

322
201



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

ETIOLOGIA - DIAGNOSTICO Y PRONOSTICO
DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A :

JORGE ARMANDO PERUSQUIA ALBARRAN

FALLA DE ORIGEN

MEXICO, D. F.

1989



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.

INDICE

	Pág.
CAPITULO I. ELEMENTOS ANATOMICOS E HISTOLOGICOS QUE INTEGRAN EL PARODONTO.....	1
CAPITULO II. ETIOLOGIA DE LAS ENFERMEDADES PARODONTALES.....	10
CAPITULO III. A) PAPEL DEL ROENTGENOGRAMA EN EL DIAGNOSTICO.....	50
B) DIAGNOSTICO CLINICO.....	54
C) PRONOSTICO.....	71
BIBLIOGRAFIA.....	78

INTRODUCCION

Después de emprender el estudio detallado de la enfermedad periodontal es importante tener una perspectiva adecuada respecto al papel de la Periodoncia en el ejercicio de la -- Odontología.

La enfermedad periodontal es la causa principal de la -- pérdida de dientes por los adultos y por muchos años la Perio doncia fue un conglomerado de técnicas terapéuticas con la fi nalidad de tratar de salvar los dientes cuya enfermedad era-- avanzada.

Gradualmente se fue haciendo claro que la enfermedad pe riodontal que causa la pérdida dentaria en adultos era la eta pa final de procesos que se habían originado, pero no así, -- tratados, en la juventud.

La atención se desplazó hacia el tratamiento temprano, -- pues es más simple, produce resultados más previsibles y evi ta en el paciente la pérdida innecesaria de los tejidos de so porte del diente.

Actualmente la preocupación principal está dirigida a la prevención de la enfermedad periodontal, cosa posible en gran medida. Al no estar ya ubicada dentro de las limitaciones de una rama especializada de la Odontología, la Periodoncia se-- ha convertido en una filosofía en que se basa toda práctica-- odontológica.

Todo procedimiento dental se realiza teniendo en cuenta sus efectos sobre el periodonto, y las medidas efectivas apli cadas en el consultorio para prevenir la enfermedad son parte del cuidado dental total de todos los pacientes. Además, se--

han venido aplicando programas educacionales con el fin de -- alertar al paciente respecto a la importancia de la enferme-- dad Periodontal y motivarlo para que aproveche la ventaja de los métodos actuales disponibles de prevención. La prioridad de la Periodoncia en la práctica de la Odontología se ha desplazado de la reparación del daño hecho por la enfermedad a - la conservación de la salud de las bocas sanas.

CAPITULO I

ELEMENTOS ANATOMICOS E HISTOLOGICOS QUE INTEGRAN EL PARODONTO

En forma genérica los elementos anatómicos serán: encía, membrana parodontal-cemento y hueso alveolar.

Encía: es la membrana mucosa que se va a extender desde la primera porción cervical hasta el vestibulo y se divide a saber en: encía marginal - encía insertada y mucosa alveolar.

La encía marginal y papilar constan de tejido blando, -- que va a rodear y unir a las piezas dentarias. La posición-- marginal es la pequeña banda de tejido gingival que correspon-- de al llamado intersticio. Sigue una curva en dirección me-- sio-distal, para unirse con el segmento vecino del diente con-- tiguuo en el punto donde se forma la papila. Esta papila in-- terdental tiene una forma piramidal y lo debe a las superfi-- cies interproximales de los dientes, por lo tanto las caracte-- rísticas anatómicas de la papila dependerán de la posición y-- morfología de las piezas dentarias.

Cuando los dientes están separados entonces en este caso no existe papila y si por lo contrario se presentan "apiñados" la topografía corresponderá al espacio que exista entre los-- mismos.

La encía insertada y la mucosa alveolar están separadas-- por la unión mucogingival, con excepción del paladar, donde-- esta división no es perceptible. La mucosa palatina tiene -- las mismas características de la encía. La encía insertada-- es el tejido denso, punteado, limitado por un lado por el sur--

co gingival que lo separa de la mucosa alveolar, el surco gingival es en ocasiones bastante más grueso que la mucosa alveolar, su color es similar al rosa coral, pero éste es más variable de un individuo a otro.

La mucosa alveolar es el tejido que se extiende desde la encía insertada, hasta el vestibulo; este tejido es bastante delgado-suave y no está queratinizado y es de color más rojo-que la encía insertada.

Aspecto histológico.

El tejido gingival denso, blando, adherido a los procesos alveolares por el periostio y rodeado al cuello de los dientes es en un estado normal de color rosa pálido, de aspecto granuloso, firme y adherido íntimamente a la submucosa, se compone de dos capas:

- a) Membrana mucosa: epidermis o cutícula.
- b) Tejido submucoso: dermis o túnica propia.

a) Membrana mucosa.- Llamada también epidermis, por su semejanza con la piel, o cutícula por su consistencia densa,-- constituida de tejido epitelial estratificado escamoso en sus superficies, para convertirse en cúbico y por último-- en columnar.

La forman cuatro capas no siempre visibles:

- 1.- Capa córnea.
- 2.- Capa Lúcida.
- 3.- Capa Granulosa.
- 4.- Capa Germinativa.

1.- Capa córnea: Negada por algunos autores, toda encía de aspecto clínico e histológico normal, se halla cubierta de-

una verdadera capa córnea, constituida de células queratinizadas.

- 2.- Capa lúcida: No siempre es visible y está compuesta de células oscuras con resquicio de translúcidas entre sí.
- 3.- Capa granulosa: Compuesta de dos o tres capas de células-columnares, formando la mayor parte del epitelio. Entre ellas hay espacios, uniéndose por medio de puentes espinosos intercelulares.
- 4.- Capa germinativa: La membrana basal o red de Malpighi, no se sabe si existe o no ya que es difícil distinguirla del colgajo subepitelial. Formado el esmalte, desaparece el epitelio interno, el retículo estrellado, el estratum intermedio y la zona ameloblástica. El epitelio externo se une a la superficie de los prismas del esmalte cubriendo al diente, este epitelio externo pavimentoso hasta la unión cemento-esmalte y en el momento de la erupción, el epitelio de la encía se ajena uniéndose a la túnica epitelial externa, para constituir la inserción epitelial, y la cutícula de Nashmith, estará formada por la cornificación de la capa ameloblástica del órgano del esmalte y destinada a desaparecer a los primeros frotamientos.

La inserción epitelial mantiene en estado normal una unión íntima con el epitelio bucal.

Cuando la encía migra hacia el ápice, la inserción epitelial también migra, pudiendo localizarse por lo tanto, en el esmalte, y el cemento debido a la erupción activa y terminando con la erupción pasiva.

CEMENTO

Formado por una osificación membranosa, comienza por cal

profundidad. Su aposición irregular sobre el cemento primario se realiza preferentemente sobre la zona de la mitad apical e inter-radicular.

El cemento puede presentar la forma nodular, con cementículos, que invaden la membrana parodontal, se le atribuye a depósitos de cemento sobre células epiteliales o muertas. El cemento está separado de la dentina por la zona homogénea y la zona de Tomes y puede sufrir aposiciones en apófisis o en zonas más extendidas por calcificación de fibras parodóncicas, debido al exceso de función.

MEMBRANA PARODONTAL

Es una membrana blanca, de espesor variable según los individuos y según los dientes. Influyen en determinar su textura y su espesor; la edad del sujeto y la función a que está sometido el diente; esta función es mecánica y táctil en lo que se refiere al diente, física y biológica en sus relaciones con el cemento y el hueso alveolar.

La membrana parodontal complejísima en su constitución, función y reacción, está formada por cinco elementos diferenciales:

1) Fibras; 2) Células; 3) Vasos; 4) Nervios; 5) Linfáticos.

1) Fibras

Son de dos clases:

a) Fibras principales.

b) Fibras de tejido conjuntivo común.

Las fibras principales abarcan la mayor parte de la membrana parodontal y están formadas de tejidos conjuntivos blancos, cuyas fascículas de fibrillas delicadas se unen para formar bandas duras y fuertes en forma itálica. Esta condición-

se realiza siempre y cuando el diente reciba estímulos, cuando no los hay, lejos de agruparse permanecen en forma rudimentaria.

Se distinguen seis grupos:

- a) Transceptales.- Estas fibras van de un diente a otro -- por encima de la cresta alveolar interdientaria. Su función es la de mantener los puntos de contacto.
- b) Cresto-alveolares.- Fibras que del cemento van a insertarse en la superficie externa del alveolo, en la cara lingual y labial, en la cresta del proceso alveolar en la parte mesial y distal. Evitan movimientos de lateralidad.
- c) Horizontales.- Se encuentran inmediatamente por debajo de la cresta alveolar, su dirección es perpendicular a la superficie del cemento y tienen como los dos grupos anteriores unos 3 mm. de extensión; estas fibras tienen por función, mantener la posición central del diente.
- d) Oblicuas.- Se dirigen oblicuo-oclusalmente del cemento al hueso y tienen por misión controlar la presión ejercida en el sentido del eje del diente.
- e) Apicales.- Haz de fibras esparcidas que irradian en abanico; del cemento al hueso y que mantiene el apex en el centro del alveolo.
- f) Gingivales libres.- Saliendo del cemento van a perderse en la masa fibrosa del tejido gingival. Su función importantísima, es la de presionar la encía y fijarla contra el esmalte evitando que cuerpos extraños invadan al parodonto.

CELULAS

- a) Conjuntivas: Llamadas fibroblastos por Black, tienen forma de agujas ramificadas y constituyen toda la trama de la -- membrana parodontal.
- b) Osteoblastos: Cubren el tejido óseo del contacto con la -- membrana. Siguen el proceso de formación del hueso.
- c) Cementoblastos: Cubren el cemento, de ahí su nombre y rigen el proceso de formación del cemento.
- d) Osteoclastos: Células gigantes polinucleares, se encargan de la resorción del hueso y del cemento.
- e) Células epiteliales: Llamadas restos epiteliales de Malazzez.

Vasos sanguíneos.- Una abundantísima red vascular alimenta la membrana parodontal, teniendo tres fuentes: una apical - que es ramificación de los vasos que irrigan la pulpa, - otra gingival y una tercera ósea.

Nervios.- Acompañan a los vasos sanguíneos los troncos apicales formándose de diez a veinte fibras mielínicas; unas entran en la pulpa y otras en la membrana parodontal.

Vías linfáticas.- Los capilares linfáticos de las papilas y - del margen gingival después de formar una fina red subepitelial, pasan por vía interna atravesando los distintos grupos de fibras conjuntivas y corriendo paralelamente a los vasos sanguíneos.

Hueso alveolar: El tejido óseo de sostén del diente está formado por una variedad de elementos a saber:

- 1.- Sistema de Havers: Está constituido por un conjunto de láminas óseas concéntricas, con sus osteocitos, lagunas, canalículos que tienen por lúmen el canal o conducto de Havers.
- 2.- Osteocitos.- Son células incluidas en la estructura ósea con núcleos grandes y ovalados semejantes a los núcleos-- de tejido conjuntivo.
- 3.- Osteoblastos y osteoclastos.- Regulan la vitalidad ósea,-- los primeros neofормando y los segundos realizando la re-- sorción ósea.
- 4.- Hueso laminar.- Además de la estructura ósea concéntrica-- que contribuye a formar el sistema de Havers, existe teji-- do óseo alveolar dispuesto en láminas superpuestas, con-- la estructura ósea simple y sus correspondientes osteoci-- tos. Así el proceso alveolar consta de una lámina corti-- cal y de hueso intersticial o trabecular. La tabla corti-- cal forma el alveolo o cavidad que alberga a la raíz y -- las tablas vestibular y oral. La porción de hueso corti-- cal que forma el alveolo se denomina hueso alveolar. Pro-- porciona una zona de fijación a las principales fibras -- del ligamento periodóntico. A veces se le da el nombre-- de lámina cribiforme porque está atravesada por multitud-- de pequeñas aberturas que dan paso a los vasos sanguíneos y linfáticos y a los nervios. El hueso trabeculado ocupa el espacio comprendido entre el hueso y las tablas corti-- cales externas y forma el cuerpo principal del proceso al-- veolar. Cuando el hueso que cubre las raíces dentarias-- es delgado, una tabla cortical forma simultáneamente la-- tabla cortical vestibular y el hueso alveolar; no existe-- hueso trabeculado.
- 5.- Hueso fasciculado.- Una gran actividad celular alveolar--

alveolar da lugar a la aposición acelerada de tejido óseo que va a incluir a las fibras de Sharpey. Resulta así un tejido muy condensado que se distingue claramente del hueso laminar por su aspecto de fascículas con mayor densidad y una rica difusión de osteocitos.

6.- Lámina dura.- Tejido óseo más denso que el laminar y el del sistema de Havers, rodea completamente al alveolo y presta inserción a las fibras del parodonto. Son claramente visibles esas inserciones cuya inclusión da lugar a las fibras de Sharpey, esta densa capa ósea está caracterizada por la ausencia de periostio.

7.- Periostio.- Membrana fibrosa-elástica que rodea el hueso maxilar desde el vértice de la cresta alveolar hacia la lámina dura.

CAPITULO II

ETIOLOGIA DE LAS ENFERMEDADES PARODONTALES

Los tejidos que rodean a los dientes y les sirven de soporte se hallan sujetos a multitud de enfermedades, denominadas en conjunto, enfermedad periodontal.

La enfermedad periodontal es ubicua; todos los adultos-- del género humano se hallan afectados, al menos a nivel celular. La enfermedad del periodonto detectable clínicamente se halla muy difundida y sus consecuencias son diversas.

La enfermedad del periodonto puede afectar solamente a las encías o puede invadir las formaciones más profundas, dando origen a bolsas entre los dientes y la encía. Cuando solamente se halla afectada la encía, el trastorno recibe el nombre de gingivitis. Cuando se hallan afectados tejidos más -- profundos, incluso el hueso se denomina periodontitis.

La Etiología.- Es el estudio o teoría de las causas de-- una enfermedad, la suma de conocimientos relativos a dichas-- causas. La enfermedad periodontal invasora es producida por múltiples y complejos factores; estos factores pueden ser metabólicos, irritativos e infecciosos.

Hay factores predisponentes que favorecen la aparición - de la enfermedad periodontal, causas excitantes que realmente estimulan la enfermedad y factores perpetuantes que tienden a prolongarla o a hacer que pase a la cronicidad.

Los factores modificantes, como indica su nombre, alteran el curso de la afección una vez que se ha establecido. --

Los factores excitantes locales más frecuentes son las bacterias y sus productos tóxicos. Están contenidas en las zoo--gleas, placas, materia alba y depósitos de cálculos dentarios. Los residuos de alimento retenido o impactado producen irritación química y mecánica y suministran pábulo para la proliferación bacteriana.

IMPORTANCIA DE LAS BACTERIAS

Algunos microorganismos, como los estreptococos, producen la enzima hialuronidasa que destruye el cemento de unión interfibrilar de los haces de fibras del ligamento periodontal, lo cual permite la penetración del epitelio y la formación de bolsas. El ácido hialurónico y el sulfato de condroitina forman parte del "cemento" intercelular del tejido gingival. Los cultivos bacterianos obtenidos de las bolsas periodontales -- producen siempre la enzima condrosulfatasa que cataliza la -- hidrólisis del mucopolisacárido; sulfato de condroitina.

La reacción a la infección es la inflamación inespecífica, la cual es una respuesta agresiva a la lesión celular en la que los elementos celulares y humorales intentan destruir, neutralizar o reducir la acción del irritante y, a continuación, tratan de reparar los daños producidos. Por mala gracia, el infiltrado inflamatorio contiene factores que a la -- vez que obstaculizan la acción de las bacterias pueden lesionar el tejido, originando con ello la extensión de la enfermedad periodontal. La inflamación va a compañada de proteolisis que puede ser perjudicial para el tejido.

Algunos de los polipéptidos formados, son antibacterianos y otros estimulan las funciones esencialmente defensivas como son el aumento de la permeabilidad hística, la formación de leucocitos, la quimiotaxis y la migración de fagocitos hacia el área afectada.

También este mecanismo defensivo puede intervenir en la propagación de la enfermedad periodontal, porque los fagocitos contienen enzimas proteolíticas potentes capaces de destruir la fijación epitelial y las fibras colágenas que sujetan a los dientes.

El ácido láctico, agente quelante débil es otro producto secundario de la inflamación que puede influir sobre la extensión de la lesión periodontal.

La infección es un factor indispensable en la periodontitis invasora, y en el sulcus gingival hay siempre parásitos habituales en forma de infección atenuada pero dispuestos a atacar en cuanto se debiliten las defensas del huésped. Rossbury ha puesto de relieve que en la periodontitis los síntomas más principales observados por el clínico son causados por la infección, pero tal infección ha sido posible por la existencia de factores predisponentes.

CAUSAS DE ENFERMEDAD PERIODONTAL

1.- a) Higiene oral inadecuada.-

Desarrollo excesivo de la flora bacteriana local.

Placas bacterianas.

Materia alba.

Restos alimenticios:

Retención de alimentos.

Impacción de alimentos.

Cálculo.

Irritación química, mecánica y térmica.

Cepillado rudo.

Uso incorrecto de los estimuladores interproximales, mondadientes y cinta dental.

b) Factores iatrogénicos.-

Extensión excesiva de los bordes de las restauraciones

dentales.

Extensión insuficiente de los bordes de las restauraciones dentales.

Retención de cemento dental debajo de la encfa.

Restauraciones impropias de la anatomía de la corona.

c) Factores predisponentes.-

Morfología del periodonto.

Forma del arco y de los dientes.

Inclinación de los dientes (axial).

Grosor de los bordes.

Areas de contacto e interdientarias anormales.

Relación incongruente de las crestas marginales.

Herencia.

Inserciones aberrantes de los frenillos.

d) Factores modificantes.-

Enfermedades generales:

Diabetes

Stress

Desnutrición

Factores endócrinos y genéticos.-

Traumatismo periodontal.

1.- FACTORES AMBIENTALES LOCALES

a) Cálculo Dental.-

El cálculo dental, la zooglea y la materia alba consti-
tuyen estructuras que sirven de soporte a las bacte-
rias, las mantienen en contacto con la encfa y propor-
cionan asimismo, un medio favorable para la prolifera-
ción de los microorganismos.

Las caras linguales de los incisivos inferiores y las-

vestibulares de los molares superiores son las primeras en recibir la saliva recién segregada debido a su posición cerca de los conductos, de las glándulas salivales más importantes. Por lo tanto, el cálculo se deposita sobre dichas superficies con mayor frecuencia que en las demás. El proceso de la formación de cálculo se inicia con un depósito de material orgánico blanco sobre la superficie del diente. Esta película de mucina y bacterias se impregna de sales de calcio y se transforma en una acreción calcificada. El cálculo se deposita dentro de la placa bacteriana y se adhiere firmemente al diente coronal con respecto al borde gingival, o bien, en el surco o bolsa gingival. Los depósitos supragingivales de cálculo pueden causar atrofia sin que lleguen a formarse bolsas por destrucción de la pared gingival a medida que se forma el depósito.

El cálculo subgingival se forma únicamente cuando hay inflamación gingival y los depósitos constituyen un factor agravante.

El cálculo es la vez un irritante mecánico y bacteriano que tiene una posición fija sobre la superficie del diente.

El cálculo subgingival se halla en contacto constante con el epitelio que reviste el sulcus. En la superficie y en el interior del cálculo pulula una masa microbiana que elabora incesantemente productos tóxicos que infiltran el epitelio adyacente y causan una respuesta inflamatoria inespecífica. La encía puede ponerse turgescente por el edema y si la tumefacción se desarrolla en dirección a la corona, aumenta la profundidad del sulcus. La masa del cálculo aumenta de tamaño y cubre un área mayor y a medida que la bolsa gana en profundi

dad en sentido apical, el cálculo continúa depositándose en su base.

Friedman designa al cálculo como un agente destructivo dinámico, puesto que es un cuerpo extraño mantenido en constante contacto con la pared de la bolsa. La necrosis del epitelio que reviste el sulcus gingival expone el tejido conjuntivo al contenido séptico de la bolsa. La bolsa periodontal que contiene un cálculo se parece a una herida infectada que contiene un cuerpo extraño, como una astilla. Sin embargo, la capa de leucocitos, células epiteliales descamadas y bacterias que se observa siempre entre el tejido blando y el cálculo, indica que las bacterias y sus productos son la causa primaria de la irritación. La formación del cálculo siempre va precedida de la placa bacteriana y de la inflamación. Bernier sostiene que la formación del cálculo es consecuencia y no causa, de la inflamación gingival. La inflamación siempre existe, incluso en encías clínicamente normales, debido al microcosmos presente en el sulcus.

b) Materia alba.-

Es una masa de residuos blanda, blanquecina, que contiene elementos histiográficos muertos, principalmente células epiteliales, leucocitos y bacterias retenidas en los dientes y encías y que pueden penetrar en el sulcus. Se trata, en efecto, de un medio de cultivo y contiene una elevada concentración de bacterias. La materia alba es un agente irritante químico y bacteriano no grave que actúa sin cesar, a menos que sea eliminada mediante el cepillado de los dientes o la masticación enérgica de alimentos fibrosos duros.

Probablemente, es un agente etiológico bacteriano más-

potente que el cálculo, en la puesta en marcha de la enfermedad del periodonto, pero no sigue la base de la bolsa, cuando ésta se hace más profunda.

c) Irritación mecánica.-

Desde el punto ideal la encía libre es fina, resistente, adosada al cuello del diente, y está protegida por delicados relieves de la corona.

Durante la masticación la masa alimenticia es dirigida por dichos relieves, de tal suerte que no llega al borde gingival libre y roza la encía adherida, físicamente designada para la función masticatoria, después de deslizarse por la encía hasta las áreas vestibular y lingual el alimento es empujado a las caras oclusales de los dientes por la musculatura de las mejillas, labios y lengua.

La pérdida del tono del borde gingival provocada por cualquier irritante, permite la penetración de alimentos por debajo de dicho borde. En la gingivitis se pierde el estrato córneo protector y desaparece el graneado por la desorientación de la red fibrosa gingival y la distensión del tejido por edema. No obstante, tal cambio puede ocurrir sin alteraciones evidentes de la coloración o de la forma. Un irritante local débil puede causar un engrosamiento del borde gingival, que impide la movilización correcta del alimento y que gradualmente origina irritación mecánica, química y bacteriana. El ligero aumento de volumen del margen hace que el tejido sobresalga de los relieves protectores de la corona, de tal modo que la masa alimenticia choca contra la encía libre y causa irritación mecánica-- así como retención de alimentos. Las porciones retenidas actúan como pabulo de las bacterias.

d) Impacción y retención de alimentos.-

Se produce impacción de alimento cuando se hunde entre los dientes una porción de substancia alimenticia de carácter fibrosos mediante una presión excesiva. La papila es traumatizada directamente por la presión del alimento, que sólo puede eliminarse por medios mecánicos que, algunas veces causan una irritación adicional. El alimento retenido en el borde gingival o empaquetado entre los dientes puede ser de dos tipos, a saber:

Vertical; acunamiento forzado del alimento entre los dientes por presión oclusal.

Horizontal; acumulación de alimentos y detritus por acción de la lengua o carrillos durante la masticación.

Cualquiera de las dos formas en que se realice la retención de alimentos, el proceso será, descomposición de los mismos causando irritación química y bacteriana, además de mecánica.

e) Uso inadecuado de instrumentos en la higiene oral.-

El uso incorrecto de los cepillos y de los instrumentos interproximales (seda dental, mondadientes) en la higiene bucal, constituye una fuente corriente de irritación de la encía marginal y de la papila. La inflamación crónica del tejido marginal a menudo es fruto del uso rudo del cepillo, aunque sea de cerdas blandas.

En los pacientes con encías gruesas y fuertes el cepillado demasiado enérgico sólo consigue hacer retroceder el borde gingival.

La irritación producida por el cepillado inadecuado de los dientes es una de las principales causas de lesión de la mucosa alveolar que forma el borde gingival li-

bre, allí donde se ha perdido la encía fija.

2.- FACTORES YATROGENOS

a) Extensión excesiva de los bordes de las restauraciones.-

La extensión excesiva del borde gingival de una restauración dental causa lesiones de tipo mecánico en los tejidos. Facilita la acumulación de restos alimenticios, especialmente si la superficie es áspera. Con todo, no es un medio de cultivo para las bacterias y no aumenta de volumen. Es más bien estático que dinámico y menos irritante que el cálculo. La extensión excesiva del amalgama de plata es corriente. La extensión insuficiente del borde gingival de una incrustación origina una hendidura donde se acumulan las bacterias y los residuos alimenticios y puede convertirse en una causa de irritación más intensa que los bordes demasiado largos.

b) Retención de cemento dental.-

El cemento dental retenido en el surco gingival constituye un irritante mecánico más potente que la restauración metálica demasiado grande. Es un agente irritante, mecánico y químico simultáneamente, y debido a su porosidad proporciona un excelente refugio a los microorganismos. Incluso los bordes exactamente adaptados de las coronas apoyos de puentes, que se extienden dentro del surco gingival producen irritación que, a menudo, determina el engrosamiento de la encía marginal.

El material protésico en posición apical con respecto al borde de la encía libre hace difícil la conservación de la salud gingival en los pacientes predisuestos a la periodontitis.

En un estudio histológico de la reacción de la encía - al cemento de silicato y a la amalgama, Zander observó una reacción inflamatoria similar a la causada por el cálculo subgingival.

Waerhaug y Zander han estudiado la reacción de los tejidos gingivales a las restauraciones acrílicas autopolimerizables y han llegado a la conclusión de que producen una reacción inflamatoria crónica en el cuello gingival adyacente. La reacción estaba provocada por el material de la placa contenido en la hendidura situada entre la restauración de la resina y la cavidad del diente. La superficie del empaste de resina que estaba en contacto con el epitelio del surco también - estaba cubierto de placa.

c) Contorno inadecuado de las restauraciones.-

La restauración inadecuada de la anatomía de la corona puede ser un factor etiológico en la enfermedad periodontal. Los contornos exagerados proporcionan un refugio a los restos alimenticios y a la materia alba, y - los incorrectos permiten el trauma directo sobre la encía libre a la cual dejan sin protección. Los contornos coronales vestibular y lingual sólo tienen importancia si la encía marginal ocupa casi su posición normal en el cuello del diente. Si la encía ha retrocedido hasta una posición apical extrema a consecuencia de la enfermedad periodontal, no será necesaria la restauración del contorno para su protección durante la masticación. La masa alimenticia tiende a quedar retenida en la zona marginal, pero la fuerza se disipa antes de que el alimento llegue a la encía.

Las áreas de contacto proximales demasiado grandes y planas crean una papila cóncava con un pico en las ca-

ras bucal y lingual y una depresión de tejido blando-- entre ambos.

Las investigaciones de Cohen en Inglaterra y de Kohl y Zander, en EE.UU., presentan a la papila gingival normal como un "collado" entre el pico bucal y lingual.-- Las áreas de contacto demasiado pequeñas no llegan a-- formar un techo protector para las papilas. Cuando no existe un contacto proximal firme y adecuado se facilita la impacción de alimento. Los espacios interproximales y los contactos proximales han de albergar y proteger a las papilas gingivales. Las uniones soldadas de las restauraciones dentales que penetran en la tróncera desalojan a las papilas gingivales interproximales en vez de protegerlas.

3.- FACTORES PREDISPONENTES

Las anomalías anatómicas dentarias o gingivales que interfieren el mecanismo natural de movilización de la masa -- alimenticia constituyen un factor predisponente a la periodontitis.

a) Forma de arco y de los dientes (y su posición en el arco).-

La forma del arco dentario estará dada por dos formas: congénita y adquirida.

Un ejemplo sería la llamada anoclusión, esta alteración será debida a condiciones congénitas o adquiridas, cuatro o más dientes pueden estar colocados o gastados de tal manera que no hacen contacto con el antagonista en cualquier posición que la mandíbula asuma.

En ocasiones los dientes pueden estar fuera de contac-

to en posición céntrica y sin embargo están en contacto y hasta en oclusión traumática.

Cuando la anoclusión es congénita, la encía tiene tendencia a retraerse (migración parodontal), la membrana parodontal es delgada, los haces ligamentosos principalmente no existen o son muy débiles, en ocasiones só lo hay tejido conjuntivo no diferenciado y haces secundarios. No hay tendencias al crecimiento activo, la pared alveolar está bien calcificada pero el tejido es esponjoso presenta disminución de sus trabéculas.

Cuando es adquirida, la encía presenta la misma característica que cuando el diente tenía contacto. La inserción epitelial no presenta daño, hay tendencias al crecimiento activo, lo cual favorece el engrosamiento de la membrana parodontal y en la raíz se presenta una hipercementosis, las fibras principales sufren degeneraciones y el hueso presenta osteoporosis.

b) Forma y posición de los dientes.-

La forma y posición de los dientes es extremadamente importante a la preservación de la salud de la encía y de los mismos dientes; Hydlit ha demostrado la importancia de las imperfecciones anatómicas donde los lóbulos rudimentarios contribuyen en la inserción del procesocarioso, las condiciones parodontales son todavía más dependientes de la forma.

Algunas de las observaciones más sobresalientes, que se deben tomar en consideración en el diagnóstico o en los procesos de restauración son:

Posición dental; los dientes en posición irregular (giroversión o inclinación) causan un apiñamiento de los-

tejidos interproximales con el resultado de una circulación reducida y dificultad a la limpieza. Cuando los dientes están colocados de tal manera que sus raíces-- se juntan, ocasionan el insuficiente soporte alveolar-- dando como resultado la temprana aparición de bolsas.

La convexidad de las piezas; el margen gingival es protegido durante la masticación, por la desviación de -- los alimentos a las porciones bulbosas del diente, haciendo que al pasar el alimento únicamente estimule la enfa.

Si el diente presenta una forma anormal o están en mala posición, encontramos que la función protectora se pierde y se hace patente la lesión gingival.

Contacto proximal anormal; la función principal del -- contacto proximal es la protección de la papila interdientaria y evitar acumulación de alimentos.

c) Relación incongruente de crestas marginales.-

La cresta marginal es el rasgo anatómico más importante de la cara oclusal. Su función consiste en dirigir el alimento, apartándolo del área interproximal y empujándolo hacia la superficie oclusal. Si las crestas-- marginales adyacentes no concuerdan correctamente se-- crea un paso que favorece la retención de alimentos.-- Si al hacer una restauración no se establecen unas --- crestas marginales correctas puede desarrollarse la imp pacción de restos alimenticios. El surco de sólido de alimentos también constituyen rasgos importantes de la anatomía oclusal ya que permiten el estrujamiento del alimento bajo presión. Algunas variaciones anatómicas sutiles imprimen rasgos típicos a los procesos patológicos del periodonto.

d) Inserciones aberrantes de los frenillos.-

La inserción del frenillo en el borde gingival dificulta la circulación del alimento y la higiene oral en esta zona (formación de diastemas), el movimiento del labio causa la retracción del borde libre gingival y permite la acumulación de restos alimenticios y de materia alba entre el diente y la encía.

Otros factores predisponentes al problema parodontalson:

- (a') Bricomanfa (Bruxismo).
- (b') Masticación unilateral.
- (c') Mordida convulsiva.
- (d') Hábitos anormales en la mordida.
- (e') Abrasión (natural o artificial)
- (f') Respiración bucal.

4.- FACTORES MODIFICANTES

A) ENFERMEDADES GENERALES:

- a) Diabetes.- Aunque no hay lesiones específicas de los tejidos blandos bucales o lesiones dentales que sean patognomónicas de la diabetes mellitus, el dentista debe recoger ciertos datos que le hagan sospechar la existencia de esta enfermedad en el paciente.

Estos datos son de dos tipos: los obtenidos en la historia y los obtenidos en la exploración, cuando estos se confirman uno al otro, el dentista está obligado a solicitar pruebas específicas de diagnóstico.

Síntomas Generales: Es rutinario preguntar sobre las manifestaciones clásicas de la diabetes mellitus. Es-

tas son: polifagia, polidipsia, poliuria, nicturia, pérdida de peso y debilidad; en las mujeres: prurito vaginal, dar a luz a niños grandes y aborto espontáneo.

Síntomas orales: Boca seca, ardor de la mucosa bucal, -- y abscesos gingivales o periodontales recidivantes, -- así también destrucción de hueso alveolar tanto vertical como horizontal microscópicamente se observa en la enfa una superficie lisa en lugar de punteada, proliferación de células inflamatorias, filtración de vacuolas dentro del núcleo.

Exploración: El explorador deberá tener en cuenta el diagnóstico de diabetes mellitus cuando haya: a) destrucción progresiva periodontal en una persona joven; b) destrucción progresiva e inexorable que no responde al tratamiento y en la que hay una supuración constante de los surcos o bolsas gingivales; c) abscesos periodontales recidivantes; d) abscesos gingivales o periodontales en los cortes. No es válida la teoría mantenida anteriormente de que las proliferaciones subgingivales se asocian con diabetes.

Debe tenerse en cuenta que la enfermedad dental relacionada con la diabetes es periodontal. Los últimos hallazgos acumulados hacen pensar que cuando existen las llamadas complicaciones vasculares de la (retinopatía, nefropatía) o microangiopatías de cualquier otro tejido u órgano, tales cambios también existen en los tejidos bucales.

No hay alteraciones clínicas apreciables en esta afectación. El descubrimiento de estas pequeñas lesiones vasculares queda reservado a la exploración microscópica. Por lo general, estas lesiones parecen presentar-

se con más frecuencia en lámina propia de la mucosa alveolar que en la encía. Es importante el hecho de que estas alteraciones vasculares pueden tener lugar en el "prediabético" antes de que aparezcan signos y síntomas clínicos y bioquímicos de la diabetes, y por ello cuando se combinan con datos positivos en la historia familiar, pueden servir para el diagnóstico de la enfermedad.

- b) Desnutrición. - Los trastornos de la nutrición pueden ser debidos a una ingestión insuficiente o desequilibrada, a defectos de absorción intestinal o a una pérdida excesiva de elementos nutritivos esenciales por vía intestinal. Una dieta equilibrada requiere un suministro adecuado de calorías proporcionado por las grasas, proteínas e hidratos de carbono y además elementos nutritivos indispensables que comprenden elementos inorgánicos (minerales), aminoácidos específicos y ácidos grasos no saturados específicos así como también vitaminas. Las necesidades caloríficas varían según tamaño corporal, la actividad física, la temperatura ambiental y la edad y sexo de la persona.

Hay una estrecha relación entre la dieta, las glándulas endócrinas y las funciones nerviosas. Las vitaminas se pueden considerar como alimentos hormonales y han sido usadas con mayor eficacia que las hormonas animales. Desde el punto de vista fisiológico, puede existir una separación entre vitaminas y hormonas por el hecho de que las vitaminas se incorporan al organismo animal como factores exógenos, no pudiendo realizar el organismo la síntesis completa de una vitamina.

Las hormonas en cambio son productos endógenos que el-

organismo fabrica a expensas de otros productos más -- simples para asegurar la interrelación química de sus -- órganos. No obstante no existen según Von-Euler una -- demarcación bien definida entre las vitaminas y las -- hormonas.

La energía procedente de los alimentos se emplea para las necesidades metabólicas basales (\pm 50%), trabajo-- muscular, almacenamiento de grasa, etc.

El calcio está especialmente localizado en los huesos; el adulto necesita por término medio de 400 a 800 mg.-- al día para tener un balance cálcico equilibrado. El fósforo es un mineral omnipresente que se encuentra en los huesos, proteínas, lípidos, etc., se necesitan por término medio 1.100 a 1.500 mg. al día.

El magnesio interviene en la actividad neuromuscular y en diferentes reacciones enzimáticas. El requerimiento diario es de 200 a 300 mg., el sodio es el cation-- fundamental del líquido extracelular. En condiciones normales no existe requerimiento mínimo debido a que-- una dieta equilibrada contiene cantidades suficientes-- y, quizás lo que es más importante, los riñones pueden conservar tal ion de la manera más eficaz. El potasio es cation del líquido intracelular no existiendo requere-- rimiento mínimo de él, debido a que la mayor parte de-- los alimentos contienen el suficiente potasio para man-- tener el balance de este ion.

El hierro es fundamental para la formación de la hemoglobina. El requerimiento es diferentes en el hombre y la mujer, debido a la pérdida hemática menstrual. -- En el hombre se necesitan por término medio de 0.1 a 1 mg. al día, el niño que está creciendo necesita de 1

a 1.5 mg. al día; la mujer que menstrua necesita 1 a 2 mg. al día y esta necesidad crece durante la gestación a cifras que llegan de 2.5 a 3 mg. Sin embargo la cantidad de hierro que debe ingerirse es mucho mayor, ya que el intestino sólo absorbe un 10% aproximadamente del hierro ingerido.

Las necesidades del cobre se estiman en unos 2 mg. al día. Son necesarias pequeñas cantidades de cobalto para ser incorporadas a la vitamina B12. El yodo es un componente indispensable de las hormonas producidas -- por la glándula tiroides, se requieren 100 a 200 mg. -- al día. El papel del flúor no se ha puesto completamente en claro. La adición de fluoruros al agua de bebida a la concentración de una parte por un millón disminuye la incidencia de la caries dentaria.

La ingestión de proteínas recomendada en los adultos -- es de 1 g/Kg./día; durante el crecimiento y gestación -- se requiere cantidad mayor.

Los lípidos constituyen una rica fuente de energía pero en su mayoría, no son materiales alimenticios irremplazables. Los hidratos de carbono suministran la mayor parte de la energía que necesita el organismo. -- Asimismo pueden servir como precursores de la síntesis de grasa.

Las vitaminas con componentes indispensables de una -- dieta equilibrada. Enseguida se describirán las consecuencias de la deficiencia (hipovitaminosis) o exceso (hipervitaminosis) de las vitaminas.

Hipovitaminosis.-

(Vitamina B₁, antineurítica).

Deficiencia de tiamina.- La tiamina es factor antiberiberi, fácilmente absorbido en el intestino. Su papel principal está relacionado con la descarboxilación oxidativa. La deficiencia origina acumulación de ácido pirúvico en los tejidos y lesiones en sistemas cardiovascular y nervioso.

Las alteraciones bucales atribuidas a la deficiencia de -- tiamina son la sensibilidad acentuada de los tejidos bucales; lesiones de tipo herpético del paladar, mucosa de las mejillas y lengua; y neuralgia del trigémino. La cantidad diaria requerida se encuentra entre 1.2 mg. (mujeres) a -- 1.5 (hombres).

Deficiencia de riboflavina (Vitamina B₂).- Las manifesta-- ciones generales serían: síntomas oculares; picazón y ar-- dor de los ojos, fotofobia, vascularización y opacidad de-- la córnea.

Síntomas cutáneos; acumulación seborreica sobre un fondo-- rosado, situándose principalmente en el surco nasolabial,- alrededor de los párpados, en las orejas.

Las alteraciones bucales más importantes de la deficiencia de vitamina B₂ son dos: la glositis y la queilosis.

La glositis se caracteriza por una manifiesta coloración - purpúrea y una atrofia de las papilas superficiales de la lengua, que ocasionan un aspecto brillante y liso. La --- queilosis angular es una de las alteraciones que acompañan con más frecuencia a la deficiencia de rivoftabina.

Puede existir paradentosis dolorosa con pérdida de dientes.

La cantidad diaria de riboflavina que se recomienda es de 1.5 cm.³ (mujeres) a 1.8 cm.³ (hombres).

Deficiencia de ácido nicotínico (niacina, nicotinamida).- La deficiencia de ácido nicotínico se observa especialmente en los alcohólicos, en los que se alimentan en forma caprichosa.

Las manifestaciones generales serán: clásicamente, la deficiencia grave de niacina está ligada con el síndrome llamado pelagra. El síndrome pelagroso fue descrito en forma de las cuatro "D": diarrea-dermatitis-demencia y defunción.

Las manifestaciones bucales son: se observa con frecuencia la estomatitis; inflamación difusa en placas o generalizada de la mucosa oral, con acompañamiento de ardor y sensación dolorosa. La lengua está especialmente afectada de un color rojo vivo y una superficie dorsal atrófica, brillante y lisa. En el adulto el requerimiento es de 17 a 20 mg. al día; durante el embarazo 21 a 23 mg. al día, niños es de 6 a 7 mg. al día.

Deficiencia de vitamina B₁₂ (cianocobalamina).- Es un compuesto que contiene cobalto, que se encuentra en los alimentos y se denomina también, factor extrínseco. Es indispensable para el crecimiento, nutrición y hemopoyesis normales, interviniendo también en la integridad de las células epiteliales y las fibras mielínicas del sistema nervioso periférico. Los tejidos afectados por la falta de esta vitamina parecen ser: los nervios periféricos, la sangre y la lengua.

Deficiencia de vitamina "C" (ácido ascórbico).- Las manifestaciones generales de deficiencia de ácido ascórbico son: irritabilidad exagerada especialmente cuando se pal--

pan los brazos y las piernas, tumefacciones a lo largo de los huesos largos, hemorragias cutáneas, petequias, hemorragia nasal y sangre en las heces y la orina.

Manifestaciones bucales.- Encías engrosadas, rojas, tumefactas, de consistencia blanda o esponjosa, con tendencia a sangrar fácilmente, generalmente sólo en las proximidades de los dientes. La membrana parodontal sufre una atrofia por destrucción de fibras de colágeno, ocasionando con esto movilidad dentaria. También se puede presentar hipoplasia dentinaria.

La demanda de requerimiento de vitamina "C" es: en la 1a. y 2a. infancia 30 a 90 mg. al día, en los adultos 75 mg. al día, durante la gestación y lactancia 100 a 150 mg. al día.

Deficiencia de vitamina "A".- La vitamina A está relacionada primordialmente con la integridad normal de las células epiteliales y la función de los conos y bastones de la retina.

Manifestaciones generales: La metaplasia de las células epiteliales de la córnea, conjuntiva y glándulas lagrimales, puede ocasionar necrosis, ulceraciones, infección, sequedad de estas estructuras. Se observa ceguera nocturna-reblandecimiento de la córnea (queratomalacia).

Síntomas orales: Disminución de secreción salival, que ocasiona sequedad y ardor de boca, la mucosa bucal presentará lesiones queratósicas, también pueden afectarse los ameloblastos; y los dientes en formación pueden resultar hipoplásicos.

En el adulto la demanda diaria de vitamina "A" es de 5,000

unidades, durante la gestación 6.000 unidades por día, durante la lactancia 8.000 unidades y durante la infancia es de 1.500 unidades al día.

Deficiencia de vitamina "D₂" y "D₃".- Las vitaminas "D" -- van a regular ciertos procesos del metabolismo del calcio y fósforo, especialmente la osificación de huesos y dientes.

Pertenece al grupo de las liposolubles, su provitamina es el ergosterol que bajo la acción de los rayos ultravioleta forman la vitamina D₂ o calciferol.

La falta de esta vitamina produce el raquitismo que afecta a los niños de 4 meses a dos años. Si afecta a los adultos se llama "osteomalacia".

Los signos y síntomas característicos del raquitismo son:--
1) deformidad de los huesos (piernas encorvadas); 2) cifosis (joroba) y lordosis (convexidad hacia adelante de la columna vertebral); 3) falta de crecimiento; 4) fracturas frecuentes; 5) dificultad para sentarse o estar de pie; -- 6) aumento de tamaño de los epífisis del cubito, radio, tibio y perone; 7) craneo tabesi (áreas adelgazadas en los-- huesos del cráneo, falta de cierre de los fontanelas); --- 8) tórax en quilla y deformidades torácicas; 9) engrosa--- miento de las uniones condrocostales y 10) producción tardía de cataratas debidas a la hipocalcemia persistente.

Los efectos del raquitismo manifiestos en maxilares y dientes son:

En dientes; se presenta la hipovitaminosis con fenómenos - perturbadores más marcados en los dientes que se encuen--- tran en período de formación, los dientes permanentes no--

suelen afectarse, pero pueden estarlo los centrales superiores e inferiores permanentes y también las coronas de los primeros molares y en ocasiones los incisivos laterales y los caninos. Con la corrección de la deficiencia de vitamina "D" se produce inmediatamente la modificación hacia una formación normal del diente, pero las coronas cuya calcificación habfa sido trastornada, permanecen definitivamente defectuosas. Se ha demostrado que puede producirse la atrofia de las células epiteliales especializadas -- (ameloblastos), del órgano del esmalte, con lo cual se --- acentúa el trastorno hipoplásico. También se observan alteraciones en la dentina, que consisten en la calcifica--- ción deficiente o inadecuada de la matriz de la dentina, - originando así espacios interglobulares y una capa ensan-- chada de prodentina. Los huesos maxilares pueden estar de formados a causa de la tensión que los músculos que se insertan en ellos ejercen sobre las estructuras intensamente debilitados (hipocalcificadas). De ello puede ocasionarse clínicamente oclusión sin contacto anterior, malformacio-- nes de los maxilares y maloclusiones.

Osteomalacia: No se reconoce generalmente esta enfermedad sino hasta que su estado es avanzado, todos los huesos se deforman por el peso del paciente. La vértebra se deprime, hay sensación de cansancio, dolores en la pelvis y espalda y se presenta atrofia muscular, los huesos son blandos se pronuncian las fracturas y aspecto radiolúcido generalizado de los huesos. Cráneo y maxilares rara vez son afectados.

- c) Discrasias sanguíneas.- Diversos tipos de disturbios en el cuadro sanguíneo son revelados en los tejidos gingivales,- probablemente a la función inhibidora o a la presencia de fuentes locales de irritación en la cavidad oral.

Anemias, púrpura, leucemia son descubiertos primero por el dentista debido a los cambios que son característicos en los tejidos orales y parodontales.

I) Anemias.- El término "Anemia" no se refiere a ningún -- proceso morboso específico o único; en cuanto su importancia diagnóstica y terapéutica la anemia se parece mucho a la gingivitis: no es específica. Puede definirse la anemia en sí misma como un estado morboso caracterizado por -- la disminución anormal de la hemoglobina circulante acompañada generalmente de la disminución del número de hematíes. Para que tenga significación diagnóstica debe precisarse -- el tipo y la base etiológica.

Los signos y síntomas específicos de los enfermos anémicos son muy parecidos cualquiera que sea su causa. Así, tanto si la anemia del enfermo es debida a la pérdida de sangre -- como al aumento de destrucción o a la disminución de producción de hematíes, los signos bucales apreciables clínicamente son: palidez de las encías y de la mucosa bucal, -- la glositis, estomatitis angular y la estomatitis infecciosa.

Palidez de las encías y de la mucosa oral.- En este caso, -- las encías tienen un color rosa pálido que hacen pensar en un decoloramiento general. Los tejidos bucales a menudo -- son pálidos. La lengua también puede ser pálida, pero a veces tiene un color "rojo de carne". El paladar blando -- en ocasiones presentará un color amarillo limón.

Glositis.- La lengua presenta con frecuencia síntomas descritos como ardor, sensibilidad o dolor. Además de la palidez en algunos casos y del enrojecimiento intenso en -- otros, pueden observarse, si se examina con cuidado, signos de atrofia papilar. En los casos crónicos se aprecia --

una lisura (glositis de Hunter o de Möeller).

Estomatitis angular.- No es frecuente que la anemia se acompañe de inflamación, fisuras, ulceraciones o costras en los ángulos de la boca, su presencia crónica debe ser motivo para que se realicen exámenes de laboratorio para establecer la existencia real de anemia.

Estomatitis infecciosa.- También pueden acompañar a la anemia signos de infecciones bucales no específicas como erosiones o úlceras superficiales, especialmente de carácter persistente o recidivante.

La sintomatología general será: palidez de cara, labios, piel, raiz de las uñas, debilidad general, fatigabilidad fácil, hormigueos o entumecimiento de las extremidades, -- somnolencia, lipotimias, cefalalgias, náuseas, vómitos, -- pérdida de apetito, diarrea, dolores abdominales, disnea, -- palpitaciones.

II) Púrpura.- La púrpura en sí misma no es una enfermedad específica sino más bien un signo de enfermedad. Son lesiones rojizas de la boca y de la piel debidas a la salida de sangre hacia los tejidos. Se presentan dos formas generales de púrpura que se manifiestan en los tejidos bucales: a) La púrpura vascular o no trombocitopénica, en la cual es normal el número de plaquetas y los fenómenos hemorrágicos son debidos a lesiones o defectos de las paredes capilares.

Los signos clínicos manifestados en tejido oral son a saber: un rezumamiento de sangre en los márgenes gingivales, este rezumamiento es generalizado sobre muchas zonas gingivales y a menudo se observa que es persistente y de larga duración. Se distinguen de las hemorragias debidas a la --

gingivitis por su duración y por la ausencia de inflamación, pueden observarse otros signos en los tejidos de la mucosa oral, como petequias equimosis y flictenas hemorrágicas de tamaño vesicular o ampolloso.

Existen muchas enfermedades y numerosas sustancias que -- pueden producir aumento de la fragilidad capilar. Los antecedentes médicos deben comprender la descripción de las infecciones recientes que por vía de sus toxinas, los gérmenes pueden ocasionar lesiones capilares. Siendo algunas de estas enfermedades las siguientes: sarampión, fiebre tifoidea, difteria y escarlatina.

Tienen importancia fundamental los antecedentes alérgicos y medicamentosos ya que pueden dar origen a púrpura vascular. Entre los medicamentos, los agentes etiológicos más frecuentes son los barbitúricos, hidrocarburos y metales pesados.

Púrpura trombocitopénica.- Los signos clínicos en boca son los mismos de la anterior. Se diferencia de la vascular en su origen, ya que en ésta, la trombocitopénica, los trastornos hemorrágicos se deberán a la intensa disminución del número de plaquetas.

Así en este tipo de púrpura existen dos:

Trombocitopenia primaria, siendo su origen, aún no establecido con seguridad, a un mecanismo de autoinmunidad, es decir, el enfermo está inmunizado contra sus propias plaquetas, produciendo así una globulina destructora antiplaqueta.

Trombocitopenia secundaria.- Siendo su origen debido a toxicidad medicamentosa, reacciones alérgicas, enfermedades

infecciosas o neoplasias malignas.

III) Leucemia.- La leucemia es una neoplasia maligna que afecta a las células formadoras de los elementos sanguíneos. El hecho primario es la proliferación anormal de los leucocitos y de sus predecesores inmaduros. Lo mismo que sucede con otras neoplasias malignas invariablemente se produce la infiltración y la diseminación de estas células anormales. De esta manera la médula ósea, bazo, hígado y ganglios linfáticos están a menudo afectados por las acumulaciones de estas células, dando lugar a la inhibición de la función de la médula ósea (anemia trombocitopenia), y al aumento de tamaño de otras estructuras (esplenomegalia, hepatomegalia, y linfadenopatía).

Manifestaciones clínicas en tejido oral: primeramente se describirán los dos tipos de leucemia que se presentan (aguda y crónica). Esto es así ya que los signos clínicos en la boca son distintos en una y en la otra.

1) Leucemia aguda. - Las manifestaciones bucales varían mucho, en algunos casos, los signos iniciales (que pueden ser los primeros y únicos signos de la enfermedad) consisten en manifestaciones de púrpura: tendencia en las encías de aspecto normal a sangrar con facilidad, pequeños puntos hemorrágicos en las encías o en la mucosa oral, o cambios de coloración purpúrea. Se debe insistir en que la presencia de signos hemorrágicos de causa desconocida en los tejidos blandos de la boca justifica por sí sola la práctica de exámenes hemáticos en busca de trombocitopenia o de leucemia.

Los síntomas observados en lo habitual consisten en engrosamiento importante de las encías, de comienzo reciente y rápido crecimiento. No sólo están agrandadas las encías,-

que a menudo recubren grandes porciones de las coronas clínicas, sino que son blandas y esponjosas, de color rojo -- obscuro y sangran con facilidad. En algunos casos se observan síntomas de infección de Vincent: papilas romas, necrosis interproximal y ulceración. También se pueden observar ulceraciones de la lengua o de la mucosa de las mejillas, no teniendo aspecto específico, llegan a parecerse a las úlceras de la estomatitis ulcerativa recidivante y -- otras simulan las grandes úlceras de forma irregular del -- eritema polimorfo.

2) Leucemia crónica. - Las manifestaciones bucales de los enfermos no suelen ser tan orientadoras como las de los enfermos de leucemia aguda. En realidad, en las fases precoces de la enfermedad los tejidos bucales pueden tener un aspecto totalmente normal. Sin embargo, a medida que la enfermedad continúa su curso pueden aparecer en la boca, -- cara y cuello signos que orientan a una enfermedad dentaria. Uno de estos signos es la aparición de tumefacción -- de los ganglios del cuello, la cual se da por la infiltración de células leucémicas. La linfadenopatía puede ser -- única o múltiple y se localiza generalmente en las regiones submaxilares y tiene la característica de presentar -- ganglios duros y móviles sin otra manifestación. El aumento de la tumefacción es dado rápidamente.

Siendo el cuadro clínico de leucemia crónica el siguiente: tumefacciones ganglionares, palidez de los tejidos blandos, signos de púrpura y engrosamiento de las encías, también -- en algunos casos el cuadro comprende el aflojamiento de -- los dientes, ulceraciones mucosas y hasta signos de moniliasis. El cuadro general será: debilidad muscular, marcada palidez de la cara y de la piel, las tumefacciones ganglionares en otras regiones pueden descubrirse fácilmente, y los signos purpúricos de la piel y las papulas y nódulos

cutáneos también pueden formar parte del cuadro.

- d) Stress.- Un stress psicológico es un proceso en una persona o en su ambiente, que requiere una respuesta de su mente. Así pone en peligro temporalmente al equilibrio psicológico y crea la posibilidad de un conflicto psíquico.

Esto puede iniciar una serie de acontecimientos que van -- desde la angustia, a través del empleo de mecanismos mentales a la producción de síntomas o al fracaso de la adaptación.

Cuando un individuo sufre severos choques nerviosos o tensiones emocionales prolongadas, presenta casi siempre disturbios en el parodonto, caracterizado por la saliva espesa y mucilaginosa, desgaste de los dientes, en una forma exagerada, y los efectos del traumatismo provocado en individuos de este tipo se hacen visibles por una constante bruxomanía (rechinar de dientes) sea nocturna o diurna.

Las costumbres y los rasgos de carácter que se producen a causa de un conflicto psicológico pueden originar una enfermedad física. El enfermo que no se cepilla los dientes o no lleva su prótesis y adquiere una enfermedad bucal, sufre una enfermedad psicógena, como el enfermo con periodontitis ocasionada por un stress o un síntoma de conversión dolorosa.

Las costumbres y rasgos localizados en la boca van frecuentemente asociados a personalidades "bucales" o dependientes. La angustia puede ocasionar alteraciones fisiológicas en los tejidos gingivales que predispongan a la periodontitis aguda y crónica.

Los "gatillos" psicológicos inmediatos de la gingivitis ne

crotizante aguda son a menudo evidentes; se han descrito-- bien las "epidemias" en los dormitorios de las escuelas en la época de los exámenes.

- e) Endócrinos.- Es de suma importancia para el cirujano dentista conocer las manifestaciones que en la boca presentan las disfunciones endócrinas.

Aparte de los factores constitucionales de la nutrición y herencia que afectan el crecimiento óseo, el desarrollo de los huesos que entran en la formación de la cara y la cavidad oral, están bajo el control de las glándulas endócrinas, notablemente la tiroides, pituitaria, gonadas y timo. Si existe discrepancia en la rapidez y en la fuerza de estos impulsos del crecimiento, sería imposible el desarrollo normal o no habría espacio apropiado, el tamaño, forma y oclusión normal de los dientes no existiría y la formación del paladar sería anormal.

Los desórdenes glandulares constituyen una de las causas-- importantes de disturbios dentales y de los defectos en la conformación. La concentración del PH de la saliva, además de los factores de nutrición guardan ciertas relaciones con los islotes de langerhans, paratiroides y otros órganos de secreción interna.

Tiroides.-

La hiperfunción de la glándula tiroides dará como resultado la superproducción de hormona tiroidea presentándose -- sus efectos en las estructuras orales de la siguiente manera: los niños con hipertiroidismo presentan un rápido desarrollo y crecimiento de todo el sistema esquelético incluyendo los dientes y los maxilares. Sin embargo, por lo general, no aparecen anomalías del desarrollo.

Una importante manifestación bucal es la osteoporosis del cráneo y de los maxilares de diverso grado, según la intensidad de la enfermedad tiroidea. En la tirotoxicosis extrema, la desmineralización puede ser extensa, con una rápida resorción del hueso alveolar.

Los enfermos jóvenes pueden presentar una caída prematura de los dientes de leche y una erupción precoz de la dentición definitiva.

Muchos enfermos presentan destrucción dental precoz y enfermedad periodontal. En algunos casos, se ha descrito una gingivitis hemorrágica.

La hipofunción manifestada en forma congénita o adquirida-- traducida por enanismo o cretinismo, repercute grandemente en la cavidad bucal.

La característica más común en el hipotiroidismo congénito es el retraso de la salida y de la caída de la dentición-- de leche, así como el retraso de la formación y brote de los dientes definitivos. A veces los dientes de leche no caen siguiendo el orden propio, por lo que el enfermo puede tener una curiosa combinación de dientes primarios y secundarios no relacionados con su edad cronológica.

También se afecta el periodoncio. Los enfermos con mixedema del adulto, muestran a menudo resorción alveolar ósea y están predispuestos a la enfermedad periodontal, se ha señalado hipertrofia gingival extensa.

Paratiroides.-

La función del aparato hormonal es mantener el calcio sanguíneo estable.

El hiperparatiroidismo causa gran resorción radicular y --

descalcificación del hueso alveolar por lo que en una radiografía podemos apreciar el contraste de la densidad del diente con la descalcificación.

La hipofunción produce un descenso en el calcio sanguíneo con elevación del fósforo. La hemorragia gingival en estos casos son muy frecuentes y en ocasiones alarmantes debido a la falta del calcio en la sangre, que como se sabe interviene en la coagulación sanguínea.

Pituitaria.-

Los desórdenes pituitarios son los factores subyacentes en la mala oclusión.

Se ha encontrado que estos desórdenes son los responsables del apiñamiento y las hiperplasias de los tejidos gingivales y el espaciamiento de los dientes inferiores debido al crecimiento exagerado de las mandíbulas que se acompañan en la acromegalia.

Gonadas.-

Las hormonas estrógenas tienen un efecto estimulante sobre los epitelios, niveles elevados de hormonas sexuales (estrógeno y progesterona) aumentan el exudado gingival muy probablemente a causa del aumento de la mayor permeabilidad de los vasos gingivales inducida por hormonas.

La progesterona sola produce dilatación de los microvasos gingivales, lo cual acrecenta la susceptibilidad a las lesiones y el exudado, pero no afecta a la morfología del epitelio gingival. La inyección de estrógeno contrarresta tendencias hacia la hiperqueratosis del epitelio gingival y la fibrosis de paredes vasculares.

La aplicación local de progesterona, estrógeno y gonadotropo

pina reduce la respuesta inflamatoria aguda a la irritación química.

Gingivitis del embarazo.-

Se ha señalado que la gingivitis del embarazo se presenta en un 35 a 50% de todas las mujeres embarazadas, pero con diversos grados de afectación. Aunque no se conoce la causa exacta, se han propuesto muchas teorías. Entre ellas-- se encuentran los factores irritantes locales, deficiencias alimenticias, falta de estrógenos utilizables en los tejidos gingivales y altos niveles de progesterona circulante.

En la actualidad se ubica como una de las causas más importantes la falta de higiene oral.

Por lo general, la enfermedad comienza en el primer trimestre del embarazo. Hay agrandamiento de una o más papilas interproximales y en algunos casos se presenta dolor. Las papilas están congestionadas, edematosas y sangran fácilmente, su superficie es roja o purpúrea y brillante.

En casos intensos, el tejido hiperplásico gingival puede recubrir grandes porciones de las coronas anatómicas.

El 2% de las enfermas con gingivitis del embarazo producen el también llamado "tumor del embarazo" que es idéntico al granuloma piógeno y parece ser una extensión de la hiperplasia inflamatoria.

El tumor crece desde las papilas interdetales y su tamaño puede variar desde unos milímetros a 2 ó 3 cm. de diámetro, siendo blandos y rojos, bien delimitados y pediculados, el hueso subyacente está intacto.

El mejor tratamiento es el conservador con curas locales y manteniendo buena higiene oral. Los astringentes pueden-- proporcionar algún alivio y se han propuesto dosis terapéu-- ticas de ácido ascórbico.

Gingivitis menopáusica.- La mayor parte de signos y sínto-- mas orales durante y después de la menopausia se relacio-- nan con la pérdida de la integridad estructural y funcio-- nal de los tejidos de la boca.

Los tejidos de la boca se vuelven atróficos, las capas epi-- teliales escamosas disminuyen en número, el paladar y las-- encías pierden su capa protectora queratinizada y la submu-- cosa pierde su elasticidad. La mucosa tiene un aspecto ro-- jo, satinado y es friable. Generalmente hay descamación-- de las encías. Con frecuencia la lengua es lisa y con as-- pecto de carne viva, lo que indica atrofia de las papilas. Las enfermas menopáusicas se quejan a menudo de ardor, se-- quedad y pérdida del gusto, lo que se relaciona casi siem-- pre con la disminución de la secreción salival.

Suprarrenales.-

Hiperadrenocorticalismo: En la enfermedad de Cushing es -- frecuente encontrar osteoporosis de los maxilares y está-- relacionada con el efecto antianabólico de los glucocorti-- coides.

Debido a los excesivos esteroides circulantes, los enfer-- mos son susceptibles a procesos periodontales y a monilia-- sis. Se ha pensado en una posible relación entre los ni-- ños con fisura palatina y las madres que sufrieron un tra-- tamiento con corticosteroides en el embarazo.

Hipoadrenocorticalismo.- El primer signo de la enfermedad-

de Addison puede ser la pigmentación de la mucosa oral. -- Variando el tamaño de las zonas pigmentadas desde uno a varios milímetros de diámetro.

El color varía desde el marrón oscuro hasta el gris azulado claro. Aparte de localizarse en la mucosa bucal también se localiza en la lengua, encía y paladar.

La pigmentación se debe a la producción de melanina por -- las células basales. En los casos de hipofunción suprarrenal que se presenta en la infancia, se ve algunas veces retrazo de la erupción de los dientes.

Xantomatosis general.-

Como resultado de un error del metabolismo, el sistema retículo endotelial, puede acumular enorme cantidad de lípidos anormales, presentándose tres trastornos importantes:

La enfermedad de Gaucher, que retiene queratina, afección muy rara atacando a la infancia, reteniendo depósitos de queratina en bazo, hígado, pulmones, huesos y médula ósea, ganglios linfáticos.

Puede presentarse anemia secundaria, leucopenia y trombopenia. Sus manifestaciones bucales son: gingivitis, gingivorragias, movilidad dentaria, osteoporosis y lesiones quísticas en los maxilares.

La enfermedad de Niemann-Pick, es una enfermedad congénita familiar, infantil, en la que se deposita esfingomielina -- en todas las células del sistema retículo endotelial, en la boca se manifiesta con depósitos amarillentos de lípidos en la encía.

La enfermedad de Han-Schuller-Christian, se debe a depósi-

tos anormales de colesterol y de sus esteroides, sobre todo-- en los huesos planos y largos, es una enfermedad de tipo - infantil pero que puede persistir durante la madurez o qui zás iniciarse en el adulto. Bucalmente se manifiesta como gingivitis necrótica, gingivorragias, movilidad dentaria - por perforación de los huesos alveolares.

Traumatismo periodontal.-

El trauma de la oclusión es un factor etiológico importan- te en la enfermedad periodontal. La comprensión de sus -- efectos sobre el periodonto es útil en el manejo clínico - de problemas periodontales.

El trauma de la oclusión es una parte integral del proceso destructivo de la enfermedad periodontal. No genera gingi vitis o bolsas periodontales, pero influye en el avance y- severidad de las bolsas periodontales iniciadas por la --- irritación local.

El trauma de la oclusión y la inflamación son procesos pa- tológicos diferentes que se presentan en la misma enferme- dad, la periodontitis. No son enfermedades diferentes.

El trauma de la oclusión es la lesión del tejido no la --- fuerza oclusal.

El trauma de la oclusión puede ser agudo o crónico, el --- trauma agudo, es el cambio brusco en la fuerza oclusal, -- tal como el generado por una restauración o aparato de pró- tesis que interfiere en la oclusión o altera la dirección- de las fuerzas oclusales sobre los dientes. Los resulta-- dos son dolor, sensibilidad a la percusión y aumento de la movilidad dentaria. Si la fuerza desaparece por modifica- ción de la posición del diente o por desgaste o corrección de la restauración, la lesión cura y los síntomas remiten.

Si ello no sucede, la lesión periodontal empeora y evoluciona hacia la necrosis, con formación de abscesos periodontales, o persiste en estado crónico.

El trauma crónico de la oclusión es más común que la forma aguda y de mayor importancia clínica. Con frecuencia nace de cambios graduales en la oclusión, producidos por la --- atrición dentaria, desplazamientos y extrusión de los dientes, combinados con hábitos parafuncionales como bruxismo y apretamiento y no como secuelas del trauma periodontal agudo.

El trauma crónico de la oclusión se produce en tres etapas. La primera es la lesión, la segunda es la reparación y la tercera es un cambio en la morfología del periodonto.

La lesión del tejido tiene su origen en las fuerzas oclusales excesivas. La naturaleza trata de reparar la lesión y restaurar el periodonto. Ello puede ocurrir si disminuye la fuerza o si el diente se aleja de ella. Sin embargo,-- si la fuerza agresiva es crónica, el periodonto se remodela para neutralizar su impacto. El ligamento se ensancha a expensas del hueso, aparecen defectos óseos verticales - (angulares) sin bolsas periodontales y el diente se afloja.

Etapa I: Lesión.- La intensidad, localización y forma de la lesión del tejido dependen de la intensidad, frecuencia y dirección de las fuerzas lesivas.

La presión levemente excesiva, estimula el aumento de la resorción osteoclástica del hueso alveolar y en consecuencia, hay ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal. La tensión levemente excesiva alarga las fibras del ligamento periodontal y produce aposición de hueso alveolar. En áreas de mayor presión los vasos aumentan en can-

tividad y disminuyen en tamaño; en áreas de mayor tensión,-- están agrandados.

La mayor tensión causa ensanchamiento del ligamento, trombosis, hemorragia, desgarró del ligamento periodontal y resorción del hueso alveolar. En la mayor presión se presenta con compresión de las fibras, trombosis de los vasos y hemorragia siguiendo así hasta la hialinización y la necrosis del ligamento. También hay resorción excesiva del hueso alveolar.

Etapa II; Reparación.- En el periodonto normal hay reparación constante. En el trauma de la oclusión, los tejidos lesionados estimulan el incremento de la actividad reparadora. Los tejidos dañados son eliminados y se forman nuevas fibras y células de tejido conectivo, hueso y cemento para restaurar el periodonto lesionado.

Una fuerza es traumática sólo en tanto que el daño que produce supere a la capacidad de reparación de los tejidos. - A veces se forma cartilago en los espacios del ligamento periodontal, como consecuencia del trauma.

Formación de hueso de refuerzo.- Cuando el hueso es reabsorbido por fuerzas oclusales excesivas, la naturaleza trata de reforzar las trabéculas óseas adelgazadas con hueso nuevo.

La formación de hueso de refuerzo se produce dentro del maxilar (central) o en la superficie ósea (periférica).

En la formación de hueso de refuerzo central, las células endóstiticas depositan nuevo hueso que restaura las trabéculas óseas y disminuye los espacios medulares.

Hay formación de hueso periférico en las superficies vesti

bulares y linguales de la tabla ósea.

Etapa III: Remodelado de adaptación.- Si la reparación no va aparejada con la destrucción causada por la oclusión, - el periodonto se remodela tratando de crear una relación - estructural en la cual las fuerzas dejen de ser lesivas -- para los tejidos. Para amortiguar el impacto de las fuerzas lesivas, el ligamento periodontal se ensancha y el hueso adyacente es resorbido. Los dientes afectados se aflojan. Como consecuencia, hay ensanchamiento del ligamento-periodontal, en forma de embudo en la cresta, y defectos-- angulares en el hueso.

El papel del trauma de la oclusión en la gingivitis y la periodontitis se comprende mejor si se considera que el periodonto se compone de dos zonas; zona de irritación y la zona de codestrucción.

Zona de irritación.- Se compone de encía marginal e interdentaria con sus límites formados por las fibras gingivales.

Aquí es donde comienzan la gingivitis y las bolsas periodontales. Son producidas por la irritación local de la placa, bacterias, cálculos y retención de alimentos.

Mientras la inflamación se limite a la encía, no será afectada por las fuerzas oclusales. Cuando se extiende desde la encía hacia los tejidos periodontales de soporte, la inflamación entra en la zona de codestrucción.

Zona de codestrucción.- Comienza en las fibras transeptales por interproximal y las fibras de la cresta alveolar por vestibular y lingual. Se compone de tejidos periodontales de soporte, el ligamento periodontal, hueso alveolar

y cemento. Cuando la inflamación alcanza los tejidos periodontales de soporte, sus vías y la destrucción que produce están bajo la influencia de la oclusión. Esto significa que la oclusión interviene en todos los casos de enfermedad periodontal; si la oclusión es favorable, esto es, si proporciona la estimulación funcional que el tejido periodontal requiere, la inflamación es el único factor destructivo local en la periodontitis.

Si la oclusión es desfavorable, si es excesiva o inadecuada, altera el medio y las vías de la inflamación, produce lesión del periodonto y se torna un factor codestructivo.

Cambios producidos por el trauma de la oclusión solamente.

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

CAPITULO III

A) PAPEL DEL ROENTGENOGRAMA EN EL DIAGNOSTICO

El diagnóstico de la enfermedad periodontal se establece con la sonda periodontal, complementada por la inspección y la palpación, pero son indispensables las interpretaciones radiográficas precisas para determinar la magnitud de la enfermedad.

El valor del examen radiográfico no disminuye porque se haga un examen crítico de sus limitaciones; la información -- que proporciona es esencial y no es posible obtenerla de otra fuente.

Limitaciones de las radiografías dentales en el diagnóstico de la enfermedad periodontal.-

- 1o.- No revelan la presencia de bolsas periodontales.
- 2o.- No establecen una distinción específica entre el caso tratado con éxito y el caso no tratado.
- 3o.- No registran la morfología de las deformidades óseas.
- 4o.- No revelan las estructuras de las caras bucal, lingual, y labial de los dientes.
- 5o.- No muestran la proporción entre tejido blando y duro.
- 6o.- No registran la movilidad dental.

La utilidad de las radiografías en el examen periodontal consiste en lo siguiente:

- 1o.- Con una técnica correcta generalmente es posible registrar en un plano la posición del hueso septal.

- 2o.- Actúa como guía del examen clínico; puede confirmar una exploración física o sugerir áreas para dicha exploración.
- 3o.- El hueso alveolar, el proceso alveolar y el espacio periodontal de las caras mesial, distal y apical de la raíz son registrados en las radiografías en un solo plano.
- 4o.- Proporciona una prueba documental de la relación coronal/clínica.
- 5o.- Es posible observar los depósitos densos de cálculos y los bordes de las restauraciones metálicas en las caras proximales de los dientes.

La imagen roentgenográfica.

Es una imagen compuesta; requiere la interpretación de una estructura tridimensional a partir de un estudio de sólo dos dimensiones. Los rayos atraviesan diversas estructuras que ofrecen distintos grados de resistencia a su paso. El esmalte, la dentina, la pulpa, el hueso compacto, el hueso esponjoso y el tejido blando, junto con los materiales como la amalgama, el oro, el cemento, el silicato, los plásticos y la porcelana, producen diversas sombras sobre las cuales se basa la interpretación.

Proceso alveolar.- La resistencia ofrecida por el hueso al paso de los rayos varía enormemente y lo mismo ocurre con las imágenes que da en las placas. La opacidad relativa de los huesos a los rayos depende de su contenido mineral, no por su hiper calcificación o hipocalcificación, sino por la cantidad de matriz o substancia fundamental disponible para el depósito de minerales.

El hueso sometido a una absorción activa es más transparente a los rayos roentgen que el hueso normal.

El hueso inmaduro es más permeable que el maduro, porque ha sido elaborado rápidamente y no contiene tanta cantidad de mucopolisacárido como el hueso laminar.

El mucopolisacárido, o substancia de unión es el componente calcificable del tejido óseo que hace más transparente a los rayos el hueso inmaduro.

El hueso alveolar posee una mayor opacidad a los rayos-- debido a que está formado principalmente por matriz; por lo tanto, hay mayor cantidad de mucopolisacárido disponible por la mineralización.

Hueso alveolar.- La imagen radiográfica del hueso alveolar normal o lámina dura, depende de la forma del alveolo y - está determinada por la morfología de la raíz del diente. La imagen del hueso alveolar es poco precisa alrededor de los in cisivos maxilares porque las raíces de estos dientes tienen-- una sección transversal casi circular y los rayos atraviesan-- tangencialmente el hueso alveolar.

Radiográficamente la lámina dura se continúa con la sombra del hueso cortical a través de la cresta del tabique interdentar. La cresta del tabique interdental situado entre-- los incisivos es delgada y queda registrada en la imagen como un punto, mientras que la situada entre los dientes posteriores es ancha y su imagen es plana.

La forma está determinada por la convexidad de las caras proximales de las coronas.

La bolsa periodontal.- Es una fisura entre el cemento y-

el epitelio y se forma por la destrucción del aparato de fijación periodontal. Es permeable a los rayos roentgen y, por lo tanto, no queda registrada en la placa.

Las bolsas se descubren sondando el surco gingival en toda la circunferencia del diente. Puede registrarse la profundidad de la bolsa en el roentgenograma insertando en ella material radiopaco, como las puntas de gutapercha. Cabe utilizar las puntas de plata de Hirschfeld para registrar la profundidad de la bolsa, en milímetros, pero no siempre llegan al fondo de las bolsas profundas, pues son rígidas y no pueden seguir el contorno de la raíz.

Absorción ósea.- El efecto más grave de la enfermedad periodontal, es la pérdida de hueso y puede observarse en la radiografía en las regiones septales, pero este dato no constituye una prueba de que existan bolsas. Tampoco la ausencia de absorción ósea permite descartar la existencia de aquellas. La pérdida de hueso asociada con bolsas en las caras facial o lingual de la raíz no suele quedar registrada en la placa. -- Sin embargo, en algunas ocasiones puede percibirse en forma de una sombra en la zona marginal, sobre un diente con una sola raíz, cuando el hueso que se conserva es grueso la dehiscencia y la fenestración sobre las raíces de los dientes no quedan registradas.

La perforación de la tabla cortical gruesa por lesiones periapicales puede producir una línea radiopaca bien definida en la radiografía, pero esto no indica que la afección sea un quiste. Si la lámina cortical situada encima del ápice de un diente con un conducto pulpar infectado es final, puede formarse un granuloma debajo del periostio y el hueso periapical, y la lámina dura presentar un aspecto normal en la placa radiográfica.

B) DIAGNOSTICO CLINICO

Para realizar un tratamiento inteligente, es esencial un diagnóstico correcto. Además de reconocer las características clínicas y radiográficas de las diferentes enfermedades, el diagnóstico demanda una comprensión de los procesos patológicos subyacentes y su etiología.

Nuestro interés es por el paciente que tiene la enfermedad y no simplemente por la enfermedad en sí. Por ello, el diagnóstico ha de incluir una valoración general del paciente, así como una consideración de la cavidad bucal.

El diagnóstico debe ser sistemático y organizado con una finalidad específica. No es suficiente reunir datos. Los hallazgos han de ser armados de manera que proporcionen una explicación coherente del problema periodontal del paciente.

El diagnóstico debe responder a las siguientes preguntas:

- a) ¿Cuáles son los factores locales que causan la inflamación gingival y las bolsas periodontales?
- b) ¿Presenta el periodonto pruebas de la existencia del trauma oclusal?
- c) ¿Hay relaciones oclusales que puedan ser tomadas como causa de trauma de la oclusión?
- d) ¿Hay cambios gingivales y periodontales explicables mediante factores locales o sugieren la posibilidad de una etiología sistemática concomitante?

Procedimientos que se recomiendan para el diagnóstico de la enfermedad gingival y periodontal.-

Primera visita.-

A partir del primer encuentro, el operador debe intentar hacer una valoración general del paciente. Ello incluye consideraciones sobre el estado mental y emocional del paciente, temperamento, actitud y edad fisiológica.

Historia sistemática.-

Gran parte de la historia sistemática se obtiene en la primera visita y puede ser ampliada gracias a preguntas pertinentes en visitas ulteriores.

La importancia de la historia sistemática debe ser explicada a los pacientes, porque frecuentemente omiten información que no pueden relacionar con su problema dental.

Esta, ayudará al operador en:

- 1.- El diagnóstico de las manifestaciones bucales de enfermedades generales.
- 2.- La detección de estados sistemáticos que puedan estar --- afectando a la respuesta de los tejidos periodontales a factores locales.
- 3.- La detección de estados sistemáticos que demanden precauciones especiales y modificaciones en los procedimientos terapéuticos.

La historia sistemática debe incluir referencia con lo siguiente:

- a) Si el paciente está bajo tratamiento médico ¿cuál es la naturaleza de la enfermedad y cuál es el tratamiento? Se inquirirá respecto a anticoagulantes y corticosteroides.

- b) Antecedentes de fiebre reumática, enfermedad cardíaca reumática o congénita, infarto de miocardio, nefritis, diabetes, enfermedad hepática.
- c) Tendencias hemorrágicas anormales como epistaxis, equimosis espontáneas, tendencia excesiva a sangrado menstrual.
- d) Historia de alergia a diversidad de sustancias, medicamentos y alimentos.

HISTORIA DENTAL:

Diversos síntomas que presentaran los pacientes con enfermedad gingival y periodontal: encías sangrantes, dientes flojos, separación de los dientes con aparición de espacios donde antes no los había, sensación de picazón en las encías, que se alivia al utilizar el palillo. Asimismo puede haber dolor de diversos tipos y duración.

Se hace un examen bucal preliminar para averiguar la causa de la consulta del paciente y determinar si se precisa un tratamiento de urgencia inmediata.

La historia dental también incluirá referencias a lo que sigue:

Visitas al dentista - frecuencia y fecha de la última visita.

Cepillado dental - frecuencia - método - tipo de cepillo y dentífrico, intervalos a que se cambian los cepillos.

Tratamiento ortodóncico - duración y fecha aproximada de término del mismo.

Dolor "en los dientes" o "en las encías" forma en que se provoca, naturaleza y duración y cómo cede el dolor.

Mal gusto en la boca, áreas de impacción de alimentos.

Movilidad dentaria - dificultad para masticar.

Hábitos - rechinamiento de dientes - apretamiento de --- dientes durante el día o la noche ¿sensación de dientes o músculos doloridos por la mañana?

Otros hábitos como fumar tabaco o masticarlo, morderse las uñas, mordisquear objetos extraños.

Serie radiográfica intrabucal con un número mínimo de ca-
torce películas o radiografías.

Radiografías panorámicas, éstas son un método simple y--
conveniente de obtener una visión general del arco dentario y
estructuras vecinas.

Proporcionan un cuadro radiográfico informativo, general
de la distribución y gravedad de destrucción ósea en la enfer-
medad periodontal.

Modelos.-

Los modelos son útiles complementos en el examen bucal.-
Indican la posición e inclinaciones de los dientes, relacio-
nes de contacto proximal y zonas de retención de alimentos. -
Además proporcionan una visión de las relaciones cuspídeas --
linguales.

Fotografías clínicas.-

Las fotografías son útiles para registrar el aspecto del
tejido antes del tratamiento y después.

Antes de la segunda visita, se hace un estudio comparati-
vo de las radiografías y modelos para establecer una relación
entre los cambios radiográficos y las condiciones desfavora-
bles presentadas en los modelos.

Se examinan los modelos para detectar manifestaciones de
desgastes anormales, cúspides, bordes marginales disparejos,-
dientes extruidos o en malposición, mordida cruzada, u otras-
afecciones que pudieran originar la impacción de alimentos.

Esas zonas se marcan sobre los modelos para ser observados en el examen detallado que se hará de la cavidad bucal.

Estado nutricional.-

La nutrición se refiere a la compleja relación entre el estado de salud general del paciente y la ingestión, digestión y asimilación de sustancias nutritivas.

Las deficiencias nutricionales pueden ser:

- 1.- Primaria, a causa de una insuficiencia manifiesta de alimentos.
- 2.- Secundaria (condicionada), como consecuencia de estados orgánicos que interfieren la ingestión, transporte, asimilación celular o utilización de elementos nutritivos esenciales, en presencia de una ingestión adecuada de alimentos.

DIAGNOSTICO DE DEFICIENCIA NUTRICIONAL

Un diagnóstico nutricional se basa en cuatro formas sucesivas de estudio:

- a) Historia médica y social, e historia dietética.
- b) Examen clínico.
- c) Pruebas de laboratorio.
- d) Prueba terapéutica.

a) Historia médica y social e historia dietética.-

Las molestias comunes de los pacientes con alteraciones nutricionales incluyen debilidad general, fatiga crónica, pérdida del apetito, encías sangrantes doloridas, dolor en labios, lengua y boca, diarrea, nerviosidad crónica, irritabilidad, incapacidad de concentración, confusión, pérdida de la

memoria, vahidos, letargo, fotofovia, pérdida de la -- destreza manual, entumecimiento, dolor en las piernas y erupciones en la piel.

Se prestará atención a las afecciones que pudieran llevar a deficiencias nutricionales secundarias tales como: trastornos gastrointestinales que perjudican la digestión y absorción de nutrientes; interferencia de la utilización de alimentos, que se presenta como una característica de determinadas enfermedades, como diabetes, disfunción suprarrenal, cirrosis hepática; aumento de la excreción, como en la poliuria de la diabetes o la fiebre.

Factores que aumentan las necesidades nutricionales, como el hipertiroidismo, periodos de mayor crecimiento, lactancia, ejercicios físicos, etc.

Factores que interfieren la ingestión de alimentos, como molestias por caries o enfermedad periodontal, ausencia de -- dientes.

Existe una relación importante entre el estado emocional y el apetito. Frecuentemente, los problemas emocionales llevan a comer demasiado y a la obesidad. La pérdida de apetito puede provenir de la tristeza o frustración así como también en alcoholismo crónico.

HISTORIA DE LA DIETA

La historia de la dieta proporciona información referente a las prácticas dietéticas habituales del paciente. Se -- preguntará también por alguna dieta especial, su tipo y duración, dietas terapéuticas como las indicadas para el tratamiento de úlceras, enfermedades biliares y colitis o las dietas "para adelgazar" pueden ser deficientes en un elemento nu

tritativo o más.

Uso de vitaminas u otros complementos de la alimentación, regularidad de las comidas, gustos, rechazos e idiosincrasias. Condiciones de vida, nivel económico y educación.

Así obtenida la información deseada, se entrega al paciente un "diario de alimentación", en el cual registrará su ingestión diaria de alimentos, por lo menos durante cinco días consecutivos que incluyan el fin de semana.

Se valora si la dieta es adecuada mediante la transposición de la información del diario de alimentación en 4 grupos básicos de alimentos:

Leche. - Provee proteínas, calcio, riboflavina, vitamina "D" y otros nutrientes.

Carne. - Fundamentalmente proporciona proteínas, vitaminas del complejo "B" y hierro.

Verduras. - Frutas. - Provee la mayor parte de vitaminas A y C, así como otros minerales y vitaminas.

Pan y cereales. - Aporta vitaminas del complejo B, hierro, proteínas y carbohidratos. Hay que mantener en un mínimo los alimentos que proporcionan solamente calorías, como el azúcar y productos de azúcar. Lo mismo es válido para las grasas porque por lo general ya están contenidas en los grupos leche y carne.

EXAMEN CLINICO

Se identificarán determinados signos y síntomas con las diferentes deficiencias nutricionales. Los hallazgos clínicos son orientadores, pero el diagnóstico definitivo de las de

ficiencias nutricionales y su naturaleza demanda la información combinada que emana de la historia de los hallazgos clínicos y de laboratorio y de la prueba terapéutica.

Pruebas de laboratorio para deficiencias nutricionales.- Los análisis de sangre, suero y orina reflejan los niveles de ingestión de nutrientes y defectos de asimilación.

Segunda visita.-

Examen bucal.-

La higiene bucal se aprecia en términos de la magnitud de residuos de alimentos, placa, materia alba y pigmentaciones de la superficie dentaria acumulados. Hay que usar rutinariamente la solución reveladora, para detectar la placa.

Olores bucales.-

La halitosis, también denominada "fetor oris" es el mal olor que emana de la cavidad bucal. Los olores bucales pueden tener importancia diagnóstica; su origen puede ser: a) local; b) extrabucal.

Fuentes locales.- Retención de partículas odoríferas de alimentos, sobre los dientes o entre ellos, lengua saburral, gingivitis ulceronecrotizante aguda, estados de deshidratación, caries, dentaduras artificiales, aliento de fumador, heridas quirúrgicas o de extracciones en cicatrización. Es fácil identificar el olor fétido característico de la gingivitis ulceronecrotizante aguda. Asimismo la enfermedad periodontal crónica con bolsas puede originar olor desagradable, por la acumulación de residuos y aumento de la velocidad de putrefacción de la saliva.

Fuente extrabucal.- Esto puede influir estructuras vecinas asociadas con rinitis, sinusitis o amigdalitis; pulmona-

res y bronquiales. Son ejemplo del último grupo el aliento--alcohólico, el olor a acetona de los diabéticos y el aliento--urémico en la disfunción renal.

Saliva.-

El ptialismo o secreción salival excesiva se presenta en una serie de estados, como el uso de determinadas drogas (mercurio, pilocarpina, yoduros, bromuros, fósforo) gingivitis u ceronecrotizante aguda, formas de estomatitis, angina de Vincent, irritación tabáquica y estimulación psíquica.

La disminución de la secreción salival se observa en las enfermedades febriles, enfermedades crónicas como nefritis -- crónica, uremia, diabetes mellitus, mixedema, trastornos neuropsiquiátricos, lesiones de las glándulas salivales, anemia-perniciosa. La xerostomía o "boca seca" es consecuencia de-- la disminución de la secreción salival y presenta diversas ca-- racterísticas clínicas como sequedad generalizada y eritema-- con fisuras en casos extremos.

Labios.-

En el diagnóstico diferencial de las lesiones de labio-- es menester considerar neoplasias, chancro, queilosis angular, irritación por hábitos de mordisqueo, indentaciones por la -- oclusión y quistes mucosos.

Mucosa bucal.-

La visión general del color y la textura superficial de la mucosa bucal indicará si hay pigmentaciones patológicas, -- eritemo difuso o coloración rojo azulada asociada con defi--- ciencias del complejo "B", gingivoestomatitis menopáusica o-- senil, zonas grisáceas y descamación asociadas con gingivitis descamativa crónica.

Entre otros cambios mucosos encontramos la leucoplasia,-

liquen plano, manchas de Koplik y agrandamiento inflamatorio del conducto de Stenon.

Piso de la boca.-

Son fuentes frecuentes de dolor la rínula, los neoplasmas y las aftas.

Lengua.-

Se examinará para detectar alteraciones del color, tamaño y naturaleza de las papilas. Leucoplasia, liquen, anemia perniciosa, síndrome de Plummer-Vinson, Sifilis, son estados sistemáticos que se manifestarán en la lengua.

Otros cambios incluyen: lengua geográfica, moniliasis -- lengua fisurada congénita, glositis romboidea media y neoplasias. Los cambios de la lengua pueden ser indoloros o presentar diversos grados de dolor y ardor. El operador tratará de encontrar las fuentes locales de irritación antes de buscar explicaciones remotas de los problemas de la lengua.

A pesar de los numerosos factores etiológicos potenciales de los síntomas de lengua, con frecuencia sólo se los puede explicar sobre una base psicogénica.

Paladar.-

Es frecuente observar leucoplasia, "paladar de fumador" con orificios destacados de las glándulas mucosas.

Examen de los dientes.-

Los dientes se examinan para detectar caries, malformaciones de desarrollo, anomalías en la forma de los dientes, desgastes, hipersensibilidad y relaciones de contacto proximal.

Relaciones de contacto proximal.-

Puesto que hay una tendencia natural a la migración mesial de los dientes, el área de contacto proximal anormal puede originar el desplazamiento de la línea media entre los incisivos centrales, vestibuloversión de los caninos superiores, desplazamiento vestibular o lingual de los dientes posteriores y relaciones desiguales entre los bordes marginales. Los contactos proximales son factores fundamentales en la prevención de la impacción de alimentos, éste como factor etiológico del problema periodontal individual.

Movilidad dentaria.-

La movilidad que sobrepasa los límites fisiológicos (movilidad patológica o anormal) aumenta en la enfermedad periodontal, como resultado de la pérdida de tejidos de soporte, en la inflamación, el trauma de la oclusión y otras lesiones.

Es muy común que la migración patológica sea en sentido vestibulolingual y la movilidad vertical ocurre sólo en casos extremos.

La movilidad se gradúa según la facilidad y la extensión del movimiento dentario como sigue:

Movilidad fisiológica.-

Movilidad patológica, Grado 1 - Apenas mayor que la fisiológica.

Movilidad patológica, grado 3 - Intensa movilidad vestibulolingual o mesiodistal o ambas, combinadas con desplazamiento vertical.

Sensibilidad a la percusión.-

La sensibilidad a la percusión es una característica de la inflamación aguda del ligamento periodontal.

La percusión suave del diente a diferentes ángulos ayuda a localizar el sitio de la lesión inflamatoria. Asimismo, la percusión sirve como método "sonoro" para detectar dientes -- con soporte periodontal disminuido.

Migración patológica de los dientes.-

Hay que tomar en cuenta las alteraciones de la posición de los dientes, especialmente con vista a la detección de --- fuerzas oclusales anormales, empuje lingual u otros hábitos-- que puedan constituir factores concomitantes. La migración - patológica de los dientes anteriores en personas jóvenes suele ser un signo de periodontosis.

Examen de las relaciones oclusales funcionales.-

El examen de las relaciones oclusales funcionales es una parte fundamental del procedimiento de diagnóstico. Dentaduras que parecen normales cuando los dientes están en oclusión pueden presentar anomalías funcionales marcadas.

Examen del periodonto.-

Es importante buscar los primeros signos de la enferme-- dad gingival y periodontal. El examen ha de comenzar sistemá-- ticamente en una zona molar del maxilar superior o el infe--- rior y seguir por todo el arco. Esto evitará atribuir demasia-- da importancia a hallazgos espectaculares en detrimento de -- otras lesiones, que aunque menos llamativas, pueden ser de -- igual importancia.

Los diagramas para el registro de hallazgos periodonta-- les y asociados ofrecen una guía para el examen minucioso y - el registro del estado del paciente.

Placa y cálculos.-

Hay muchos métodos para determinar la acumulación de la-- placa y cálculos. Para la detección de cálculos subgingiva--

les, se examina cuidadosamente cada superficie dentaria hasta la inserción gingival con un explorador No. 17 se utiliza airetubo para separar la encía y facilitar la visión de los cálculos. La cantidad de cálculos supragingivales se mide con una sonda periodontal calibrada.

Encía.-

Antes de hacer observaciones exactas, es preciso secar la encía. El reflejo de la luz sobre la encía húmeda puede enmascarar detalles. Además del examen visual y la exploración con instrumentos, hay que hacer la palpación delicada para descubrir alteraciones en la resiliencia normal, así como para localizar zonas de formación de pus.

Hay que considerar cada una de las siguientes características: color, tamaño, contorno, consistencia, textura superficial, posición, facilidad de sangrado y dolor. No se debe pasar por alto desviación alguna de lo normal.

También hay que observar la distribución de la enfermedad gingival y su calidad de aguda o crónica.

La posición de la encía merece especial mención. Para apreciar correctamente la recesión, habrá de prestarse atención a la diferencia entre posición aparente y posición real de la inserción gingival en cada superficie dentaria.

BOLSAS PERIODONTALES.

En el examen de las bolsas periodontales debe incluir lo siguiente:

- 1.- Presencia y distribución en cada superficie del diente.
- 2.- Tipo de bolsa; si es supraósea o infraósea, simple, compuesta o compleja.

3.- Profundidad de la bolsa.

4.- Nivel de la inserción de la raíz.

La bolsa periodontal es una lesión de tejidos blandos.-- Las radiografías indican zonas de pérdida ósea y en ellas se puede suponer que hay bolsas. No muestran si hay bolsas en esas zonas, ni tampoco revelan la profundidad de la bolsa o-- la localización del fondo de la bolsa en la superficie dentaria.

Con los rayos X se usan conos de gutapercha o conos calibrados de plata para ayudar a la determinación del nivel de-- la inserción de las bolsas periodontales y su relación con el hueso. Esto se usa para bolsas aisladas, pero su empleo en-- toda la boca, como rutina, resultaría engorroso. El examen y el sondaje clínicos son más directos y eficaces.

Para medir la profundidad de las bolsas se dispone de -- sondas calibradas en milímetros. La sonda se introduce en di-- rección paralela al eje vertical del diente hasta que el ex-- tremo romo haga contacto con el fondo de la bolsa.

La sonda no debe ser forzada dentro de los tejidos subyacentes. Se pueden utilizar pinzas calibradas marcadoras de-- bolsas para localizar el fondo de la bolsa y marcarla sobre-- la superficie de la encía.

La profundidad de la bolsa es simplemente la distancia-- entre la base de la misma y el margen gingival. En la enfermedad periodontal no tratada, puede variar de tiempo en tiempo. Por ejemplo, el sangrado gingival causado por la irritación mecánica accidental origina retracción de la pared de la bolsa y una cierta disminución de la profundidad de ésta.

El nivel de la inserción en la base de la bolsa sobre la

superficie dentaria proporciona un dato más adecuado sobre la gravedad de la enfermedad periodontal.

Supuración.-

Para determinar si hay pus en una bolsa periodontal, se aplica la yema del dedo índice sobre el sector lateral de la encía marginal y se ejerce presión con un movimiento circular hacia la corona. No alcanza con el solo examen visual, sin la presión digital. Puesto que el exudado purulento se forma en la pared interna de la bolsa, el aspecto externo de ello puede no ofrecer manifestaciones de su presencia. No en todas las bolsas periodontales hay pus, pero con frecuencia la presión digital la descubre donde no se la sospechaba.

La palpación de la mucosa bucal en las zonas lateral y apical de la raíz es útil para localizar el origen del dolor irradiado que no le es posible localizar al paciente. Asimismo, se detectan mediante la palpación infecciones en la profundidad de los tejidos periodontales y etapas incipientes de abscesos periodontales.

La formación de las fistulas, puede originarse de un absceso periodontal, así como de una lesión apical. El orificio puede ser bien definido y estar drenado o puede encontrarse cerrado y presentarse como una masa nodular roja.

Pérdida ósea alveolar.-

Los niveles de hueso alveolar se aprecian mediante el examen clínico y radiográfico.

El sondaje es de utilidad en la determinación de la altura y el contorno del hueso vestibular y facial, enmascarados en la radiografía por la raíz compacta, y para la determinación de la arquitectura del hueso interdentario.

AYUDAS DE LABORATORIO EN EL DIAGNOSTICO

La biopsia en el diagnóstico de enfermedades gingivales- y de la mucosa, es de suma importancia, el estudio microscópico de estas biopsias, muchas veces suele ser el único método de detección de interrelaciones locales y sistemáticas que no se pueden discernir desde el punto de vista clínico. Por ejemplo, en la encía de 78% de pacientes con amiloidosis hay amiloide, y muchos de ellos no presentan alteraciones gingivales clínicas.

El amiloide se deposita extracelularmente junto a los capilares en la capa papilar inmediatamente subyacente a la capa basal del epitelio y aparece como material hialinizado amorfo que se tiñe metacromáticamente con violeta cristal.

La presencia de un granuloma eosinofílico puede ser detectada por biopsia gingival.

Además de diferenciar entre los diversos tipos de agrandamiento gingival, la biopsia de encía es indispensable cuando se sospecha la presencia de enfermedades como gingivitis descamativa, penfigoide benigno de las mucosas, pénfigo o liquen plano.

La biopsia debe incluir encía marginal y encía insertada. Los cambios inflamatorios del margen gingival tienden a obscurecer toda alteración que pueda ser producida por un trastorno sistemático. La inclusión de la encía insertada, en la que los efectos de los irritantes locales son menos probables, ofrece una oportunidad de investigar cambios tisulares que pueden ser de origen sistemático.

Citología exfoliativa.-

Es un procedimiento diagnóstico que consiste en el exa--

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

men microscópico de células obtenidas por raspado de la superficie de las zonas sospechosas, o por el lavado de la cavidad bucal. Se prefiere lo primero. Su seguridad para el diagnóstico del cáncer es de 86% comparado con la cercana a 100% de la biopsia bucal.

La citología no es un substitutivo de la biopsia, pero es de valor cuando por alguna razón es imposible hacer la biopsia y también para el examen de grupos grandes de gente para la detección de malignidades siempre que se la utilice junto con un examen cuidadoso de la cavidad bucal.

Asimismo, es útil en el diagnóstico de lesiones bulosas o vesiculares.

Para obtener el material, se raspa firmemente toda la superficie de la mucosa anormal con el borde de un depresor liguual de madera. El material así obtenido se extiende directamente sobre un portaobjetos de vidrio e inmediatamente se fija en alcohol al 95% y se envía para su diagnóstico microscópico.

Cuando se buscan trastornos sistemáticos en pacientes con pérdida ósea alveolar rápida, imposible de explicar sobre la base de factores locales solamente, hay que investigar la posibilidad de existencia de una enfermedad ósea metabólica y utilizaremos los siguientes estudios:

- 1.- Radiografías del cráneo y huesos largos.
- 2.- Determinación de calcio, fósforo y fosfatasa alcalina séricos.
- 3.- Función tiroidea.
- 4.- Estudios de laboratorio para la detección de la diabetes-sacarina.

C) PRONOSTICO

El pronóstico es la predicción de la duración, evolución y conclusión de una enfermedad y la posible respuesta al tratamiento. Debe ser determinado antes de planear el tratamiento.

El pronóstico de la enfermedad gingival se basa en el papel de la inflamación en el proceso total de la enfermedad.-- Si la inflamación es el único cambio patológico, el pronóstico es favorable siempre que se eliminen la totalidad de los irritantes locales, se consigan contornos gingivales que preserven la salud y el paciente colabore mediante el aporte de una buena higiene bucal.

Si la inflamación está sobreagregada a cambios tisulares de origen sistemático (como pacientes bajo tratamiento con diatinta, o con trastornos nutricionales, hematológicos u hormonales), la salud gingival puede ser restaurada temporalmente por el tratamiento local solamente, pero un pronóstico a largo plazo se basa en el control o corrección de los factores sistemáticos que intervienen.

En la determinación del pronóstico de pacientes con enfermedad periodontal hay dos facetas: el pronóstico total y el pronóstico de dientes individuales.

PRONOSTICO TOTAL

Este se refiere a la dentadura como un todo. Responde a las preguntas: ¿hay que emprender el tratamiento? ¿tendrá éxito? Al determinar el pronóstico total se toman en consideración los siguientes factores.

Establecimiento de la respuesta ósea pasada.-

Este incluye la consideración de la intensidad y distribución de la pérdida ósea periodontal en función de lo siguiente: edad del paciente, distribución, magnitud y duración de --irritantes locales como placa, cálculos e impacción de alimentos; y anomalías y hábitos oclusales.

Si la cantidad de pérdida ósea puede ser atribuida a factores locales, se puede esperar que el tratamiento local detenga la destrucción ósea: el pronóstico total de la dentadura es bueno.

Si la pérdida ósea es más intensa que la que de ordinario debiera haber a la edad del paciente en presencia de factores locales de intensidad y duración comparables, hay otros factores que contribuyen a la destrucción ósea. Entonces, el pronóstico total es malo, a causa de la dificultad para determinar los factores sistemáticos causales.

Al hacer el tratamiento local, se puede contar con la detención de la destrucción ósea causada por los factores locales, pero, salvo que se detecten y corrijan los factores etiológicos sistemáticos, la pérdida ósea puede continuar.

En tales casos, es frecuente que el tratamiento local --conservar la dentadura en función útil durante muchos años, --puesto que elimina los factores destructivos locales y limita la destrucción ósea a la que causan los factores sistemáticos.

Edad del paciente.-

Si todos los otros factores son iguales, el pronóstico--es mejor en el mayor de dos pacientes con niveles comparables de hueso alveolar remanente.

De ordinario, se esperaría que la persona más joven ten-

ga una mayor capacidad reparadora de hueso y un mejor pronóstico después del tratamiento. Sin embargo, el hecho de que se haya producido tanta destrucción ósea en un periodo relativamente corto se refleja desfavorablemente en la capacidad reparadora del hueso del paciente joven.

Número de dientes remanentes.-

Si el número y distribución de los dientes son inadecuados para el sostén de prótesis satisfactorias, el pronóstico total es malo. La posibilidad de mantener la salud periodontal está disminuida a causa de la incapacidad de establecer un medio ambiente funcional adecuado. Prótesis fijas o removibles muy extensas, construidas sobre una cantidad insuficiente de dientes naturales crean lesiones periodontales que es más factible que aceleren la pérdida de los dientes que proporcionen un servicio de salud que valga la pena.

Antecedentes generales del paciente.-

Estos afectarán al pronóstico total de diferentes maneras. En pacientes cuya destrucción periodontal extensa no puede justificarse solamente por factores locales, lo razonable es suponer una etiología sistemática concomitante. Sin embargo, la detección de factores sistemáticos causales suele ser difícil, de modo que el pronóstico de tales pacientes, por lo general, es malo. No obstante si se trata de pacientes con trastornos sistemáticos conocidos que pudieran afectar al periodonto, como diabetes, deficiencias nutricionales, hipertiroidismo, el pronóstico del estado periodontal se beneficia con su corrección.

Inflamación gingival.-

Si todos los otros factores son iguales, el pronóstico de la enfermedad periodontal está en relación directa con la intensidad de la inflamación.

En dos pacientes con destrucción ósea comparable el pronóstico es mejor en el paciente con mayor grado de inflamación. Un gran componente de la destrucción ósea es atribuible a la irritación local, y se puede esperar que el tratamiento local sea más eficaz en la detección de la pérdida ósea.

Bolsas periodontales.-

Al decidir el pronóstico total, es más importante la localización del fondo de las bolsas periodontales que la profundidad de ellas.

No existe necesariamente relación entre la magnitud de la pérdida ósea y la profundidad de la bolsa, un paciente con bolsas profundas y poca pérdida ósea tiene un mejor pronóstico que un paciente con bolsas someras y destrucción ósea grande.

Maloclusión.- El pronóstico total es malo en pacientes con deformaciones oclusales que no se puedan corregir. Sin embargo si éstas; dientes de alineación irregular, malformaciones de los maxilares y relaciones oclusales anormales, son corregidas por medios ortodónticos o protésicos, el pronóstico será favorable.

Morfología dentaria.- El pronóstico es malo en pacientes con raíces cónicas cortas y coronas relativamente grandes. En razón de lo desproporcionado de la relación entre corona y raíz y la poca superficie disponible para el soporte periodontal.

PRONOSTICO DE DIENTES INDIVIDUALES

Este se determina después del pronóstico total y es afectado por él.

Por ejemplo, en un paciente de pronóstico total malo, no debe intentarse conservar un diente que se considera dudoso a causa de las condiciones locales. Al determinar el pronóstico de dientes individuales se consideran los siguientes factores:

Movilidad.-

Las causas principales de la movilidad dentaria son pérdida de hueso alveolar, cambios inflamatorios en el ligamento periodontal y trauma de la oclusión.

La movilidad que origina la inflamación y el trauma de la oclusión es corregible. La posibilidad de establecer la estabilidad dentaria es inversamente proporcional a la magnitud de la movilidad que se origina en la pérdida del hueso alveolar.

Bolsas periodontales supraóseas.-

El pronóstico estará adversamente afectado si el fondo de la bolsa está cerca del ápice radicular, incluso cuando no haya manifestaciones de enfermedad apical.

La frecuencia de alteraciones pulpares degenerativas es mayor en dientes afectados por la enfermedad periodontal, por lo general, sin síntomas clínicos o necrosis pulpar.

Los cambios pulpares se atribuyen a la irritación originada por productos bacterianos a través de los canalículos dentinarios de la pared radicular expuesta de las bolsas periodontales y a través de los conductos pulpares laterales. Si el fondo de la bolsa está cerca del ápice, los productos bacterianos lesivos pueden alcanzar la pulpa a través de los agujeros apicales.

En estos casos, hay que hacer tratamiento endodóntico pa

ra obtener resultados óptimos del tratamiento periodontal.

Dientes adyacentes a zonas desdentadas.-

Los dientes que sirven de pilares están sometidos a mayores demandas funcionales. Se precisan normas más rígidas para evaluar el pronóstico de los dientes adyacentes a zonas desdentadas.

Bolsas infraóseas.-

La posibilidad de eliminar las bolsas infraóseas depende de varios factores, entre los cuales son fundamentales el contorno de los defectos óseos y la cantidad de paredes óseas permanentes.

Lesiones de furcación.-

La presencia de lesiones de bifurcación o trifurcación no indica que el pronóstico sea negativo. El mayor soporte que proporcionan los dientes radiculares representa una ventaja sobre los dientes unirradiculares con pérdida ósea comparable. Sin embargo, la infección a través de los conductos accesorios en las zonas de las furcaciones puede provocar cambios pulpares complicantes.

Caries, dientes no vitales y resorción dentaria.-

En dientes mutilados por caries extensas hay que considerar la factibilidad de restauraciones y tratamiento endodóntico adecuado antes de emprender el tratamiento periodontal.- La resorción radicular idiopática extensa pone en peligro la estabilidad de los dientes y afecta en sentido adverso a la respuesta al tratamiento periodontal.

"El pronóstico de dientes no vitales tratados no es diferente del de los dientes vitales".

La reinserción se produce en el cemento de dientes no vi

tales y vitales. Sin embargo, la reinsertión en la dentina--
radicular expuesta no es posible en dientes no vitales.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- | | |
|---|----------------------------------|
| 1.- Manual de Periodontología
Clínica | Howard L. Ward
Marvin Simring |
| 2.- Métodos de eliminación de
bolsa parodontal | Richard C. Oliver |
| 3.- Prótesis de Coronas y
Puentes | George E. Myers |
| 4.- Periodontología Clínica | Irving Glickman |
| 5.- Patología Bucal | W. Zegarelli |
| 6.- Enfermedad Periodontal
Avanzada | C. Prichard |