

115



UNIVERSIDAD NACIONAL  
AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

*Libro*

ALTERACIONES PARODONTALES

T E S I S

Que para obtener el título de  
CIRUJANO DENTISTA

presenta

CARLOS CRUZ PALMA

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



México, D. F.

1988



Universidad Nacional  
Autónoma de México



## **UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso**

### **DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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

# I N D I C E

## PÁGINA

INTRODUCCION 1

## CAPITULO I

### ANATOMIA DEL PARODONTO

A) ENCÍA	5
B) LIGAMENTO PARODONTAL	19
C) CEMENTO	25
D) HUESO ALVEOLAR	29

## CAPITULO II

### LESIONES PARODONTALES

#### AGUDAS:

A) GINGIVITIS NECROSANTE ULCEROSA	35
-----------------------------------	----

PÁGINA

B)	GINGIVITIS HERPÉTICA	60
C)	GINGIVITIS GONOCÓCCICA	70
D)	GINGIVITIS ESTREPTOCÓCCICA	73
E)	ABSCESO PARODONTAL.	75

CRONICAS:

A)	GINGIVITIS	81
B)	PARODONTITIS	92
C)	POLSA PARODONTAL	105

CAPITULO III

INJERTOS PARODONTALES

A)	INJERTO GINGIVAL LIBRE	113
B)	COLGAJO DESPLAZADO LATERALMENTE	122

PÁGINA

C)	COLGAJO DESPLAZADO APICALMENTE	128
D)	COLGAJO DESLIZANTE	136
E)	FRENECTOMÍA.	140

CAPITULO IV

TECNICAS DE CEPILLADO

A)	MÉTODO DE CHARTER	149
B)	MÉTODO DE FONES	150
C)	MÉTODO DE STILLMAN Y McCALL	151
D)	TÉCNICA DE BELL.	153

CAPITULO V

PLACA DENTOBACTERIANA Y SU CONTROL	161
------------------------------------	-----

PÁGINA

**CONCLUSIONES**

**172**

**BIBLIOGRAFIA**

**173**

## INTRODUCCION

La enfermedad parodontal es un problema de --- salud pública que afecta a la mitad de la población in-- fantil y casi a toda la población adulta.

Sin embargo, a este nivel no se le dá la impor-- tancia adecuada. Es necesario tomar medidas de preven-- ción que nos ayuden a conservar la salud en un mayor nú-- mero de personas.

Es conveniente entonces, conocer los síntomas - de cada una de las enfermedades agudas y crónicas para - su tratamiento específico. La similitud que existe en-- tre ellas nos puede confundir, por lo que me permito - - exponer estos datos para ayudar a formular un diagnós- - tico acertado. Esto en beneficio del paciente, que - - - podrá atenderse a tiempo y evitar complicaciones a largo

**y corto plazo, como también del operador, evitando un --  
posible contagio innecesario.**



CAPITULO I

"ANATOMIA DEL PARODONTO"

## CAPITULO I

### ANATOMIA DEL PARODONTO

En la actualidad se conoce como "parodonto" al conjunto de tejidos de revestimiento y soporte del diente que está sujeto a variaciones morfológicas y funcionales, así como cambios en la edad.

El parodonto, es un conjunto biológico formado por cuatro tejidos, que son:

- a) Encía.
- b) Ligamento Parodontal.
- c) Cemento.
- d) Hueso Alveolar.

Los dos primeros tienen la característica de ser blandos y los dos restantes duros.

ENCIA.

Es la parte de la mucosa, que cubre los procesos alveolares, rodea al cuello de los dientes y se adosa a ellos, anatómicamente para su estudio se divide en tres porciones o zonas:

1. Encía libre o marginal.
2. Encía insertada o adherida.
3. Mucosa alveolar.

Encía interdientaria que se presenta cuando existe punto de contacto.

1. Encía libre o marginal.

Es la encía no insertada, rodea a los --  
dientes a manera de collar, está separada de -  
la encía adyacente por una suave depresión que  
es el surco marginal y forma la pared blanda -  
del interticio gingival.

El interticio gingival, está situado --  
alrededor del diente y limitado por él. Es -  
una depresión en forma de "V" que apenas per--  
mite la entrada de una delgada sonda roma y en  
condiciones normales de salud mide de .5 a --  
2 mm. de profundidad.

**2. Encía insertada o adherida.**

Es la continuación de la encía marginal, separada de ésta por el surco marginal. Es firme, resiliente, fuertemente unida al cemento y hueso subyacente. Tiene como característica clínica un puntilleo a manera de cáscara de naranja.

**3. Mucosa alveolar.**

Forma el fondo de saco y tiene como característica el ser depresible, movable, sin fibras colágenas y muy irrigada.

**Encía interdentaria.**

Esta encía se presenta cuando existe punto de contacto entre dos piezas dentarias.

Es localizada por debajo de éste punto, tiene como característica que está constituida por dos estratos o capas: basal y espinoza.

#### Color.

El color de la encía marginal e insertada es generalmente descrito como rosa coral, ésta coloración está dada por:

- a) El aporte vascular.
- b) El grosor y grado de queratinización del epitelio.
- c) Por la presencia de células con pigmento melánico.

Esta coloración varía de acuerdo a la pigmentación melánica, de persona a persona, según su grupo étnico.

La mucosa alveolar es: lisa, roja y brillante, en lugar de punteada, debido a que -- el epitelio de la mucosa es delgado no queratinizado, relativamente más laxo y tiene mayor - aporte sanguíneo.

#### Contorno.

Está dado por la forma de los dientes, - su posición en el arco dentario, su localización y tamaño de las áreas de contacto y las - dimensiones de los nichos gingivales.

#### Tamaño.

El tamaño de la encía corresponde a la -- suma de los elementos celulares e intercelu- -- lares y su aporte vascular. Las alteraciones -

de tamaño son un hallazgo frecuente de la enfermedad gingival.

#### Fibras de la encía.

Es el conjunto de fibras colágenas que dan adhesión o adherencia a la encía con el diente, y son tres grupos:

Fibras gingivodentales; van del cemento a la cresta gingival, del cemento hacia la superficie externa del periostio de la tabla vestibular.

Fibras circulares; no tienen inserción fija en el diente puesto que lo rodean en forma de anillo insertándose en el tejido conjuntivo.



Fibras transceptales; se extienden a través del tejido conjuntivo, del cemento de un diente al cemento del diente contiguo, pasando por encima de la cresta alveolar.

La encía está constituida por dos tejidos: conjuntivo y epitelial escamoso estratificado.

El tejido epitelial está formado por cuatro estratos o capas, que son:

1. Capa basal,
2. Capa espinosa.
3. Capa granulosa,
4. Capa superficial queratinizada o paraqueratinizada.

1. Capa basal.

Constituida de células columnares de núcleos grandes, éstas células emigran a la superficie, forman una capa germinativa que está en contacto con la lámina propia. El medio de unión de la capa basal y la lámina propia, son los hemidesmosomas y las tonofibrillas que se extienden de las células basales, pudiendo llegar a la capa de reticulina.

Lámina propia: Está constituida por una condensación de protefmas del epitelio y se cree que sirve para regular su función. Vista al microscopio electrónico consta de una lámina lúcida, que mide de 400 a 450 amstrongs, una lámina densa, aproximadamente de 350 amstrongs y una capa de reticulina en contacto con el tejido conjuntivo.

## 2. Capa Espinosa.

Esta capa es la más prominente y --  
constituída por células de forma poli- --  
gonal con núcleos más pequeños que las  
células de la capa anterior, en su cito- --  
plasma encontramos numerosos granulo- --  
citos, esto significa que están sinteti- --  
zando proteínas para su consumo interno,  
también hay síntesis de RNA.

En la parte más superficial de esta  
capa, aparecen gránulos más pequeños en  
la superficie de la membrana plasmática,  
llamados: cuerpos Adlon o mucopolisacá-  
ridos fosfatados.

Al microscopio de luz, los desmoso- --  
mas y las tonofitrillas dan la aparien- --  
cia de espinas, de ahí se deriva su --  
nombre.

### 3. Capa Granulosa.

En esta capa, las células se van aplanando y alargando. Se le llama granulosa porque al microscopio de luz se ven abundantes gránulos de queratohialina en el citoplasma, a medida que las células son más superficiales, se va engrosando la membrana plasmática, debido a una sustancia producida por los cuerpos de Adlon.

Los gránulos de queratohialina se encuentran llenos de sustancias lisadas, tirosina y prolina. Aquí las tonofibrillas se encuentran en las zonas donde se queratinizan las células hacia el exterior.

#### 4. Capa Superficial Queratinizada o Para queratinizada.

La queratinización de ésta capa es el paso final en la diferenciación celular, para cumplir con un fin definido que es el de defensa.

Las células queratinizadas está disminuídas de tamaño y aplanadas, la descamación de éstas células es en forma individual. La queratina está constituida por una proteína fibrosa con 18 aminoácidos arreglados en cadenas polipeptídicas unidas por uniones disulfuro.

#### Pigmentación de la encía.

Está dada por los melanocitos que se encuentran entre el estrato basal y espinoso, --

son células que tienen una especie de pseudópodo que se introducen entre todas las células del epitelio terminando en cualquier porción de éstas, y es por donde viaja el pigmento.

En la capa más superficial del estrato espinoso se encuentran las células de Langerhans, que se pueden confundir con los melanocitos, por ser células claras que no tienen medios de unión, se tiñen con cloruro de sodio y no se sabe su función.

Las células de Langerhans y los melanocitos, se cree que son producidos por el melanoblasto.

#### Tejido Conjuntivo.

Se localiza por debajo del epitelio, está compuesto por: vasos, nervios, fibroblas

tos, células parenquimatosas, macrófagos tisulares, fibras reticulares y colágenas (están en menor cantidad) mastocitos que producen histamina y enzimas proteolíticas que son sustancias muy importantes en el desencadenamiento del proceso inflamatorio y de la reacción antígeno anticuerpo, la sustancia fundamental compuesta por ácido hialurónico y condroitín sulfuro, además la heparina.

La adherencia o inserción epitelial, se forma durante la etapa embrionaria cuando la corona se ha formado totalmente, a la unión de la capa de ameloblastos con el esmalte se le llama: adherencia epitelial primaria. La unión del epitelio escamoso estratificado con el epitelio bucal, forma el epitelio de unión; se llama adherencia epitelial secundaria a la unión del epitelio bucal con el esmalte en el momento de la erupción dentaria.

Los medios de unión física química de la adherencia epitelial con el diente son: los -

desmosomas, puentes de hidrógeno, fuerzas de VanderWalls y un triplete cálcico.

Interticio o surco gingival.

La parte interna del epitelio del margen libre de la encía que forma parte del interticio, tiene dos capas únicamente: la basal y la espinosa, con la característica de que sus células son paralelas a la superficie del diente, las tonofibrillas se agrupan en mayor proporción a lo largo de ésta capa.

En el interticio se encuentra el líquido crevicular, que es filtrado a través del tejido conjuntivo y en condiciones de salud gingival tiene poder antimicrobiano, sirve para eliminar los restos alimenticios que se introducen en el interticio. En estado de enfermedad, éste líquido ayuda a la prolifera-



ción de la placa bacteriana, su composición es similar a la del suero sanguíneo.

Irrigación sanguínea de la encía: Se lleva a cabo por diferentes vías, a través de los vasos alveolares que penetran por la lámina cortical y por vasos que penetran por el ápice.

#### LIGAMENTO PARODONTAL.

Se da el nombre de ligamento parodontal, a aquella parte del tejido blando que rodea a la raíz del diente. Es tejido conjuntivo y tiene forma de reloj de arena, siendo más ancho en apical y cervicalmente que en su parte media, la parte más angosta se relaciona con el fulcrum o punto de rotación del diente.

La anchura del ligamento parodontal varía entre .25 y 1.0 mm. Está compuesto por fibras principales que son fibras colágenas, las cuales siguen un trayecto ligeramente ondulado insertándose por uno de sus extremos en el cemento y por el otro, en el hueso alveolar.

Las fibras del ligamento parodontal según su posición en el diente, se dividen en:

#### Fibras horizontales.

Se extienden en ángulo recto, respecto al eje mayor del diente, insertándose en cemento, por medio de una substancia osteoide, su función es equilibrar el empuje coronario de las fibras más apicales, ayudando a mantener el diente dentro del alveolo y resistir sus movimientos laterales.

### Fibras oblicuas.

Forman el grupo más grande del ligamento parodontal, se extienden desde el cemento en dirección coronaria en sentido oblicuo respecto al hueso. Soportan el peso de las fuerzas masticatorias, transformándolas en tensión sobre el hueso - - alveolar.

### Fibras apicales.

Se extienden alrededor del ápice, en forma irradiada en el fondo del alveolo.

Además de las fibras principales del ligamento parodontal, existen otros tipos en forma regular; fibras colágenas que sirven de relleno y tienen inserción irregular; fibras elásticas, que son relativamente pocas; fibras de oxitalan, que se encuentran principalmente en el tercio cervical y generalmente acompañan a los vasos sanguíneos, (no se sabe su función, aunque se cree que dirigen el crecimiento del diente).

Además de todas estas fibras, encontramos fibroblastos, cementoblastos, cementoclastos, osteoclastos, restos epiteliales de Malasses, macrófagos tisulares, células endoteliales, vasos sanguíneos, linfáticos y nerviosos, los cuales se derivan de los vasos alveolares vestibular y palatino; además reciben vasos que penetran por el ápice del diente y por el hueso interdentario.

La inervación del ligamento parodontal es sensorial por vía del trigémino, ya que trans-

mite sensaciones táctiles de depresión dolorosa. Generalmente al penetrar los nervios al ligamento, pierden su vaina de mielina y terminan como receptores propioceptivos.

#### Funciones del ligamento parodontal:

##### 1. Física.

Transmisión de las fuerzas oclusales al hueso, inserción del diente en el alveólo, resistencia a las fuerzas impactantes.

Protege a los vasos y nervios de las fuerzas mecánicas, por ser una envoltura blanda.

2. Formativa.

Es la misma que cumple el periostio, produce formación y resorción del tejido que está junto a él; es una función de remodelado de la zona.

3. Nutritiva.

Está dada por una gran cantidad de vasos que penetran en el ligamento.

4. Sensorial.

La intervención del ligamento detecta y localiza fuerzas extrañas que actúan sobre los dientes, desempeñan una función importante en el mecanismo neuro-

muscular que controla la musculatura -  
masticatoria.

### CEMENTO.

Es un tejido mesenquimatoso calcificado -  
que forma la parte externa de la raíz.

Hay dos tipos de cemento: acelular o pri  
mario y celular o secundario.

Estos dos, se componen por una matriz in-  
terfibrilar, que es calcificada y contiene fi-  
bras colágenas.

**Cemento Acelular:** Es la capa más profunda, tiene función formativa. Las fibras de Sharney se insertan en la mayor parte de éste, el cemento acelular tiene fibrillas colágenas que son calcificadas y pequeñas.

**Cemento Celular:** Es la capa que se encuentra en la superficie y contiene cementocitos, que se encuentran en espacios aislados y se comunican entre sí por canalículos. Este cemento se dispone en láminas separadas paralelas al eje mayor del diente, es más calcificado que el acelular y es la capa que está en contacto con el ligamento, rodea a toda la raíz, siendo más compacto en la región apical.



### Composición del Cemento,

Está compuesto por hidroxapatita y por calcio en un 46%, hay una relación -- magnesio fósforo que es más elevada en -- áreas apicales. Está formada por una -- matriz, que contiene complejo de pro- -- teínas y carbohidratos, un componente que es la argirina y la tirosina, mucopolisacáridos ácidos y neutros.

Espesor: A la mitad de la raíz coronaria, el espesor es de 16 60 micrones, ésta medida también se encuentra en las - bifurcaciones y trifurcaciones desde los 11 años a los 70, pudiendo aumentar hasta el triple.

Cementogénesis: Se mineralizan las fibrillas colágenas que están dispersas - en la substancia fundamental (matriz) --

umenta su espesor mediante la adición de substancia fundamental y mineralización - progresiva de las fibrillas colágenas del ligamento parodontal. Primero, se localizan cristales de hidroxapatita dentro de las fibras y en la superficie de ellas, después se depositan en la substancia fundamental.

Aposición: La aposición del cemento va a continuar una vez que el diente ha hecho erupción, hasta ponerse en contacto con el antagonista. Esta aposición sigue durante toda la vida, el espesor y espacio del ligamento parodontal va a estar determinado por la aposición del hueso y cemento.

El cemento de los dientes erupcionados, como el de los no erupcionados, tiene resorción, éstos cambios son microscópicos y ésta resorción es más acentuada

en el tercio cervical, después en el tercio medio y por último en el tercio apical.

### HUESO ALVEOLAR.

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

En el proceso de la masticación, las fuerzas oclusales se transmiten desde el ligamento parodontal, a la parte interna del alveólo, --

éstas fuerzas son soportadas por el trabeculado esponjoso.

A más fuerzas oclusales, mayor número de trabéculas. Durante la masticación, las fuerzas de oclusión recaen sobre los extremos de las paredes del alveólo y no del ápice.

#### Histología del hueso.

Se componen de una matriz calcificada con osteocitos dentro de unas lagunas, contiene también carbonato, citrato de hidróxilo, sales minerales que se depositan en cristales de hidroxapatita y los espacios que quedan entre cada cristal están llenos de colágena y mucopolisacáridos, principalmente el condroitín sulfato. Esta matriz se dispone en láminas y el calcio se deposita constantemente de la misma manera que se elimina.

**Contorno externo:** Se adapta a las prominencias de las raíces, la forma del hueso está dada por los dientes, por la angulación de las raíces y por las fuerzas oclusales.

El hueso alveolar es el menos estable de los tejidos parodontales, porque su estructura está en constante cambio.

Fisiológicamente, el hueso se mantiene en equilibrio de resorción y formación, este equilibrio es regulado por influencias locales y generales. Se pierde hueso en áreas de presión y se forma en áreas de tensión.

Los osteoclastos y los osteoblastos, distribuyen la substancia ósea para la reaparición en áreas de tensión hay osteoblastos y en las de presión, osteoclastos.

## C A P I T U L O II

### LESIONES PARODONTALES

## C A P I T U L O    I I

### LESIONES PARODONTALES

#### ENFERMEDAD PARODONTAL

Definición: La enfermedad parodontal, es como en todos los casos de enfermedad, una alteración en la forma, composición química y funciones orgánicas de las células. En este caso, será de las células que forman los tejidos de sostén del diente.

Etiología: Son varios los factores que la provocan, pero se encuentran conjuntados en dos grupos relacionados entre sí, que son los siguientes:

Factores Locales: Son los del medio que rodea al parodonto, incluye factores inconcientes y funcionales, tales como:

Placa Dental Bacteriana.

Materia Alba.

Cálculos.

Cepillado Defectuoso.

Mala Higiene Bucal.

Restauraciones Mal Ajustadas.

Hábitos Perniciosos.

Factores Sistémicos: Proviene del -- estado general del paciente. Se dividen en: - demostrables y no demostrables.



## LESIONES AGUDAS.

### GINGIVITIS NECROSANTE ULCEROSA.

Es un proceso inflamatorio fulminante agudo en la encía, puede ser local o generalizado, su principal característica es la necrosis papilar, que deja cicatrices en forma de cráteres. Al aumentar la necrosis aumenta la inflamación, por lo tanto la papila se retrae Por la pérdida de sus inserciones.

### SINTOMATOLOGIA.

El paciente generalmente acusa dolor en algunos dientes, pudiendo presentar movilidad en diferentes grados; presencia de bolsas gingivales y migración de la inserción epitelial

en casos avanzados solamente; destrucción de una o varias papilas; dolor espontáneo e intenso al principio de la enfermedad, al tomar alimentos y sensible a cambios térmicos como a estímulos físicos; gingivorragia provocada; halitosis característica, la descomposición de los tejidos producen un olor fétido; sialorrea produciendo una sensación pastosa; elevación de la temperatura e infartación de ganglios, generalmente los cervicales por la infección presente.

Puede presentarse también en bocas sanas, rara en bocas desdentadas, pero puede haber lesiones en paladar blando.

#### MANIFESTACIONES CLINICAS MICROSCOPICAS.

En la observaciones de una biopsia se aprecia la diferencia entre el epitelio de la

mucosa y la superficie cubierta por exudado fibrinoso, que forma la pseudomembrana, se observa que el epitelio se termina bruscamente, el exudado presenta una red de fibrina con elementos de deshecho: células epiteliales descamadas, bacterias, heritrocitos y leucocitos, bajo la pseudomembrana se encuentran capilares abiertos, llenos de leucocitos, algunos de los capilares están rodeados por una red de fibrina que pudo haber sido formada por el plasma exudado y coagulado.

En microscopio electrónico, se observan cuatro zonas que pueden estar presentes o no:

Primera Zona: la más superficial, formada de diversas bacterias y algunas espiroquetas.

Segunda Zona: Se presenta con gran cantidad de neutrófilos, numerosos leucocitos y espiroquetas de diferentes clases entre los leucocitos.

Tercera Zona Necrótica : Contiene material fibrilar, restos de fibras colágenas, numerosas espiroquetas y otros --- microorganismos.

Cuarta Zona: De infiltración de -- espiroquetas en tejido sano, sin otros -- microorganismos.

En ningún caso hay espiroquetas a más de 300 micrones de profundidad.

Shafer la describe como una erosión gradual de las capas del epitelio.

#### ETIOLOGIA.

Se menciona que esta enfermedad es producida por algunos microorganismos que se encuentran en la flora bacteriana de la cavidad oral, estos microorganismos están presentes en cualquier lesión necrótica de la cavidad oral, pero principalmente con aumento de bacilos fusiformes y espiroquetas. Sin embargo, la asociación fusospirilar consta de: *treponema microdentium*, espiroquetas intermedias, *borrelia bucalis*, bibriones, bacilos fusiformes y microorganismos filamentosos, además de la *borrelia vincentii*.

El bacilo fusiforme gramnegativo o débilmente grampositivo, anaerobio, aparece como bastoncitos pares, rectos o curvos, cuyos extremos-

romos se hallan juntos y sus extremos puntiaguados, externos. La *borrelia vincentii*, es una espiroqueta algo ondulada, se forma de tres a ocho espirales suaves e irregulares. Es gramnegativa.

El número de espiroquetas es proporcional a la inflamación. La actividad de los microorganismos se torna patógena cuando la vitalidad de los tejidos se encuentra disminuída. No se sabe aún si la gingivitis necrosante ulcerosa es primaria o secundaria a la invasión de otros microorganismos que hayan disminuído la resistencia tisular para que la asociación fusoespirocuetal encuentre un medio apropiado para su patogénia, ésto depende del número de microorganismos, virulencia de los mismos y resistencia del huesped, siendo este último, el factor dominante en el aumento de las posibilidades.

Algunos investigadores piensan que la gin  
givitis necrosante ulcerosa es primaria y cau--  
sada por microorganismos: Bacillus Fusiforme y  
Treponema. Otros autores opinan que el factor  
etiológico principal es causado por el stress,  
fatiga, nerviosidad, el consumo excesivo del --  
cigarro es un síntoma de tensión emocional que  
disminuye la resistencia a los microorganismos,  
pero la irritación que produce el humo no es la  
causa de la enfermedad.

Existen otros factores irritantes loca--  
les, como drogas, infecciones, deficiencias vi-  
tamínicas específicas e impacto de los alimen--  
tos. En algunos pacientes se presenta general  
mente después de enfermedades debilitantes como  
deficiencias nutricionales, leucemia, agranulo-  
sítosis, anemia perniciosa, mononucleosis infec-  
ciosa y eritema multiforme. En esos casos, la  
infección no responde al tratamiento, por encon  
trarnos ante una enfermedad sistémica.

La resistencia, disminuída como consecuencia de la producción insuficiente de sustancias inmunes a la flora bucal, es factor importante de la etiología de la enfermedad.

No se sabe con exactitud la razón de la repetición de la gingivitis necrosante ulcerosa y tampoco las de la primera aparición de la enfermedad. La fase aguda se domina mediante una serie de medicamentos y técnicas, sin embargo, una vez que ceden los síntomas, muchos pacientes tienden a abandonar el tratamiento y la higiene bucal adecuada, por lo tanto los factores etiológicos pueden continuar o reaparecer fomentando la recidiva.

Existen respuestas inmunológicas en los tejidos parodontales enfermos. En la gingivitis, hay inmunoglobulinas y anticuerpos específicos de antígenos bacterianos bucales en las células inflamatorias y tejidos.



No se ha comprobado que la infección sea contagiosa, sin embargo, es trasmisible por la capacidad del huesped de mantener un agente infeccioso durante la sucesión de secuelas, -- siendo por factores predisponentes comunes, que la gingivitis necrosante ulcerosa se presenta - en grupos de personas.

#### TRATAMIENTO.

En los primeros días del tratamiento, - está indicado el diagnóstico diferencial, advirtiendo toda complicación, pues algunas enfermedades presentan inflamación y ulceraciones - -- leves de la encía.

El objetivo inmediato del tratamiento de La gingivitis necrosante ulcerosa, es eliminar los síntomas agudos o sea las membranas necrosadas, así como el dolor, posteriormente elimi-

nación de factores predisponentes. Se observa el aspecto nutricional aparente del paciente, - interrogando sobre dieta, condiciones de vida, - tipo de trabajo, tensión mental, horas de re- - poso, higiene bucal, palpación de zonas submaxi- - lares y submentoniana, para detectar nódulos -- linfáticos agrandados, tomando la temperatura. - Observar la oclusión, bruxismo o apretamiento, - interrogar también sobre sus antecedentes de en- - fermedad aguda, comienzo y duración, si es - - recurrente y si está relacionada la recidiva -- con: menstruación, alimentos, agotamiento o - tensión mental, si ha recibido tratamiento an- - teriormente.

En la primera sesión se examina la boca y se hace el diagnóstico, las zonas lesionadas se lavan con agua a presión, se remueven las seudo- - membranas de la encía con una torunda de algo- - dón saturada en agua oxigenada, para eliminar - bacterias y tejido necrótico, los microorga- - nismos disminuirán. Sin embargo, existe otro criterio, que aconseja no tocar las lesiones --

del paciente en esta primera sesión y administrar sólo su antibioterapia.

En este momento están contraindicados el raspaje y curetaje profundo, para evitar bacteremia, abstenerse de fumar, ingerir alcohol y condimentos picantes e irritantes, éstos últimos para evitar molestias. Las extracciones e intervenciones quirúrgicas se posponen hasta que la infección cure.

La aplicación tópica de Proxigel (antiséptico e higienizador bucal) o de Gly-oxide (una preparación de peróxido de hidrógeno y urea en glicerina) producen efectos satisfactorios. El uso de Solcoseryl (hiperoxigenante celular) es de gran utilidad como regenerador titular, de una a dos ampolletas cada día, o bien crema o jalea tres veces al día.

El odontólogo debe supervisar atentamente el uso de las drogas oxigenadoras, suspensi-

dolas en dos semanas como máximo, el uso más prolongado lleva a la formación de lengua negra y descalcificación de las substancias dentarias.

Grube y Wilder han aconsejado el uso de una cápsula de 250 mg. de polvo de clortetraciclina (aureomicina) mezclado a partes iguales con goma tragacanto (polvo para dentaduras). La mezcla obtenida se esparce sobre la mucosa enferma mediante un insuflador, hasta que una capa amarilla y consistente proteja la superficie ulcerada. Empero existe peligro de sensibilización y reacciones colaterales en la minoría.

Algunos autores recomiendan al paciente hacer colutorios de agua oxigenada y agua tibia en partes iguales, cada dos horas, haciéndola pasar entre los dientes.

Se le administran: penicilina G pro-  
caína cristalina de 800 000 u. cada 12 a 24 -  
horas intramuscular o cápsulas de ampicilina de  
250 a 500 mg. cada 6 horas; o bien, en caso -  
de alergia a la penicilina, se usará tetraci-  
clina o eritromicina cada 12 a 24 horas intra--  
muscular o cápsulas de 250 a 500 mg. cada 6 --  
horas.

La penicilina por vía general provoca la  
disminución de la flora bacteriana bucal. Así  
también al suspender la droga, los síntomas --  
pueden repetirse, pues sólo es parte del trata-  
miento.

Se recomienda dieta blanda, siendo nece-  
sario en algunos casos, el refuerzo vitamínico,  
se puede recetar un preparado que contenga por  
lo menos 150 miligramos de ácido ascórbico, 50  
miligramos de riboflavina y el doble de las can-  
tidades mínimas de los otros componentes del --  
complejo B, dos veces al día.

En una segunda sesión, dos días después, el dolor se redujo o ha desaparecido, los márgenes gingivales de las zonas lesionadas están eritematosos pero sin pseudomembrana superficial. A los cinco días con curetaje suave se eliminan cálculos visibles, generalmente entre cinco y seis días se retiran los antibióticos.

Se le enseñan también al paciente, procedimientos o técnica de cepillado para su control personal de placa dentobacteriana, en el cual puede usar cepillo blando mutipenacho.

En sesiones sucesivas, se verá al paciente una vez por semana, donde se completará el curetaje y pulido de los dientes, insistiendo en la higiene bucal y se valoriza el aprendizaje de la técnica de cepillado.

Quando ha curado la gingivitis necrosante ulcerosa, generalmente deja cicatrices en forma

de cráteres, que entorpecen el paso de los alimentos y se acumula placa irritante. Con la remodelación de la encía, podemos crear contornos gingivales fisiológicos. Se usa también la gingivoplastia, cuando existe la duda en el raspaje y curetaje, para eliminar bolsas supraóseas profundas, donde no es posible ver todos los depósitos, agrandamientos gingivales, lesiones de furcación, abscesos parodontales, capuchones pericoronarios y algunos cráteres gingivales interdentarios.

Una preparación previa se refiere a la eliminación de restauraciones desbordantes y zonas de impactación de alimentos, alteraciones oclusales, usar férulas temporales y protectores nocturnos para evitar la movilidad dentaria excesiva y bruxismo. Investigar sobre enfermedades sistémicas que interfieran en la cicatrización. Se insiste en el control personal de placa, todo esto nos proporcionará menor bacteremia.

En la enfermedad gingival aguda, el paciente debe estar libre de síntomas un mes -- antes de la intervención. Anestesia regional e infiltrativa.

La gingivoplastia, puede ser de un diente o más. Un caso con bolsas generalizadas, con hipertrofia gingival y fibrosa, se tratará por cuadrantes a intervalos semanales. Exploramos y con pinza No. 27 G, se marcan las bolsas, indicando su profundidad, comenzando por la superficie distal del último diente; siguiendo por la superficie lingual, cada bolsa se marca en tres partes; distal, media y mesial. El -- corte de la encía se hace con bisturíes perio-- dontales No. 20 G y 21 G, para las incisiones -- en las superficies vestibular, lingual y distal en el último diente del arco. El bisturí No. 22 G y 23 G para complementar las incisiones -- interdenciales, donde serán necesarios los bis-- turíes: Bard-Parker No. 11 y No. 12, así como las tijeras, que hacen las veces de instrumen-- tos auxiliares.



La incisión puede ser continua o discontinua, a los lados de la papila, no en sentido horizontal a través de ella. Con una incisión distal del último diente erupcionado, unimos -- las incisiones vestibular y lingual con un bisturí No. 20 G o 21 G.

Los cráteres se regularizan con piedras de diamante de grano grueso, en forma de bola o lenteja, o bien electrocirugía. Se afinará el margen gingival, adelgazamiento de la encía insertada, la creación de surcos interdentes -- verticales, así como la remodelación de la papila interdientaria, para proporcionar vías de escape a los alimentos.

En un caso de cráteres, se usa más la incisión discontinua porque no son generalizados.

La eliminación del tejido blando brinda -- una mayor posibilidad de eliminar la totalidad-

de la adherencia epitelial, asegura la exposición de todos los depósitos radiculares del fondo de la bolsa, elimina el tejido fibroso excesivo que interfiere la continuidad del contorno fisiológico, cuando la encía cicatriza.

La incisión llevará un bisel de 45° aproximadamente con la superficie dentaria, debe incidir completamente los tejidos blandos, en dirección al diente para eliminar la pared de la bolsa, incluso si esto demanda apartarse de la forma normal de la encía. Observamos ahora tejido granulación, ablandamiento de la superficie radicular y un espacio claro, donde se insertaba el fondo de la bolsa.

Se elimina el cálculo y el cemento necrótico y se alisa la superficie radicular, esto deberá hacerse con raspadores superficiales, profundos y curetas.

El hueso se remodela en el tratamiento de determinadas clases de bolsas infraóseas, pero en el tratamiento de bolsas supraóseas, no hay que tocar el hueso. El limado de la superficie ósea lesiona las células osteógenas que cubren las trabéculas óseas y espacios endostiales, que forman hueso nuevo durante la cicatrización. Las células lesionadas se convierten en residuos degenerados que deben ser eliminados por los fagocitos y la actividad enzimática antes de que se produzca la fase constructiva de cicatrización.

Después la zona se lavará con agua tibia y se cubre con un trozo de gasa, haciendo presión, se indica al paciente que ocluya hasta que no haya hemorragia. El coágulo cubre la superficie cortada de la encía, proporcionando una base para los nuevos vasos sanguíneos y células del tejido conectivo que se forman durante la cicatrización. No debe ser muy voluminoso, porque puede evitar la retención del apósito periodontal, es también favorable a la

proliferación de bacterias, aumentando la posibilidad de infección, retardando por tanto la cicatrización. Permite también, que el epitelio crezca hacia la raíz, limitando la altura de inserción del tejido conectivo.

Como apósito se usa Kirkland-Kaiser, soporta los movimientos de masticación, bien tolerado por los tejidos y se retira con facilidad. La consistencia adecuada es importante, pues demasiado blanda es difícil de aplicar, se forman dos cilindros, uno se coloca en vestibular, y otro en lingual, de distal a mesial, los cilindros se unen en las zonas interproximales mediante la aplicación de presión suave sobre la superficie vestibular y lingual en el apósito parodontal.

En espacios desdentados, el apósito será continuo, de diente a diente, se puede usar hilo dental para ayudar a retener el apósito en estas zonas. El apósito no debe interpo-

nerse a la oclusión. Durante la semana siguiente, puede haber hemorragia, sensibilidad a la percusión e inflamación.

No es necesario administrar antibióticos, solo en diabetes y otras enfermedades sistémicas en que se juzgue necesario; cuando hay amigdalitis y otras enfermedades agregadas. Sin embargo, la administración de 250 miligramos de penicilina cada 4 horas, durante 48 horas, es útil para la siguiente operación.

La epitelización y la neoformación de la adherencia epitelial y el restablecimiento del sistema de fibras gingivales y de la cresta alveolar, son más lentos en las heridas gingivales producidas por medios químicos que en las de origen quirúrgico. Se estimó que 32 días es el tiempo promedio para la reparación completa del epitelio después de la intervención, y 49 días para la del tejido conectivo. Se registró la sucesión cronológica de la cicatrización en personas:

Dos días: Coágulo formado, Hueso cubierto de tejido conectivo en proliferación, hay numerosos leucocitos y fragmentos de fibrina.

Cuatro días: Queda una parte del coágulo cerca de la superficie dentaria. La parte subyacente del coágulo es reemplazada por tejido de granulación. Finalmente, en parte de la superficie se extiende epitelio sin prolongaciones. Infiltrando inflamatorio denso.

Seis días: Toda la herida cubierta por epitelio escamoso estratificado bien diferenciado. Hay consolidación del tejido de granulación, cierta formación de colágeno. Hay inflamación.

Dieciseis días: El epitelio se presenta maduro, con prolongaciones. Te-

jido conectivo muy colágeno. Aún hay exudado inflamatorio crónico leve.

Veintiún días: Prolongaciones epiteliales bien desarrolladas, cierto engrosamiento del estrato córneo, hiperplasia y espongirosis del epitelio. Mayor formación de colágeno en el tejido conectivo. Encía clínicamente normal.

Una semana después, se retira el apósito introduciendo una azada quirúrgica No. 19 G en el margen y haciendo presión lateral suave, se lava la zona con agua tibia para eliminar residuos superficiales. Al retirar el apósito, observamos nuevo epitelio en la superficie gingival cortada, la mucosa vestibular y lingual puede estar cubierta por una capa amarillogrisácea o blanca granular, de residuos de alimentos que se eliminan con una torunda de algodón; puede haber sen-

sibilidad a los cambios térmicos y a la zonda en superficies radiculares, así como remanentes de cálculos y tejidos de granulación que se retiran para evitar la recidiva. El criterio clínico decide si volver a colocar apósito sobre la zona o dejarlo más de una semana.

La movilidad dentaria aumenta inmediatamente después de la operación, pero a la cuarta semana disminuye más allá del nivel anterior al tratamiento.

Después de retirar el apósito del último cuadrante, se controlan las superficies radiculares para que estén lisas y firmes, se puede usar una taza de goma con piedra pómez fina y tiras de pulir para el alisado final de las raíces.

Entre el tratamiento del primer cuadrante y el último, el paciente practica



su control personal de placa, es necesario hacer de su conocimiento que la hemorragia disminuirá al avanzar la cicatrización.

## GINGIVITIS HERPÉTICA.

### ETIOLOGIA.

La gingivitis herpética es una enfermedad exógena, producida por el virus del grupo de ácido desoxirribonucleico, llamado herpes simplex. Posee un cuerpo elemental de 90 a 130 micras de longitud.

No tiene mecanismo metabólico propio, vive y se reproduce reacomodando los componentes.

Para el individuo adulto, el virus del herpes simplex es específicamente ectodermotropo (piel, córnea y sistema nervioso central), mientras que para el recién nacido es pantropo. De igual porcentaje en hombres y en mujeres, es más frecuente en lactantes y niños menores de 6 a 10 años.

Es un virus fácilmente transferible a los animales de laboratorio, inoculándose en la córnea de conejo de 24 a 48 horas después, se produce queratitis déntrica en la llamada prueba de Paul. En los animales de laboratorio, a diferencia de lo que sucede en el hombre, se desarrolla una infección primitiva, permanente y continua, que evita las recidivas.

Se ha calculado que del 70 al 90% de la población son portadores del virus, una vez que han cumplido los 14 años.

La gingivitis herpética es contagiosa, algunos individuos sólo son portadores del virus por el elevado número de anticuerpos neutralizantes del mismo.

Es una entidad estomatológica que muchas veces se manifiesta en la piel en forma de aftas de origen febril, puede ser de carácter local después de procedimientos en la cavidad oral, como el uso de rollos de algodón o presión digital, que puede manifestarse uno o dos días

después. También se produce durante enfermedades como: neumonía, meningitis, gripe o tifoidea, o bien, inmediatamente después de ellas, así como en los estadios primarios de mononucleosis infecciosa.

#### SINTOMATOLOGIA.

Como síntomas locales, encontramos: Irritación, dolora al tomar alimentos asperos o muy condimentados, salivación, feter oral, así como sensibilidad a variaciones térmicas. En los lactantes hay irritabilidad y rechazo de alimento.

Como síntomas generales, aparecen periodos de: ansiedad, tensión, agotamiento, malestar general y cefalea. Puede haber también convulsiones, adenitis cervical, deshidratación, fiebre elevada (entre 30° y 40° C) uno o dos días antes de que aparezcan las lesiones, después disminuye de 37.8 a 38.3 C.

MACROSCOPICAMENTE.

La enfermedad aparece como una lesión difusa, eritematosa y brillante, acompañada de edema y hemorragia gingival. Las vesículas se rompen en 24 horas, dando lugar a úlceras dolorosas, se observan las vesículas aisladas o múltiples, pudiéndose encontrar también circunscritas en: encía, labios, paladar, faringe, mucosa sublingual y lengua, en el período primario. Sin embargo la etapa vesicular algunas veces no es definida.

Las lesiones presentan un margen rojo elevado y una porción central cóncava, amarillenta o gris con exudado purulento de diversos grados rodeada de vasos sanguíneos engurgitados. Miden de 2 a 4 milímetros o más cuando se unen entre sí, son superficiales, pueden extenderse hasta la faringe, dificultan la masticación, hay tumefacción generalizada en encía. Las papilas no son destruidas por la lesión y no

dejan cicatrices, como sucede en la gingivitis-necrosante ulcerosa.

Como secuela de la lesión primaria, el virus permanece en el tejido y estimula la producción de anticuerpos.

En el herpes simple secundario o recidivante, que posiblemente afecta al 50% de la población adulta, aparecen las vesículas de 24 a 48 horas después del período prodrómico, que se transforman en erosiones costrosas confluentes. Se localizan generalmente en la unión del labio y la piel, regiones genitales y la córnea, pudiendo producir la ceguera del paciente. Sólo en casos extremadamente raros, el herpes simple secundario puede invadir la cavidad oral, afectando sólo zonas circunscritas tales como: paladar duro y encía.

Las lesiones duran de 7 a 10 días, la gin  
givitis herpética es de intensidad y duración -  
variable, tiene un ciclo de 10 a 16 días y el -  
período de incubación es de 2 a 14 días. Sana  
espontáneamente, el eritema y el edema persis--  
ten aún después de que las úlceras han curado.

#### MICROSCOPICAMENTE.

Se caracteriza por el edema extra e intra  
celular y degeneración de células epiteliales -  
que contienen cuerpos de inclusión intranuclear  
diseminados (cuerpos de Lipschutz), la mem---  
brana y el núcleo aumentan de volúmen. El ci-  
toplasma aparece claro y disuelto, licuado, la  
membrana y el núcleo destacan entonces por con-  
traste, después el núcleo degenera, perdiendo -  
su afinidad tintorial, desintegrándose final- -  
mente. En la lesión recurrente encontramos --  
células epiteliales (células de Tzank), que -  
se obtienen de raspar la base de las vesículas.

La formación de la vesícula, tiene origen en los fragmentos de células epiteliales degeneradas, la vesícula ya desarrollada es una cavidad en el epitelio con fibrina y células necróticas, con algunos leucocitos polimorfonucleares, la base vesicular se forma de células epiteliales edematosas de la capa basal y estrellada, la capa superficial de la vesícula tiene células estrelladas del estrato granuloso y del estrato córneo, las células que rodean las vesículas algunas veces presentan cuerpos de inclusión redondeados como eosinofilos específicos de la infección por el virus del herpes simplex. Se cree que los cuerpos de inclusión pueden ser colonias de virus o restos de protoplasma degenerado o ambos.

**Inmunidad congénita:** La rara aparición del herpes bucal en los niños de menos de 6 meses de edad, se explica probablemente por la inmunidad pasiva procedente de la madre.



Las recidivas suelen producirse en los mismos lugares y al contrario de lo que sucede en el herpes zoster, no existe linfadenitis regional excepto en aquellos casos con alguna infección piógena secundaria.

En el diagnóstico, es necesario diferenciar la gingivitis herpética de las siguientes enfermedades:

- 1) Gingivitis necrosante ulcerosa.
- 2) Eritema multiforme (Síndrome de Stevens J.).
- 3) Licuen plano buloso.
- 4) Gingivitis descamativa.
- 5) Estomatitis aftosa:
  - a) Aftas ocasionales.
  - b) Aftas agudas.
  - c) Aftas recurrentes crónicas.

## TRATAMIENTO.

El tratamiento consiste en medidas paliativas para que el paciente se sienta cómodo - mientras la enfermedad sigue su ciclo; administrar antipiréticos, colutorios suaves, reposo, abundantes líquidos y dieta blanda.

Se le puede eliminar la placa, los residuos de alimento y cálculos superficiales en los pacientes adultos para reducir la inflamación, que complica la lesión herpética aguda.

Un tratamiento periodontal extenso se llevará a cabo hasta que pasen los síntomas agudos para evitar exacerbaciones.

Se consigue alivio al dolor mediante la aplicación de: clorhidrato de diclonina (Dyclone), haciendo colutorios anestésicos,

solución de 0.5 por 100 que se puede diluir en agua, se mantiene en la boca durante dos minutos, el efecto anestésico dura 40 minutos aproximadamente, es útil para usarse antes de las comidas. No tiene efectos tóxicos aun usándolo frecuentemente.

Podemos usar: Solcoseryl, una o dos ampollitas cada día o bien jalea tres veces al día. Así como también: Hidoxuridina, aplicaciones tópicas después de cada alimento.

### GINGIVITIS GONOCOCCICA.

La infección es producida por la bacteria de la especie *Neisseria* (Gonorrhoeae), esta y otras infecciones del hombre no se establecen en otros animales.

Su mejor medio de cultivo es la sangre, suero o de similar fluidez especialmente con glucosa, provocando acidez, no así en la maltosa. La temperatura en que se desarrolla es de 35 a 37° C., es difícil que se establezca bajo 25° C., aparece singularmente y en parejas, es del grupo Gram negativo, de forma esférica, mide de 0.6 a 1.0 micras de diámetro, localizados extra e intracelularmente en los neutrófilos polimorfonucleares.

Los cultivos repetidos durante el tratamiento son importantes para ayudar a prevenir las recaídas.

Algunos autores la describen como una membrana de color gris que cubre la mucosa oral y que al desprenderse deja descubiertas zonas sangrantes, el flujo salival está disminuído. Generalmente esta gingivitis se encuentra en niños recién nacidos; la infección la adquieren durante el parto, se han encontrado también casos producidos en adultos adquiridos por contacto orogenital, por lo que esta enfermedad se presenta sobre todo en personas de vida sexual activa y particularmente en los soldados y grupos migratorios.

En los últimos años, se ha observado en algunos países un continuo aumento en la frecuencia de la enfermedad entre la población general.

Es conveniente establecer un diagnóstico diferente con el eritema multiforme, liquen plano erosivo y gingivoestomatitis herpética.

Para su tratamiento, Molin comparó los resultados con: ampicilina y pivampicilina en grupos de 100 hombres y 100 mujeres respectivamente, que sufrían

gonorrea no complicada, obteniendo como resultado que el 94% de cada grupo se curó, por lo que los autores concluyen que dosis de 700 mg. de pivampicilina dos veces al día con intervalos mínimos de 5 horas, son tan eficaces como una dosis de 1000 mg. de ampicilina dosificada de igual forma.

Otra dosis puede ser aureomicina, por vía general de 250 a 500 mg. cuatro veces al día, o bien sulfamidaz 2.0 gr. por día durante 10 a 14 días. Se aconseja administrar un tratamiento antibacteriano prolongado, las cepas resistentes a la penicilina son cada día mas numerosas.

Se ha probado que la penicilina G procaínica, ampicilina, amoxicilina y espectinomocina se pueden combinar con (Probenecid) una substancia uricosurica que tiene la propiedad de bloquear la excreción tubular de la penicilina, manteniendo niveles prolongados y más elevados en sangre con una dosis única de 300 mg. (2.4 millones de u.) en hombres, Y 600 mg. (4.8 millones de u.) en mujeres, obteniendo buenos resultados en el 95% de los casos.

### GINGIVITIS ESTREPTOCOCCICA.

No es una enfermedad frecuente, rara vez la podemos observar. Comienza en cualquier parte de la boca y pocas veces en el paladar, se diferencia por un eritema difuso de la encía y otras zonas de la mucosa oral, generalmente está acompañada de infección estreptococcica en la garganta o las amígdalas, que se manifiesta por un enfojecimiento intenso, tumefacción y dolor al deglutir.

Los frotis de bacterias observados manifiestan que predominan las formas estreptococcicas y que al cultivarlas aparecen como estreptococos viridans.

En algunos casos la enfermedad se limita a un eritema marginal intenso y con hemorragia; no provoca necrosis del margen gingival ni olor fétido, las úlceras se observan pocas veces en esta gingivitis, el paciente presenta fiebre sólo en algunos casos.

La gingivitis estreptococcica, así como la gingivitis necrosante ulcerosa mejoran con la terapia anti-biótica, no así la gingivitis herpética, que no reacciona de la misma manera.



## ABSCESO PARODONTAL.

El absceso parodontal en su etapa incipiente, manifiesta dolor irradiado, encontramos inflamación por la infección presente, cambio de color y aumento de volumen en la encía sobre la zona radicular.

El absceso en la zona lateral de la raíz - - suele ser el resultado de la obliteración de una bolsa - parodontal; puede ser también de origen traumático, - - donde existe solución de continuidad, que ataca al hueso alveolar y se presenta en patología parodontal.

El absceso se encuentra cerrado y se presenta como una masa nodular roja, generalmente la exploración de tales masas con una sonda, facilita la salida de líquido purulento. El absceso puede estar drenado, en este caso tenemos ya un absceso crónico.

Las radiografías son útiles como complemento del exámen clínico sólomente, pues no revelan el estado real de la actividad celular, sino su intervención en los tejidos calcificados.

En el tratamiento de abscesos agudos contenidos en las paredes de bolsas parodontales, generalmente se tratan por colgajo simple, o bien se toman medidas preliminares, mismas que a continuación se describen:

Se aísla el absceso con trozos de gasa, secamos y se pinta con una solución antiséptica seguida de anestesia tóptica o local. Se palpa suavemente el absceso, para localizar la zona más fluctuante; con una hoja Bard-Parker No. 12, se hace una incisión vertical en la parte palpada desde el pliegue mucogingival hasta el margen gingival; es necesario que la hoja penetre hasta tejido firme para asegurarse de que se alcanzaron zonas purulentas profundas. Se irriga con agua tibia y se amplía

suavemente la incisión para facilitar el drenaje, cuando cese éste, se seca la zona y se lava con solución antiséptica, el paciente hará colutorios en las primeras horas después de la intervención y regresará al día siguiente. Si el diente estuviera extruído, debe desgastarse.

Se administran analgésicos, en caso de que persista el dolor y antibióticos a pacientes con temperatura elevada. Se aconseja una dieta abundante en líquidos.

Al segundo día, los síntomas disminuyen o desaparecen, cuando el absceso está perfectamente localizado es recomendable hacer inmediatamente el raspado y curaje del diente y pared de bolsa con colgajo simple, abarcando los dientes contiguos o adyacentes.

En este último caso, se aísla la zona, se seca y lava la superficie con una solución antiséptica. Anestesia local e infiltrativa.

Se eliminan los cálculos supragingivales y se hacen dos incisiones verticales, con bisturíes parodontales No. 20 G y No. 21 G, desde el margen gingival hasta el pliegue mucovestibular, para facilitar el desprendimiento del colgajo se usa bisturí parodontal o elevador perióstico.

Se observa tejido granulomatoso, cálculos y una zona de destrucción ósea a lo largo de la raíz.

Se elimina el tejido granulomatoso y los cálculos, se alisan las raíces y curetea el hueso. Para eliminar la pared interna de la bolsa, se hace un hisel interno a lo largo del margen con tijeras y se limpia la zona con ---

ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA<sup>9</sup>

agua tibia, cubriendo con apósito de gasa - -  
hasta que cese la hemorragia, se sutura la - -  
pared blanda y después se coloca el apósito --  
parodontal.

Administramos antibióticos, cápsulas de  
500 miligramos de ampicilina cada 6 horas du--  
rante 48 horas o 800 000 u. de penicilina G --  
procaína con cristalina intramuscular, cada 12  
o 24 horas, en caso de alergia, heritromicina-  
o tetraciclina. Se administran analgésicos -  
en caso de dolor, también colutorios que ayu--  
darán a mantener su boca limpia.

El sangrado de la encía disminuirá gra--  
dualmente, en caso de surgir acudir o llamar -  
al consultorio.

Se cita al paciente una semana después, -  
para que le sea retirado el apósito y las - -  
suturas.

**No debe abandonar su control personal de placa, teniendo cuidado en la zona intervenida.**

**La salud gingival se restaura en dos semanas aproximadamente y se observa reparación ósea radiográfica después de seis o siete -- meses.**

## Lesiones Crónicas

### 1. Gingivitis.

Es la inflamación de los tejidos gingivales, que se produce en forma aguda, subaguda o crónica, con agrandamiento o resección gingival evidente, o sin ellos; la intensidad de la gingivitis depende de la magnitud, duración y frecuencia de irritaciones locales y resistencia de tejidos bucales. La gingivitis aguda ni la subaguda de cualquier naturaleza no es común y raras veces se presenta en personas de buena salud. Por el contrario, la gingivitis crónica es muy común en los pacientes dentados mayores es casi universal.

a) Etiología: La etiología de la gingivitis es especialmente variada y fue dividida en factores locales y sistémicas, los factores más comúnmente citados son los siguientes.

**Factores locales:**

1. Microorganismos (Placa dentobacteriana).
2. Cálculos.
3. Infección de Alimentos.
4. Restauraciones o prótesis inadecuadas o irritantes.
5. Malposición dentaria.

**Factores sistemáticos:**

1. Trastornos nutricionales.
2. Alteraciones en la pubertad, menstruación, embarazo y menopausia.
3. La diabetes.



b) Microorganismos: Es preciso reconocer la presencia de muchas variedades de microorganismos bucales que crecen como una película o placa, en su mayor parte en las zonas dentales sin autolimpieza, en particular debajo de la convexidad cervical de la corona y en zonas cervicales. Entre los microorganismos, destacan los cocos, diversas clases de bacilos, microorganismos fusiformes, espiroquetas.

La flora bucal es tan vasta y se compone de tantas variedades de microorganismos, que nunca fue posible probar en forma concluyente que un tipo tuviera mayor importancia que otro, en lo que a la enfermedad parodontal se refiere.

Aparentemente muchos microorganismos son potencialmente capaces de --

invadir tejidos gingivales, en particular cuando se multiplican en una boca sucia, en la cual la resistencia ha sido reducida por factores locales o sistemáticos y el epitelio del surco ha sido ulcerado. Aunque se halle una invasión real de los tejidos, las toxinas de estos organismos son suficientes para causar irritación.

Uno de los principales mecanismos de defensa contra la enfermedad microbiana es la reacción inmune. Sin embargo, hay creciente cantidad de pruebas de que las reacciones inmunes también pueden ser destructivas, la placa o endotoxinas derivadas de ella, o ambas, actúan como antígenos en los mecanismos inmunes de defensa. Tales reacciones inmunológicas activan el sistema de complemento y producen mediadores activos de la gingivitis aguda. Como la reacción celular en la enfermedad paro-

dental se caracteriza por un predominio de células mononucleares (linfocitos y otros monocitos), las respuestas retardadas o mediatizadas por células también participarían en aspectos destructivos crónicos de la enfermedad. Mientras una técnica de transformación linfocitaria, prueba invitro para la inmunidad celular Herton y col. comprobaron que los depósitos de la placa dental en pacientes con parodontitis estimulaban la transformación linfocitaria en relación directa con la intensidad de la enfermedad parodontal.

A veces, microorganismos específicos causan una reacción inflamatoria de la encía, aunque el aspecto clínico puede ser totalmente inespecífico. Una infección moniliforme o tuberculosa por ejemplo, puede afectar la encía. El virus del herpes simple y microorganismos fusospiroquetales de la gingi-

vitis ulcerosa necrosante también afecta la encía.

c) Características clínicas: Las formas específicas de gingivitis aguda, serán estudiadas por separado y las consideraciones presentes se limitarán a la forma más común de enfermedad gingival, la gingivitis crónica.

Las primeras manifestaciones de gingivitis crónica consisten en alteraciones leves del color de la encía libre o marginal, de un tono rosado pálido o de uno o más intenso, que progresa hacia el rojo o el rojo azulado a medida que la hiperemia y el infiltrado inflamatorio se intensifican. La salida de sangre del suero gingival después de una irritación, aunque sea leve, como el cepillado, es también un rasgo temprano de la gingivitis. El edema, que

invariablemente acompaña a la respuesta inflamatoria y es parte integrante de ella, causa una tumefacción leve de la encía y pérdida del puntilleonormal característico. La tumefacción inflamatoria de las papilas interdentes suele dar un aspecto algo abultado a estas estructuras. El aumento de tamaño de la encía favorece la acumulación de mayor cantidad de residuos y bacterias, lo que a su vez genera mayor irritación gingival, es decir, se establece un ciclo continuo. Cuando la hiperemia e hinchazón de la encía marginal se confinan a una zona localizada de la encía, ésta adopta a veces la forma de una media luna traumática.

En la gingivitis crónica avanzada puede haber supuración de la encía, manifestada por la capacidad de expulsar pus del surco gingival por presión.

d) **Características radiológicas:** La gingivitis crónica en la cual la inflamación se limita estrictamente a la encía, no produce cambios en el hueso subyacente. Cuando tales cambios se tornan evidentes, la afección recibe el nombre de: "Parodontitis".

e) **Características histológicas:** En la gingivitis crónica, la encía presentará infiltración del tejido conectivo, en cantidades variables de linfocitos, monocitos y plasmacitos. En ocasiones se observan leucocitos polimorfonucleares, en particular debajo del epitelio del surco. Este epitelio suele ser no queratinizado e irregular, está infiltrado por células inflamatorias y con frecuencia es ulcerado. Los capilares del tejido conectivo están congestionados y su cantidad aumenta. El edema del tejido conectivo puede ser notable. El ligamento parodontal subyacente

(excepción hecha quizá de las fibras -- del grupo gingival libre) no presenta alteraciones, como tampoco la cresta -- del hueso alveolar. La unión de la -- adherencia epitelial con el diente re-- presenta un punto débil en la barrera -- epitelial contra el medio bucal, y aquí se encuentra casi siempre una acumula-- ción de leucocitos asociados con la -- inflamación crónica.

Varios son los investigadores que aplicaron técnicas histoquímicas a los estudios de la encía normal e inflama-- da. Dewey y Turesky y col. estudiaron el contenido de glucógeno de las capas-- granular y espinosa del epitelio y en-- contraron que aumentan a medida que lo hace la intensidad de la inflamación -- subyacente. En la encía inflamada hay mayor cantidad de mastocitos que contie-- nen gránulos de mucopolisacéridas sulfu-- natadas, pero no está claro el signifi--

cado de este hallazgo. La actividad de la fosfatasa alcalina está algo aumentada en la encía inflamada puesto que existe en las células inflamatorias y endoteliales y éstas se encuentran presentes, obviamente en mayores cantidades en la gingivitis crónica. No se encontraron diferencias epiteliales en la distribución del ácido nucleico entre la encía normal o inflamada, aunque la concentración de RNA (ácido ribonucleico) fue siempre inferior en todas las células del epitelio crevicular y en epitelio marginal donde se había producido la inflamación leucocitaria. Los estudios histoquímicos de la fosfatasa ácida en la encía normal e inflamada de seres humanos, revelaron que esta enzima se localiza casi exclusivamente en el epitelio. Hay una reacción más intensa en las capas superficiales (con excepción del estrato córneo, que no contiene fosfatasa ácida) y una disminución gradual hacia la capa



basal. La reacción falta o es muy débil en el revestimiento epitelial de surcos gingivales y bolsas parodontales y en la adherencia epitelial.

f) Tratamiento y pronóstico: La mayor parte de casos de gingivitis crónica se debe a la irritación local. Si se eliminan los irritantes en esta fase, antes que se produzca la parodontitis verdadera con bolsas o pérdida ósea, o ambas, la inflamación con su correspondiente hinchazón debido a la hiperemia, edema y la infiltración leucocitaria, desaparecerá en cuestión de horas o unos pocos días, sin dejar una lesión permanente. Este acentúa la accesidad del tratamiento temprano cuidadoso, mantenido mediante el cepillado adecuado y proxilaxia frecuente a cargo del odontólogo, para preservar el parodonto normal. Obsérvese también, que

si hay una mala respuesta a un buen tratamiento local, hay que investigar los factores sistemáticos que podrían ser factores complicados.

2. Parodontitis. (Parodontoclasia, piorreaalveolar, piorrea sucia).

La forma más común de enfermedad parodontal es la relacionada con la irritación local. Comienza como una gingivitis marginal que por lo común avanza si no se trata inmediatamente, hasta convertirse en una parodontitis crónica grave. Este tipo de parodontitis a veces denominada: parodontitis marginal, es muy común en el adulto, aunque a veces se encuentra en niños, en especial cuando falta una buena higiene bucal o en ciertos casos de <sup>u</sup>máloclusión. En el adulto, la enfermedad parodontal de este tipo es la causa de más del 90% de los trastornos parodontales y de una mortalidad dental mayor que la producida por la caries. Por lo general, el tratamiento de esta variedad de enfermedad

parodontal, como el de las otras, depende de la eliminación de los factores etiológicos, tanto locales como generales, el mantenimiento de una buena higiene bucal y el establecimiento de una articulación estable y armónica libre de interferencias traumáticas.

a) Etiología: Poca historia hay en cuanto al proceso de la gingivitis hacia la parodontitis más avanzada que afecta no solo la encía, sino también a hueso alveolar, cemento y ligamento parodontal, ya que ésta última enfermedad es nada más que una extensión insidiosa de la gingivitis. Los factores etiológicos en general son los mismos que actúan en la gingivitis, pero suelen ser de mayor magnitud o duración. Los factores locales: placa microbiana, cálculos, impección de alimentos, márgenes irritantes de obturaciones, son de gran importancia en la generación de esta forma común de enfermedad parodon-

tal. Los factores sistemáticos pueden desempeñar un papel mayor que en la etiología de gingivitis.

b) Frecuencia: La frecuencia de esta enfermedad es difícil de determinar y las cifras varían según el criterio utilizado por cada uno de los investigadores. Sin duda, esta amplia variación en la frecuencia comunicada de la enfermedad parodontal se debe a la falta de uniformidad en métodos aplicados en su determinación y por supuesto, a las diferencias propias en las poblaciones examinadas.

Según un estudio de Marshal-Day, la enfermedad parodontal se produce raramente antes de los 18 años, pero aumenta con tanta rapidez que después de los 45 años, casi todas las personas

presentan signos de pérdida ósea localizada o generalizada. La frecuencia de la pérdida ósea es algo más elevado en varones que en mujeres. La frecuencia de la bolsa aumenta constantemente con la edad y alcanza un punto máximo de 94% entre los 52 y 55 años.

Es raro encontrar movilidad dental anormal a los 25 años, pero aumenta bruscamente de los 35 a 39 en un 49%, con un incremento uniforme hasta el 79% a los 60 años. Hay supuración localizada o generalizada visible microscópicamente en forma espontánea o por presión digital en casi el 40% de personas a los 40 años y alrededor del 50% en grupos cronológicos mayores. También hay un rápido incremento de la pérdida de dientes después de 35 años, de manera que, a los 60 años se han perdido un 60% de dientes, y el 26% de pacientes son desdentados totales.

c) **Características clínicas:** La parodontitis comienza con una gingivitis marginal simple por irritación local, comúnmente placa o cálculo. Un signo patológico temprano, quizá el primero, será una minúscula ulceración del epitelio del surco. Salvo que se eliminan los irritantes, se seguirán depositando cálculos con el paso del tiempo y la gingivitis marginal se agravará. La encía se torna más inflamada y tumefacta, y con la irritación del epitelio del surco (bolsa) sobre una ulceración más frecuente, prolifera como consecuencia de esta inflamación, de manera que en este punto la adherencia epitelial tiende a extenderse o "emigrar" apicalmente sobre el diente, cuando hace esto se separa con facilidad en la porción coronaria. Por este proceso y por el agrandamiento de la encía marginal, el surco gingival se va profundizando gradualmente y se clasifica como: **bolsa parodontal incipiente.** Otro fac

tor que contribuye a la tumefacción de la encía en esta fase que comienza con la proliferación de fibroblastos en - - respuesta a la irritación crónica, origina una hiperplasia inflamatoria leve.

Clinicamente, en este momento se detecta la presencia del cálculo y en - especial el subgingival se visualiza - - con facilidad si separamos la encía marginal libre del diente mediante un - - chorro de aire comprimido. Además del agrandamiento e hiperesia visibles, las encías tienden a sangrar con facilidad, si el odontólogo simplemente presiona - la encía en la zona de las papilas interdentales aparecen minúsculas hemorragias espontáneas.

Cuando la parodontitis se agrava, los dientes adquieren movilidad y emi--ten un sonido opaco cuando se golpean -

con un instrumento de metal. A veces, es posible expulsar materiales supurativos y otros residuos de la bolsa adyacente al diente mediante presión leve de la encía. La exploración con aire comprimido e instrumentos, revelarán -- que la separación o desprendimiento del tejido llega a ser grave. Los nichos pueden estar vacíos porque las papilas interdentales son deficientes.

No se observa el festoneado normal y las encías están inflamadas a causa de hiperemia y edema, no hay puntillero y los tejidos gingivales son lisos y brillantes y quizá más rojos y azulados que los normales. El paciente puede no sentir síntomas subjetivos, o quejarse de mal gusto, encía sangrante e hipersensibilidad de los cuellos dentales por la exposición del cemento a medida que los tejidos gingivales retroceden.



d) Características radiológicas:

La alteración más temprana del hueso parodontal es una desaparición de la cresta alveolar a causa de la resorción ósea incipiente. A medida que la resorción avanza, hay pérdida horizontal de más hueso, con tendencia al ahuecamiento del hueso alveolar interdental. El espacio del ligamento parodontal conserva su espesor habitual y por lo general no se observan alteraciones, excepto cambios óseos a superficies que en la práctica puede ser extenso.

e) Características histológicas:

Uno de los signos histológicos tempranos de la invasión del proceso inflamatorio sobre estos tejidos es la aparición de células gigantes (osteoclastos) sobre la superficie del hueso de la cresta pronto se encuentra en las pequeñas bahías óseas de resorción, conocidas como las lagunas de Howship.

Los tejidos subyacentes del parodonto, no presentan cambios en esta fase. El proceso patológico afecta al hueso alveolar antes que el ligamento parodontal.

La etapa siguiente de la enfermedad parodontal es una continuación de los factores descritos con anterioridad:

1. Se depositan más cálculos en dirección apical sobre el diente.

2. Se produce una mayor irritación de la encía libre.

3. La adherencia epitelial + prolifera apicalmente sobre el cemento dental y presenta mayor ulceración.

4. La cresta ósea alveolar sigue su resorción hacia apical.

5. Las fibras principales del ligamento parodontal se desorganizan y se desinsertan del diente.

6. Entre encía libre y diente, existe una bolsa parodontal cuya profundidad va desde los mm. hasta el mismo ápice.

El círculo vicioso de la acumulación de irritantes, inflamación y desinserción continua, junto con una resorción del hueso parodontal en dirección apical,

f) Tratamiento y pronóstico: Si la pérdida ósea no ha sido excesiva, si los irritantes son eliminados por desca~~mación~~ y raspado de las bolsas lo son mediante la resorción gingival o la eli

minación quirúrgica de la encía (gingivectomía), si se corrigen los defectos óseos y se devuelve la arquitectura normal a los tejidos de soporte del diente, se equilibran las fuerzas oclusales y se corrigen los factores sistemáticos, es posible salvar los dientes afectados por la enfermedad mediante el tratamiento parodontal cuidadoso y completo.

A lo largo del tiempo, los clínicos demostraron que luego de un tratamiento exitoso de la parodontitis, las bolsas son menos profundas, aunque no se haya eliminado tejido. Es obvio que esta pérdida de profundidad es el resultado de la resección del ligamento parodontal a la superficie dental próxima a la bolsa; en realidad la resección y la reinsertación puede ocurrir en el mismo caso. Por lo común, hay una contracción o resección de tejidos -

gingivales cuando la inflamación y su correspondiente edema decrece, porque a medida que la encía retorna a un estado de salud, se establece la relación normal de los tejidos gingivales, cuando el hueso alveolar inmediatamente se restablece, la resección de la cresta gingival al fondo de la bolsa disminuye a expensas de la reducción del tamaño de la encía.

La segunda explicación posible para la bolsa más profunda del epitelio del surco. Aún con los esfuerzos de los mejores cirujanos, la reinscripción no se producirá en todos los casos, a veces se obtienen buenos resultados, otras el tratamiento falla y hay que eliminar la bolsa mediante la remoción quirúrgica del tejido duro o blando de la bolsa.

Siempre que la afección no esté demasiado avanzada y el tratamiento sea adecuado, es posible detener la parodontitis y mantener los dientes en función casi indefinida. El proceso inflamatorio cede gradualmente, los tejidos gingivales recuperan su tamaño, color y forma, contornos normales, las piezas se vuelven menos movibles y la supuración y la hemorragia cesan. La profundidad del surco gingival se acerca a cero, debido a la contracción del tejido o a la gingivectomía. El puntilleo retorna y el aspecto es normal aún cuando los tejidos gingivales y la cresta alveolar estén en una posición apical con respecto a la original,

### 3. Diagnóstico.

El diagnóstico de la parodontitis se establece por inspección, palpación, sondeo. La bolsa

parodontal es patognónica de la enfermedad parodontal -  
(no se observa en ninguna otra enfermedad).

**Métodos utilizados en el diagnóstico:**

1. Observación.
2. Inspección.
3. Palpación.
4. Historia clínica.
5. Pruebas de laboratorio.
6. Sondeo del surco gingival.
7. Palpación.
8. Inspección.

4. Formación de la bolsa parodontal.

Gettlieb fue el primero en señalar que la fijación de los tejidos del parodonto a los dientes es --  
único en su género. Esta fijación es la zona vulne- -  
rable y punto de entrada de la enfermedad parodontal. -

Al principio, las toxinas producidas por los microorganismos atraviesan el epitelio intacto que reviste el sulcus, pero pronto se forma una úlcera. Aún en el caso de que la úlcera sea de dimensiones microscópicas, la hemorragia de la región significa que el cerion se halla expuesto. El proceso inflamatorio sigue el curso de los vasos sanguíneos, no porque éstos proporcionen una vía de paso, sino porque están rodeados de tejido conjuntivo que les sirve de apoyo, tejido del cual dice Mas que constituye (el escenario sobre el cual se despliega el gran drama de la inflamación).

El proceso sigue las arterias gingivales hasta las arterias interalveolares y penetra luego, en los espacios de la médula ósea del proceso alveolar.

La infiltración de toxinas en el cerion produce colágenosis de las fibras gingivales libres que unen el borde gingival con el cemento.

La fijación epitelial prolifera en sentido apical y recubre los sitios donde se insertaban ante-



riormente las fibras colágenas. Mientras se desarrolla esta proliferación apical, el epitelio más próximo a la corona se separa del cemento, con lo cual aumenta la profundidad del sulcus y se forma una bolsa.

Así pues, la bolsa del parodonto es un sulcus gingival cuya profundidad ha aumentado por una acción patógena.

El hueso adyacente a la bolsa, se cubre de osteoclastos, el número de lagunas de Howship indica la cantidad del proceso de absorción. En los espacios nodulares óseos adyacentes se observan cambios similares.

El examen microscópico del hueso situado debajo de la bolsa del parodonto revela una estitis crónica discreta, con absorción de hueso, pero el hueso nunca presenta necrosis.

Siempre hay tejido conjuntivo entre la bolsa y el hueso, cuando la úlcera se halla profundamente situada en la bolsa y las áreas superficiales han curado, la superficie gingival puede tener aspecto normal debido a la fibrosis.

#### Exámen de las bolsas parodontales:

Sondeo: Se examina con la sonda el surco gingival alrededor de cada diente, para averiguar su profundidad, su estado y su contenido. Se emplea un instrumento fino porque el sondeo puede ser doloroso. La sonda se inserta suavemente entre la encía y el diente, hasta que se note resistencia. Se aplica presión en sentido apical con una ligera manipulación lateral para determinar si se ha llegado al fondo de la bolsa. Algunas veces es necesario eliminar acreciones gruesas para lograr un sondeo adecuado.

El objetivo es determinar si existe alguna bolsa más bien, que el de determinar exactamente los milímetros de profundidad del surco. Sin embargo, se ha de recomendar a los estudiantes que anoten la profundidad de las bolsas como parte del exámen de la boca. Es el método más eficaz para enseñar la técnica del exámen parodontal y es necesario hasta que se ha desarrollado la capacidad diagnóstica mediante el estudio y la experiencia. El clínico experto se interesa más por la presencia o ausencia de una bolsa que por su profundidad exacta en mm., la terapéuta no depende solamente de la profundidad. En la práctica, el pretender registrar la profundidad exacta de las bolsas en todos los casos de todos los dientes, suele ser un procedimiento doloroso, lento e inútil.

Se explora el surco de las caras mesial, distal, vestibular y lingual de cada uno de los dientes con una sonda.

Una bolsa puede afectar una o todas las capas de un diente. La sonda se ha de dirigir lo más paralelamente al eje del diente. - si no se hace así, la bolsa parecerá más profunda o más superficial de lo que es en realidad, según el ángulo vertical usado. El paralelismo exacto no es posible cuando se exploran bolsas en las capas proximales, debido al contacto con el diente adyacente.

Para sondear la furca de los molares se usa un explorador curvo o una cucharilla pequeña, porque el hueso marginal impide a veces la penetración de una sonda recta en una invasión poco profunda de la bifurcación.

Aunque el sondeo se haga con delicadeza puede producir hemorragia si el epitelio, que tapiza el surco está ulcerado. La supuración depende del estado del revestimiento epitelial, más que de la profundidad de la bolsa. Puede haber exudado purulento espeso en

una bolsa poco profunda, mientras que puede estar libre de él una bolsa poco profunda. El exudado del surco puede descubrirse mediante el sondeo y también puede ponerse de manifiesto ejerciendo presión sobre la encía. Si la encía libre es flácida, es posible examinar el contenido del surco dirigiendo un ligero soplo de aire entre diente y la encía.

La sonda parodontal es el instrumento diagnóstico patrón en el examen del parodonto.

Hay dos tipos de bolsa parodontal: las simples son aquellas que afectan una sola cara del diente y complejas son las que afectan más de dos caras de un mismo diente.

## C A P I T U L O    I I I

### **I N J E R T O S   P A R O D O N T A L E S**

## CAPÍTULO III

### INJERTOS PARODONTALES

#### INJERTO GINGIVAL LIBRE,

Consiste en obtener tejido sano de alguna parte de la mucosa bucal para cubrir superficies radiculares expuestas.

Esta recesión de la encía es provocada por defectos estructurales de los frenillos, de el vestibulo-bucal o enfermedad parodontal.

A consecuencia de lo anterior, el diente pierde gran cantidad de encía insertada que altera su esta-

bilidad tanto funcional como estética, en esta técnica se obtienen casi siempre resultados satisfactorios, sin embargo, son más seguras las técnicas de colgajos desplazados, porque conservan su irrigación y nutrición propias.

Se utiliza un colgajo de espesor parcial, que consta de epitelio superficial y una delgada capa de tejido conectivo subyacente. Las zonas que se prefieren para la toma de este tejido son: Mucosa palatina, reborde desdentado, mucosa masticatoria y encía insertada.

#### TECNICA

#### PREPARACION DE LA ZONA RECEPTORA.

Consiste en preparar un lecho de tejido conectivo sano y firme para recibir el injer-



to, esto es, eliminar bolsas parodontales y sarro, así como desgastar y alisar las superficies radiculares en caso de que lo requieran.

Con el fin de tener la medida exacta de el defecto por cubrir, se hace una matriz de estaño y se fija en la zona de la lesión.

Con un bisturí Bard-Parker No. 15, se hacen dos incisiones verticales, que van desde el margen gingival a la mucosa alveolar, se retira la matriz de estaño y se procede a desprender el colgajo que consta de epitelio y tejido conectivo subyacente con una incisión horizontal se unen las dos incisiones verticales y se retira el colgajo. El lecho receptor, debe quedar libre de tejido blando, para quitarlo podemos utilizar tijeras curvas. Dejamos así una superficie firme de tejido conectivo expuesto, que nos va a permitir una buena nutrición de el receptor al tejido nuevo.

Se cohibe la hemorragia con trozos de gasa, presionando un poco. Ya cohibida, se moja una gasa en solución salina, para proteger el lecho receptor.

#### PREPARACION DE LA ZONA DADORA.

Cuando escogemos como zona dadora al paladar, debemos tener en cuenta que el sitio ideal es a la altura de el primer molar superior, ya que en este sitio no hay arrugas palatinas.

Se anestesia.

Se coloca la matriz de estaño sobre el tejido y con un bisturí Bard-Parker No. 15 se hace una incisión poco profunda alrededor de ella y se retira la matriz.

A partir de un borde del colgajo se -  
toma con unas pinzas y se comienza a separar -  
con mucho cuidado, ya que entre más cuidado -  
se tenga en la manipulación de los tejidos, -  
mejores serán los resultados. Conforme se -  
va separando se van colocando suturas con -  
hilo de seda, para manipularlo por medio de -  
éstas, los cortes deben ser parejos y evitar -  
traccionar demasiado el hilo para que no se -  
rasgue el colgajo.

Ya separado, se elimina todo tejido -  
suelto que haya quedado en la parte inferior -  
del colgajo, algo muy importante que es de -  
tener en cuenta, es el grosor del colgajo.

Si es demasiado delgado, puede encoger -  
se y exponer la zona receptora. Si es dema -  
siado grueso, no va a tener ni irrigación ni  
nutrición adecuados en toda su superficie, --  
por lo que sería un foco para el desarrollo -  
de alguna infección.

Por último, se adelgaza en los bordes para evitar que al cicatrizar queden contornos marginales e interdentarios abultados.

#### TRANSFERENCIA Y ESTABILIZACION DE EL INJERTO.

Se retira la gasa que habíamos dejado en la zona receptora, se limpia el exceso de coágulo, ya que la existencia de algún espacio muerto o coágulo entre el injerto y el tejido receptor retardaría la circulación y pondría en peligro la vida del injerto. El tejido se manipula por medio de las suturas, se translada y coloca en la zona receptora. Con el mismo hilo que usamos para manipular al injerto, lo vamos a fijar; se usa aguja atraumática, después presionamos varios minutos para favorecer la adherencia fibrinosa y evitar acumulación de sangre entre el lecho receptor y el injerto.

Se efectúan un mínimo de suturas, para que llegue al injerto mayor nutrición e irrigación sanguínea, es necesario realizar la técnica en el menor tiempo posible, ya que así evitamos la necrosis del tejido utilizado.

#### PROTECCION DEL COLGAJO.

La zona del injerto se cubre con apósito periodontal blando Coe-Pak, dejándolo muy bien adaptado a las superficies interproximales para que no se vaya a desprender. La zona dadora, también se cubre con apósito periodontal, en el caso de haberse tomado el injerto de alguna zona palatina o rebordes desdentados, se coloca como retenedor de el apósito una placa Howley modificada.

La utilización de esta técnica quirúrgica, es muy aceptable en problemas relacionados con la falta parcial o total de encía

insertada, profundización del vestíbulo y fisuras o defectos de los tejidos blandos. Su éxito depende de la supervivencia de tejido conectivo.

La cicatrización completa ocurre de 10 a 16 semanas, dependiendo de el espesor del colgajo, ya que un injerto de grosor mediano: .75 mm. cicatriza completamente a las 11 semanas.

Los primeros días son los más críticos para la supervivencia del injerto, ya que se estabiliza el sistema de nutrición proveniente del lecho receptor y tejidos adyacentes.

Esta irrigación plasmática funciona por simple difusión, en estos momentos el injerto que era blanco izquémico comienza a enrojecer y a degenerar. Los capilares existentes en el lecho receptor proliferan y forman una red

fibrinosa de nuevos capilares que se anastomusan con los ya existentes,

El epitelio superficial degenera y se desprende, quedando una superficie delgada -- con un aspecto de velo que evoluciona con características normales a medida que el epitelio madura.

Después de 15 días, el epitelio presenta ya sus características de encía insertada, en estos momentos se puede instituir fisioterapia con cepillo suave.

La herida de la zona dadora, cicatriza también a los 15 días y en este momento podemos prescindir del apósito.

## COLGAJO DESPLAZADO LATERALMENTE

Esta técnica tiene como objetivo cubrir superficies radiculares expuestas, que por un defecto gingival o enfermedad parodontal, han perdido su encía insertada.

Consiste en desplazar un colgajo mucogingival lateralmente desde los dientes adyacentes y suturar los tejidos de este colgajo, sobre la raíz expuesta.

### TECNICA

#### PREPARACION DE LA ZONA RECEPTORA

La preparación de esta zona va a ser, -  
en base a dos incisiones laterales, una a - -



cada lado de la raíz y a la altura de la mu--  
cosa alveolar se unen por medio de una inci--  
sión horizontal que abarca hasta el periósti--  
o haciendo un borde de 2 a 3 milímetros de - -  
hueso mesial y distal de la raíz, con el fin  
de propiciar una base de tejido conectivo a -  
la cual se adherirá el colgajo.

Ya eliminado todo el tejido enfermo, se  
observa si la posición de la raíz se encuen--  
tra algo más prominente que las raíces con--  
tiguas, entonces se aplanan y alisan por me--  
dio de raspaje.

Si la raíz se encuentra demasiado promi--  
nente, no podrá reinsertarse bien la encía y  
fracasaríamos en el tratamiento.

## PREPARACION DE LA ZONA DADORA

La encía que vamos a utilizar para cubrir el defecto, debe estar completamente sana, de un ancho adecuado y con hueso de un buen grosor, de lo contrario crearíamos un nuevo defecto en esta zona.

El colgajo puede ser también de espesor parcial o total, pero se prefiere de espesor parcial, porque ofrece una cicatrización más rápida de la zona.

Primero, con un bisturí Bard-Parker No. 15, se hace una incisión vertical que abarca la papila interdientaria del diente adyacente y se dirige apicalmente hasta el nivel de la base de la zona receptora. El colgajo debe ser suficientemente más ancho que la zona receptora, lo ideal es tener como mínimo de anchura una vez y media la superficie que se va a recubrir.

Con el mismo bisturí, por medio de disección aguda, vamos disecando el colgajo que consta de: epitelio y tejido conectivo, dejando el perióstio en su sitio.

Ya disecada hasta la profundidad deseada, se hace en caso necesario, una incisión liberadora, en la base del colgajo para evitar tensiones al desplazar el colgajo a la zona dadora, por último, se adelgaza y recorta para que se adapte mejor a la zona receptora.

#### TRANSFERENCIA DEL COLGAJO DE LA ZONA DADORA

Se desliza el colgajo sobre la raíz adyacente expuesta, asegurándose de que quede firme, aplanado y sin tensión sobre la base.

PROTECCION DEL COLGAJO Y  
DE LA ZONA DADORA

Se presiona el colgajo, contra el diente durante 5 minutos para cohibir la hemorragia y reducir el grosor del coágulo favoreciendo así la adherencia del colgajo al diente.

Posteriormente, con hilo de seda y aguja atraumática, se hacen suturas aisladas en la encía adyacente; en la mucosa alveolar, y en caso necesario, se puede hacer una sutura suspensoria alrededor del diente afectado, para impedir cualquier deslizamiento del colgajo.

Por último, se cubre perfectamente la zona operada con apósito periodontal,

Por lo general la zona dadora cicatriza hasta el nivel preoperatorio, sin presentar mas problema y en la zona receptora, se insertará la nueva encía en la superficie radicular demudada.

El grado en que hay reinserción del colgajo a la raíz con formación de cemento nuevo y la inclusión en él de fibras conectivas nuevas no ha sido establecido.

Orban aconseja no introducir la sonda entre el colgajo, sino hasta pasadas varias semanas.

### COLGAJO DESPLAZADO APICALMENTE

Este procedimiento quirúrgico tiene 2 -  
características importantes.

#### INCISION EN BISEL INTERNO (Invertido)

Tiene como particularidad que corta - -  
exactamente la parte blanda de la bolsa, pero  
sin llegar a eliminar la parte externa del --  
epitelio.

Esta, se logra colocando el bisturí - -  
casi paralelo al eje mayor del diente y la an  
gulación se dará de acuerdo con el agranda- -  
miento gingival.

### COLGAJO DE ESPESOR PARCIAL O TOTAL

Amplios estudios histológicos, han demostrado que el hueso que se encuentra cubriendo la superficie radicular cuando se deja completamente expuesto, cicatriza con una pérdida de altura y profundidad que se puede evitar con un colgajo de espesor parcial.

Además, la cicatrización es más lenta, aunque algunos autores opinan que los Colgajos de Espesor Total cicatrizan con mayor rapidez porque existe menor probabilidad de necrosis de los tejidos. El colgajo de espesor total se emplea cuando: hay que remodelar hueso o también se acompaña en los tratamientos de corrección de defectos óseos.

## TECNICA

### INCISIONES VERTICALES

Con un bisturí Bard-Parker No. 12, se trazan dos incisiones laterales a cada extremo del tejido que se va a reponer, en el ángulo disto-vestibular de los dientes, la incisión penetra un poco sobre el periostio, va desde la cara interna de la encía hasta el fondo del vestibulo. En la enfermedad periodontal avanzada, la encía puede ser gruesa debido a la fibrosis causada por la inflamación crónica.



### INCISION DE BISEL INTERNO

Con bisturí periodontal No. 22G o 23G, se hace la incisión en el interior de las bol sas, desde la punta del márgen gingival, hasta la cresta ósea alveolar. Como ya había mencionado, la pared gingival externa se conserva, ya que ésta contribuye en mucho a que haya un mayor ancho de encia insertada. - - Esta incisión debe también afinar la pared in terna del tejido, para evitar una cicatrizaci ón irregular y retardada.

### LIBERACION DEL COLGAJO Y

### ELIMINACION DE TEJIDO ENFERMO

Con un bisturí Bard-Parker No. 15 se in troduce en la incisión interna y desde ahí se va separando del diente el tejido que con --

tiene las bolsas y encía insertada, hay que separar suficientemente este tejido hacia el hueso alveolar, para evitar que al colocar -- nuevamente el colgajo en posición más apical, quede una superficie rugosa; el colgajo liberado consta de: encía, mucosa alveolar y perióstio.

Con tijeras curvas se elimina el resto de tejido granulomatoso y necrosado en la --- parte blanda de la bolsa, pero sin eliminar - la parte externa del epitelio de ésta.

En seguida, se raspan las superficies -- radiculares, diente por diente y cara por -- cara, cuidadosamente con un instrumento de -- Crane Kaplan No. 6, para eliminar: sarro, - cemento reblandecido y tejido blando que se - encuentra adherido a las paredes radiculares, dejando así una superficie perfectamente tersa y limpia que nos lleve a una cicatrización adecuada.

Posteriormente, irrigamos el campo operado con agua bidestilada o suero fisiológico lentamente, para que salgan los coágulos que hayan quedado.

#### SE DESPLAZA EL COLGAJO APICALMENTE

Este paso consiste en colocar de nuevo el colgajo, pero en un nivel más apical de el que tenía antes, para esto, se recorta un poco el borde del colgajo para nivelarlo con el contorno del margen óseo.

Glickman aconseja colocarlo a nivel de la cresta ósea, porque nos daría un contorno gingival correcto que nos evitaría márgenes gingivales gruesos y papilas interdentarias con surcos profundos, que con el tiempo causarían sitio adecuado para la formación de nuevas bolsas paradontales.

### FIJACION DEL COLGAJO

Se limpia el exceso de coágulo, presionando un poco para coaptar perfectamente el colgajo en el hueso y se sutura con seda 4-0, se hacen suturas laterales y suspensorias independientes.

Prichard indica que en esta técnica se puede mantener colocado en posición el colgajo sin necesidad de suturas, pero pienso que se puede evitar con estas suturas una posible infección, ya que mantendríamos el campo operado bien protegido de sustancias irritantes o sucias, además no correríamos el peligro de que el colgajo se desplace de su posición ya dada.

## PROTECCION DEL COLGAJO

Se cubre primero con apósito de gasa, - hasta que cese la hemorragia y por último la colocación del colgajo, que debe estar exacta mente en el área operada, sin extenderse demasiado coronariamente, porque el esfuerzo masticatorio lo podría fracturar y si queda muy extendido hacia el fondo de saco, causa irritaciones en la mucosa adyacente.

## **COLGAJO DESLIZANTE**

Es común encontrar también superficies radicales expuestas en las zonas adyacentes a un espacio dentado, para estos casos se usa la técnica del colgajo deslizante, que consiste en: obtener un colgajo de espesor parcial de la mucosa masticatoria del reborde desdentado para cubrir estas superficies y así reponer su encía insertada perdida.

## **TECNICA**

### **PREPARACION DE LA ZONA RECEPTORA**

Se hacen 2 incisiones verticales, una a cada lado del diente afectado y se unen en la porción radicular, quedando la incisión completa en forma de "V". Esto se hace con un

bisturí Bard-Parker No. 15. Se levanta y diseca el tejido que consta de: epitelio superficial y una pequeña capa de tejido conectivo sin tocar el periostio, para darle una base firme al colgajo por transferir.

A continuación, se elimina todo el tejido enfermo o suelto, se raspan y alisan las superficies radiculares, se limpia y cohibe la hemorragia.

#### PREPARACION DEL COLGAJO

Se hace una incisión vertical que va desde la cresta del reborde alveolar hasta el nivel de la base de la zona receptora. Se hace otra incisión que vaya desde la cara proximal del diente a todo lo largo del reborde desdentado.

Quando la mucosa masticatorio vestibular es angosta, se puede incluir en el colgajo mucosa masticatoria lingual.

El colgajo debe ser un poco más grande que el defecto a cubrir, para evitar traccionar el tejido al momento de colocarlo definitivamente en su lugar, se hace una incisión liberadora en la base del colgajo y en la dirección que se vaya a mover.

#### TRANSFERENCIA DEL COLGAJO

Antes de desplazar el colgajo, nos debemos asegurar que no haya excedentes de tejido suelto o coágulos, se limpia la superficie y se desplaza lateralmente sobre la zona receptora, teniendo cuidado de no girarlo ni traccionarlo demasiado.



## FIJACION Y PROTECCION DEL COLGAJO

Las suturas se colocan: La primera, de el borde del golgajo al tejido adyacente, - - cortado.

La otra sutura, va al periostio, y la - última va a través del borde libre del col- - gajo alrededor del diente, para evitar que se deslice hacia apical.

Por último, se cubre toda la zona con - apósito periodontal.

## FRENECTOMIA

Glickman define al frenillo diciendo -- que: "es un pliegue de membrana mucosa que - por lo común encierra fibras musculares que - unen el labio y las mejillas a la mucosa al-- veolar a la encía subyacente y al periostio, - también subyacente.

Cuando el frenillo se extiende hasta el margen libre de la encía, se convierte éste - en un problema, ya que la tracción que ejer-- cen estas fibras sobre el márgen gingival - - puede favorecer la acumulación de irritantes, además que es muy difícil realizar un buen ce pillado dentario en estas zonas.

Entonces el frenillo, al impedir la com pleta adaptación de la encía al diente y favorecer la acumulación de sustancias irritativas, origina bolsas periodontales, que pueden

poner en peligro la estabilidad del diente, -  
por la marcada recesión gingival que origi- -  
nan. En otros casos, el frenillo es como - -  
una gruesa banda de tejido que se va exten- -  
diendo entre los incisivos medios superiores,  
ocasionando un diastema.

El tratamiento a seguir, es la elimina-  
ción quirúrgica de este tejido.

Se puede combinar este tratamiento con  
la Vestibuloplastia (extensión del espacio -  
vestibular), cuando sea necesario crear una -  
zona más profunda y ancha de encía insertada.

#### TECNICA

Se anestesia la zona.

Primero se tracciona el labio con fir-  
meza hacia afuera y se toma el frenillo con -

una pinza hemostática, introduciéndola hasta la profundidad del vestíbulo.

Se hace una incisión a lo largo de la superficie superior del hemostato y otra similar a lo largo de la superficie inferior, van por lo menos un diente a cada lado del frenillo. La profundidad límite de la incisión es en fondo de saco,

Se elimina entonces la porción triangular incida con el hemostato y el excedente del frenillo, dejando expuestos de 6 a 8 mm. de periostio. Se hace la fenestración perióstica con un instrumento Crane Kaplan No. 6 o con cualquier instrumento cortante, cuyos movimientos deben ir horizontales. En casos que así lo requieran en este paso, se hacen los procedimientos de vestibuloplastía.

Se limpia el campo operado con suero fisiológico y se presiona con una gasa estéril hasta que cese la hemorragia, por último, se coloca el apósito periodontal, el cual se retira después de 2 semanas y se vuelve a colocar 2 veces a intervalos semanales, el tiempo de cicatrización completo es de más o menos un mes.

Como resultado de esta técnica, encontramos que el tejido que fue alguna vez mucosa alveolar se convierte en mucosa vestibular.

La cicatriz que queda en esta zona impide de nuevo la tracción del frenillo.

## C A P I T U L O   I V

**TÉCNICAS DE CEPILLADO:**

**MÉTODO DE CHARTER .**

**MÉTODO DE FONES .**

**MÉTODO DE STILLMAN Y McCALL .**

**TÉCNICA DE BELL .**

## CAPITULO IV

### TECNICAS DE CEPILLADO.

El cepillo de dientes elimina placa y materia alba, reduciendo la formación de cálculos y la inflamación gingival, para que se obtengan resultados satisfactorios, el cepillo dentario requiere de la acción de limpieza de un dentífrico y varios limpiadores.

### CLASES DE CEPILLOS Y CERDAS

Son de diversos tamaños, diseño, dureza de cerdas, longitud y distribución de las cerdas.

Un cepillo de dientes debe limpiar eficazmente y proporcionar accesibilidad a todas las áreas de la boca.

La manipulación fácil del cepillado por parte del paciente, dependerá de la elección del cepillo.

Existe gran variedad de cepillos que son: Largos, anchos, de dos a cuatro hileras y de cinco a doce penachos por hilera, el diseño cumplirá los requisitos de utilidad, eficiencia y limpieza.

Las cerdas naturales o de nylon, son igualmente satisfactorios, pero las cerdas de nylon conservan su firmeza más tiempo.

Las cerdas se pueden agrupar en penachos separados dispuestos en hileras o distribuidos



buirse parejamente (multipenachos) para que se puedan limpiar fácilmente.

Los extremos redondeados de las cerdas son más seguros que los de corto plano, con bordes cortantes.

La dureza adecuada de la cerda dependerá de los penachos, las cerdas serán blandas, medianas y duras.

Para niños, el cepillo es más corto, con cerdas blandas y cortas; la dureza de las cerdas medianas pueden limpiar mejor que las blandas y traumatizan menos la encía y abrasionan menos la substancia dentaria; las cerdas blandas son más flexibles, limpian por debajo del intersticio gingival y alcanzan mayor superficie interdentaria proximal, pero no eliminan los depósitos grandes de placa.

Las cerdas blandas pueden limpiar mejor que las duras por el efecto de "despulido" de la combinación de cerdas blandas y dentífrico.

Existen también cepillos eléctricos, algunos con movimiento en arco, o una acción recíproca hacia atrás y adelante o un movimiento elíptico modificado.

Los cepillos eléctricos producen menor abrasión de la substancia dentaria y de los materiales de restauración que el cepillado manual.

Hay muchos métodos eficaces para cepillarse los dientes; pero en todos ellos, cuando hay espacios interproximales que permiten la colocación de un instrumento entre los dientes, el estimulador de caucho se utiliza primero; esto tiende a aflojar las par-

tículas de alimentos que puedan acumularse -  
en estas regiones.

#### METODO DE CHARTER

El cepillo se coloca en ángulo recto al eje mayor del diente, con las cerdas entre los espacios interdientales haciendo presión moderada, sin que sus puntas toquen la encía, el cepillo se mueve con movimientos rotatorios, haciendo que los lados de las cerdas entren en contacto con el margen gingival, esto se repite tres o cuatro veces; luego se repite en otro espacio. El espacio interdentario en forma de V facilita la colocación de los lados de las cerdas.

## METODO MODIFICADO DE CHARTERS

(Hirschfeld)

En la cara bucal de los dientes el cepillo se mueve en tres dientes a la vez, moviendo el cepillo en cada región con diez movimientos rotatorios o verticales; en los dientes inferiores el cepillo se coloca en ángulo vertical tan alto como es posible en posteriores, en los incisivos, el cepillo se coloca verticalmente, colocando la hilera más lejana de cerdas contra la encía.

## METODO DE FONES

Las arcadas se aproximan y el cepillo se coloca en posición horizontal con las cerdas en ángulo recto con la cara bucal de los dientes, haciendo movimientos circulares, cubriendo todos los dientes superiores e infe-

riores, se hacen los mismos movimientos en -  
las arcadas de las caras linguales de los - -  
dientes, pero aquí se cepillan una sola vez.

#### METODO DE STILLAMAN Y McCALL

Las cerdas se colocan con sus puntas en  
dirección apical y sus lados descansan sobre  
la encía en un ángulo de 45°.

El cepillo se mueve hacia la cara oclu-  
sal con movimiento de vibración hasta que de-  
ja de estar en contacto con los dientes.

Este método se puede utilizar en las -  
caras linguales como en las palatinas.

### METODO MODIFICADO DE STILLMAN

Debido a las longitudes promedio de las coronas clínicas, el borde del mango se coloca sobre las superficies oclusales o bordes incisales de los dientes para que las puntas de las cerdas no lleguen a las mucosas alveolares, moviendo las cerdas abajo o hacia arriba, según las arcadas.

Estas técnicas pueden modificarse para las arcadas angostas de los incisivos, en los segmentos linguales o palatinos, en esta región, el cepillo se coloca en dirección vertical y sólo se cepilla un diente.

### TECNICA DE BELL

Se utiliza con cepillo de cerdas de la misma longitud, de tamaño mediano, con gran cantidad de cerdas muy juntas y de cuatro líneas de penachos.

El paciente sostiene el mango del cepillo en posición horizontal con las cerdas en ángulo recto con los dientes y se aplica un movimiento suave, llevando las cerdas hacia abajo sobre las caras bucales de los dientes inferiores y hacia arriba sobre los dientes anteriores, el cepillo se coloca en posición vertical y el movimiento de las cerdas es hacia arriba y abajo, en forma circular, para los dientes posteriores el cepillo se mantiene en posición vertical y se mueve hacia arriba y hacia abajo con movimientos circulares.

### PALILLO DE DIENTES

Se hacen de madera de balsa impregnada con un medicamento de sabor agradable, terminan en punta y tienen forma de triángulo, - - sirven para limpiar los espacios interdenta- - les y las caras proximales de los dientes; - - se utilizan después de cada comida colocán- - dose contra la encía, con el vértice dirigido hacia el punto de contacto, se coloca horizon- - talmente en el espacio interdental, moviénd- - dose de adentro hacia afuera para limpiar las caras proximales utilizando cinco movimientos en cada espacio para limpiar las regiones - - interdenciales.

### SEDA DENTAL O NYLON DENTAL

Es el medio eficaz para limpiar las superficies dentarias proximales.



Se corta un trozo de hilo de 90 cm., y en cada extremo de la seda se enrolla alrededor del dedo índice de cada mano, dejando una longitud de 8 a 10 cm., se pasa el hilo sobre el pulgar derecho y el índice izquierdo y se introduce en la base del surco intersticial, por detras de la superficie distal del último diente en el maxilar superior derecho, con un movimiento vestibulo lingual firme, hacia - - atrás y adelante, llevando el hilo hacia oclusal para desprender todas las acumulaciones - superficiales blandas.

Se hace pasar suavemente el hilo a través del área de contacto, con un movimiento - hacia atras y adelante.

No deberá forzarse el hilo en el área - de contacto que lesionará la encía, el hilo - se moverá con firmeza a lo largo de la superficie dentaria con un movimiento de atrás - - hacia adelante hacia el área de contacto.

La finalidad del hilo dental es eliminar la placa, no desprender restos fibrosos de alimentos acunados entre los dientes y retenidos en la encía.

#### LIMPIADORES INTERDENTALES DE CAUCHO, MADERA Y PLASTICO

Pueden ser de gran utilidad cuando se han creado espacios interdentarios por la pérdida de tejido gingival, si la papila interdientaria llena el espacio, la acción de limpieza de las puntas se limita al intersticio marginal en las superficies de los dientes.

Los conos de caucho vienen en el extremo del mango de algunos cepillos o en soportes separados.

Cuando la encía llena el espacio interdentario, el cono de caucho se usa para limpiar el surco intersticial en las superficies proximales, el cono se coloca con una angulación de  $45^{\circ}$  en el diente, con su extremo en el surco y el costado presionando contra la superficie dentaria.

Hay otro tipo de limpiadores interdentarios, como palillos de madera (stimudents) puntas de plástico (p/s, polisher-stimulator), las puntas de palillo colocadas en soportes especiales (charstem) y limpiapipas, también son útiles para la limpieza interdentaria y de las partículas que en espacios demasiado pequeños para el cono de caucho.

## APARATOS DE IRRIGACION BUCAL

Proporcionan un chorro de agua fijo o intermitente, bajo presión a través de una boquilla.

La presión es creada por una bomba del aparato o que se une a la llave del agua.

No desprende la placa de los dientes, pero retarda la acumulación de placa y de cálculo y 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 de las bolsas parodontales.

## ENJUAGATORIOS Y COLUTORIOS

Pueden ser usados como coadyuvantes del del cepillado, los enjuagatorios son por lo general de gusto agradable, hacen sentir la boca limpia y eliminan parcialmente los residuos sueltos de alimentos después de las comidas para desalojar partículas de alimentos que el cepillo o cualquier otro medio haya dejado, pero sólo resultarán eficaces si se hacen vigorosamente, forzando la solución en los espacios interproximales hacia los carrillos, labios y lengua, pero no desprenden la placa dentaria, al enjuagarse con agua, sólo se reduce la flora bacteriana bucal.

Los colutorios deben ser suaves, el colutorio de elección es la solución salina normal, con partes iguales de sal y bicarbonato de sodio a partes iguales y sabor para hacerlo agradable.

## C A P I T U L O V

### PLACA DENTOBACTERIANA Y SU CONTROL

## CAPITULO V

### PLACA DENTOBACTERIANA Y SU CONTROL

El factor causal más importante de la enfermedad parodontal y las lesiones cariosas es la placa dentobacteriana.

Debido a que la principal causa de la pérdida de piezas dentarias se debe a la enfermedad parodontal y no a la caries.

La placa cariogénica es diferente a la placa que produce la enfermedad parodontal y se evidencia por el hecho de que es muy difícil observar sarro en los niños, hasta la edad de los doce años, ya que la placa a esa edad es cariogénica y que se encuentra formada por bacilos acidófilos y acidogénicos, los cuales se en

cuentran más en focetas y fisuras, y son los que van a provocar lesiones cariosas en esas áreas.

Estos microorganismos viven en un Ph ácido -- que van a destruir los tejidos dentales, principalmente el ácido láctico, para que se produzcan las lesiones -- cariosas es indispensable la presencia de una enzima -- producida por el estreptococo Mutans, la cual recibe el nombre de enzima mutans.

Las lesiones cariosas de superficies lisas; -- los microorganismos cariogénicos son diferentes, los -- cuales en orden de importancia, son los siguientes:

Estreptococos Mutans.

Estreptococo Salivarius.

Estreptococo Sanguis.

Neisseria.

Estos microorganismos convierten los almidones en amilopectina, que es un azúcar simple y una --



fuente energética para los cocos, más aún que la sacarosa, siendo esta la razón del por qué en personas cuya ingesta es pobre en sacarosa aparecen lesiones cariosas en superficies lisas.

Estos cocos que a partir de los almidones, -- producen dextrinas, que son la base del desdoblamiento, para llegar al ácido láctico.

En la enfermedad parodontal, la situación es diferente, siendo el orden de aparición de los microorganismos el siguiente:

Cocos y bastones grampositivos: producen exotoxinas e hialuronidasa.

Cocos y bastones gramnegativos: producen endotoxinas y proteasas.

**Borrelia, treponema y fusobacterium:** -  
producen endotoxinas y proteasas.

**Bacteroide melaninogénico:** produce --  
colagenasa.

**Elementos filamentosos:** leptotrix ac-  
tinomyces, calcifican la placa.

**Veillonela y Selenomona Sputígena:** --  
responsables de la producción del ácido sul-  
fídrico, el cual provoca necrosis de los - -  
tejidos.

Respecto a las exotoxinas, no se ha po-  
dido demostrar que sean perjudiciales al pa--  
rodonto, pero actúan como antígenos para de--  
sencadenar la reacción antígeno-anticuerpo.

Por lo que se refiere a las endotoxinas están compuestas por dos fracciones:

- a) Fracción Proteína.
- b) Fracción Lipopolisacárida.

A su vez, la fracción lipopolisacárida, se subdivide en otras dos fracciones:

- 1) Fracción Lípida.
- 2) Fracción Sacárida.

De estas dos fracciones, la lípida es la que causa mayor daño y se piensa que la fracción sacárida participa en la reacción antígeno-anticuerpo.

La fracción lípida junto a la proteasa, agraden a la membrana plasmática de las cé-

lulas, provocando solución de continuidad, --  
permitiendo que la fracción lipida penetre al  
interior de la célula; ataca a las mitocon--  
drias, que son las encargadas del metabolismo  
celular y muere la célula.

También penetra líquido de los espacios  
intercelulares, produciéndose edema intrace--  
lular, de tal manera que se provoca el esta--  
llamiento de la célula, aumentando así la --  
descamación.

La colagenasa, producida también por --  
las células epiteliales y por los leucocitos,  
ataca a las fibras colágenas, que son las fi--  
bras gingivales y las desinserta, provocando--  
ésto que la adherencia epitelial se quede sin  
nutrientes y migren hacia apical en busca de  
substancias nutritivas, formándose de esta --  
manera la bolsa paradontal.

## CONTROL PERSONAL DE PLACA

Con lo anteriormente mencionado, nos -- podemos dar cuenta que el único medio con que contamos para prevenir la enfermedad parodontal y la caries, es el Control Personal de -- Placa (CPP), el cual puede ser dividido en tres fases:

1. Enseñanza primaria del CPP (control personal de placa).
2. Revalorización del CPP antes y después del tratamiento quirúrgico.
3. Revisiones periódicas del CPP cada 3 o 4 meses.

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

- a) Cepillo dental.
- b) Punta de goma.
- c) Seda dental.
- e) Palillo redondo.

Se considera recomendar una técnica de  
cepillado para todos los pacientes, sin em- -  
bargo, puede recomendarse cualquiera de las - -  
siguientes técnicas:

- a) Stillman.
- b) Stillam modificado.
- c) Charter.
- d) Fones.
- e) Bell.

La razón por la que se considera un error recomendar una técnica específica, es que algunos movimientos resultan difíciles de lograr para algunos pacientes; por tanto, lo primero que debemos considerar es la coordinación neuromotora del paciente, para saber cuales movimientos realiza mejor y si estos movimientos son efectivos para eliminar la placa.

Esto significa que la técnica a emplear va a variar de paciente a paciente, según su capacidad.

Otro aspecto en el éxito del empleo de una técnica en particular, es la motivación que reciba el paciente por parte de su odontólogo.

Para esto, es preciso que el paciente comprenda perfectamente en que consiste la enfermedad, cuales son sus aspectos patológi-

cos, cuales sus efectos y consecuencias, así como cuales son los medios con que cuenta -- para prevenirla y así mantener la salud de -- los tejidos bucales; por tanto, debemos motivar al paciente de que el cepillado es uno de los procedimientos terapéuticos más eficaces para prevenir la enfermedad parodontal y que tiene la enorme ventaja de que es realizado por él mismo.

Según las necesidades de cada paciente, el odontólogo decidirá qué elemento, aparte del cepillado dental va a utilizar.

Por ejemplo, si un paciente no elimina la placa de los espacios interproximales, se le recomendará el empleo de la seda dental y se le darán instrucciones en su uso, así como también en la utilización de la punta de goma y del palillo redondo.



Aparte de instruir al paciente en la -- eliminación de la placa, es importante supervisar con frecuencia si efectivamente la elimina, si no es así, insistir hasta comprobar que el paciente ha desarrollado la habilidad necesaria y ha aprendido a eliminar la placa-dentobacteriana.

Para detectar la placa, se utilizan soluciones descubridoras o desermascaradoras, - como la solución formada por eritromicina o - bien fucsina básica al 6% (6 gr. de fucsina-básica en 100 ml. de alcohol), con estas soluciones se tiñen los dientes y se le muestra al paciente las áreas de la placa que su cepillo no toca, y en ese momento se motiva al paciente para que mejore su técnica.

Es importante mencionar que las revisiones periódicas constituyen una medida preventiva muy importante y la única garantía que - tiene el odontólogo para mantener la salud de todos y cada uno de los tejidos bucales.

## CONCLUSIONES

Considero de gran relevancia, hacer consciente al paciente de la importancia que tiene el preservar la salud, informarle lo que debe hacer para conservarla, antes de "que hacer para recuperarla".

Es necesario también que el Cirujano - Dentista se informe constantemente de nuevos métodos y técnicas que le ayuden a conservar la salud de sus pacientes, en una forma más completa cada día.

Sin embargo, no todo en la Odontología son técnicas; es de suma importancia la motivación, para encontrar pacientes receptivos y disminuir el volumen de pacientes pasivos o renuentes.

BIBLIOGRAFIA

GLICKMAN IRVING

PERIODONTOLOGÍA CLÍNICA.  
CUARTA EDICIÓN, 1974.  
EDITORIAL INTERAMERICANA.

PRICHARD JOHN F.

ENFERMEDAD PERIODONTAL  
AVANZADA. TRATAMIENTO  
QUIRÚRGICO Y PROTÉSICO.  
SEGUNDA EDICIÓN, 1971.  
EDITORIAL LABOR, S. A.

CLINICAS ODONTOLÓGICAS  
DE NORTEAMERICA

PERIODONCIA.  
PRIMERA EDICIÓN EN ESPAÑA,  
ENERO DE 1976.  
EDITORIAL INTERAMERICANA.

ORBAN

PERIODONCIA, TEORÍA Y  
PRÁCTICA.  
CUARTA EDICIÓN, 1975.  
NUEVA EDITORIAL INTERAMERICANA,  
S. A. DE C. V.

L. TESTUT  
A. LATARJET

COMPENDIO DE ANATOMÍA  
DESCRIPTIVA,  
EDITORES SALVAT, S. A., 1973

MA. DE LOURDES G.  
VELEZ GUZMAN

RELACIÓN PRÓTESIS.  
PARODONCIA. -TESIS-  
1977.

GUILLERMO LUNA GUAJTI

EVOLUCIÓN QUIRÚRGICA  
CICATRIZAL DE TERCEROS  
MOLARES INFERIORES  
INCLUIDOS.  
TESIS 1982.

TIMOTEO BARRERA  
DELGADILLO

APUNTES DE LA CÁTEDRA  
DE PARODONCIA.