rápidamente la vasodilatación prolongada de arteriolas, metaarteriolas y vénulas. Segundo, los esfínteres capilares se relajan y se produce ingurgitación capilar. Al principio, el flujo sanguíneo a través de las metaarteriolas aumenta mucho. Las células endoteliales de las vénulas se tornan esféricas, permitiendo que se formen grandes espacios entre las células en las

uniones intercelulares (aumento de la permeabilidad vascular). La pérdida de líquido desde el compartimiento vascular ocurre principalmente mediante este aumento de la permeabilidad de las vénulas a las proteínas y el líquido plasmático. También el aumento de la presión hidrostática contribuye secundariamente a la pérdida de líquido del compartimiento vascular. El flujo sanguíneo, que al principio fue acelerado por la vasodilatación, se vuelve lento y finalmente estático debido al aumento de la viscosidad de la sangre como consecuencia de la pérdida de líquido del compartimiento vascular.

Fenómenos Celulares

En la zona de la lesión, los glóbulos blancos se adhieren a las paredes de las vénulas y se produce diapédesis de los glóbulos blancos durante la prolongada última fase de permeabilidad vascular, aumentada. Los primeros leucocitos que pasan entre las células endoteliales de los vasos y ^{se} acumulan en el tejido de la zona de la lesión son los leucocitos polimorfonucleares. Estos leucocitos PMN están dotados de la facultad de fagocitar y también contienen algunas enzimas proteolíticas, y otras en organelos denominados lisosomas. Las bacterias, los complejos antígeno-anticuerpo, y otras sustancias que atraen leucocitos poseen quimiotaxis.

Monocitos.-La migración de monocitos de la corriente sanguínea ocurre al tiempo de la migración de los leucocitos PMN.

Los exudados inflamatorios de las primeras fases de la reacción inflamatoria aguda contienen principalmente leucocitos PMN, mien-

tras que los exudados que se obtienen de las fases tardías de la inflamación crónica contienen células mononucleares más grandes (v.g., macrófagos). Lo mismo es válido para la aparición de estas células en tejidos inflamados, lo cual es posible explicar sobre la base de la corta vida de los leucocitos PMN (alrededor de seis horas). El PMN es una célula final y no se divide. En contraste con ello, el macrófago, al que se cree con capacidad para experimentar mitosis, tiene una vida mucho más prolongada. Cuando los PMN mueren, sus fragmentos y su contenido son fagocitados por macrófagos.

Los leucocitos PMN también tienen capacidad para producir un péptido semejante a la cinina, que funciona como mediador inflamatorio endógeno durante la fase tardía de la reacción inflamatoria aguda.

Eosinófilos.-Este tipo de células presentes en la sangre, actúa en reacciones de hipersensibilidad.

Linfocitos.-Este tipo de células tipifica la reacción inflamatoria crónica. Su función esencial es la de mediador en la respuesta inmune.

Plasmacitos.-Como regla, este tipo se ve en los tejidos y no en la sangre circulante. Producen anticuerpos y se hallan en la envía cerca de la bolsa.

pH.-El pH intracelular y extracelular en sus cambios hacia la acidez influyen en la actividad de los leucocitos PMN, macrófagos y compuestos endógenos, actuando como mediadores inflamatorios.

Fibrinólisis.-La alteración de la actividad fibrinolítica en los tejidos y vasos afectados tiene como consecuencia el espesamiento y la formación de trombos mediante la acumulación de plaquetas y la formación de fibrina. Si estas alteraciones son graves sobreviene isquemia, anoxia tisular, acidosis y finalmente necrosis de vasos y tejidos afectados.

Resolución.-Si la reacción de defensa de los tejidos en la fase aguda de la respuesta inflamatoria es adecuada, la inflamación aguda remite y se produce la curación. La alternativa es que se origine una reacción inflamatoria crónica y posiblemente, lesión permanente del tejido.

Linfáticos.-El flujo linfático aumenta cuando hay inflamación; en casos de inflamación grave se produce inflamación de los grandes vasos linfáticos (linfangitis).

Conclusión.-La inflamación es una reacción de defensa que debe ser considerado como requisito previo para la reparación y curación del tejido. Por ello es preciso no inhibirla por completo; por otra parte, hay que interceptarla lo suficientemente temprano como para impedir que se vuelva crónica y cause lesión permanente del tejido.

MEDIADORES ENDOGENOS DE LA INFLAMACION

Se considera que los siguientes son mediadores químicos de la lesión:

Aminas con Acción Vasculár

a)-Histamina, es un mediador de la fase inmediata de la respuesta

de permeabilidad de la reacción inflamatoria aguda en el hombre. La histamina se libera de células cutáneas por estímulos agresivos o por ciertas reacciones inmunes. El aumento de permeabilidad vascular se produce por acción directa de la histamina sobre las células endoteliales de las vénulas.

b).-Proteasas-Plasmina, calicreína y diversos factores de permeabilidad. Con pequeñas cantidades de estos componentes se produce vasodilatación, aumento de la permeabilidad capilar, dolor, y en dosis más elevadas migración de leucocitos.

Enzimas de lisosomas.-Pueden causar daño tisular porque degradan proteínas y carbohidratos. Contribuyen a la migración de leucocitos a la zona inflamada, además a la formación y destrucción de mediadores de la inflamación donde particular importancia en el origen de cambios inflamatorios y lesión tisular que aparecen en determinadas reacciones inmunológicas; probablemente son el requisito para la lesión tisular y necrosis que ocurren en la reacción de Arthus* y Shwartzman.

LIBERACION Y ACTIVACION DE MEDIADORES POR MEDIO DE REACCIONES INMUNES

El potencial inmune del hombre se activa por medio de dos grandes sistemas interconectados: 1) reacciones debidas a anticuerpos humorales, y 2) reacciones debidas a células. En uno, el sistema efector de la respuesta adquirida (defensa, o inflamación alérgica) es el anticuerpo; en el otro, el sistema efector es el linfocito sensibilizado.

*Reacción de Arthus.-Arthus mediante una serie de experimentos realizados por él, demostró que la intensidad de la reacción, co-

nocida con el nombre de fenómeno de Arthus, está relacionada con el nivel de anticuerpos circulantes. El fenómeno demuestra como una reacción inmune puede engendrar una respuesta inflamatoria y causar destrucción local de tejido.

CONCLUSION

Las respuestas inmunes solamente sirven en parte para neutralizar antígenos. Se considera una capacidad adquirida del animal, dirigida hacia el desencadenamiento de respuestas inflamatorias.

V.-GINGIVITIS

Gingivitis es la inflamación de la encía producida comúnmente por irritantes locales presentes en el surco somero o profundo.

EL CARACTER EVOLUTIVO DE LA GINGIVITIS ES EL SIGUIENTE:

Aguda.-Dolorosa,de instalación repentina y de corta duración.

Subaguda.-Una fase menos grave que la aguda.

Recurrente.-De reaparición espontánea posterior al tratamiento o _
que aparece espontáneamente y desaparece.

Crónica.-Como regla es indolora,se instala con lentitud y es de _
larga duración.

De acuerdo a su evolución se clasifica en:

Localizada: se limita a uno o más dientes.

Generalizada: abarca toda la boca.

Marginal: afecta al margen gingival,llegando a incluir a veces a la
encía insertada.

Papilar: abarca las papilas interdientarias incluyendo la zona adya-
cente del margen gingival.Los primeros signos de gingivitis
aparecen en la papila.

Difusa: abarca la encía marginal,insertada y papila interdientaria.

CARACTERISTICAS CLINICAS

En la encía se presentan cambios d color desde rosado hasta tono _
rojo y magenta;cambios en su contextura,asf como un aspecto liso y
brillante,con pérdida del punteado.La presencia de edema altera su
forma normal.

Existe ulceración del epitelio del surco,junto con sangrado y exuda-
do;el margen gingival sufre retracción con crecimiento excesivo.

Presencia de hendiduras y festones.

Generalmente ataca la zona marginal.

Existen diversos tipos de gingivitis,tales como:

1.-Gingivitis marginal simple.

2.-Gingivitis atrófica.

3.-Gingivitis ulceronecrosante aguda.

4.-Gingivitis descamativa crónica.

5.-Gingivitis modificada por factores intrínsecos.

a)- gingivitis en el embarazo.

b)- gingivitis durante la pubertad.

6.-Agrandamientos gingivales.

a)- agrandamiento gingival inflamatorio.

b)- hiperplasia gingival asociada al tratamiento con Dilantina.

c)- fibromatosis gingival hereditaria.

Gingivitis marginal simple.-De naturaleza aguda o crónica,debida a acumulación de desechos bacterianos.Los cambios gingivales pueden ser localizados o generalizados,pero casi siempre comprenden únicamente tejidos marginales y papilares.Se observa un ligero cambio de rosado (leve) a eritematoso (moderado).El contorno normal se altera ligeramente,con "enrollamiento" del margen gingival libre.El hallazgo más importante es la hemorragia gingival al más mínimo contacto,como resultado de la ulceración del epitelio del surco.

Gingivitis atrófica.-Esta afección se caracteriza por recesión gingival con pérdida ósea alveolar correspondiente.Se encuentran cambios papilares y marginales leves en relación con la acumulación de desechos alimenticios y bacterianos alrededor de los contornos

irregulares. El hallazgo clínico predominante es la recesión. Existe pérdida del tono tisular con márgenes eritematosos.

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

Gingivitis ulceronecrosante aguda (GUNA).—Esta entidad se denomina comúnmente Infección de Vincent, boca de trinchera, gingivitis ulcerativa aguda, estomatitis ulceromembranosa, etc.

Es una gingivitis infecciosa y destructiva de la encía que por lo regular aparece repentinamente después de una enfermedad debilitante o infección respiratoria aguda, tensión mental o física (stress), o la combinación de ambos. —

Características Clínicas Diagnósticas

Los signos y síntomas clásicos a partir de los cuales se hace el diagnóstico incluyen:

- 1.—Ulceración de las puntas de las papilas interdentarias y encía marginal.
- 2.—Tendencia a la hemorragia gingival provocada y espontánea.
- 3.—Instalación repentina.
- 4.—Dolor.
- 5.—Olor desagradable (fedor oris).
- 6.—Aumento de salivación.

La GUNA se produce en bocas sanas o superpuestas a gingivitis crónica o a bolsas periodontales. La lesión se circunscribe a un solo diente, a un grupo de dientes o a la boca en total. Es rara en bocas desdentadas.

Las lesiones son depresiones crateriformes socavadas, cubiertas por una pseudomembrana gris, limitada por una línea eritematosa. Al caerse la pseudomembrana deja descubierta una superficie roja, brillante y hemorrágica, tornándose sumamente dolorosa para el paciente.

Las lesiones son muy sensibles al tacto, dolor constante, irradiado, que aumenta al comer alimentos condimentados y calientes.

El paciente manifiesta sabor metálico y sensación característica de dientes como "estacas de madera".

La GUNA es una infección endógena y no contagiosa.

Gingivitis descamativa crónica.-Es una afección rara, que en su forma severa presenta características clínicas llamativas.

Es más frecuente en mujeres, por lo común mayores de 30 años, se presenta en bocas dentadas como desdentadas.

Características Clínicas

En su forma leve se observa eritema difuso en encía marginal, interdentaria e insertada; el estado es por lo general indoloro con un cambio de color generalizado.

En su forma moderada presenta manchas rojo brillante y áreas grises, que abarcan la encía marginal e insertada. La superficie es lisa y brillante tornándose blanda, se deprime levemente a la presión y el epitelio no se adhiere con firmeza a los tejidos subyacentes; al masajear la encía el epitelio se descama y queda expuesto al tejido conectivo sangrante. El resto de la mucosa es en extremo lisa y brillante.

Los pacientes se quejan de sensación de ardor a alimentos condimentados, el cepillado le produce la denudación dolorosa de la superfi-

cie gingival y la inhalación de aire es dolorosa.

En su forma severa la superficie lingual está menos afectada que la labial, debido a la acción friccionadora de la lengua que limpia la zona de irritantes locales. El aspecto general de la encía es moteado; la superficie epitelial está desmenuzada y es posible desprender pequeños parches. La mucosa es lisa y brillante, tornándose en extremo dolorosa, el paciente no tolera alimentos ásperos, condimentados y refiere una sensación constante de ardor seco.

Gingivitis modificada por factores intrínsecos

a).-Gingivitis en el embarazo- El embarazo por sí mismo no produce gingivitis, el cual en sí acentúa la respuesta gingival a los irritantes locales en la cavidad oral.

Características Clínicas

La vascularidad pronunciada de la encía, inflamación y cambios variables de color rojo brillante al rojo azulado son las características clínicas más salientes. La encía marginal e interdentaria se halla edematizada, se hunde a la presión, es de aspecto liso y brillante, blanda y friable, y a veces es de aspecto aframbuesado; la hemorragia gingival está aumentada. Los cambios gingivales generalmente son indoloros, salvo que se compliquen con una infección aguda, úlceras marginales o la formación de una pseudomembrana.

Cuando la encía inflamada forma masas circunscritas de "aspecto tumoral", entonces se les denomina "tumores del embarazo".

b).-Gingivitis durante la pubertad-En esta etapa se manifiesta una respuesta exagerada de la encía a los irritantes locales, la cual es modificada por los cambios hormonales que acompañan a la pubertad.

Inflamación pronunciada, coloración rojo azulada, edema y agrandamiento son las manifestaciones clínicas características. La hemorragia gingival es un hallazgo constante. Al igual que en la gingivitis en el embarazo, los cambios inflamatorios sufren una reducción considerable después de la pubertad.

Agrandamientos Gingivales

a).-Agrandamiento gingival inflamatorio- La causa de este agrandamiento se debe a la presencia de irritantes locales; puede ser consecuencia de alteraciones inflamatorias crónicas o agudas. Por lo general, el agrandamiento crónico es papilar o marginal y puede ser localizado o generalizado. De crecimiento lento e indoloro, salvo que se complique con infección aguda o trauma.

El agrandamiento inflamatorio agudo (absceso gingival) es una lesión localizada, dolorosa; de expansión rápida e instalación espontánea; se limita al margen gingival o papila interdientaria.

b).-Hiperplasia gingival asociada al tratamiento con Dilantina- Esta afección es una reacción de proliferación progresiva de la encía, relacionada con el uso de Dilantina Sódica (difenil hidantoinato de sodio), medicamento usado para controlar trastornos convulsivos en pacientes epilépticos.

Características Clínicas

Es un agrandamiento crónico indoloro, periférico, en el margen gingival vestibular y lingual y en las papilas interdientarias. Al progreso gradual de la lesión, los agrandamientos marginales y papilares se unen formando un repliegue macizo de tejido que cubre una parte considerable de las coronas y puede interponerse en la oclusión.

En ausencia de inflamación sobreagregada, la lesión tiene forma de mora, es firme, de color rosado pálido y resiliente y es de superficie finamente lobulada que no tiende a sangrar.

Esta hiperplasia se presenta en bocas carentes de irritantes locales y puede estar ausente en bocas con grandes cantidades de irritantes locales.

La hiperplasia por Dilantina es generalizada, de mayor intensidad en las regiones anteriores superior e inferior, no se presenta en espacios desdentados. Desaparece allí donde se hace una extracción, así como cuando se interrumpe la ingestión de esta droga, o bien se la elimina quirúrgicamente.

c).-Fibromatosis gingival hereditaria. También recibe el nombre de Agrandamiento hiperplástico idiopático hereditario o familiar, Elefantiasis familiar, Fibroma difuso, etc.

Características Clínicas

La lesión afecta a la encía insertada, encía marginal y papilas interdentarias. Abarca las superficies Ve, Li y palatina. La encía agrandada es rosada, firme, de consistencia semejante a la del cuerpo y superficie lisa y redondeada. El agrandamiento avanzado cubre casi totalmente los dientes y se proyecta hacia la cavidad bucal. Los maxilares se deforman por el abultamiento agrandado de la encía. Las alteraciones inflamatorias secundarias son comunes en el margen gingival.

La etiología es desconocida, por tal se denomina idiopática. El agrandamiento comienza con la erupción de la dentición temporal o la permanente, y puede involucionar después de la extracción, lo cual indi-

caría que los dientes son factores desencadenantes.
La irritación local es un factor sobreagregado.

VI.-PARODONTITIS Y BOLSAS PARODONTALES

El término parodontitis se refiere a la extensión de la inflamación desde el margen gingival hacia los tejidos periodontales de soporte. La inflamación del mecanismo de inserción implica la destrucción de este, la cual es por lo general progresiva e indolora. Al destruirse progresivamente el mecanismo de inserción, habrá cada vez menos soporte para los dientes y el resultado final será la exfoliación de estos. El tejido más importante, involucrado en el soporte del diente es el hueso alveolar; es esencialmente la pérdida de altura ósea la que da por resultado un aumento en la movilidad y pérdida futura de los dientes.

CARACTERISTICAS CLINICAS

Por lo regular, los signos y síntomas de la parodontitis son los mismos que los de la gingivitis. Se producen alteraciones en el color, forma, tamaño, contorno, consistencia y textura de la encía, así como hemorragia gingival y exudado purulento del margen gingival. Además de que existen las siguientes manifestaciones clínicas importantes que son:

- 1.-Bolsas parodontales.
- 2.-Exudado.
- 3.-Resorción del hueso alveolar.
- 4.-Recesión gingival (pérdida de la inserción de tejidos blandos y duros del diente).
- 5.-Movilidad dentaria.
- 6.-Extrusión y migración de los dientes.
- 7.-Desarrollo de diastemas.
- 8.-Inflamación de la unión mucogingival.

BOLSAS PARODONTALES

La parodontitis se caracteriza por la formación de bolsas parodontales..

Definición.-Una bolsa parodontal es la profundización patológica del surco gingival.

El único método seguro de localizar bolsas parodontales y determinar su extensión es el sondeo cuidadoso del margen gingival en cada cara del diente.

Los signos clínicos siguientes indican la presencia de bolsas parodontales:

- 1.-Encía marginal rojo-azulada, agrandada, con un borde "enrollado" separado de la superficie dentaria.
- 2.-Una zona vertical azul rojiza desde el margen gingival, y a veces, hasta la mucosa alveolar.
- 3.-Una rotura de la continuidad vestibulo-lingual de la encía interdientaria.
- 4.-Encía brillante, hinchada y con cambios de color asociada a superficies radiculares expuestas.
- 5.-Sangrado gingival.
- 6.-Exudado purulento en el margen gingival o su aparición al hacer presión digital sobre la superficie lateral del margen gingival.
- 7.-Movilidad, extrusión y migración del diente.
- 8.-Aparición de diastemas donde no los había.

Generalmente las bolsas parodontales son indoloras, pero pueden generar los siguientes síntomas:

- 1.-Dolor localizado o sensación de presión después de comer.

- 2.-Sabor desagradable en áreas localizadas.
- 3.-Dolor irradiado en la profundidad del hueso.
- 4.-Sensación de comezón en las encías.
- 5.-Sensibilidad al frío y al calor.
- 6.-Los pacientes refieren que los alimentos se "atascan entre los _
dientes".
- 7.-Los pacientes "sienten flojos los dientes".
- 8.-La necesidad de introducir un instrumento puntiagudo en las encías,
con alivio por el sangrado subsecuente.

CLASIFICACION

Las bolsas parodontales se clasifican según la morfología y su relación con las estructuras adyacentes como sigue:

a).-Bolsa gingival relativa-Existe agrandamiento gingival con profundización del surco, sin destrucción de los tejidos parodontales subyacentes.

b).-Bolsa parodontal (absoluta)-La encía enferma y el surco se profundiza; hay destrucción de los tejidos parodontales de soporte. Las _
bolsas absolutas son de dos clases:

- 1.-Supraósea (supracrestal), en la cual el fondo de la bolsa es coronal al hueso alveolar subyacente
- 2.-Infraósea (intraósea, subcrestal o intraalveolar), en la cual el fondo de la bolsa es apical al nivel del hueso alveolar adyacente.

Clasificación por el número de caras afectadas.-Se clasifican de la _
siguiente manera:

Simple-una cara del diente.

Compuesta-dos caras del diente o más. _

Compleja-Es una bolsa espiralada que nace en una superficie dentaria, y da vueltas alrededor del diente y afecta a una cara adicional más. La única comunicación con el margen gingival es la cara donde nace la bolsa.

ETIOLOGIA

Las bolsas parodontales son originadas por los irritantes locales, que producen alteraciones patológicas en los tejidos y profundizan el surco gingival. No hay enfermedades generales que las produzcan.

La profundización del surco puede ocurrir por:

- 1.-El movimiento del margen gingival en dirección a la corona.
- 2.-La migración de la adherencia epitelial y su separación de la superficie dentaria, o
- 3.-La combinación de ambos procesos.

CONTENIDO

El contenido de las bolsas parodontales es el siguiente:

- a).-Microorganismos y sus productos tóxicos (enzimas, endotoxinas y otros productos metabólicos).
- b).-Placa dentaria.
- c).-Líquido gingival.
- d).-Restos de alimentos.
- e).-Mucina salival.
- f).-Células epiteliales descamadas.
- g).-Leucocitos.

PARED RADICULAR

En la superficie radicular pueden producirse los cambios siguientes:

- 1.-Descalcificación y remineralización del cemento.

2.-Caries radicular

3.-Resorción radicular.

Los cuales pueden generar dolor y complicar el tratamiento periodontal

CARACTERISTICAS DE BOLSAS SUPRAOSEAS Y BOLSAS INFRAOSEAS (*).

=====

B O L S A S U P R A O S E A

B O L S A I N F R A O S E A

1.-El fondo de la bolsa es coronario al nivel del hueso alveolar.

1.-El fondo de la bolsa es apical a la cresta del hueso alveolar, de modo que el hueso es adyacente a parte de la pared blanda.

2.-El patrón de destrucción del hueso subyacentes horizontal.

2.-El patrón de destrucción ósea es angulado verticalmente, creando una deformidad invertida en el hueso.

3.-Existe una disposición horizontal normal de las fibras transeptales en la zona interproximal, pero a un nivel más apical.

3.-En la zona interproximal, las fibras transeptales son oblicuas en vez de horizontales.

4.-En las superficies Ve y Li, las fibras del ligamento periodontal debajo de la bolsa siguen su curso normal horizontal-oblicuo entre el diente y el hueso.

4.-En las superficies Ve y Li, las fibras del ligamento periodontal siguen el patrón angular del hueso adyacente.

(*).-Tomado del Libro Periodontología Clínica, de Irving Glickman.

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

Clasificación de las bolsas infraóseas.-Se clasifican por el número de paredes del defecto y su profundidad y ancho. Prichard denominó "bolsa intraósea" al defecto de tres paredes.

Según su profundidad y ancho se clasifican en:

Tipo 1.-Somera angosta.

Tipo 2.-Somera ancha.

Tipo 3.-Profunda angosta.

Tipo 4.-Profunda ancha.

La importancia de la clasificación de las bolsas infraóseas estriba en el tipo de terapéutica empleada para erradicarlas y la posibilidad de que los diversos defectos se llenen con hueso después de la terapéutica.

ETIOLOGIA DE LAS BOLSAS INFRAOSEAS

Al defecto causal de bolsas infraóseas por los mismos irritantes locales, se suma el trauma de la oclusión.

El trauma se suma al efecto de la inflamación de las siguientes maneras:

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

2.-Lesiona las fibras del ligamento periodontal y agrava la destrucción producida por la inflamación, reduciendo aún más la barrera al

epitelio proliferante de la bolsa. En vez de permanecer coronario al hueso, el epitelio se extiende entre la raíz y el hueso, creando una bolsa infraósea.

3.- Produce resorción ósea lateral al ligamento periodontal, lo que acentúa la pérdida ósea causada únicamente por la inflamación, y conduce a la creación de defectos óseos asociados a bolsas infraóseas. En el tratamiento parodontal, especialmente en el de bolsas infraóseas, es preciso la corrección del trauma oclusal existente.

VII.-PARODONCIA PREVENTIVA

La Parodondia Preventiva consiste en muchos procedimientos interrelacionados, pero el control de la placa se considera clave de la prevención de la enfermedad gingival y periodontal. Es fundamental para la práctica de la Odontología: sin él no es posible alcanzar la salud bucal ni prevenirla.

El control de la placa es la prevención de la acumulación de la placa dentaria y otros depósitos sobre los dientes y superficies gingivales adyacentes, asimismo, es la manera más eficaz de prevenir la formación de cálculos.

La limpieza mecánica con cepillo dental, dentrífico y otros auxiliares son los medios más seguros hasta ahora para lograr tales objetivos. Los cepillos dentales son de diversos tamaños, diseño, dureza, longitud y distribución de cerdas. La manipulación fácil por parte del paciente es un factor importante en su elección. La eficacia o el potencial lesivo de los diferentes tipos de cepillos depende en gran medida de como se los usa, pero el diseño ha de cumplir los requisitos de utilidad, eficiencia y limpieza.

No es posible limpiar completamente los dientes solo mediante el cepillo debido a que sus cerdas no alcanzan la totalidad de la superficie proximal, en donde es esencial la remoción de la placa allí acumulada, ya que la mayoría de las enfermedades gingivales comienzan en la papila interdientaria. Ante esto, el cepillo se complementa con otros auxiliares de la limpieza como son:

- a).-Hilo Dental.
- b).-Limpiadores Interdentarios.
- c).-Aparatos de Irrigación Bucal.
- d).-Enjuagatorios.

MÉTODOS DE CEPILLADO DENTARIO

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

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

METODO DE BASS (Limpieza del surco)

- 1.-Se comienzan por las superficies vestibulo proximales, en la zona _ molar superior derecha, terminando el recorrido en la zona distal del último molar izquierdo.
- 2.-Colóquese la cabeza del cepillo paralela al plano oclusal, en la _ zona distal del último molar, estando las cerdas a 45° respecto del eje mayor de los dientes y fuérzence los extremos de las cerdas dentro del surco gingival y sobre el margen gingival.
- 3.-Ejérzace una presión suave en el sentido del eje mayor de las cerdas y actívese el cepillo con un movimiento vibratorio hacia adelante y atrás, contando hasta diez, sin descolocar las puntas de las cerdas.
- 4.-Al llegar al canino superior derecho, colóquese el cepillo de modo que la última hilera de cerdas quede distal a la prominencia, no sobre ella. Una vez activado el cepillo, eléveselo y muévaselo mesial a la prominencia canina, encima de los incisivos superiores.
- 5.-Comenzando por las superficies palatina y proximal en la zona molar superior izquierda, continúese a lo largo del arco hasta la zona molar derecha. En las áreas molar y premolar se coloca el cepillo horizontalmente y en las superficies palatinas de anteriores se coloca verticalmente, o si la forma del arco lo permite se coloca horizontalmente en-

tre los caninos en posición angulada.

6.-En las superficies vestibulares y proximales de la mandíbula, el cepillado comienza desde distal del segundo molar derecho hasta distal del molar izquierdo.

7.-Las superficies linguales y linguoproximales el cepillado comienza desde la zona molar izquierda hasta la zona molar derecha.

8.-En la región anterior inferior, el cepillo se coloca verticalmente, y si el espacio lo permite puede colocarse en posición horizontal con las cerdas anguladas hacia los surcos de los dientes.

METODO DE STILLMAN

1.-El cepillo se coloca de modo que las puntas de las cerdas queden en parte sobre la encía, y en parte sobre la posición cervical de los dientes. Las cerdas deben ser oblicuas al eje mayor del diente y orientadas en sentido apical.

2.-Se ejerce presión lateral contra el margen gingival para producir un empaldecimiento perceptible. Se separa el cepillo para permitir que la sangre vuelva a la encía y se imprime al cepillo un movimiento rotativo suave. Estos movimientos se efectúan varias veces con presión y separación del cepillo en todas las superficies dentarias.

3.-Se inicia a nivel de la zona molar superior, procediendo sistemáticamente en toda la boca.

4.-Para el cepillado de las superficies linguales superior e inferior el mango del cepillo estará paralelo al plano oclusal.

5.-Las superficies oclusales superior e inferior se limpian colocando las cerdas perpendicularmente al plano oclusal y penetrando en profundidad en los surcos y espacios interproximales.

METODO DE STILLMAN MODIFICADO

Consiste en una acción vibratoria combinada de las cerdas con la acción del cepillo en el sentido del eje mayor del diente. Se coloca el cepillo en la línea mucogingival, con las cerdas hacia afuera de la corona y se activa con movimientos de frotamiento en la encía insertada, en el margen gingival y en la superficie dentaria. Se gira el mango hacia la corona y se vibra mientras se mueve el cepillo.

METODO DE CHARTERS

- 1.-El cepillo se coloca sobre el diente, con una angulación de 45° hacia la corona. Se mueve el cepillo sobre la superficie dentaria hasta que los costados de las cerdas abarquen el margen gingival.
- 2.-Se gira levemente el cepillo, de modo que los costados presionen el margen gingival y algunas cerdas penetren interproximalmente.
- 3.-Sin descolocar las cerdas, gírese la cabeza del cepillo, manteniendo la posición doblada de las cerdas. La acción rotatoria se continúa hasta la cuenta de diez.
- 4.-En la zona adyacente se repite el procedimiento, primero por *Ve* y después por *lingual*.
- 5.-Al limpiar las superficies oclusales, fuérzence suavemente las puntas de las cerdas dentro de los surcos y fisuras, activando el cepillo con movimiento rotatorio.

METODO DE FONES

- 1.-El cepillo se presiona contra los dientes y la encía, el mango debe quedar paralelo al plano de oclusión y las cerdas perpendiculares a las superficies vestibulares.
- 2.-Se mueve el cepillo en sentido rotatorio con los maxilares ocluidos

sin que rebase los límites del pliegue mucovestibular.

METODO FISIOLÓGICO

Smith y Bell describen este método el cual consiste en cepillar la encía. Esto comprende movimientos suaves de barrido, que comienzan en los dientes y siguen sobre el margen gingival y la mucosa gingival.

HILO DENTAL

Es un medio eficaz para limpiar las superficies dentarias proximales. Su finalidad es eliminar la placa.

Modo de Usarse

- 1.-Se corta un trozo de 90 cm. de longitud.
- 2.-Sus extremos se enrollan en el dedo medio de cada mano.
- 3.-Se pasa el hilo sobre el pulgar derecho y el índice izquierdo.
- 4.-El hilo se hace pasar suavemente a través del área de contacto y se introduce en la base del surco gingival, por la superficie distal del último diente en el lado derecho del maxilar superior.
- 5.-Con un movimiento vestibulo lingual firme, hacia atrás y adelante, lleve el hilo hacia oclusal para desprender toda acumulación superficial blanda. Repítase varias veces y pásese al espacio interproximal mesial; el procedimiento es el mismo en las siguientes superficies.

LIMPIADORES INTERDENTARIOS

Los hay de caucho, madera y plástico, también reciben el nombre de conos interdentarios. Son eficaces en la limpieza de superficies proximales inaccesibles; de gran utilidad cuando se han creado es-

pacios interdentarios por la pérdida de tejido gingival.

El cono se coloca con una angulación de 45° aproximadamente con respecto al eje mayor del diente, se desplaza siguiendo la base del surco hasta el área de contacto. Se repite el procedimiento en la superficie proximal adyacente, por vestibular y lingual.

APARATOS DE IRRIGACION BUCAL

La irrigación con agua es un accesorio eficaz de la higiene bucal, retarda la acumulación de placa y cálculos, reduce la inflamación gingival y la profundidad de la bolsa, aumenta la queratinización gingival y elimina bacterias de la cavidad bucal con mayor eficacia que el cepillado y los enjuagatorios.

La irrigación con agua reduce la inflamación en la región crestal de las bolsas parodontales y se suma a la eficacia del raspado en la reducción de la inflamación gingival. Es muy útil para la limpieza alrededor de los aparatos de Ortodoncia y Prótesis fija.

ENJUAGATORIOS

Son por lo general de gusto agradable, hacen sentir la boca limpia y eliminan parcialmente los restos de alimentos. No son sustitutos del cepillo o de otros accesorios de la limpieza oral.

DEBERES DEL ODONTOLOGO CON EL PACIENTE

I.-Motivación del paciente.-Es preciso que el paciente comprenda qué es la enfermedad periodontal, sus efectos causales, que él es propenso a ella y que debe hacer para protegerse. Debe ser motivado para que desee mantener limpia su boca para beneficio propio y no para agradar al dentista.

II.-Educación del paciente.-Explicarle la importancia que el cepillo tiene no sólo en relación a la limpieza oral,sino en la prevención de la enfermedad parodontal complementado con los otros elementos accesorios de la higiene bucal.

III.-Demostrarle 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.

El uso de tabletas reveladoras de placa (fucsina básica),demostración de cepillado en tipodonto,aparatos de enseñanza con películas y diapositivas son auxiliares básicos para el odontólogo en la enseñanza de persona a persona.

VII.-PROCEDIMIENTOS QUIRURGICOS

Es más sencillo tratar una gingivitis simple que una gingivitis severa, eliminar bolsas someras que bolsas profundas y prevenir la destrucción y los defectos óseos que corregirlos.

ELIMINACION DE LA BOLSA

La eliminación de la bolsa consiste en reducir la profundidad de las bolsas periodontales a la del surco fisiológico y restaurar la salud gingival. Es importante en el tratamiento general de la enfermedad periodontal, pero no es el tratamiento total.

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

En el tratamiento de las bolsas periodontales, la meta es la eliminación total; la reducción parcial de la profundidad de la bolsa es una transacción no compatible con el periodonto sano.

La no eliminación de las bolsas impone al paciente el riesgo de perder los dientes. La propagación de la inflamación a partir de las bolsas periodontales es la causa más importante de destrucción ósea en la enfermedad periodontal.

Los métodos de eliminación de las bolsas se clasifican en dos grupos principales: 1) la técnica de raspaje y curetaje y 2) las técnicas quirúrgicas, de las cuales se incluyen la gingivectomía y la gingivoplastia.

RASPAJE Y CURETAJE

La técnica de raspaje y curetaje es el procedimiento básico más

comúnmente empleado para la eliminación de las bolsas periodontales y el tratamiento de la enfermedad gingival.

Raspaje y curetaje se realiza en una zona limitada; debe ser suave y minucioso y producir el mínimo trauma a los tejidos infectados y a la superficie dentaria. Cada instrumento debe cumplir su finalidad la primera vez que se use, para evitar repeticiones innecesarias.

Raspaje y curetaje es la técnica de elección para lo siguiente:

- 1.- Eliminación de bolsas supraóseas en las cuales la profundidad de la bolsa es tal que los cálculos que están sobre la raíz se pueden examinar por completo mediante la separación de la pared de la bolsa con un chorro de aire tibio o una sonda. Para el éxito de esta técnica, la pared de la bolsa debe ser edematosa para que se contraiga hasta la profundidad del surco normal.
- 2.- En la mayoría de las gingivitis, excepto el agrandamiento gingival.
- 3.- También es una de las diversas técnicas del tratamiento de bolsas infraóseas.

Principios del Raspaje y Curetaje

Raspaje.- Quita la placa dentaria y cálculos y pigmentaciones, y así elimina los factores que provocan inflamación. Hay que apreciar la extensión de los cálculos subgingivales antes de tratar retirarlos; para ello se utiliza un explorador o raspador fino que se desliza apicalmente a lo largo de los cálculos hasta sentir su terminación sobre la raíz.

Durante el procedimiento de raspaje, se controla la lisura de la raíz hasta que quede suave y emparejada y eliminar la sustancia

dentaria necrótica.

El raspaje y curetaje consiste en un movimiento de "tracción", excepto en superficies proximales de dientes anteriores muy juntos, donde se usan cinceles delgados, con un movimiento de "empuje" o "impulsión".

En el movimiento de "tracción" el instrumento toma el borde apical del cálculo y lo desprende con un movimiento firme en dirección a la corona. El "arrastre" brusco sobre el diente deja "muescas" en la superficie radicular que originan sensibilidad posoperatoria.

El movimiento de raspado comienza en el antebrazo y es transmitido desde la muñeca hacia la mano mediante una leve flexión de los dedos. La remoción de cálculos no es una operación de reducción paulatina. El cálculo se desprende en su totalidad, comenzando por debajo de su borde; no se "va adelgazando" hasta alcanzar la superficie dentaria.

El raspaje se limita a una pequeña zona del diente a los lados de la unión amelocementaria, donde se localizan los cálculos y otros depósitos. Esta es la "zona de instrumentación".

Curetaje.-Consiste en la remoción del tejido degenerado y necrótico que tapiza la pared gingival de las bolsas periodontales.

El curetaje acelera la cicatrización mediante la reducción de la tarea de las enzimas orgánicas y fagocitos, quienes de ordinario eliminan los residuos tisulares durante la cicatrización. Además, al eliminar el revestimiento epitelial de la bolsa periodontal, el curetaje suprime una barrera a la reinserción del ligamento periodontal en la superficie radicular.

Es preciso tener un plan de procedimiento antes de comenzar la operación. Como guía para el tratamiento, las bolsas periodontales se di-

viden en tres zonas fundamentales:

Zona 1. Pared blanda de la bolsa y adherencia epitelial.

a)-La pared de la bolsa se extiende en línea recta desde el margen gingival o es de trayecto tortuoso alrededor del diente.

b)-Fondo de la bolsa (localización).

c)-Cantidad de superficies dentarias que abarca la bolsa.

Zona 2. Superficie dentaria.

a)-Estado de la superficie dentaria: zonas ablandadas o erosionadas.

b)-Accesibilidad para la instrumentación.

Zona 3. Tejido conectivo entre la pared de la bolsa y el hueso.

a)-Tejido conectivo blando y friable, o firme y unido al hueso.

Eliminación de bolsas supraóseas por raspaje y curetaje:

1.-Aislar y anestésiar la zona

Por lo general, el tratamiento comienza en la zona molar superior derecha. El campo se aísla con rollos de algodón y se pincela con antiséptico suave, como Merthiolate o Metaphen.

En la eliminación de bolsas someras, es suficiente usar anestésicos tópicos, en bolsas profundas se aconseja una anestesia más profunda, por inyección.

2.-Eliminación de cálculos supragingivales.

Eliminense los cálculos y residuos visibles con raspadores superficiales. La presencia de hemorragia tendrá como consecuencia la retracción de la encía.

3.-Eliminación de cálculos subgingivales.

Se introduce un raspador profundo hasta el fondo de la bolsa, por debajo del borde inferior del cálculo, el cual se desprende.

4.-Alisado de la superficie dentaria

Se utilizan azadas para asegurar la eliminación de depósitos profundos, de cemento necrótico y el alisamiento de las superficies radiculares. Finalmente se usan curetas que producen superficies aún más suaves.

En el curso de la cicatrización, es más factible que se deposite cemento nuevo sobre la superficie dentaria limpia que sobre el cemento necrótico.

5.-Curetaje de la pared blanda

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

Si se deja la adherencia epitelial, el epitelio prolifera a lo largo de la pared cureteada para unirsele, impidiendo la reinserción del tejido conectivo a la superficie radicular. Con esta finalidad, se usan curetas con bordes cortantes en los dos lados de la hoja, de modo que en la misma operación se alise la raíz.

Se introduce la cureta de modo que tome el tapiz interno de la pared de la bolsa y se la desliza por el tejido blando hacia la cres-

ta gingival. Después, se coloca la cureta por debajo del borde cortado de la adherencia epitelial, como para socavarla. Se separa la adherencia epitelial con un movimiento de pala o de cuchara hacia la superficie del diente.

6.-Púlase la superficie dentaria.

Las superficies radicales y coronarias adyacentes se pulen con tazas pulidoras de goma con Zircate mejorado o una pasta de piedra pómez fina con agua. Una vez pulidas estas superficies, el campo se limpia con agua tibia y se ejerce presión suave para adaptar la encía al diente.

GINGIVECTOMIA

La denominación gingivectomía significa excisión de la encía. Es una operación en dos tiempos que consiste en la eliminación de la encía enferma y el raspaje y el alisado de la superficie radicular.

La eficacia de la gingivectomía se basa de lo siguiente:

- a).-Al eliminar la pared enferma de la bolsa, proporciona la accesibilidad y visibilidad fundamentales para la remoción completa de los depósitos superficiales irritantes y el alisado a fondo de las raíces.
- b).-Al eliminar el tejido enfermo e irritantes locales, crea un medio ambiente favorable para la cicatrización gingival y restauración del contorno gingival fisiológico.

INDICACIONES

- 1.-En la eliminación de bolsas supraóseas profundas.
- 2.-Para eliminar bolsas supraóseas con paredes fibrosas.

- 3.-Agrandamientos gingivales.
- 4.-Lesiones de furcación.
- 5.-Abscesos periodontales.
- 6.-Capuchones pericoronarios.
- 7.-Corrección de determinados cráteres interdentarios,y
- 8.-Determinadas bolsas infraóseas.

PROCEDIMIENTOS POR PASOS EN LA GINGIVECTOMIA

1.-Premedicación del paciente aprensivo

El paciente aprensivo se premedica con Nembutal (100 mg.),u otros _ sedantes,con 30 minutos de anticipación al procedimiento quirúrgico.

2.-Anestesia

Las técnicas de anestesia por inyección regional e infiltrativa son las usuales.

3.-El tratamiento es por cuadrantes,el cual se modifica en caso de _ prioridad urgente en una zona determinada.

4.-Márquense las bolsas

Se exploran con una sonda periodontal y se marcan con una pinza marcadora de bolsas # 27 G.Se marcan sistemáticamente comenzando por _ distal del último diente,por vestibular y lingual,hasta llegar a la línea media.

5.-Córtese la encía

Se utilizan bisturfes periodontales,escalpelos o tijeras.Los bisturfes periodontales # 20 G y 21 G se usan para las incisiones en Ve y Li,y distal al último diente del arco.Los bisturfes periodontales interdentaes # 22 G y 23 G complementan las incisiones interdentaes_

donde se precise y los Bard-Parker # 11 y # 12 y las tijeras son _
instrumentos auxiliares.

La incisión puede ser de dos tipos:

1).-Continua

2).-Discontinua

La incisión discontinua se comienza en la superficie Ve del ángulo _
distal del último diente y se avanza hacia el sector anterior, siguien-
do el curso de las bolsas, extendiéndose a través de la encía inter-
dentaria hasta el ángulo D-Ve del diente siguiente. La otra incisión _
se comienza allí donde la anterior cruza el espacio interdentario, y
se lleva hasta el ángulo D-Ve del diente siguiente. Las incisiones _
individuales se repiten hasta llegar a la línea media.

La incisión continua se comienza en la superficie Ve del último dien-
te y se lleva hacia el sector anterior sin interrupción, siguiendo
el curso de las bolsas, hasta la línea media. Las inserciones de los _
frenillos que estén en la trayectoria de las incisiones se recoloca-
rán para evitar tensiones sobre la encía durante la cicatrización. Es-
te proceso se repite en la superficie lingual.

Para evitar los vasos y nervios del conducto incisivo y asimismo _
para establecer un mejor contorno gingival posoperatorio, las inci-
siones se harán a los lados de la papila incisiva, no en sentido ho-
rizontal a través de ella.

Una vez concluidas las incisiones Ve y Li, se las une mediante una
incisión en la superficie distal del último diente erupcionado. Esta
incisión se hace con bisturí # 20 G ó 21 G colocado debajo del fon-
do de la bolsa y biselado de modo que coincida con las incisiones _

Ve y Li.

6.-Modo de hacer la incisión.

Se hace por apical a los puntos que marcan el curso de las bolsas, entre la base de la bolsa y la cresta del hueso. Debe estar lo más _ cerca posible del hueso sin exponerlo, para eliminar el tejido blando coronario al hueso. La eliminación del tejido blando es importante, pues con ello se logra la posibilidad de eliminar la totalidad de la adherencia epitelial; se asegura la exposición de todos los depósitos radiculares del fondo de la bolsa y se elimina el tejido fibroso excesivo que interfiere la consecución del contorno fisiológico cuando la encía cicatriza. Así se evita la necesidad de una segunda operación para remodelar la encía una vez hecha la la gingivectomía.

La incisión se biselará aproximadamente en 45° con la superficie dentaria.

En la incisión se hará todo lo posible por recrear la forma festoneada normal de la encía, sin dejar intacta parte de la pared de la bolsa. La bolsa se eliminará por completo, incluso si esto demanda apartarse de la forma normal de la encía.

La incisión debe traspasar completamente los tejidos blandos, en dirección al diente, sin dejar lengüetas de tejido adheridas.

7.-Eliminase la encía marginal e interdientaria.

Desde la superficie distal del último diente erupcionado se desprende el margen gingival por la línea de incisión, con una azada quirúrgica _ y raspadores superficiales # 3 G y 4 G. El instrumento se coloca profundamente en la incisión, en contacto con la superficie del diente y se le mueve en dirección coronaria con movimiento lento y firme.

8.-Elimfnese el tejido de granulaci3n.

El tejido de granulaci3n se elimina antes de hacer el raspaje minucioso, ya que la hemorragia que proviene de este tejido entorpecer3 la operaci3n de raspaje. Con este fin se utilizan curetas, que se introducen por la superficie dentaria y por debajo del tejido de granulaci3n, para separarlo del hueso subyacente.

9.-Elimfnense el c3lculo y la substancia radicular necr3tica.

Estos procedimientos se realizan con raspadores superficiales y profundos y curetas. El 3xito de la gingivectomfa depende en gran medida de la minuciosidad del raspado y alisado radicular.

10.-Colocaci3n del ap3sito

Antes de colocar el ap3sito debe lavarse varias veces la zona tratada con agua tibia; se seca y se presiona con gasa hasta que cese la hemorragia.

La superficie cortada debe de estar cubierta por el co3gulo, el cual protege la herida y proporciona un andamio para los nuevos vasos sangufneos y c3lulas del tejido conectivo que se forma durante la cicatrizaci3n. El exceso de co3gulo dificulta la retenci3n del ap3sito.

El ap3sito consiste de polvo y lfquidos mezclados sobre papel encerado. Se modela en dos cilindros de igual longitud del cuadrante tratado y se adapta desde la superficie distal del 3ltimo diente sobre vestibular hasta la lfaa media. El segundo cilindro se aplica desde la superficie lingual en la misma forma que por vestibular. Los dos cilindros se unen en zonas interproximales con presi3n suave. En exceso, el ap3sito irritar3 el pliegue mucovestibular y el piso de la lengua y dificulta los movimientos de la lengua.

El apósito tiene las siguientes funciones:

- 1).-Controla la hemorragia posoperatoria.
- 2).-Minimiza la posibilidad de infección.
- 3).-Proporciona cierta ferulización de dientes móviles.
- 4).-Facilita la cicatrización al prevenir el traumatismo superficial durante la masticación y la irritación provenientes de la placa y residuos de alimentos.

Como regla general, el apósito se deja una semana después de la gingivectomía.

Indicaciones Posoperatorias al Paciente

- 1.-Al desaparecer la anestesia, puede sentir molestias. Tomará analgésico, si es necesario cada 3 horas.
- 2.-Evite alimentos calientes en las primeras tres horas posoperatorias para que el apósito endurezca.
- 4.-No se retire el apósito.
- 5.-No fume, el calor y el humo irritan la encía y retarda la cicatrización.
- 6.-Evite las frutas cítricas, alimentos muy condimentados o bebidas alcohólicas.
- 7.-Coma alimentos semisólidos o finamente picados (huevos, gelatinas, cereales, pescado, leche, sopas, etc.).
- 8.-Evite el ejercicio excesivo.
- 9.-Si se presenta hemorragia por un tiempo mayor de 20 minutos, llame al consultorio. No trate de detener la hemorragia mediante enjuagatorios. La hemorragia puede ser detenida aplicando a presión suave una gasa sobre la herida, hasta que cese.

A continuación se refieren los hallazgos comunes al retiro del apósito:

- 1.-La superficie gingival cortada está cubierta por una trama friable de nuevo epitelio que no hay que perturbar.
- 2.-La mucosa vestibular y lingual puede estar cubierta por una capa amarillo-grisácea o blanca, granular, de residuos de alimentos que se han escurrido por debajo del apósito. Se elimina con una torunda de algodón.
- 3.-Las superficies radiculares suelen presentar sensibilidad a la sonda o a cambios térmicos, y los dientes pueden estar pigmentados. Puede haber remanentes prominentes de aspecto globular, de cálculos y tejido de granulación.

GINGIVOPLASTIA

La enfermedad gingival y periodontal logran producir deformaciones en la encía que entorpece la excursión normal de los alimentos, acumulación de placa y residuos alimenticios y prolonga y agrava el proceso patológico. Grietas gingivales y cráteres, papilas interdentarias en forma de mesetas causadas por la GUNA y el agrandamiento gingival son ejemplos de tales deformaciones.

La gingivoplastia es el procedimiento de remodelación artificial de la encía para crear contornos gingivales fisiológicos.

Por lo general se realiza como segunda operación sobre la encía cicatrizada en la que persisten anomalías después del tratamiento anterior.

Una gingivectomía bien hecha logra alcanzar los objetivos que se persiguen en la gingivoplastia, de la cual se puede prescindir. Esto sig-

nifica que la incisión debe ser suficientemente profunda para eliminar tejido entre el fondo de la bolsa y el hueso, y la incisión debe estar adecuadamente biselada.

La gingivoplastia se puede hacer con un bisturí periodontal, escalpelo, piedras rotatorias de diamante, de grano grueso o electrocirugía. Los procedimientos se asemejan a los realizados en el festoneado de las dentaduras artificiales: a saber, afinamiento del margen gingival, creación de un contorno marginal festoneado, adelgazamiento de la encía insertada y creación de surcos interdientales verticales, y remodelado de la papila interdientaria para proporcionar vías de escape a los alimentos.

IX.-FERULIZACION

La reducción de la movilidad es un objetivo importante del tratamiento periodontal. El aparato utilizado para este tratamiento es la férula.

Definición.-La férula es un aparato que une dos dientes o más para proporcionar soporte. Las férulas como los puentes pueden ser fijas, removibles o combinadas. Son temporales, provisionales o permanentes, según sea el material y el tiempo de uso. Pueden ser internas o externas, según se requiera tallado de los dientes o no. Las férulas permanentes también se denominan prótesis periodontales.

OBJETIVOS TEORICOS

- 1.-Crear reposo para los tejidos de soporte, dándoles un medio favorable para la reparación del trauma.
- 2.-Reducir la movilidad inmediatamente, y si fuera posible, permanentemente. En particular, reducir los movimientos de vaivén.
- 3.-Distribuir las fuerzas que se ejercen sobre un diente entre algunos dientes.
- 4.-Estabilizar los contactos proximales y prevenir el acuíamiento de alimentos.
- 5.-Prevenir la migración y extrusión.
- 6.-Mejorar la función masticatoria.
- 7.-Eliminar la molestia y el dolor.

Algunas características identifican la férula ideal. Debe ser: 1) simple, 2) económica, 3) estable y eficaz, 4) higiénica, 5) no irritante, 6) no perturbar el tratamiento, y 7) estéticamente aceptable.

MODO DE ACCION

Un diente flojo ferulizado a dientes adyacentes firmes se estabiliza; cuando los dientes son muchos se incluirán en la férula cuadrantes adyacentes. Los dientes tienden a aflojarse en sentido vestibulolingual y permanecen fijos en sentido mesiodistal. La ferulización de arco cruzado reduce la movilidad al mínimo denominador común. De esta manera, los dientes se inmovilizan y las fuerzas oclusales se distribuyen sobre una zona más extensa. El traumatismo disminuye, se favorece la reparación y los dientes se afirman nuevamente. Incluso si los dientes no se afirman, la férula hace las veces de refuerzo ortopédico que permite la conservación de dientes flojos en función útil.

INDICACIONES

Cuando hay movilidad avanzada ($1\frac{1}{2}$ mm o mayor) y no es posible tratarla por ningún otro medio, está indicada la ferulización. No se la debe hacer sin haber realizado otros procedimientos que puedan ser necesarios, tales como raspaje radicular, enseñanza de la higiene bucal y técnicas de eliminación de bolsas.

FERULIZACION TEMPORAL

Si es necesario aplicar este recurso antes de que los dientes estén firmes, corresponde hacer férulas, porque se las puede retirar. Se las utiliza para facilitar las maniobras (raspaje radicular, curetaje, ajuste oclusal) que podrían ser difíciles en dientes flojos.

Elección de Férula

La elección se basa en el grado de movilidad, la etapa de tratamiento en curso y el resultado previsto.

Férulas internas.-Son de utilidad en la transición hacia la ferulización permanente. Asimismo, se las puede emplear en forma provisional cuando el pronóstico es reservado.

Férulas externas.-Las férulas temporales externas incluyen lo siguiente: ligaduras, férulas de bandas soldadas, ganchos continuos y protectores nocturnos.

Ligaduras.-Son un medio satisfactorio de estabilizar los dientes. Se usa un alambre de acero inoxidable blando inactivo de 0.17 a 0.25 mm; se dobla un trozo de alambre de unos 20 cm a modo de arco y se coloca alrededor de los seis dientes anteriores. Se localiza por apical a los puntos de contacto y por incisal a los cingulos, y después se retuerce un extremo. En los espacios desdentados, cuando los hubiera, se retuercen juntos el alambre vestibular con el lingual.

En los espacios interdentarios se pasan alambres individuales en torno a los alambres del arco, por apical a los puntos de contacto. Se ajustan retorciéndolos en el sentido de las agujas del reloj con una pinza hemostática, portaagujas o alicates de Howe. Los alambres interdentarios no deben estar tan ajustados que pongan en contacto los alambres del arco o que produzcan movimiento dentario. Para distribuir adecuadamente las fuerzas, se ajusta la última ligadura interdientaria una vez ajustados el arco y todas las demás ligaduras interdientarias.

Se cortan los extremos de los alambres y se doblan hacia los espacios interdentarios para reducir la acumulación de alimentos o lesiones de tejido blando. Si los alambres están bien puestos, la férula y los dientes quedan bien fijos. Sin embargo, hay que tener cuidado de que la férula no se desplace hacia incisal o hacia gingival. Este desplazamiento

to se neutraliza mediante asas cervicales (debajo del ángulo) o asas incisales (encima de los puntos de contacto). Esto contrarresta la dirección del deslizamiento y mantiene la férula en su lugar.

Exáminese la oclusión para detectar interferencias antes de despedir al paciente. Además, los alambres se deben cubrir con acrílico de autopolimerización. Esto mejora la estética, reduce la irritación y evita el desplazamiento.

Férulas de bandas soldadas.- Útiles para estabilizar temporalmente los dientes posteriores. Se adapta un trozo de cinta de acero inoxidable de 0.07 a 0.17 mm sobre un diente y se une con puntos de soldadura para hacer una banda. Se suelda otro trozo de cinta de acero a la superficie mesial de la primera banda. A continuación se hace la segunda banda. Se van agregando varias cintas y se van haciendo sucesivamente bandas en todos los dientes. Los puntos de contacto deben permitir que el material de bandas se introduzca entre los dientes. Si fuera necesario, se separan los dientes colocando ligaduras de alambre de bronce interdientarias 24 horas antes de la ferulización.

La férula provisional confeccionada con red de bronce, alambre interdentario y acrílico de curado rápido es útil para dientes anteriores y posteriores. Se la puede utilizar para ferulizar dientes móviles separados por espacios desdentados. Se adapta una red de bronce de calibre 80 por vestibular y lingual de los dientes a ferulizar. Se adapta la tira de red bronce en torno a los dientes y espacios interdentarios con un instrumento de plástico. Para los nudos interdentarios se usa ligadura de alambre delgado. Cuando la red atraviesa un espacio desdentado, se hacen nudos proximales con el alambre de ligadura, bordeando

la zona desdentada. Después se pinta la férula con acrílico de curado rápido. Se agregan pñnticos por razones de estética.

Ganchos contfnuos.-Los ganchos contfnuos pueden ser de acrílico, oro o acero inoxidable colado. Estas férulas simples se colocan y retiran como las prótesis parciales, o se las liga o cementa. No son estéticas y entorpecen la dicción.

Protectores nocturnos.-Los protectores nocturnos son férulas especiales que se usan para aliviar el bruxismo y el apretamiento, y la influencia lesiva que esos hábitos ejercen sobre el periodonto. Son de acrílico y cubren totalmente las superficies oclusales de los dientes. Se confeccionan para un solo maxilar, o para ambos,

Si el espacio libre lo permite, se pueden cubrir los dos arcos. Se hacen suficientemente finos para que sean cómodos. El acrílico debe extenderse hasta inmediatamente antes del ecuador del diente, y el contacto con los dientes debe terminar en un borde delgado, para que la introducción y el retiro se hagan con facilidad y para que brinde retención.

Por lo general, el protector nocturno estabiliza los dientes móviles. No debe bascular ni ser flexible. Cuando se usa una sola férula el paciente suele apoyar el borde oclusal contra uno o varios dientes de la arcada opuesta y los afloja.

La causa más importante de fracasos en el tratamiento periodontal es la falta, o la demora, de ejecución de prótesis complementarias o ferulizaciones en pacientes que las necesitan.

Férulas de acrílico (férulas en A).-Requieren el tallado de un canal

de unos 3 mm de ancho por 2 mm de profundidad en varios dientes. Los tallados deben ser algo retentivos. Las superficies oclusales se cubren con un protector.

En el canal se coloca un trozo de alambre forjado o retorcido (calibre 16 a 22), se cubre de acrílico de autopolimerización y se deja que endurezca. Se ajusta la oclusión y se pule la férula.

Férulas de amalgama.-Su uso está limitado a los dientes posteriores; los dientes se tallan de acuerdo con los principios de la operatoria; se hace una matriz de acrílico de autopolimerización y se vuelve a colocar la matriz en la boca. Se condensa amalgama de una sola vez. De esta manera, se ferulizan de dos a cinco dientes.

Coronas de acrílico.-Los puentes fijos temporales con coronas y pñnticos de acrílico también sirven como férulas temporales. Una técnica simple utiliza negativos de los modelos de estudio del paciente. La férula de acrílico se hace sobre los modelos de los dientes tallados y se rebasa en la boca una vez tallados los dientes.

FERULIZACION PERMANENTE; PROTESIS PERIODONTAL

La ferulización permanente está indicada cuando el tratamiento periodontal no reduce la movilidad hasta el punto que el diente pueda funcionar sin más apoyo. Estos aparatos sirven para estabilizar dientes flojos, redistribuir fuerzas oclusales, reducir el traumatismo y ayudar a la reparación de los tejidos periodontales. Se los confecciona una vez completado el tratamiento periodontal y cuando su uso ha de extender la vida funcional de los dientes.

Clasificación

1.-Removibles -externas

a) Prótesis parciales de gancho continuo.

b) Aparatos de contrabalanceo.

2.- Fijas -internas

a) Coronas e incrustaciones de oro.

b) Pernos en conductos radiculares.

3.- Combinadas

a) Prótesis parciales y pilares ferulizados.

b) Removibles -férulas fijas.

Férulas permanentes removibles externas.-Los aparatos removibles tienen ganchos continuos y brazos que sostienen los dientes flojos.

Los aparatos de contrabalanceo son útiles en situaciones en que no es posible o no es aconsejable la ferulización fija, como por ejemplo en edades avanzadas, mal estado físico o mental, y movilidad avanzada.

Férulas permanentes fijas internas.-Es posible incorporar a ellas una serie de colados soldados (coronas, coronas tres cuartos, incrustaciones, pins horizontales, pins ledges, o pernos radiculares). La férula se cementa. Es importante que estas férulas sean rígidas. Su diámetro vestibulolingual debe ser pequeño. Los dientes y las férulas deberán tener estabilización recíproca en todas direcciones (mesial, distal, vestibulolingual, apical). Los dientes deben tener capacidad para soportar la férula. Es cómoda y estética.

Combinaciones.-Son la combinación de férulas con prótesis parciales en los casos de dientes remanentes debilitados por la enfermedad periodontal.

Valoración

Las férulas no deben hacerse, salvo que así lo indiquen las manifestaciones clínicas o radiográficas (movilidad, migración, pérdida ósea). Por otra parte, puede haber tendencia a no ferulizar cuando hay patología real. Puede darse el caso de un diente móvil ferulizado a uno firme y que, con el correr del tiempo produjo movilidad en el diente sano.

Ferulización y fuerzas funcionales.-Es común que se pregunte si la ferulización interfiere en los movimientos funcionales fisiológicos de los dientes y si por último no produce cierto daño. Recuerde: la ferulización se emplea cuando ha ocurrido una pérdida considerable de estructura de soporte y cuando incluso las fuerzas normales son excesivas para esos tejidos de soporte. El movimiento de los dientes móviles no es fisiológico. En esas condiciones hay que aliviar al diente

de cargas excesivas. Sin embargo, no se debe concebir la ferulización como el vehículo de la eliminación completa del movimiento funcional. Mediante la ferulización se puede eliminar gran parte de las fuerzas laterales, pero las fuerzas que llevan la dirección de los ejes mayores de los dientes no son eliminados ni siquiera por la más extensa y la más rígida de las férulas. La finalidad de la ferulización es distribuir y reorientar las fuerzas funcionales y no funcionales para llevarlas dentro de los límites de la tolerancia de los tejidos de soporte y eliminar toda movilidad que pudiera haber.

Casi todas las férulas demandan del paciente mayor motivación y diligencia para la higiene bucal. Por eso, la férula solo se emprende con mayor éxito en pacientes de probada voluntad y capacidad para coope-

rar en estos procedimientos. Su carácter es de tipo terapéutico. Además, hay valores mentales y emocionales que se relacionan con la afirmación de los dientes flojos.

CONCLUSIONES

El conocimiento de la estructura y funcionamiento normales del periodonto es importante para comprender cómo surge una enfermedad. Los tejidos que constituyen el periodonto difieren en origen y carácter, pero se combinan para formar una unidad biológica y funcional que proporciona sostén y protección a los dientes.

En la etiología de la enfermedad periodontal los factores locales se consideran los principales desencadenantes de ella, y en cambio los factores generales actúan como componentes modificadores o agravantes. Es pues de tomarse en cuenta que no se puede separar el resto del cuerpo humano de la boca, y de esta manera se observará que en cualquier proceso patológico intervienen las influencias sistémicas.

La gingivitis en sus diversos tipos, manifiesta los primeros signos clínicos y cambios histológicos de enfermedad periodontal. Tales cambios son la variación de color en la encía, su contorno, tamaño y tono; hemorragia, exudado y formación de bolsas.

La extensión de la inflamación desde la encía hacia los tejidos periodontales de soporte hace la diferencia clínica patológica entre gingivitis y periodontitis, la cual será simple o compuesta si el trauma oclusal se presenta como un factor modificador sobreagregado.

La presencia de inflamación en la mayoría de las enfermedades periodontales es el signo clínico común de casi todas ellas. Se caracteriza como un sistema de defensa básico de los tejidos vivos a la lesión, que funciona para diluir y eliminar el agente o estímulo nocivo preparando a la vez la zona para la respuesta.

Todo paciente que llegue al consultorio dental será evaluado mediante una historia clínica detallada que trate de abarcar no solamente las manifestaciones clínicas orales y generales; también se indagará sobre sus hábitos oclusales parafuncionales, la calidad de higiene oral, su régimen alimenticio, el tipo de trabajo o profesión que desempeña, su nivel psicológico e intelectual, etc. Todo ello para saber con qué clase de paciente cuenta el dentista para aplicar y desarrollar una labor orientadora y de convencimiento en relación a la Parodontia Preventiva, y así medir las posibilidades de éxito o buscar otros medios para lograr tal fin.

Los procedimientos quirúrgicos anteriormente mencionados como son legrado, gingivectomía y gingivoplastia, cuando se aplican oportunamente según sea el caso clínico simplifican el tratamiento de una gingivitis aún incipiente, facilitan la eliminación de bolsas someras y previenen así la destrucción y los defectos óseos. Es por ello, que estos procedimientos contienen un carácter preventivo, aunque en forma ligeramente severa.

La ferulización posterior al tratamiento periodontal es cuestión de que los signos clínicos y radiográficos indiquen su aplicación.

La férula aplicada no debe interferir las fuerzas y movimientos funcionales fisiológicos de los dientes, para evitar asimismo nuevas lesiones a los tejidos periodontales.

El fin primordial de toda férula es aliviar de cargas excesivas a los dientes, distribuir y reorientar las fuerzas funcionales y no funcionales para hacerlas tolerantes por los tejidos periodontales de so-

porte y eliminar,asi,toda movilidad que pudiera existir.

Pero en esta terapéutica se demanda del paciente mayor motivación y diligencia para la higiene bucal,hasta que se restablezca la salud periodontal y firmeza de los dientes a fin de evitar la recidiva de la enfermedad.

BIBLIOGRAFIA

- GLICKMAN, Irving Periodontología Clínica. Cuarta Edición
1980; Editorial Interamericana.
- GRANT, D., STERN, I. B.,
EVERETT, F. G. Periodoncia de Orban: Teoría y Práctica
Cuarta Edición. 1975; Editorial Interame-
ricana.
- GORLIN, R. J. y GOLDMAN, H. Patología Oral de Thoma. Primera Edición.
1973; Editorial Salvat.
- STONE, S. y KALIS, P. J. Periodontología. Primera Edición. 1978;
Editorial Interamericana.
- LEGARRETA REYNOSO, L. Clínica de Parodoncia. Primera Edición.
1967; Editorial La Prensa Médica Mexicana.
- RODRIGUEZ FIGUEROA, C. Parodoncia. Segunda Edición. 1975; Francis-
co Méndez Oteo Editor.