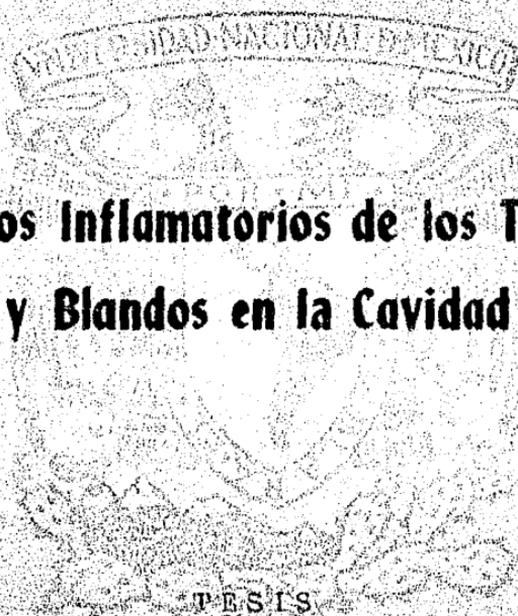


UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
ESCUELA NACIONAL DE ODONTOLOGIA



**Procesos Inflamatorios de los Tejidos
Duros y Blandos en la Cavidad Bucal**

Que para obtener el título de
CIRUJANO DENTISTA

Presenta

CARREÑO BRACAMONTES MARCELA MARGARITA

MEXICO, D. F.

1974



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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



Procesos Inflamatorios de los Tejidos Duros y Blandos en la Cavidad Bucal

T E S I S

CARREÑO BRACAMONTES MARCELA MARGARITA

MEXICO, D. F.

1974

A la memoria de mi padre:

Sr. ANDRES CARREÑO ESTRADA

A la memoria de mi madrecita:

MARIA BRACAMONTES VILLALVAZO

Con todo cariño a mi hermano.

Sr ALBERTO AURELIO CARREÑO B.

*Gracias a quien fue posible que tuviese
una profesión.*

A mis queridos hermanos.

MARTHA

ANDRES

ESTEBAN

A mi director de tesis
Dr. JAIME GONZALEZ AYALA,
Por su valiosa ayuda,

A mis compañeros y amigos.

A la Universidad Nacional Autónoma de México.

Al Honorable Jurado.

SUMARIO

INTRODUCCION

I.—COMPONENTES DEL PARODONTO

- a) Encía.
- b) Membrana Parodontal.
- c) Cemento.
- d) Apofisis Alveolar.

II.—ENFERMEDAD PARODONTAL

- a) Definición.
- b) Factores Locales Externos.
- c) Clasificación de las enfermedades parodontales.

III.—PROCESOS INFLAMATORIOS

- a) Inflamación.
- b) Definición.
- c) Patogénesis.
- d) Signos y Síntomas.
- e) Clasificación.

IV.—GINGIVITIS

- a) Definición.
- b) Etiología.
- c) Síntomas.
- d) Histopatología.
- e) Diagnóstico.
- f) Formas funcionales de la gingivitis.
- g) Diversas clases de gingivitis.

- h) Absceso gingival.
 - 1.—Características Clínicas.
 - 2.—Etiología.
 - 3.—Histopatología.
 - 4.—Etiopatogénia.
 - 5.—Anatomía Patológica.
 - 6.—Signos y Síntomas.
 - 7.—Diagnóstico.

V.—PARODONTITIS

- a) Definición.
- b) Factores etiológicos.
- c) Factores extrínsecos.
- d) Factores intrínsecos.
- e) Patogénesis.
- f) Histopatología.
- g) Absceso paradontal.
- h) Pronóstico.

VI.—TRATAMIENTO EN LOS PROCESOS INFLAMATORIOS

- a) Gingivoplastia.
- b) Osteotomía y Osteoplastia.
- c) Tratamiento del Absceso Paradontal Crónico.
- d) Terapéutica.
- e) Raspado gingival.
- f) Gingivectomía.

Conclusión.

Bibliografía.

INTRODUCCION

En la cavidad bucal encontramos diversas enfermedades entre las cuales tenemos los procesos inflamatorios de los tejidos duros y blandos en sus diversas formas, ya que en la práctica diaria se presentan en forma frecuente; todo Cirujano Dentista debe conocerlas para diagnosticar y establecer un tratamiento adecuado cuando se presenten signos y síntomas clínicos, tratando de evitar que estos procesos se agraven.

Para poder clasificar y diferenciar cada proceso inflamatorio es necesario tomar en cuenta su características etiológicas, clínicas e histológicas.

CAPITULO I

COMPONENTES DEL PARODONTO

Parodonto es el término genérico de la unidad funcional de los tejidos que sostienen al diente.

Entre los tejidos parodontales encontramos: la encía, la membrana periodontal, cemento, hueso alveolar o apofisis alveolar.

ENCIA

Se define a la encía como la parte de mucosa oral que cubre los procesos alveolares de los maxilares y rodea los cuellos de los dientes.

La encía es de color rosado coral, resistente y firmemente unida al hueso alveolar subyacente y está separada de la mucosa oral en su cara bucal por una línea que marca la unión mucogingival, la mucosa de revestimiento adyacente a la encía es la mucosa alveolar en la parte palatina la encía se continúa con la mucosa palatina.

CARACTERISTICAS CLINICAS

La encía se divide en:

- a).—Encía marginal.
- b).—Encía adherida.
- c).—Papilas interdentes o gingivales.

a).—Encía marginal. Es el margen libre de la encía que rodea a los dientes a modo de collar y está separada de la encía adherida adyacente por una depresión lineal es de 1 mm de ancho y forma la pared blanda del surco gingival y está formada por tejido conectivo y cubierto por un epitelio.

Las fibras gingivales comprenden un sistema definido de haces de fibras colágenas contenido en el tejido conectivo de la encía marginal y se dividen en los siguientes grupos:

1).—Grupo gingivodental que va desde el cemento hacia el epitelio gingival.

2).—Grupo circular, fibras que rodean al diente.

3).—Grupo transeptal o dentodental, fibras horizontales que se insertan en el cemento de los dos dientes contiguos.

En las superficies vestibulares y labiales o palatinas, un grupo de fibras se extiende desde el periostio del hueso alveolar hasta el diente y se llaman fibras odontoperiostiales.

b).—Encía adherida.—Es un epitelio escamoso estratificado y un estroma conectivo subyacente. En el epitelio pueden distinguirse: Una capa basal cuboidea, capas de células espinosas poligonales y con puentes intercelulares prominentes, capas granulosas de células achatadas con granulos basófilos de queratohialina en el citoplasma y núcleo hiperocrómico y contraído; y una capa superficial queratinizada formada por escamas aplanadas, acidófilas, claras y nucleadas.

La superficie de la encía adherida se caracteriza por un aspecto de cáscara de naranja, y se le da el nombre de punteado y se debe a la presencia de haces de fibras colágenas este punteado puede desaparecer debido a estados patológicos y los elementos fibrosos se desorganizan y desaparecen.

c).—Pilas interdentes o gingivales. Es el tejido gingival que está colocado en los espacios interdentes, en una dentadura normal con dientes adyacentes en contacto son de forma piramidal y sus crestas están formadas por encía libre y en los casos de diastema el tejido interdental no termina en una cresta aguda sino más bien en un borde romo, o en una superficie

cóncava. En estos casos, la encía libre de los dientes adyacentes forma solamente los márgenes mesial y distal del tejido interdental.

Clinicamente, la papila interdental se distingue del resto de la encía. Debido a que es un indicador temprano y seguro de enfermedad parodontal, tiene especial importancia clínica y patológica.

Aportación sanguínea de la encía.—Numerosas papilas del tejido conjuntivo se hunden en el epitelio a diversa profundidad. Los capilares nacen de las arterias alveolares interdentales que atraviesan los canales intraalveolares (canales nutritivos) y perforan la cresta alveolar en los espacios interdentes, terminan en la encía, llegando hasta las papilas interdentes y las regiones adyacentes de la encía lingual y bucal. En la encía, estas ramas se anastomosan con las ramas superficiales de las arterias lingual, del bucinador, mentoniana y palatina, que nutren las mucosas bucal, palatina y vestibular de la encía marginal.

Estructuras nerviosas.—Se han descrito los siguientes nervios sensitivos: fibras amielínicas, que van desde el tejido conjuntivo hasta el epitelio, y terminaciones especializadas en la capa papilar de la lámina propia, comprendiendo los corpúsculos de Meissner y de Krause.

No hay una submucosa claramente demarcada en la encía. El periostio, la submucosa y la lámina propia, parecen unirse en una capa firme de tejido conjuntivo.

En el tejido conjuntivo adyacente a la base del intersticio gingival siempre se encuentra infiltración de células inflamatorias. La presencia de células plasmáticas, linfocitos e histiocitos, generalmente se interpreta como parte del organismo de defensa e respuesta a los productos de la actividad bacteriana en el intersticio gingival normal.

MEMBRANA PERIODONTAL

La membrana periodontal es una inserción de tejido conjuntiva densa y uniforme del diente al hueso alveolar.

Desarrollo de la membrana periodontal.—La membrana periodontal proviene del saco dental, capa circular de tejido conectivo fibroso que rodea al germen dental. Al erupcionar el diente, el tejido conectivo laxo del saco se diferencia en tres capas: una capa externa en relación con el hueso, una interna en relación con el cemento y una capa intermedia de fibras no organizadas. Los haces de fibras principales derivan de la capa intermedia y se disponen de acuerdo con los requerimientos funcionales de la membrana periodontal.

Las fibras principales están dispuestas en grupos, algunos ramificados hacia la encía y otros entre los dientes vecinos. La mayoría de los haces fibrosos están entre diente y hueso. Se clasifican entre los siguientes grupos: fibras gingivales libres, fibras transeptales, fibras cresto-alveolares, fibras horizontales dento-alveolares, fibras oblicuas dento-alveolares, fibras apicales.

Fibras gingivales libres.—Por un extremo se insertan en el cemento al nivel de la porción superior del tercio cervical radicular y de allí se dirigen hacia arriba y afuera para terminar entremezclándose con los elementos estructurales del tejido conjuntivo denso-submucoso de la encía. Funciones cuando se ejerce una presión sostenida sobre la superficie masticatoria de un diente, estas fibras mantienen firmemente unida a la encía entre la superficie del diente.

Fibras transeptales.—Se extienden desde la superficie mesial del tercio cervical del cemento de un diente hasta el mismo tercio de la superficie distal del cemento del diente contiguo, cruzando por encima de la apófisis alveolar. Funciones: ayudan a mantener la distancia entre uno y otro diente, relacionándolos así de una manera armónica.

Fibras cresto-alveolares. Van desde el tercio cervical del cemento, hasta la apófisis alveolar. Funciones: resisten el desplazamiento originado por fuerzas tensionales laterales.

Fibras horizontales dento-alveolares.—Se extienden horizontalmente desde el cemento hasta el hueso alveolar. Funciones: resisten las presiones laterales y verticales aplicadas sobre el diente.

Fibras oblicuas dento-alveolares.—Constituyen las fibras más numerosas de la membrana parodontal. Se extienden en sentido apical y oblicuamente desde el hueso alveolar al cemento, formando un ángulo aproximado de 45°. Funciones: La disposición antes mencionada de las fibras permite la suspensión del diente dentro de su alveolo de manera que fácilmente transforman la presión oclusal ejercida sobre el diente, en otra tensional sobre el hueso alveolar. El tejido óseo es capaz de resistir mejor una tensión que una presión. El aumento en la tensión da como resultado una hipertrofia del hueso, el aumento en la presión favorece la resorción ósea. Gracias a la disposición particular de las fibras oblicuas, la presión masticatoria es transmitida hacia el hueso como una fuerza tensional.

Fibras apicales.—Tienen una dirección radiada extendiéndose alrededor del ápice de la raíz dentaria; se dividen en dos subgrupos:

Fibras apicales horizontales. Se extienden en dirección horizontal desde el ápice dental hacia el hueso alveolar refuerza las funciones de las fibras horizontales dentoalveolares.

Fibras apicales verticales. Se extienden verticalmente desde el extremo radicular apical hasta el fondo del alveolo, previniendo así el desalojamiento lateral de la región apical del diente. Resisten cualquier fuerza que tienda a levantar al diente de su alveolo. Estas fibras se encuentran únicamente en dientes adultos con extremos radiculares completamente desarrollados.

La función principal de la membrana periodontal es mantener al diente en su alveolo y la relación fisiológica entre cemento y hueso. Esta función la efectúan elementos especializados del tejido conjuntivo o sea la función de soporte o sostén.

La función formativa.—Es realizada por los osteoblastos y cementoblastos, indispensables en los procesos de aposición de los tejidos óseo y cementoso. Por otro lado los fibroblastos, dan origen a las fibras colágenas del ligamento.

Función de resorción.—Mientras que una fuerza tensional moderada ejercida, por las fibras de la membrana parodontal, estimula la neoformación de cemento y tejido óseo, la

presión excesiva da lugar a una resorción ósea lenta. Un traumatismo intenso puede estimular un proceso de resorción ósea rápida y algunas veces resorción de cemento, mucho más resistente a la reabsorción que el hueso. Si el traumatismo es suficientemente severo, es posible que se ocasione la destrucción de varias zonas del tejido membranoso parodontal.

Función sensorial.—Manifestada por la habilidad que presenta un individuo al estimar cuanta presión ejerce durante la masticación, y para identificar cuál de varios dientes ha recibido un golpe, cuando se percute sobre los mismos. En ambos casos una sensación dolorosa es percibida por el individuo, siempre y cuando exista un padecimiento parodontal.

En esta función sensorial se originan impulsos nerviosos propioceptivos en la membrana periodontal, e influyen la acción de los músculos de la masticación es de gran importancia para regular y coordinar las funciones de la musculatura mandibular.

Función nutritiva.—Es llevada a cabo por la sangre que circula en los vasos sanguíneos y linfáticos.

La membrana periodontal está constituida por fibras colágenas dispuestas en manojos. Estas fibras se insertan por un lado en el cemento y por otro en el hueso alveolar. Ningún manajo individual de fibras se extiende directamente desde el cemento hasta el hueso alveolar. En el centro del espacio periodontal, los haces de fibras se mezclan y forman un plexo intermedio. Esta disposición permite la erupción continua de los dientes, sin interrupción de la estructura funcional de la membrana. Las fibras colágenas de la membrana periodontal no son elásticas. Las únicas fibras elásticas de la membrana están en las paredes de algunos vasos sanguíneos.

La anchura del espacio periodontal varía según la edad del individuo y las necesidades funcionales del diente. En un diente en función es de 0.25 mm. más o menos 0.10 mm. Es más delgado en el centro del alveólo y más ancho en el margen y en el ápice.

El tejido conjuntivo laxo entre los haces fibrosos de la membrana periodontal contiene también estructuras epiteliales,

que se encuentran cerca de la superficie del cemento y se llaman restos epiteliales de Malassez. Estos remanentes de la vaina epitelial de Hertwing de la raíz, representan secciones de cadenas epiteliales que forman una red perirradicular. La aportación sanguínea proviene de las ramas de las arterias alveolares que penetran en el septum alveolar a través de los canales. Los vasos sanguíneos penetran en la membrana periodontal desde los espacios medulares a través de los canales que perforan el hueso. Los vasos sanguíneos se anastomosan en el espacio periodontal.

CEMENTO

Es un tejido mesenquimático calcificado que forma la capa externa de la raíz anatómica cubre a la dentina de la raíz del diente. Al nivel de la región cervical, el cemento puede presentar las siguientes modalidades en relación con esmalte: El cemento puede encontrarse exactamente con el esmalte, esto ocurre en un 30% de los casos. Puede no encontrarse directamente con el esmalte, dejando una pequeña porción de dentina al descubierto; se ha observado en el 10% de los individuos. Puede cubrir ligeramente al esmalte; esta última disposición es la más frecuente, ya que se presenta en un 60%.

Es de un color amarillo pálido, más pálido que la dentina; de aspecto pétreo y superficie rugosa, su grosor es mayor al nivel del ápice radicular, de allí va disminuyendo hasta la región cervical, en donde forma una capa finísima del espesor de un cabello. El cemento bien desarrollado es menos duro que la dentina, contiene de un 45 a 50% de substancia orgánica y agua. El material inorgánico, consiste fundamentalmente de sales de calcio bajo la forma de cristales de apatita. Los constituyentes químicos principales del material orgánico, lo son el colágeno y los mucopolisacáridos.

Estructura histológica.—Desde el punto de vista morfológico puede dividirse al cemento en dos tipos diferentes: acelular y celular.

Cemento acelular.—Se llama así por no contener células.

Forma parte de los tercios cervical y medio de la raíz del diente.

Cemento celular.—Se caracteriza por su mayor o menor abundancia en cementocitos. Ocupa el tercio apical de la raíz dentaria. En el cemento celular cada cementocito ocupa un espacio llamado laguna cementaria. El cementocito llena por completo la laguna; de esta salen conductillos llamados canalículos, estos se encuentran ocupados por las prolongaciones citoplásmicas de los cementocitos. En el cemento la mayoría de los canalículos y las prolongaciones citoplásmicas de los cementocitos, se dirigen hacia la membrana parodontal, en donde se encuentran los elementos nutritivos indispensables para el funcionamiento normal del tejido.

Las fibras principales de la membrana peridentaria se unen íntimamente al cementoide de la raíz del diente, así como al hueso alveolar. Esta unión ocurre durante el proceso de formación del cemento. Los extremos terminales de los haces de fibras de la membrana periodontal son encarceladas en las capas superficiales del cementoide, dando así lugar a la unión firme entre el cemento, membrana periodontal y hueso alveolar. Estos extremos encarcelados de fibras constituyen las fibras de Sharpey.

La última capa de cemento próxima a la membrana periodontal y hueso alveolar. Estos extremos encarcelados de fibras constituyen las fibras de Sharpey.

La última capa de cemento próxima a la membrana periodontal no se calcifica, o permanece menos calcificada que el resto de tejido cementoso, y se conoce con el nombre de cementoide.

El cementoide es más resistente a la destrucción cementoclástica mientras que el cemento, hueso y dentina pueden reabsorberse sin dificultad.

El cemento es un tejido de elaboración de la membrana parodontal y en su mayor parte se forma durante la erupción intraósea del diente. Una vez rota la continuidad de la veina epitelial radicular de Hertwing, varias células del tejido conjuntivo de la membrana parodontal, se pone en contacto con la superficie externa de la dentina radicular y se transforman las

de cementoblastos. El cemento es elaborado en dos fases consecutivas: en la 1a. fase es depositado el tejido cementoide, el cual no está calcificado; en la 2a. fase, el tejido cementoide se transforma en tejido calcificado o cemento, en esta fase cada cementoblasto, queda encarcerado en la matriz del cemento, transformándose en otra célula más diferenciada llamada cementocito, lo anterior ocurre en el tercio apical radicular del diente.

Formación excesiva de cemento.—Hiper cementosis: También recibe el nombre de hiperplasia del cemento. Se caracteriza por constituir un proceso de elaboración excesiva de cemento, puede presentarse en un diente o afectar a toda la dentadura. Se pueden encontrar dos tipos de hiper cementosis:

1) Un aumento difuso del grosor del cemento caracterizado por un aumento de las laminillas produciendo una deformación en la raíz: generalmente en el tercio apical, a veces toma un aspecto nodular.

2) Hiper cementosis localizado, excrescencias denominadas espigas cementarias, se encuentran generalmente en dientes sujetos a fuerzas oclusales excesivas.

Cementículas.—Son masas globulares de cemento formadas por laminillas concéntricas que pueden hallarse libres en la membrana periodontal o adheridas a la superficie radicular, rara vez miden más de 0.1 a 0.2 mm. pueden ser numerosas o no existir parece ser que se forman de restos epiteliales calcificados, de calcificación de la membrana periodontal de pequeñas espículas de cemento o hueso alveolar traumáticamente desplazados, de haces de Sharpev o de vasos trombosados calcificados dentro de la membrana periodontal.

Funciones del cemento.

- 1.—Mantener al diente implantado en su alveólo.
- 2.—Permitir la continua acomodación de las fibras principales en la membrana periodontal.
- 3.—Compensar en parte la pérdida del esmalte ocasionada por el desgaste oclusal e incisal.

4.—Reparación de la raíz dentaria una vez que ésta ha sido lesionada.

APOFISIS ALVEOLAR

La apofisis alveolar es la porción de los maxilares o de la mandíbula que forma y sostiene los alveólos, donde están colocados los dientes. Como resultado de la adaptación funcional, se pueden distinguir dos partes en apófisis alveolar: el hueso alveolar y el hueso soporte. El hueso alveolar consta de una lámina ósea delgada que recubre la raíz del diente y en la cual se insertan las fibras de la membrana periodontal, también se le denomina lámina dura debido a su aspecto, en las radiografías es una línea radiopaca. Tiene numerosas perforaciones para la entrada y salida de los vasos sanguíneos y nervios desde o hacia la membrana periodontal. El hueso de soporte rodea al hueso alveolar. (El hueso alveolar, es un tejido transitorio que se adopta a demandas funcionales del diente. Está formado expresamente para sostener al diente, y después de la extracción tiene tendencia a reducirse, como ocurre con la apófisis alveolar). Y sirve de sostén a su función. Consta de las láminas corticales compactas del lado vestibular y del lado palatino y lingual de la apófisis alveolar y del hueso esponjoso comprendido entre estas láminas corticales y el hueso alveolar.

El hueso de soporte se reabsorbe cuando las necesidades funcionales disminuyen y se forma nuevo hueso si aquellos aumentan. La pérdida de la función oclusal conduce a osteoporosis, o sea, atrofia por falta de uso del hueso de soporte, mientras que el aumento en las demandas funcionales produce un hueso más denso (más hueso por unidad de volumen). Por otro lado, las demandas que exceden la tolerancia fisiológica de un tejido dan por resultado su destrucción. El hueso en la apófisis alveolar está en constante estado de cambio, influido ante todo por los estímulos funcionales y también por factores intrínsecos.

CAPITULO 2

PROCESOS INFLAMATORIOS.

El proceso inflamatorio comprende las siguientes fases: hiperemia, exudación (edema), diapedesis, infiltración, fagocitosis. Puede terminar por resolución, supuración y cicatrización. Las características fundamentales, las constituyen, pues, la exudación, la infiltración y la proliferación.

Clasificación.—Las inflamaciones comunes, pueden ser según predomine o no su fase vascular; 1o. Catarrales 2o. Fibrinosa 3o. Serosa 4o. Purulenta.

Significado biológico.—El proceso inflamatorio es una reacción defensiva contra una irritación que puede ser que actúa en forma intensa y brusca; la respuesta es inflamación aguda. Que actúa en forma débil y lenta; conduce a la inflamación crónica. Y específica; microorganismos que actúan lenta y progresivamente.

Por otra parte, la reacción inflamatoria puede ser francamente útil para el organismo atacado, o perjudicial, por su exageración.

INFLAMACION

Definición de inflamación.—La inflamación es un cambio reactivo localizado que ocurre en los tejidos, después de que éstos han sido lesionados por un agente agresivo e irritante.

El proceso inflamatorio no necesariamente implica infección, puesto que existen varios factores que pueden ocasionar necrosis, además de los agentes en condiciones vivas. La inflamación en conclusión es la reacción ante un agente agresivo, debiendo considerarse como un proceso activo.

El mecanismo mediante el cual la necrosis celular provoca inflamación, se conoce de una manera incompleta. Algunos agentes agresivos, principalmente bacterias y sus productos de elaboración, pueden directamente ocasionar cuando menos parte de los cambios que se observan en la reacción inflamatoria. De mayor importancia a este respecto, es la liberación de ciertas sustancias químicas a partir de células lesionadas. La necrosis celular permite la liberación de productos de desdoblamiento proteico, los cuales se difunden entre los tejidos viables más cercanos, dando lugar a una gran variedad de cambios que inician la inflamación. Se han efectuado estudios extensivos respecto a estos productos de desdoblamiento. Actualmente se admite que una gran variedad de proteínas; péptidos, leucotixina y compuestos simples (incluyendo a la histamina), son liberados por las células en vías de necrosis. De acuerdo con Menkin, el factor que favorece la permeabilidad endotelial, es la leucotoxina, sustancia nitrogenada liberada por los tejidos lesionados. El aumento en la permeabilidad capilar también favorece la emigración de leucocitos polimorfonucleares hacia la zona lesionada.

Los productos de desdoblamiento proteico, a veces pasan hacia la corriente sanguínea y son conducidos a otras regiones del organismo, dando lugar a ciertas reacciones sistémicas, tales como fiebre y leucocitosis. Al mismo tiempo opocodespués de iniciarse la inflamación agregadas a estas reacciones sistémicas, mediante las que se intenta localizar o anular los efectos de los agentes agresivos, se inician otros cambios cuyo propósito es la restauración de los tejidos lesionados hasta la normalidad. Estos cambios constituyen el proceso de reparación tisular.

PATOGENESIS.

La acción dañina de los microorganismos patógenos es, sin duda alguna, la causa más frecuente y más importante de la inflamación, si bien hay otros factores capaces de producir reacciones inflamatorias; algunos de éstos son: entre los agentes físicos, el calor y el frío, los rayos solares, los rayos X y el rádiom; entre las sustancias químicas, los ácidos, los álcalis y los venenos orgánicos. Como ejemplos de inflamación causadas por medios mecánicos, se puede mencionar la que se presenta después de una fractura; los abscesos en la raíz de un diente, son reacciones inflamatorias causadas por invasión bacteriana.

Signos y síntomas de la inflamación.—Toda inflamación es dolorosa; el área inflamada se siente más caliente que los tejidos vecinos probablemente a causa de la afluencia de sangre a la región enferma, por igual razón se pone roja y el exudado que se forma inflama los tejidos. Hay, además, restricción de la actividad natural de la región inflamada, lo cual impide que se semine la infección y facilita el proceso de reparación. Y los síntomas de toda inflamación son: dolor, rubor, tumor y calor a los que se añade la pérdida temporal de la función.

CLASIFICACION

La inflamación se divide en: aguda, subaguda y crónica.

La inflamación aguda.—Es la que principia repentinamente y desaparece pronto. La inflamación aguda se vuelve a veces subaguda o crónica.

El examen microscópico de los tejidos muestra la reacción inflamatoria característica: dilatación intensa de los vasos capilares, edema, destrucción de los tejidos y preponderancia de los leucocitos polimorfonucleares. En el período incipiente, no hay proliferación de fibroblastos, formación de nuevos capilares ni células plasmáticas (plasmocitos), y sólo pueden verse unos cuantos mononucleares grandes y pocos linfocitos.

Inflamación subaguda. En ésta faltan los síntomas violentos, la temperatura no es tan elevada, no hay síntomas de tox-

mia y por regla general comienza gradualmente con hipertemia moderada y pulso poco rápido.

El período subagudo tiene especial interés para el Odonólogo, ya que el microorganismo que con mucha frecuencia la produce es el estreptococo verde, que causa los abscesos alveolodentales y amigdalinos y que sólo origina reacciones generales moderadas. Es poco irritante, pero, aunque no haya dolor, suele persistir en los tejidos. Tiene el peligro de que puede pasar a la circulación y ubicarse en otros tejidos, particularmente en las articulaciones, los riñones o las válvulas del corazón. En el examen microscópico no se nota la intensidad vascular de la inflamación aguda, pero se ven aún algunos leucocitos polimerfonucleares, congestión vascular, algún edema, y muchos linfocitos, eosinófilos y células plasmáticas. La inflamación subaguda está considerada como un período avanzado del estado agudo.

Inflamación crónica.—Es una inflamación prolongada, lenta y de moderada intensidad, producida por algún irritante débil y persistente. Puede ser causada por un cuerpo extraño o ser el período final de la inflamación, aguda, pero su causa más frecuente es algún microorganismo, como el micobacterio de la tuberculosis o el treponema pálido. Aquí, la inflamación y la reparación avanzan a la par. La reacción vascular es muy leve, hay preponderancia de linfocitos y se encuentran también algunos mononucleares y células plasmáticas. La proliferación de los fibroblastos es muy señalada. Algunos de estos son inmaduros y tienen largas prolongaciones citoplasmáticas. Otros son células adultas, con fibras de colágeno y núcleo aplanado. Crecen en grupos y producen fibrosis, que es el período terminal de la inflamación, cuando no se efectúa la regeneración del tejido. El curso y el final de la inflamación varían según la naturaleza del tejido y su situación en el cuerpo, la índole del agente irritante, la intensidad de la irritación, la duración de ésta y el estado general del paciente.

CAPITULO 3

ENFERMEDAD PARODONTAL

La enfermedad parodontal origina más pérdidas que todos los demás padecimientos bucales juntos, además es el principal foco de infección de donde los microbios penetran en la sangre en la linfa.

Las enfermedades parodontales afectan los tejidos de soporte del diente, o sea, el parodonto, y está expuesto constantemente a las fuerzas oclusales. Los factores capaces de agravar o producir la enfermedad parodontal son los depósitos dentales calcificados o no calcificados.

Los depósitos no calcificados materia alba es una masa blanda y pegajosa que se adhiere a las regiones cervicales de los dientes y se aloja en los espacios interproximales. Estos depósitos blandos están compuestos de gran variedad de materias orgánicas: bacterias, hongos, células epiteliales descamadas, mucina y detritus alimenticios. Es frecuente la inflamación de la encía adyacentes a estos depósitos de materia alba. El depósito calcificado es una masa dura, firmemente adherida a las coronas clínicas de los dientes.

De todos los factores causales de la enfermedad parodontal, el cálculo dental tiene, probablemente, el papel más importante. Las pruebas clínicas indican que es la causa local primaria de la mayor parte de las alteraciones parodontales inflamatorias.

El cálculo supramarginal está presente en casi todas las personas. La mala higiene bucal, la posición defectuosa de los

dientes, las superficies rugosas o el sarro ya depositado, pueden provocar la formación del cálculo, es de color cremoso amarillento y moderadamente duro.

El cálculo submarginal es más duro que el anterior tiene color café oscuro y se encuentra en las coronas clínicas de los dientes dentro del interticio gingival o de una bolsa paradontal, el sarro se extiende hasta el fondo de la bolsa y no está tan calcificado o tan duro como el resto. Está formado por células epiteliales de descamación, leucocitos que han emigrado a través del epitelio de la bolsa y bacterias y hongos generalmente de tipo filamentoso, tales como leptotrix y actinomicoccos.

Los depósitos calcificados constan de sales orgánicas, inorgánicas y agua.

Entre los factores locales internos.—Tenemos, la falta de cingulo, provocando un empaquetamiento en el margen gingival.

Sobre medida vertical.—Consiste en que uno de los bordes incisales de los dientes llegar a tocar la encía del proceso antagonista provocando empaquetamiento alimenticio en el interticio gingival.

Raíces anchas y gruesas. Que por su volumen dejan poco espacio interalveolar indispensable para la fijación del diente.

Dientes con cuello anatómico muy grueso, y por esta razón la papila interdientaria es pequeña es pequeña y angosta.

Mal posición dentaria. Los dientes en labioversión y giroversión provocan que durante la masticación el alimento penetre en los espacios interdentarios.

Falta de punto de contacto, área de contacto mal situado que provoca empaquetamiento alimenticio, destrucción de la Inserción epitelial, formación de bolsas y resorción de la cresta alveolar.

Oclusión traumática.—Produce fuerzas excesivas durante la masticación los dientes tienen una sobrecarga de trabajo que cuando el tejido paradontal los puede soportar no provoca nin-

guna lesión pero si el parodonto es débil, produce trastornos degenerativos.

Otras causas de la enfermedad parodontal son: anoclusión, disfunción dentaria, caries, respiradores bucales, piezas faltantes, higiene deficiente, dieta suave, hábitos anormales.

Factores locales externos. Entre los factores locales externos encontramos los irritantes mecánicos como bordes de obturaciones, incrustaciones, ganchos de puentes removibles que pueden provocar una irritación en el margen gingival dando como resultado una parodontopatía.

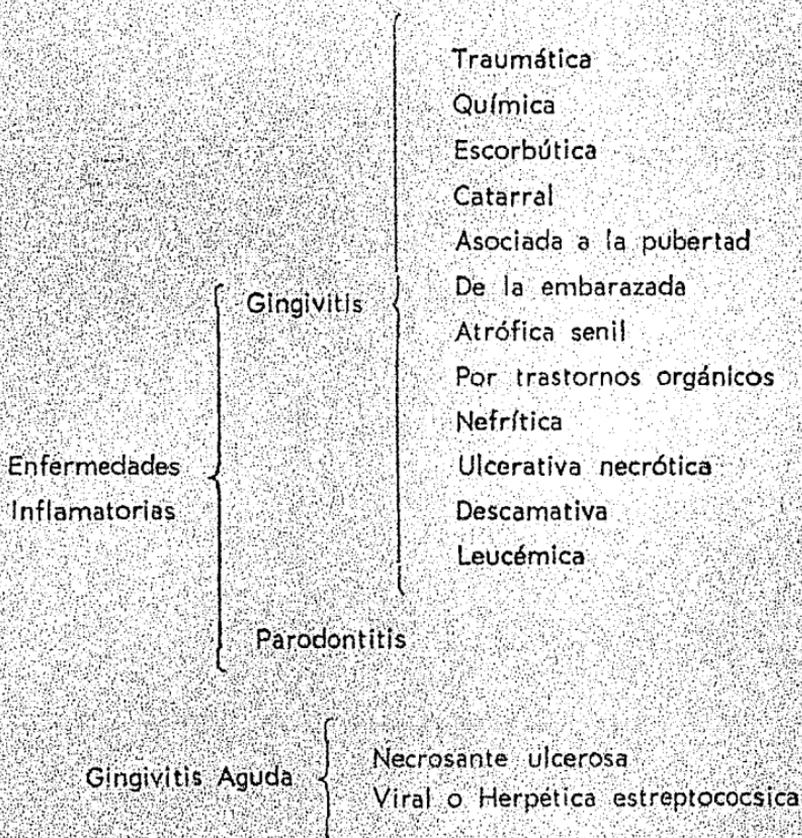
Irritantes químicos.—El uso de alimentos condimentados, el tabaco, el uso de mucho picante en la comida y los alcohólicos, en estos casos se presentan alteraciones en la mucosa a nivel del margen gingival.

Irritantes atmosféricos. El paso del aire en forma continua en los respiradores bucales provoca resequedad de la mucosa bucal ocasionando trastornos parodontales.

Otro factor es el cepillado dental incorrecto. El cepillado horizontal provoca un empaquetamiento en los espacios interproximales provoca una abrasión a nivel del cuello. El cepillado vertical hecho de arriba abajo provoca tamiento activo en los intersticios gingivales.

Técnicas de ortodoncia incorrecta. Los movimientos muy rápidos o presiones demasiado vigorosas provocan inflamaciones y en algunos casos hasta la ruptura de los ligamentos parodontales.

CLASIFICACION DE LAS ENFERMEDADES PARODONTALES



CAPITULO 4

GINGIVITIS.

Definición.—Etimológicamente, gingivitis significa inflamación de la encía, y se le define, como el aumento de volumen que sufre la encía, como una respuesta ante los irritantes locales y a los trastornos generales o sistemáticos.

ETIOLOGIA.

La etiología de la gingivitis incluye factores locales y generales. El traumatismo y la infección son generalmente las causas inmediatas de la inflamación gingival, aunque el factor subyacente puede ser el que haga a los tejidos menos resistentes al traumatismo o la infección como, por ejemplo, las discrasias sanguíneas, avitaminosis, diabetes sacarina, respiración bucal, etc.

Discrasias sanguíneas.

- a) Leucemias en particular la monocítica y la mielógena.
- b) Policitemia vera.
- c) Anemia de Cooley.

SINTOMAS.

Generalmente los signos clínicos de la gingivitis incluyen agrandamiento marginal y formación de bolsas falsas. Sin embargo, no siempre se observa esto. La región afectada suele ser

más oscura que la normal y se pierde el aspecto punteado. La hemorragia es frecuente. En el surco gingival puede haber restos alimenticios y otros detritos. Si el tartaro dentario es un factor causal se localiza supragingivalmente, o en ambos sitios, y con poca frecuencia dolor.

Histopatología.—Microscópicamente el tejido gingival presenta inflamación aguda y crónica. Por lo general se aprecia edema, especialmente si hay signos clínicos de aumento de volumen. Otros datos frecuentes son acantosis, degeneración vascular y ulceración del epitelio de revestimiento. La ulceración suele ser más común e intensa en la superficie del surco gingival.

En algunos casos, la inflamación gingival muestra signos de ulceración con pequeñas soluciones de continuidad y prolongaciones dactiles que penetran profundamente en el tejido conjuntivo.

De este modo la inserción epitelial se hace más gruesa y se extiende lateralmente y hacia apical, cuando se destruyen fibras gingivales adyacentes.

Distribución de la gingivitis. La gingivitis puede estar localizada en la encía correspondiente a un solo diente, a un grupo de dientes o generalizada a toda la encía.

La enfermedad gingival puede ser marginal, papilar y difusa.

Marginal. Intensa al margen gingival y puede incluir una parte de la encía adherida contigua.

Papilar. Limitada a la papila interdental. Cuando están atacadas las papilas interdenciales y el margen gingival adyacente se habla generalmente de enfermedad gingival marginal.

Difusa. Cuando ataca la encía marginal y adherida y la encía palatina, hasta una distancia correspondiente al largo de raíces.

DIAGNOSTICO.

La gingivitis puede diagnosticarse con ciertos principios y efectuando un examen sistemático, cuidadosamente ordenado.

- 1) Síntomas.
- 2) Historia médica y dental del paciente.
- 3) Estimación del estado actual de salud.
- 4) Examen clínico y como auxiliar radiológico el examen debe incluir: mucosa bucal, encía, dientes, oclusión.

Es necesario observar en la encía lo siguiente:

- a) Extensión de la lesión. Localizada.
Generalizada.
- b) Distribución de las lesiones. Papila.
Encía marginal
Encía insertada.
- c) Estado de inflamación. Aguda.
Crónica.
- d) Características clínicas. Hiperplasia.
Ulceración.
Necrosis.
Formación de pseudomembranas.
Exudado purulento.
Exudado seroso.
Hemorragia.

Por la observación objetiva y por la valorización de los síntomas subjetivos, podemos saber si la reacción inflamatoria es aguda o crónica. La inflamación aguda se presenta de color rojo intenso y muchas veces está ulcerada, hemorrágica y dolorosa. La inflamación crónica se presenta muchas veces con crecimiento tisular excesivo. La encía adquiere color magenta,

está más fibrosa que en la inflamación aguda no presenta tantas hemorragias y como regla general, es indolora.

Después que se ha valorado el estado y grado de inflamación gingival, debe hacerse estimación de la lesión patológica.

Siguiendo el procedimiento anterior, se puede circunscribir el diagnóstico.

Formas funcionales de gingivitis.—El mantenimiento del estado general de los tejidos gingivales exige cierto grado de estimulación funcional, pero si ésta es excesiva o insuficiente se producen alteraciones patológicas, por lo tanto, las formas funcionales de gingivitis pueden incluirse en uno de estos dos grupos: gingivitis por hipofunción tisular, gingivitis por hiperfunción de estos tejidos.

Gingivitis por hipofunción. La hipofunción o estimulante insuficiente de los tejidos gingivales es causa común de gingivitis. La alimentación actual no exige la masticación suficiente para suministrar la necesaria estimulación a las encías y mantener sus tejidos en estado normal. La higiene bucal defectuosa, consecuencia del inadecuado o ineficaz cepillado de los dientes, es la causa más común de gingivitis por hipofunción. Para compensar esta carencia de estimulación se considera esencial el cepillado científico, regulado y minuciosamente practicado, y el masaje sistemático de las encías.

Los hábitos anormales de masticación son otra causa de este tipo de gingivitis.

SIGNOS Y SINTOMAS.

Las lesiones gingivales asociadas con la hipofunción están constituidas por tumefacción, edema y tendencia a la hemorragia en la encía marginal y papilas interdentes. Los tejidos, poco queratinizados, tumefactos y edematosos, a veces son invadidos por flora microbiana bucal. Los restos de alimentos, además de causar mal olor, predisponen a las caries cervicales.

Estas caries raramente producen dolor.

DIAGNOSTICO.

El diagnóstico de la gingivitis por hipofunción no es fácil. El antecedente de extracción dental, las modificaciones de los hábitos masticatorios o de higiene bucal son factores en favor del diagnóstico de este tipo de gingivitis. El pronóstico de esta gingivitis es favorable.

Gingivitis por hiperfunción. En casi todas las personas se observan zonas de lesión gingival causada por estimulación excesiva de los tejidos, a consecuencia de la acción mecánica de los alimentos, junto con zonas de contacto defectuoso, oclusión traumática, mal posición de los dientes, falta de piezas dentarias o hábitos anormales.

SIGNOS Y SINTOMAS.

Las lesiones tisulares por estimulación excesiva presentan aspectos diversos.

El exceso de estimulación asociado al cepillado impropio produce lesiones, según la técnica horizontal o vertical de empleo del cepillo. Si el cepillado es vigoroso de arriba a abajo se producen pérdidas de tejidos blandos en la superficie vestibular de las encías a nivel de las raíces. Los bordes de estas pérdidas de substancias en forma de V son muy delgadas y no presentan signo de inflamación, son de color normal. El método horizontal de cepillado origina pérdidas anormales de tejido gingival en las regiones anteriores y laterales del vestíbulo y muelas en los dientes cerca de la línea cervical.

DIAGNOSTICO.

El diagnóstico de las lesiones gingivales consiguientes a la estimulación excesiva por hiperfunción no es difícil.

Las lesiones suelen estar constituidas por atrofia y retracción de las encías o hipertrofia de los mismos.

El pronóstico de esta gingivitis es favorable.

Formas irritativas de gingivitis estas se dividen en microbianas, traumáticas, químicas, térmicas. Las gingivoestomatitis microbianas son dos la estomatitis estreptocócica y la estomatitis estafilocócica.

Gingivitis microbianas.—Estas gingivitis están producidas por microorganismos potencialmente patógenos. El dolor que se observa en los diversos tipos de gingivitis funcionales irritativas o de causa general suele ser consecuencia de la invasión microbiana.

Hay dos formas de gingivostomatitis microbiana la estreptocócica y la estafilocócica.

La gingivostomatitis estreptocócica suele manifestarse por inflamación aguda y difusa de la mucosa de la boca y encías. En frotis teñidos predominan los estreptococos, y en cultivos se demuestra que son de tipo alfa (*Streptococcus viridans*).

SIGNOS Y SINTOMAS.

El principio de esta forma de estomatitis a veces es súbito, pero con mayor frecuencia es gradual. Los tejidos afectados presentan color rojo brillante y sangran fácilmente. Las ulceraciones son raras, pero es común hallar pequeñas erosiones de la mucosa o poca distancia del borde de las encías o en las mejillas.

Como síntomas generales hay en algunos casos fiebre, malestar y adenopatía regional o generalizada.

DIAGNOSTICO.

El diagnóstico de la estomatitis estreptocócica puede hacerse por la sintomatología, los datos de exploración clínica y los resultados del estudio bacteriológico. La ausencia de lesiones ulcerosas en las papilas interdentes y encía marginal y de olor metálico característico son elementos que facilitan el diagnóstico diferencial entre esta afección y la estomatitis de Vincent. La estomatitis estreptocócica debe también diferenciarse

de las lesiones producidas por carencia de vitaminas del complejo B y de las relacionadas con desequilibrios endócrinos.

El pronóstico es favorable y la curación suele lograrse sin pérdida de tejidos ni formación de cicatrices.

Gingivostomatitis estafilocócica.—Es originada cuando predomina en la flora bucal *Staphylococcus aureus*, cuya presencia puede demostrarse en frotis y cultivos. Esta forma de gingivostomatitis puede desarrollarse a consecuencia de irritación de los tejidos bucales por una medicación excesiva.

Síntomas.

Las manifestaciones clínicas de la estomatitis estafilocócica son bastante uniformes. Los tejidos gingivales alveolares y marginales aparecen blanquecinos y como cauterizados, muy dolorosos aunque no haya ulceraciones.

Es común la descamación de los tejidos gingivales superficiales; la mucosa bucal y los labios. Suele haber intensa sialorrea y notable adenopatía regional dolorosa.

DIAGNOSTICO.

El diagnóstico de estomatitis estafilocócica se funda en los signos y síntomas de la enfermedad y en las investigaciones bacteriológicas. La ausencia de lesiones en la encía marginal y papilas interdentes sirve para diferenciar esta forma de la estomatitis de la de Vincent; la coloración blanquecina y el aspecto cauterizado de los tejidos ayudan a distinguirla de la estomatitis estreptocócica.

GINGIVOSTOMATITIS TRAUMÁTICA

La irritación mecánica de las encías y de la mucosa bucal es causa común e importante de gingivostomatitis.

Algunos ejemplos son los odontolitos, superficie de aparatos de prótesis, cámara de vacío o baja presión en dentaduras artificiales, mordedura de las mejillas.

GINGIVOSTOMATITIS QUIMICAS.

Las lesiones de las encías y mucosa bucal frecuentemente son consecuencia de irritación por agentes químicos.

Son agentes comunes de irritación química, el tabaco, las bebidas alcohólicas.

Las sustancias utilizadas para medicación casera también son causas de irritación de las encías y mucosa bucal. Las quemaduras por aspirina, sustancias que pueden tomarse accidentalmente, como lisol, fenol, lejía y potasa cáusticas producen graves quemaduras.

IRRITANTES GINGIVALES TERMICOS

Las quemaduras de la mucosa de la boca y de los tejidos gingivales son raras; suelen provenir del contacto accidental con instrumentos dentales calientes, la ingestión accidental de alimentos o bebidas calientes.

Los tejidos lesionados son dolorosos durante siete a diez días; para calmar este síntoma puede utilizarse una pomada analgésica con objeto de prevenir la infección secundaria por los microorganismos de la flora bucal.

GINGIVITIS ESCORBUTICA.

ETIOLOGIA.

Entra en las enfermedades carenciales. La hipovitaminosis C es la causa más frecuente.

ANATOMIA PATOLOGICA.

El aumento de volumen de la encía suele ser en estos casos generalizado. Al aumentar de volumen las encías pueden cubrir casi totalmente la corona dentaria; el color es rojizo, sangran fácilmente y la superficie es lisa; en las formas ulcerosas, seguidas de focos gangrenosos, se produce marcada fetidez de aliento.

Histopatología.—La imagen histológica de estas gingivitis es la de un granuloma con marcados focos hemorrágicos intersticiales; existe una acentuada fragilidad vascular, observándose muy próximos a los focos hemorrágicos, macrofagos cargados con pigmento hemático. Además aparecen como en todas las gingivitis crónicas eosinófilos, con discreta proliferación de células reticulo endoteliales. En resumen, el carácter histológico fundamental en la gingivitis escorbútica es el de un granuloma con hemorragias abundantes.

GINGIVITIS CATARRAL

Este tipo de gingivitis acompaña a menudo a un catarro nasal, bronquial o de la garganta y es de carácter transitorio, y dura cuanto dura la manifestación respiratoria. Las alteraciones orales probablemente son el resultado de la modificación de la flora bacteriana bucal. A veces sólo está afectada la mucosa labial y gingival, pero puede involucrar toda la mucosa oral, que enrojece, se inflama, se hincha y en diversos puntos, se cubre de blanco con el epitelio descamado. Prinz y Greenbaum declaran que "el eritema rojo oscuro o rojo azulado de la mucosa bucal, la facilidad para sangrar de los tejidos inflamados ante la menor injuria y la ausencia de úlceras y zonas necróticas son patognomónicas de la estomatitis catarral." La lengua puede estar hinchada y cubierta.

GINGIVITIS ASOCIADA A LA PUBERTAD.

Tanto en niñas como en varones es frecuente la observación de exuberancias gingivales en la pubertad, pero prevalece en el sexo femenino. El agrandamiento gingival se caracteriza por una hiperplasia de las encías marginales y papilas interdentes bulbosas prominentes. En algunos casos, el tejido gingival está moderadamente firme y no está decolorado, en tanto que en otros casos la hiperplasia presenta todas las características clínicas asociadas generalmente al proceso inflamatorio: cambios de color y consistencia. El tejido gingival puede ser blando, rojizo o azul rojizo y separado de la superficie dental.

No con poca frecuencia las encías linguales están libres de todo cambio, afectada sólo la porción vestibular. El examen cuidadoso revela que los factores locales capaces de producir una enfermedad gingival causan una mayor reacción de la encía; con lo cual en estas zonas el agrandamiento gingival es de mayor tamaño que en otras zonas no influidas por la irritación local. Sin embargo, al inspeccionar un determinado caso de alteración puberal, la impresión lograda es de que el grado de involucreción es mucho mayor que en una hiperplasia inflamatoria gingival crónica asociada a agentes etiológicos locales. Si bien la terapéutica es beneficiosa, la tendencia a la recidiva es grande. La curación suele ser pobre, con formación de brotes gingivales y alteraciones hiperplásicas consecutivas. La más ligera irritación local desencadena una repetición del agrandamiento gingival. Una vez alcanzada la vida adulta suele haber una reducción espontánea de los tejidos gingivales pero es rara una revisión completa. Las secuelas de un caso no tratado coinciden con la habitual hiperplasia gingival inflamatoria.

GINGIVITIS DE LA EMBARAZADA.

Los factores sistémicos desempeñan un papel importante en la etiología de la gingivitis no como factores primarios, sino más bien como secundarios o de modificación. Esto es evidencia especialmente en estados como el embarazo cuando hay una alteración endócrina. Las estadísticas muestran que 50 a 100 de las mujeres en estado gravido presentan gingivitis de diversa importancia, desde una gingivitis ligera a una grave. La gingivitis del embarazo se agrava por las tendencias proliferativas de los tejidos. El epitelio, el tejido conjuntivo y todas las células endoteliales muestran signos de tendencias proliferativas. Una de las características microscópicas de la gingivitis durante el embarazo es la proliferación de los capilares, muchas veces combinada con ulceraciones y formación de seudomembranas.

En general, la manifestación clínica de una inflamación es el principio papilar. Muchas veces las papilas gingivales aparecen separadas por una línea bien definida de la encía inserta-

da. Con frecuencia los márgenes son irregulares. A menudo la hiperplasia de la gingivitis del embarazo está limitada en ciertas regiones; la encía hiperplásica es muy friable y sangra al menor estímulo. Cualquier papila individual hiperplásica puede hacerse extremadamente grande y se le conoce como "tumor" de la preñez o, desde el punto de vista del patólogo, granuloma piógeno. Ocasionalmente, estos tumores "de la preñez" provocan considerable resorción de hueso subyacente. Tanto los tumores de la preñez como el empeoramiento de la gingivitis tienden a desaparecer espontáneamente después del parto pueden recurrir durante los siguientes embarazos.

GINGIVOSTOMATITIS MENOPAUSICA O GINGIVITIS ATROFICA SENIL

Aparecen durante la menopausia o durante el período posmenopáusico. La mucosa gingival puede ser afectada por la disminución de la actividad ovárica de la menopausia que produce una alteración patológica básica, responsable del cuadro. El cuadro gingival consiste en:

a).—Sensación de quemadura en la lengua, superficie vestibular y pilares de las fauces.

b).—Gusto anormal, descrito como "salado", "picante" o "amargo".

c).—Alteraciones macroscópicas de la lengua, similares a las de la deficiencia de vitamina B.

d).—Eritema difuso de la mucosa oral, junto con una sensación dolorosa difusa de quemadura.

e).—Aftas antes o después de las menstruaciones en las primeras etapas de la menopausia.

f).—Malestar o molestias al usar prótesis aun bien adaptadas.

En los pacientes con gingivostomatitis menopáusica, el epitelio atrófico y delgado ofrece muy poca protección, de modo que la mucosa se lastima muy fácilmente. Una buena higiene

bucal y el raspaje cuidadoso ofrece un buen método de eliminar los irritantes locales en pacientes con dientes naturales y gingivostomatitis menopáusica.

GINGIVITIS POR TRANSTORNOS ORGANICOS.

En muchas enfermedades orgánicas se observan depósitos blandos sobre los dientes y la lengua se cubre.

Gottlieb cree que la alteración del contenido salival y mucoide y el mayor desprendimiento del epitelio aumenta tales depósitos. Algunos de esos depósitos blandos, tarde o temprano, incorporan sales de calcio. En tales enfermedades la mucosa está fácilmente propensa a la tumefacción e inflamación. Cuando finalmente ha sido dominada esa determinada enfermedad, las alteraciones patológicas gingivales pueden resolverse con una profilaxis minuciosa. Sin embargo, muchas formas crónicas de gingivitis marginal pueden haber sido causadas por el descuido de ese procedimiento.

GINGIVITIS NEFRITICA.

En esta enfermedad, las mucosas orales están secas y brillosas; un síntoma común es la sensación urete bucal. Cuando comienza a fallar la función renal aparece una capa gris de suciedad sobre la lengua. Al progresar la uremia, se genera una estomatitis y, rápidamente avanza a un tipo ulcerativo sangrante. Las encías pueden estar esponjosas y sangrar con facilidad, y los dientes quedan a veces muy flojos. En esta etapa el síntoma común es una salivación incrementada, no disminuida, y por la mayor concentración de urea en la saliva y por descomposición en amoníaco, por las bacterias, el aliento se torna característicamente amoniacal.

GINGIVITIS CON DESTRUCCION DE LA SUPERFICIE

Las formas más omunes de gingiitis, con destrucción superficial, son la gingivostomatitis herpética primaria y la gingivitis ulcerativa necrótica. Su aspecto superficial es similar,

pero mediante la observación cuidadosa el examinador puede diferenciarlas. El herpes se caracteriza por la aparición de un grupo de vesículas sobre una base eritematosa. La gingivitis ulcerativa necrótica se caracteriza por necrosis de las papilas interdentes.

Usualmente puede hacerse el diagnóstico teniendo en cuenta las características siguientes:

GINGIVOSTOMATITIS HERPETICA.

a).—Pequeñas vesículas elevadas que se rompen y forman úlceras con las bases grises y los bordes rojos.

b).—Las papilas interproximales no aparecen aisladas sino tumefactas y rojas junto con el resto de la encía. Las papilas no son destruidas por la necrosis. Aparecen úlceras en la lengua, labios, mucosa oral.

c).—Es corriente en los niños pequeños.

d).—Es contagiosa.

e).—La infección primaria no mejora con el tratamiento antibiótico.

GINGIVITIS ULCERATIVA NECROTICA.

a).—Úlceras necróticas que afectan las puntas de las papilas interproximales y despiden un olor necrótico típico.

b).—Se halla limitada en las encías y ataca a las papilas interdentes produciendo su desaparición por ulceración.

c).—No se observa en los niños pequeños.

d).—Las úlceras son bastante profundas.

e).—No presenta todos los caracteres de las enfermedades contagiosas.

f).—Los síntomas agudos mejoran con los antibióticos.

GINGIVITIS DESCAMATIVAS.

La gingivitis descamativa es una inflamación difusa crónica que se caracteriza por el desprendimiento o descamación del epitelio. El tejido conjuntivo expuesto es sensible al tacto y sangra con facilidad. Es una enfermedad propia de la edad media de la vida, que se observa con mucha frecuencia en las mujeres menopáusicas, aunque también se observa en los hombres. No suele darle a los niños.

GINGIVITIS LEUCEMICA.

ANATOMIA PATOLOGICA.

Tumefacción súbita y dolorosa de la encía, con infarto de los ganglios del cuello; mucosa gingival intensamente pálida con propensión a sangrar espontáneamente; rápida formación de úlceras y necrosis del tejido gingival.

Histopatología.—En general, la imagen histológica recuerda al tejido linfoideo; se observan formas linfoblásticas inmaduras, monocitos; escasa participación de las células retículoendoteliales y desaparición de las fibras colágenas y necrosis.

Evolución.—Termina con la necrosis del tejido gingival.

Su pronóstico es fatal.

GINGIVITIS NEGROSANTE ULCEROSA AGUDA

Hay dos inflamaciones agudas frecuentes y fácilmente identificables: el absceso gingival y la gingivitis necrosante ulcerosa.

ABSCESO GINGIVAL

Sus características clínicas son: una lesión de crecimiento rápido, localizada, dolorosa, que aparece casi repentinamente. Se limita generalmente a la encía marginal o a la papila interdental. En sus primeros estadios aparece como un aumento de

volumen redondeado eritematoso con una superficie lisa y brillante. A las 24 a 48 horas la lesión es generalmente fluctuante y en punta, con un orificio superficial por el que puede expresarse un exudado purulento. Hay frecuentemente pericementitis del diente o de los dientes contiguos. Si no es tratado el absceso por lo general se abre espontáneamente.

Características microscópicas subyacentes.—Estas lesiones generalmente consisten en un foco purulento en el tejido correctivo y un infiltrado polimorfonuclear difuso con edema e ingurgitación vascular. El epitelio que lo cubre presenta diversos grados de edema intra y extracelular, invasión de leucocitos y ulceración.

El agrandamiento gingival inflamatorio agudo constituye la respuesta a irritaciones de sustancias extrañas, tales como cerdas de cepillos de dientes, semillas, espinas de pescado, etc., forzadas en el surco gingival. Es una lesión de la encía marginal que no debe ser confundida con el absceso periodontal lateral que ataca estructuras más profundas.

GINGIVITIS NECROSANTE ULCEROSA

La gingivitis necrosante ulcerosa, conocida también como gingivitis de Vicent o boca de trinchera.

La gingivitis necrosante ulcerosa es un estado agudo, o de aparición repentina.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS.

Clasificación.—La gingivitis necrosante ulcerosa ha sido clasificada de acuerdo a su gravedad y al aspecto y distribución anatómica de las lesiones en aguda, subaguda y crónica. La gingivitis necrotizante aparece comúnmente en forma aguda. El término subagudo se refiere a casos de gravedad moderada. Hay pacientes que presentan signos y síntomas leves y persistentes de gingivitis necrotizante; éstos representan una enfermedad recurrente subaguda y no un estado crónico. No existe la "gingivitis necrotizante crónica" como entidad específica;

no puede ser probada clínica ni microscópicamente. El aspecto clínico atribuido a la gingivitis necrotizante crónica es el de una gingivitis marginal crónica con bolsas periodontales profundas, especialmente si hay una ligera infección superficial subaguda.

Historia clínica.—La gingivitis necrotizante aguda se caracteriza por una aparición repentina, a menudo después de enfermedades debilitantes o infecciones respiratorias agudas. Son características frecuentes de la historia del paciente los cambios de hábitos de vida y el trabajo continuado sin descansos adecuados.

ANATOMIA PATOLOGICA.

Comienza en las encías, en los carrillos, con fenómenos congestivos y edematosos. Después aparecen las ulceraciones —variables en cantidad y tamaño—, que se recubren de un exudado, más o menos firme grisáceo, el cual se desprende con facilidad produciendo hemorragias, falsas membranas—. Si la afección sigue su marcha, la gangrena se declara y los dientes móviles caen debido a que el periodonto y el alvéolo son destruidos por supuración; necrosis.

Histopatología.—En las partes ulceradas, el epitelio desaparece totalmente en forma relativamente rápida. La superficie de la ulceración a menudo excavada, se halla constituida por restos nucleares, corpúsculos de pus y gran cantidad de microorganismos, espiroquetas y bacilos fusiformes, principalmente; inmediatamente por debajo de la zona referida, se observa el tejido de granulación, si es que la reparación se produce.

Etiopatogenia.—Las estomatitis de este tipo se producen en individuos cuyo equilibrio biológico se ha roto, en enfermos graves, caquécticos, intoxicados, o que se encuentran ocasionalmente en malas condiciones higiénicas, como ocurre en los hospitales en tiempo de guerra.

ETIOLOGIA

La etiología no está bien dilucidada. Los factores de origen psicomático pueden influir los capilares terminales en las pun-

tas de las papilas, atribuyéndose a ello las alteraciones tisulares primarias. De acuerdo con esta opinión, las espiroquetas y microorganismos fusiformes tienen importancia secundaria. El papel de los factores psicomáticos en la etiología de ciertas alteraciones tisulares a través de la vasoconstricción, podría explicar las numerosas variaciones en el aspecto clínico de la enfermedad y las frecuentes recidivas en condiciones de stress. Esta enfermedad ha sido llamada "la úlcera de la porción proximal del conducto alimenticio".

SIGNOS Y SINTOMAS

Los signos comprenden formación de ulceraciones, que empiezan en la punta de las papilas interdientarias, y después se extienden al margen gingival y a veces a la encía adherida. Las ulceraciones pueden estar cubiertas por pseudomembranas de color amarillo grisáceo. La encía alrededor de las ulceraciones es roja; las bocas de estos pacientes muchas veces tienen el aspecto sucio. No toda la encía está afectada de igual manera. La región de los incisivos inferiores parece más comúnmente atacada. Otros puntos de ulceración frecuente son las porciones gingivales que cubren los terceros molares inferiores que no han hecho erupción completa y la encía lingual de los dientes superiores anteriores. Estas zonas pueden estar después predispuestas a recurrencia si no se eliminan en el tratamiento. Rara vez la enfermedad ataca otras partes de la mucosa bucal. Si lo hace, tales ulceraciones pueden deberse a contacto directo con la úlcera primaria.

La encía sangra al tocarla. Hay halitosis; puede haber salivación excesiva y en casos muy avanzados la temperatura puede subir a 37° o 38°C. Los ganglios linfáticos regionales pueden estar agrandados y dolorosos. Cuando la lesión se prolonga durante varios días, o más, en un caso grave, las puntas de las papilas interdientales pueden desaparecer. Más tarde, con el progreso de la necrosis, las papilas pueden esfacelarse y formar cráteres interdientales.

Un síntoma de mucha importancia es el dolor, que puede ser intenso y espontáneo. La encía también está sumamente sensible al tacto, de modo que la masticación se hace difícil o casi

imposible. Los síntomas acompañantes pueden ser malestar general, pérdida de apetito e insomnio. Algunos pacientes se quejan de parestesia en el parodonto, afirmando que sienten sus dientes separados unos de otros.

Factores bacterianos.—Dos microorganismos en simbiosis juegan importante papel en la gingivitis necrosante ulcerosa; *treponema vincenti* y *fusobacterium plauti-vincenti*. Se cree que estos organismos son anaerobios, dato que explica algunas medidas comúnmente usadas en el tratamiento de la enfermedad.

La gingivitis necrosante ulcerosa es una enfermedad bacteriana, se hace evidente por la notable mejoría después de la administración de penicilina o de aureomicina.

DIAGNOSTICO

El diagnóstico de la gingivitis necrosante ulcerosa aguda debe fundarse en criterios clínicos, ya que la flora característica está alterada solamente en la cantidad y predominio de ciertas formas. El examen microscópico del tejido no es diagnóstico, ya que el proceso inflamatorio es de tipo no específico, agudo y ulceroso.

Los siguientes síntomas y signos pueden considerarse como base para el diagnóstico de la gingivitis necrosante ulcerosa.

a).—Dolor, el paciente suele quejarse de dolor durante las fases tempranas e intermedias de la enfermedad.

b).—Tendencia hemorrágica, la encía sangra fácilmente al menor contacto.

c).—Olor desagradable típico.

d).—Destrucción de las papilas interdentes, con formación de pseudomembranas constituidas por células epiteliales descamadas, bacterias, fibrina y detritos. En los casos más graves, la encía marginal también puede estar afectada.

CAPITULO 5

PARODONTITIS

Definición.—Es una enfermedad inflamatoria causada principalmente por factores irritativos locales, que dan por resultado la destrucción de los tejidos de soporte del diente. La parodontitis se estima secuela directa de una gingivitis que ha avanzado y no ha sido tratada.

Los factores etiológicos principales de la parodontitis son locales e irritativos. La parodontitis puede agravarse o complicarse por enfermedades generales, trastornos endocrinos, deficiencias nutricionales u otros factores.

FACTORES ETIOLOGICOS

Los principales factores etiológicos de la parodontitis son locales e irritantes. La parodontitis puede agravarse o complicarse por enfermedades generales, trastornos endócrinos, deficiencias nutricionales u otros factores.

Factores extrínsecos.—La irritación local es un factor etiológico primario en la parodontitis. La irritación, debida a depósitos con sus invisibles gérmenes es un factor fundamental en la profundización de las bolsas y de la reacción inflamatoria que la acompaña; sin embargo, estos factores locales no explican adecuadamente el desarrollo de algunas formas de parodontitis.

Factores intrínsecos.—Sin duda, los factores generales, juegan importante papel en el desarrollo, forma y gravedad de

algunos casos de esta enfermedad, pero no se puede afirmar que una enfermedad general, o alguna deficiencia nutritiva tenga como resultado una parodontitis a continuación de una gingivitis persistente. Sin embargo, hay enfermedades que predisponen a la desorganización de los tejidos y a las reacciones inflamatorias; un ejemplo de ellas es la diabetes.

La diabetes mellitus, es una perturbación de los islotes de Langer-Hans del páncreas y de la función del hígado, muchas veces esta enfermedad se asocia con trastornos de otras glándulas endócrinas, como la tiroides y las suprarrenales. Entre las secuelas más importantes encontramos la degeneración de las proteínas, procesos degenerativos generalizados, disminución de la resistencia de los procesos infecciosos y aumento de las reacciones inflamatorias. El aumento de la gravedad en la diabetes. Cuando existe inflamación, se debe a la glucosa que se forma en el sitio inflamado por la destrucción de las proteínas y a la liberación de exudados tóxicos (necrosina). Estos actúan sobre el hígado y aumentan el nivel de la glucosa sanguínea de tal manera que es necesario administrar grandes dosis de insulina.

La investigación de un gran número de diabéticos, no ha revelado alteraciones histológicas gingivales características de esta enfermedad. Sin embargo, las alteraciones tisulares observadas en la parodontitis diabética parecen ser más graves.

Por otra parte el papel de la diabetes en la parodontitis, es el de factor agravante. Hay menos resistencia a las infecciones, debido a la falta de formación de antitoxinas y a que la resistencia tisular está disminuida como consecuencia de la destrucción del material protéico. La regeneración tisular en general, es más lenta y menos eficaz después de que se ha iniciado el proceso de degeneración.

Los trastornos de las glándulas endócrinas (tiroides y ovarios), provocan alteraciones de los procesos metabólicos generales y actúa como factor agravante de los trastornos locales irritantes.

Las deficiencias diabéticas y otras alteraciones nutritivas, pueden tener un papel similar como también las perturbaciones de los órganos hematopoyéticos. La anemia puede ser factor contribuyente, ofreciéndose a la infección, como consecuencia, una resistencia disminuida.

La irritación local, es el factor etiológico primario de la parodon dontitis y puede ser modificado por los factores generales. Entre los factores generales debe incluirse la constitución orgánica del individuo más vulnerable, o que reaccione más intensamente al mismo agente agresor.

Otra enfermedad general que puede tener manifestaciones parodontales es la tuberculosis, aunque no es frecuente.

PATOGENESIS

Cuando el proceso inflamatorio de la encía se extiende a los tejidos profundos de soporte y parte de este aparato ha sido destruido, se puede hacer diagnóstico de parodontitis. Uno de los datos característicos de la parodontitis es la bolsa parodontal. La profundidad de la bolsa en la parodontitis no depende del agrandamiento o aumento de volumen del margen gingival, sino de la invasión progresiva de la bolsa en la membrana parodontal. Este proceso siempre se acompaña por resorción de la cresta alveolar. El diagnóstico clínico de parodontitis se basa en:

- a).—Inflamación gingival.
- b).—Formación de bolsas.
- c).—En el exudado purulento de éstas.
- d).—Y en la resorción alveolar.

Generalmente, la enfermedad es indolora; la movilidad es más bien un síntoma tardío y muchas veces mínimo, pese a la pérdida extensa de hueso alveolar. La bolsa parodontal con su exudado purulento y la resorción de la cresta alveolar son las características clínicas más importantes de esta enfermedad. La bolsa parodontal tiene por un lado la superficie del diente, y su

cemento expuesto cubierto por depósitos calcáreos. El otro lado está formado por la encía con varios grados de inflamación.

El cemento coronal al fondo de la bolsa es un tejido necrótico, sin vitalidad. Los depósitos constan de una matriz orgánica impregnada de sales inorgánicas. La matriz orgánica está formada de mucina, bacterias células epiteliales descamadas y leucocitos que han emigrado del tejido conjuntivo inflamado hasta la bolsa, suero y otros elementos sanguíneos indiferentes períodos de descomposición.

El lado del tejido blando de la bolsa está cubierta por epitelio escamoso estratificado. La superficie externa del epitelio gingival se caracteriza por una superficie queratinizada que termina bruscamente en el margen libre de la encía. El epitelio de la bolsa no está queratinizado y muchas veces es delgado y aparece ulcerado. Frecuentemente las papilas del tejido conjuntivo son largas y se extienden casi hasta la superficie. La invasión por leucocitos de las papilas de tejido conjuntivo puede dejar los vasos sanguíneos cubiertos solamente por exudado coagulado.

El punto apical de la bolsa gingival (fondo de la bolsa) se encuentra donde el epitelio de la mucosa bucal se une a la superficie del diente y forma el punto coronal de la inserción epitelial. Esta inserción se extiende apicalmente desde el fondo de la bolsa y rodea completamente al diente.

Examen radiográfico.—El estudio radiográfico de esta enfermedad revela que la reabsorción alveolar procede apicalmente desde el margen alveolar de los maxilares y progresa con lentitud y gradualmente en dirección horizontal sin que haya destrucción de hueso vertical ni ensanchamiento del espacio periodontal si el alineamiento de los dientes es normal. Sin embargo, el diente se encuentra inclinado o fuera de línea la reabsorción puede ocurrir en un plano casi paralelo a la superficie del diente. En este caso sí se produce la destrucción vertical. A pesar de ello, una observación característica es la reabsorción en forma de copa en la cresta interdental, que sirve para diferenciar esta enfermedad de la atrofia y gingivitis similares.

Histopatología.—El examen microscópico de la periodontitis marginal revela que la encía y la cresta alveolar del hueso están notablemente afectadas.

En la encía, tanto el epitelio como el corión gingival muestran indicios de alteraciones inflamatorias. El epitelio prolifera en proyecciones en forma de dedos que se introducen en la submucosa. Las proyecciones epiteliales frecuentemente se anastomosan y rodean pequeñas porciones de tejido conectivo inflamado. En el epitelio se encuentran células inflamatorias. El recubrimiento epitelial del intersticio subgingival se ulcera, permitiendo que el tejido conectivo inflamado del corión descargue un exudado purulento o seroso; con frecuencia todo el intersticio subgingival se llena con este exudado. El tipo de este último depende de que predominen los elementos serosos o celulares. Así, la cantidad de la descarga purulenta de una bolsa depende del grado de destrucción del epitelio del intersticio subgingival y de la cantidad de infiltración celular del corión gingival. Generalmente la inserción epitelial está intacta.

ABCESO PARODONTAL

Definición.—El absceso parodontal, es una colección purulenta en los tejidos parodontales, un absceso parodontal puede formarse cuando concurren las siguientes condiciones.

a).—Cuando la supuración de la bolsa parodontal, se localiza en la cara interna de la pared blanda; y el exudado purulento desciende hacia los tejidos parodontales más profundos localizándose en la cara lateral de la raíz y sin que pueda drenar a la cavidad bucal.

b).—Bolsas que describen cursos tortuosos alrededor de la raíz y que pueden cerrarse dejando un fondo de saco que da origen al absceso parodontal.

c).—Puede formarse también un absceso parodontal después de un tratamiento incorrecto, dejando tártaro dentario, esto ocurre frecuentemente en los casos de bifurcaciones y trifurcaciones de raíces.

La formación de los abscesos paradontales se debe a la migración rápida de leucocitos hacia las bacterias en ausencia de drenaje de la bolsa paradontal. En los casos de bolsas sumamente profundas, especialmente del tipo intraalveolar, el absceso puede desarrollarse en los tejidos profundos de soporte y formar un absceso paradontal lateral. Esto se debe muchas veces, a la falta de drenaje de una bolsa profunda o tortuosa o en bifurcación.

Histopatología.—El absceso paradontal tiene la misma patología que el periapical. Ataca gradualmente al hueso y produce la reabsorción. En las formas aguda y subaguda hay considerable infiltración de células polimorfonucleares, mientras que la infiltración de células de un sólo núcleo predomina en la forma crónica. En la forma subaguda son más abundantes los leucocitos polimorfonucleares debido a la nueva inflamación activa. Con el transcurso del tiempo, el absceso queda aislado con tejido conectivo.

CARACTERISTICAS CLINICAS DEL ABSCESO PARODONTAL

El absceso paradontal puede ser agudo o crónico. Las lesiones agudas a menudo remiten persistiendo en forma crónica; puede haber lesiones crónicas sin una serie de períodos agudos, aunque frecuentemente sufren agudizaciones.

El absceso paradontal aparece como una elevación ovoidea de la encía vecina a la superficie lateral de la raíz. La encía de la zona atacada es edematosa, con una superficie roja lisa y brillante. La consistencia y contorno de la zona elevada varían. En algunos casos en forma de cúpula y relativamente firme; en otros es puntiaguda y blanda. En la mayoría de los casos la suave presión digital sobre la lesión la hace supurar. Menos frecuentemente, el paciente presenta todos los síntomas de un absceso paradontal agudo sin alteraciones naturales de la zona paradontal.

El absceso paradontal agudo se acompaña de diversos síntomas, tales como dolores pulsátiles irradiados, exquisita sensibilidad a la palpación y a la percusión, movilidad, linfadenitis y en casos graves, efectos sistémicos tales como fiebre, leucocitosis y malestar.

El absceso paradontal crónico.—Se caracteriza corrientemente por la presencia de una fístula purulenta con un orificio en forma de cráter, en la mucosa gingival lateral. Hay una historia de exudación intermitente a través del orificio de la fístula, que está cubierto por tejido de granulación hemorrágico. La curación del tejido en el orificio de la fístula produce pequeños nódulos, firmes y persistentes de color rosado pálido, con una zona central blanda a través de la cual puede introducirse una sonda hacia el trayecto de la fístula.

El absceso paradontal crónico es generalmente asintomático. El paciente puede relatar episodios caracterizados por un dolor vago, ligera elevación del diente con deseos de morder o desgastarlo. El absceso paradontal crónico puede sufrir exacerbaciones agudas con todos los síntomas característicos.

Aspecto radiográfico del absceso paradontal.—El hallazgo radiográfico típico, más frecuentemente descrito, es una zona localizada de radiolucidez en una cara lateral de la raíz. En sus primeras etapas, el absceso paradontal agudo no es visible en la radiografía. Los abscesos paradontales crónicos no suelen presentar los cambios radiográficos netos que se les atribuyen. La imagen radiográfica del absceso paradontal es modificada por las siguientes influencias:

- a).—La extensión de la destrucción ósea.
- b).—Si el absceso está en la pared blanda de una bolsa paradontal o en los tejidos paradontales profundos.
- c).—Si la lesión se encuentra en las caras libres o en las proximales.

Un pequeño absceso que si estuviera localizado en la cara proximal aparecería radiográficamente como un ligero engrosamiento localizado del espacio paradontal, no sería visible si estuviera en las caras libres donde su imagen radiográfica sería enmascarada por la radioopacidad de la raíz no se puede confiar, sólo en la radiografía para el diagnóstico del absceso paradontal; sin embargo, es difícil a veces refrenarse de "leer" en las películas los cambios patológicos, después que se ha hecho el diagnóstico por un cuidadoso examen clínico.

DIAGNOSTICO

El diagnóstico del absceso se hace correlacionando la historia, la observación clínica y los hallazgos radiográficos. La continuidad de la lesión con el margen gingival es una prueba clínica de la existencia de un absceso periodontal. El operador debe rondar cuidadosamente el margen gingival de cada cara del diente, buscando un conducto que vaya de la zona marginal a los tejidos periodontales más profundos. El absceso periodontal no se localiza necesariamente en la superficie de la raíz en que está la bolsa que le dio origen. Una bolsa en las caras vestibular o lingual, puede formar un absceso en la cara proximal. Es común que el absceso se localice en una cara distinta de la de la bolsa, pues las dificultades de drenaje ocurren más fácilmente en las bolsas tortuosas.

Datos microscópicos de parodontitis.—El trastorno principal, se observa en la cresta alveolar, su causa es la extensión de la inflamación hacia los espacios medulares del alvéolo.

Se han propuesto muchas teorías para explicar el mecanismo de la resorción, sino formación de hueso como un esfuerzo para la reparación. Por lo tanto puede observarse resorción osteoclástica en una zona, mientras se verifica aposición del hueso nuevo en una región adyacente o en otro lado de la tarabécula. El proceso de resorción óseo, es lento a pesar de la inflamación. Esta cronicidad, se explica, por la reparación del tejido blando y del hueso, además del proceso inflamatorio de poca intensidad que se observa en la enfermedad parodontal.

Si la inflamación pudiera limitarse a la encía, el hueso no sería atacado. Sin embargo, la pérdida ósea puede depender de otros factores distintos a la inflamación. También la pérdida de hueso es el resultado de la alteración funcional como la falta de uso, o traumatismo por trastorno de la oclusión. Sin embargo, la parodontitis marginal, es de naturaleza inflamatoria, y es la reacción natural al irritante la causa que determina las alteraciones de la encía, con la pérdida consiguiente de hueso por la persistencia del irritante. Microscópicamente, la extensión de la inflamación crónica es desde la encía hasta el alvéolo. En una

lesión paradontal destructiva crónica, no se observa infiltración de la médula por células inflamatorias, células del tejido conjuntivo en proliferación y nuevos capilares.

Las regiones del hueso, en las que se efectúa resorción, muestran márgenes irregulares, denominados lagunas de Howship, en las que puede o no haber osteoclastos. La destrucción ósea, es un proceso marginal primero el excavado de la pieza que origina un cráter y luego se reabsorbe lateralmente de manera que se pierde toda la cresta.

En condiciones normales, no existen bacterias en el tejido conjuntivo, se crea una barrera formada por la rápida migración de los leucocitos, efectuándose bloqueo por la trombosis y desarrollo de la red de fibrina alrededor de la zona.

La infiltración linfocítica y plasmática predominante en la parodontitis de las zonas profundas (lejos de la superficie de la bolsa).

Probablemente la fusión de estos elementos celulares, en la reacción inflamatoria de defensa, es la producción de anticuerpos y toxinas. Las células plasmáticas, suelen observarse en grandes masas densas de la encía, dando la impresión de un tumor de plasmocitos, la presencia de estos elementos en las parodontitis prolongadas, revela quizá un esfuerzo del organismo para neutralizar los efectos tóxicos de las bacterias y los productos de la necrosis tisular.

Progreso de la inflamación.—El proceso inflamatorio prolongado, rara vez permanece superficial, pues tiene tendencia a profundizarse siguiendo el curso de los vasos linfáticos. El progreso del proceso inflamatorio en las estructuras más profundas, es el dato más característico de la parodontitis. Se sabe que los vasos sanguíneos de la encía y de la membrana paradontal, se originan en las arterias alveolares y penetran hacia el séptum-interdental o interradicular, como se observa frecuentemente en las radiografías de la región de los incisivos inferiores, y se extienden hasta la encía, también envían ramas al ligamento paradontal.

En la cresta alveolar, los vasos llegan hasta la lámina dura. Cuando existe un proceso inflamatorio, como en la paradontitis, también las toxinas siguen el curso de estos vasos. Este hecho explica, el aspecto radiográfico de la cresta alveolar en la paradontitis. Sin embargo, la imagen radiográfica no revela el proceso biológico y muestra el resultado de la destrucción ósea tiempo después que este proceso ha estado activo.

Trayecto de los vasos sanguíneos. El trayecto de los vasos sanguíneos en la cresta alveolar, condiciona el aspecto microscópico y radiográfico de la cresta alveolar, si los vasos sanguíneos se extienden a través de la punta de la cresta, esta adopta la forma de copa en la paradontitis; si se dividen antes de entrar en la cresta la resorción puede ocurrir en forma de "Y" y la cresta aparece esfumada en la radiografía. Si los dientes, están cerca unos de otros, separándolos sólo un hueso alveolar delgado, la inflamación puede llegar a la membrana paradontal en ambos lados y la parte coronal de esta cresta, puede estar completamente destruida.

Progreso de la inflamación hasta el hueso.—El progreso inflamatorio se extiende a los procesos medulares óseos, pues sigue el curso de los vasos sanguíneos. Las toxinas derivadas del proceso inflamatorio (toxinas bacterianas de la bolsa), son llevadas a las zonas más profundas, lo que explica en parte, la resorción de la cresta alveolar. El aumento de presión en la zona, el edema, la tumefacción, la hiperemia activa y pasiva y las enzimas proteolíticas, son las causas, de la resorción del hueso. Sin embargo, la penetración de toxinas hasta los tejidos más profundos, también pueden producir resorción ósea. Las toxinas quizá afecten la vitalidad de los osteocitos, directa o indirectamente a través de los cambios del riego sanguíneo. La reacción inflamatoria, sigue el curso de los vasos sanguíneos hasta los espacios medulares, y el tejido medular, normalmente el tipo graso, se transforma en fibroso.

Desde el punto de vista anatomopatológico, podemos hablar de osteitis localizada. El hueso desempeña un papel más bien pasivo y los osteocitos vitales, pueden observarse incluso, en las partes más delgadas del hueso.

La actividad osteoblástica y osteoclástica siguen su curso, dependiendo de las influencias tóxicas y de la relación inflama-

toria concomitante. La destrucción del hueso, es la expresión de un balance negativo en el proceso de formación y resorción ósea.

La resorción osteoclástica de la cresta alveolar, puede intensificarse por factores generales que favorecen la destrucción de las sustancias proteínicas, como la de la matriz ósea.

PRONOSTICO

Es importante al pronóstico de la parodontitis y otras enfermedades crónicas destructivas. Al hacer el pronóstico de toda la zona afectada por la enfermedad parodontal, se debe considerar los siguientes factores:

a).—Actividad del paciente. Solamente los pacientes interesados en conservar sus dientes permiten un pronóstico, y deben estar dispuestos a llevar a cabo la higiene que se les recomienda.

b).—Estado del hueso alveolar. A mayor cantidad de hueso alveolar presente, mejor es el pronóstico, pues en gran parte depende la densidad de las radiografías.

c).—Profundidad media de la bolsa. Es obvio que el pronóstico es menos favorable cuando existe una mayor profundidad, extensión y tortuosidad de las bolsas.

d).—Relación de las bolsas con la unión mucogingival. Cuando las bolsas se extienden más allá de la encía insertada hasta la mucosa alveolar, se plantean problemas terapéuticos especiales, por lo tanto, el pronóstico debe ser reservado.

e).—Carácter del tejido. Las diferentes características del tejido como la inflamación, edema, hiperemia, fibrosis y necrosis, tienen influencia en el tratamiento y el pronóstico.

f).—Edad del paciente. El pronóstico es más favorable en pacientes de mayor edad con lesiones parodontales similares a uno más joven.

g).—Número y distribución de los dientes remanentes. Debe existir un número suficiente de dientes para una función y restauración adecuadas.

h).—Morfología dental. Los pacientes con raíces largas y fuertes, y aquellos con raíces cilíndricas a manera de hueso, tienen más posibilidades de conservar sus dientes en un sitio que tienen raíces cortas. Los pacientes con hiper cementosis tienen generalmente buen pronóstico.

i).—Salud y estado general del paciente. El pronóstico es reservado en los pacientes con alguna enfermedad general de posible importancia etiológica en la lesión parodontal.

PRONOSTICO DE CADA DIENTE.

a).—Movilidad. A mayor movilidad del diente es menos favorable el pronóstico. Ha de tenerse en cuenta que el aspecto radiográfico y la movilidad no siempre concuerdan. En la parodontitis con destrucción horizontal avanzada, los dientes pueden tener un grado mínimo de movilidad. Los dientes con movilidad más que moderada, o los que pudieran ser deprimidos en su alvéolo o volteados sobre su eje, tienen por regla general, un pronóstico malo. En los casos en que hay alguna movilidad, el pronóstico es bueno si se puede corregir o mejorar cualquier traumatismo parodontal y aplicar férulas.

b).—Cantidad de hueso.

c).—Resorción alveolar vertical. En los casos con formación de bolsas interradiculares profundas y verticales, la cirugía ósea puede ser el único tratamiento, pero se deben medir cuidadosamente los beneficios de esta operación y compararlos con el daño que se hace a los dientes adyacentes que conservan buena estructura alveolar.

d).—Los dientes con la lesión en la bifurcación tienen pronóstico, sin embargo, cuando las raíces están firmes y largas, y la bifurcación expuesta es accesible a los cuidados caseros, algunos de estos dientes pueden ser salvados durante mucho tiempo.

e).—Al hacer el pronóstico de cada diente en la enfermedad parodontal, se debe intentar un balance de todos estos factores.

CAPITULO 6

TRATAMIENTO EN LOS PROCESOS INFLAMATORIOS

Tratamiento local de la inflamación aguda.—El tratamiento local varía según la causa y el sitio de la inflamación a continuación algunas reglas generales.

a).—Se suprimirá la causa. Por ejemplo, cuando la inflamación es causada por un cuerpo extraño, como una esquirla o un diente infectado.

b).—El reposo. Por ejemplo, en cualquier inflamación dental aguda que presente caracteres serios, se debe restringir la masticación en las fracturas de la mandíbula, se inmovilizará ésta y se prohibirá todo movimiento masticatorio.

c).—Se procurará por todos los medios la evacuación del exudado. Si hay pus se hace una incisión grande y se efectúa el desagüe insertando tubos de goma o de gasa, o haciendo aplicaciones tópicas de solución hipertónica de cloruro de sodio.

d).—La circulación sanguínea en la región inflamada se puede mejorar por algunos medios. La aplicación de calor a la porción enferma. El calor tiene efecto beneficioso en la circulación, ya que acelera el proceso reconstructivo. La diatermia se usa contra las inflamaciones profundas, como la artritis o la osteomielitis crónica.

e).—El calor húmedo es útil para el tratamiento de la inflamación de los tejidos superficiales y se puede aplicar en cataplasmas o baños calientes antisépticos.

f).—El frío, aplicado mediante bolsas de hielo, lo que permite que disminuya un poco la inflamación y se calme el dolor.

Tratamiento para la inflamación crónica. El tratamiento es en general el mismo pero más largo y más difícil. Además de los métodos ya mencionados, es muy útil la contrairritación. Esta consiste en aplicar un irritante a la mucosa del área inflamada, por ejemplo, la tintura de yodo. La irritación produce hiperemia refleja, que acelera el proceso de la inflamación.

Para tratar la gingivitis basta por lo común con eliminar los factores etiológicos y los tejidos se vuelven a su normalidad.

El tratamiento de las gingivitis por hipofunción es sencillo una vez teniendo el diagnóstico. Se intentará restablecer la función normal tan pronto como sea posible y se enseñará al paciente como debe cepillar los dientes y dar masaje a las encías. Se pueden recomendar antisépticos ligeros. Cuando se restablece la normalidad funcional, los tejidos recuperan rápidamente su aspecto normal.

Tratamiento de la gingivitis por hiperfunción.—El tejido perdido por estimulación excesiva no se regenera, y la situación anormal del borde de la encía o la pérdida de las papilas interdentes es permanente. Para mantener limpios y sanos los tejidos afectados deberá corregirse la técnica de cepillado de los dientes y modificarse los métodos ordinarios de higiene bucal.

Tratamiento de la gingivitis estreptocócica.—Los colutorios frecuentes con agua bicarbonatada a 50° (una cucharadita en un vaso de agua) son beneficiosos y calmantes. Para uso tópico son eficaces el cristal violeta en solución acuosa al 1 por 100 y la tintura de metafén al 1 por 200. También dan buenos resultados en aplicaciones locales las soluciones de penicilina y los trociscos de este antibiótico.

Una vez dominada la fase microbiana de la estomatitis, se tratarán los factores locales predisponentes, como anomalías funcionales e insuficiente atención odontológica.

Tratamiento de la gingivitis estafilocócica.—El tratamiento y el pronóstico de la estomatitis estafilocócica son similares a los de la estomatitis estreptocócica.

El tratamiento de todas estas lesiones irritativas leves de la mucosa bucal estriba en suprimir o corregir la fuente de irritación y aplicar antisépticos ligeros para reducir al mínimo la infección secundaria por la flora bucal y disminuir el dolor.

El tratamiento en la gingivitis de la embarazada consiste en raspado radicular y gingival, buena higiene bucal y estímulo mecánico a los tejidos. Después del embarazo conviene un examen cuidadoso para asegurarse de que todas las manifestaciones de la inflamación han desaparecido sin daño tisular residual.

En el tratamiento de la gingivitis necrosante ulcerosa, deben considerarse los factores locales y generales. En lo que respecta al estado general del paciente conviene mejorarlo y evitar los factores que disminuyan la resistencia general de los tejidos. La fatiga, el insomnio, el alcoholismo y el uso indebido del tabaco deben ser corregidos. La dieta debe ser balanceada y las vitaminas se administran en cantidades terapéuticas durante cierto período.

Los factores locales que deben tenerse en cuenta son: condiciones, falta de higiene bucal, depósitos dentales, restauraciones incorrectas, cavidades no obturadas y acumulación de alimentos.

Los factores locales y generales se tratan de la siguiente manera.

Primera sesión. Examen. Se hacen colutorios con una solución de una parte de agua oxigenada al 3 por 100 en dos partes de agua tibia. La limpieza preliminar con los instrumentos se efectúa con la aplicación, si es necesario de un anestésico local. Se prescribe el uso del mencionado colutorio en su casa. La solución se usa tan caliente como el paciente la pueda soportar sin dolor. Los colutorios se hacen de manera enérgica, y la solución se deja en la boca todo lo que pueda tolerar el paciente (hasta 5 minutos). Según la gravedad de

la enfermedad, esto se repite varias veces al día. Las pseudomembranas necróticas se aflojan con este procedimiento; se reduce la materia alba y los organismos anaerobios disminuyen de número. Dentro de las primeras 24 horas se notará mejoría subjetiva y objetiva.

No se recomienda el uso de corrosivos, pues sólo sirven para aumentar la destrucción del tejido y por lo tanto, al tocar más todavía la estructura tisular.

Segunda sesión. Dos días después se hace el raspado de las raíces, con la ayuda de anestésico local. Se dan instrucciones a los cuidados caseros, haciendo hincapié en el estímulo interdental y en el uso de un cepillo suave. Se suspende o disminuye el uso de los colutorios citados. Deben investigarse los factores psicológicos y los hábitos de vida. Se aconseja al paciente para que adopte medidas saludables en lo que respecta a dieta, descanso y esparcimiento.

Tercera sesión. Dos días después se continúa el raspado de las raíces. Se examina la higiene bucal: presencia de detritos alimenticios y de materia alba, y se hace un examen completo del estado parodontal. Se pulen los dientes y se comprueba la técnica de cepillado previamente enseñado.

Sesiones subsecuentes. Se examina al paciente tantas veces como sea necesario y se hace el diagnóstico del estado parodontal. En los casos en que se han desarrollado cráteres interdetales y donde no hay esperanzas de recuperación del contorno fisiológico de la encía, tal vez sea necesario efectuar gingivoplastia y posiblemente osteoplastia.

GINGIVOPLASTIA

Es el método terapéutico por medio del cual, se restablece la forma y arquitectura normal de la encía marginal e insertada.

Está indicada cuando se encuentra alguna de las dos lesiones siguientes:

a).—Encía marginal cicatrizada con bordes gruesos y fibrosos.

b).—Cráteres gingivales, que quedan generalmente como secuela de una gingivitis de Vicent.

La técnica de la gingivoplastia, debe ser considerada como una fase o tiempo de la gingivectomía.

OSTEOTOMIA Y OSTEOPLASTIA

Definición.—La osteotomía es el método mediante el cual se elimina una porción de hueso de soporte enfermo. Esta eliminación se lleva a cabo en el hueso cortical del lado periostial de la apófisis alveolar, de manera que asemeje el margen de hueso sano de un periostio no enfermo, por medio de la osteoplastia.

El margen normal del hueso, se aparece al margen gingival normal, o sea en forma de pico de flauta y festoneando parabólico con nivel uniforme.

Las indicaciones más frecuentes de estos métodos son:

a).—Cráteres óseos.

b).—Lesiones derivadas de bolsas infraóseas.

c).—Lesiones en bifurcaciones y osteoplastia son:

Los objetivos de la osteotomía y osteoplastia son:

a).—Eliminación de hueso enfermo.

b).—Restablecimiento del contorno funcional, ya que la encía remedará la forma del hueso subyacente, ya que le sirve como sostén y patrón.

Tanto en el hueso como en la encía, tiene que obtenerse márgenes delgados y piramidales para evitar que la enfermedad pueda establecerse nuevamente.

La osteotomía y la osteoplastia, son partes y tiempos de las intervenciones quirúrgicas que tienden a eliminar las bolsas parodontales.

Durante muchos años, se sostuvo el criterio que el hueso alveolar no debía eliminarse, concepto que actualmente no tiene

valor, pues si no existe un soporte óseo sano, no se puede esperar la curación adecuada de nuestros pacientes.

En el tratamiento del absceso periodontal existen varias formas de tratar los abscesos parodontales, pero la naturaleza de la lesión hace que el tratamiento quirúrgico sea el más efectivo.

Los intentos de eliminar los irritantes situados profundamente en la raíz, sin la ventaja de la facilidad y visibilidad del método quirúrgico no brindan éxitos lo suficientemente importantes como para que se les considere un tratamiento rutinario para eliminar estos procedimientos. Los métodos terapéuticos que dependen principalmente de la acción local de los medicamentos, sean escaróticos o antibióticos, no tendrán éxito a menos que se eliminen los irritantes y se obtenga un granaje adecuado por medio de los procedimientos quirúrgicos.

Ante la presencia de un absceso parodontal, se deben llevar a cabo ciertos procedimientos preliminares en la visita inicial, para determinar si el procedimiento es agudo o crónico.

Primera visita del paciente. Una vez hecho el diagnóstico del absceso agudo, teniendo en cuenta los conceptos antes mencionados, se aísla con gasas la mucosa gingival inflamada, se seca y se pasa una solución antiséptica, se aplica una buena cantidad de anestesia tópica, se palpa suavemente la zona para localizar mejor la fluctuación. Con bisturí, se hace una incisión vertical desde el surco vestibular hasta el margen gingival, pasando a través de la lesión. Si la zona afectada está en la porción lingual, se comienza la incisión en un punto inmediatamente apical a dicha zona y la incisión se terminará en el margen gingival. Debe hacerse la incisión hasta llegar a tejido firme, pues si la incisión no es profunda, no llegará a las zonas purulentas. La incisión es seguida de una hemorragia con mezcla de pus, a continuación se lava bien la zona con una jeringa conteniendo agua tibia estéril, después se desgasta el diente para evitar el contacto con la pieza antagonista. Para disminuir las molestias producidas por el desgaste, se estabiliza la pieza, sosteniéndola con los dedos índice y pulgar, además se usa agua para evitar el calentamiento, en algunos casos, es preferible desgastar la

pieza antagonista para evitar el dolor. A continuación cuando el exudado se detiene, se seca y esteriliza la zona con un antiséptico. En las siguientes 24 horas el paciente deberá observar las siguientes indicaciones:

a).—Efectuar gargarismos de agua tibia con sal, cada 2 horas.

b).—Tomar una dieta líquida abundante y descansar, tanto corporal como mentalmente.

c).—Si se presenta fiebre se administran antibióticos y el dolor con analgésicos.

Segunda visita del paciente. Cuando el paciente vuelve al día siguiente, se observará que el aumento de volumen, ha desaparecido, o se ha reducido notablemente y que los síntomas agudos han disminuido; desde este momento, el tratamiento es igual al que se realiza, si el paciente se presenta con un absceso crónico.

TRATAMIENTO DEL ABCESO PARONDONTAL CRONICO.

En primer lugar se debe determinar si la localización del absceso es vestibular o lingual. Para localizar la zona, el operador debe sondear el margen gingival siguiendo todo el canal hasta llegar a su terminación, si hay fistula, se sondea el absceso a través de ella; en la mayoría de los casos puede localizarse fácilmente la ubicación del mismo. Ya con estos datos se elige la vía de acceso, pudiendo ser vestibular o palatina.

Una vez escogida la vía de acceso, se elimina previa anestesia, el sarro superficial. Si la vía elegida fue la vestibular, se hacen dos incisiones que consisten en dos cortes verticales desde el fondo vestibular hasta el margen gingival. Si se opera por vía lingual o palatina las incisiones se harán desde la altura de los ápices, hasta el margen gingival. Las incisiones, deben incluir por lo menos hasta un diente a cada lado del absceso. Es necesario hacer este tipo de incisiones porque la mucosa despegada quirúrgicamente se volverá a adherir al hueso una vez que vuelva a su posición.

El siguiente paso, es elevar el colgajo, incluyendo el periostio y mantenerlo en esta posición con una erima o separador. Una vez levantado el colgajo, encontraremos lo que a continuación se describe:

- a).—Tejido de granulación en el margen gingival.
- b).—Tártaro dentario sobre la superficie radicular.
- c).—Una zona ósea lisa con múltiples zonas sangrantes.
- d).—Un trayecto fistuloso en el hueso alveolar.
- e).—Una excrecencia purulenta de tejido esponjoso saliendo por el orificio de la fístula.

TECNICA QUIRURGICA.

Primer tiempo. Consiste en establecer un colgajo por medio de despegamiento con legra de Seldin de la región a operar. Al establecer este colgajo, se deben tener presentes los factores de irrigación sanguínea recordando que la circulación es de distal

Segundo tiempo. Establecido ya el colgajo, nuestra atención a mesial y de apical a incisal.

estará encaminada a eliminar los irritantes locales, sarro y detritus alimenticios, para lograrlo haremos uso de las curetas y hoces de Mc Call número 11, 12, 17, 18.

Tercer tiempo. Una vez eliminados los irritantes locales que están adheridos al diente, se efectúa una osteoplastia eliminando el hueso enfermo y dejándolo terso, con un bicel semejante al que obtenemos con la gingivectomía.

Cuarto tiempo. Por medio de una lima de hueso, y sujetando con los dedos el colgajo, se elimina el tejido epitelial enfermo, llegando hasta el tejido conjuntivo. Este paso requiere mucha atención del operador ya que, si deja tejido epitelial lesionado, comprometerá el buen resultado de la intervención. Para facilitar la maniobra anterior es necesario lavar varias veces con suero fisiológico, eliminando todos los restos de irritantes y de tejido enfermo de la pared lateral de la bolsa.

Quinto tiempo.—Reposición del colgajo. Para lograrlo se plancha el colgajo con una gasa contra los tejidos duros a base de presión digital; es en este momento cuando se decide si es necesario el corte del margen gingival por medio de una tijera dentada, cuando la manipulación de la intervención ha estirado demasiado el colgajo.

Sexto tiempo.—Sutura interdientaria. Se hace una sutura interdientaria en cada espacio a nivel papilar, apretando las puntadas de forma que el colgajo quede perfectamente adherido al cuello de los dientes. Este paso es de suma importancia, pues de la sutura depende que el coágulo se conserve en su lugar.

En esta técnica no se debe poner apósito quirúrgico directamente a la profundidad y desplazar el coágulo. Se puede usar tamente sobre la zona operada, pues se corre el riesgo de pro- una tira de papel de estaño engomado para proteger la zona operada de contaminaciones del medio bucal.

Indicaciones al paciente.

a).—El paciente no podrá morder en la zona operada.

b).—Se recomienda el uso de compresas de hielo durante dos o tres horas después de la intervención.

c).—Para combatir el dolor, se prescribe un analgésico en forma de supositorio cada ocho horas.

d).—Se instituye el uso de antibióticos durante los sesenta y dos horas siguientes a la intervención, para evitar infecciones en el coágulo y en la zona operada.

TERAPEUTICA

Es obvio que la bolsa paradontal debe ser suprimida. Es un terreno favorable a la actividad bacteriana y además almacena restos alimenticios y detritus. En ella se ocultan espículos de depósitos calcificados que son fuente de irritación, es el foco de donde parte el proceso inflamatorio.

Objetivo de la terapéutica. La terapéutica de las afecciones paradontales inflamatorias, coincide básicamente en la elimi-

nación de los factores locales de irritación y de las bolsas y de la conservación de un estado de higiene gracias a cuidados caseros adecuados.

Debemos reconocer y hacer notar al paciente, que ningún tratamiento parodontal es definitivo.

Las bolsas tienen que ser eliminadas, tienen que instaurarse condiciones bucales de perfecta salud e higiene, pero el problema estriba en mantener la mejoría y prevenir las recidivas del proceso patológico.

La inflamación de la bolsa parodontal, puede efectuarse de varias maneras, según su extensión y relaciones con el resto del parodonto. No todas las bolsas pueden ser eliminadas por el raspado gingival, como tampoco por la gingivectomía. En muchas ocasiones es necesario usar varias técnicas, para las diferentes bolsas en un mismo paciente. Estos son procedimientos quirúrgicos especiales. El raspado radicular es parte importante de cualquier tratamiento parodontal, puede lograr la eliminación de algunas de las bolsas. Debe proceder a la mayoría de los procedimientos quirúrgicos, pues crea un medio más sano, reduce la hiperemia y el edema y favorece la cicatrización tisular, se hace también durante algunos procedimientos quirúrgicos, como el raspado subgingival, la gingivectomía y las poeraciones de colgajo.

RASPADO GINGIVAL

El raspado gingival es una operación sistemática para quitar total o parcialmente las paredes gingivales crónicamente inflamadas y ulceradas de una bolsa. Este procedimiento debe diferenciarse del raspado radicular, que es un tratamiento de la raíz dental para quitar todos los depósitos calcáreos y alisarla. También debe diferenciarse del raspado subgingival, que es el procedimiento que se utiliza en la operación de reisercción. El término raspado, tal como se usa aquí, se refiere única y exclusivamente al tratamiento que se hace sobre el lado del tejido blando de la pared gingival o parodontal.

El raspado gingival tiene como objetivos inmediatos, los

que se señalan a continuación. Se usa más frecuentemente para reducir el edema clínico, la hiperemia o la cianosis y para reducir el tamaño de la encía libre. Por lo tanto, se puede lograr la eliminación de la bolsa. Con frecuencia se consigue un contorno gingival fisiológico, haciendo innecesarias nuevas intervenciones.

En algunos casos, el raspado gingival puede hacerse simultáneamente con el radicular. En otros casos, cuando persiste una inflamación gingival después de un raspado radicular cuidadoso y completo, el operador puede intentar el raspado del epitelio destruido de la bolsa para reducir la inflamación y facilitar la reducción del margen de la encía. En general, los casos con inflamaciones edematosas y granulomatosas reaccionan mejor al raspado que los caracterizados por hiperplasia fibrosa.

El raspado está contraindicado si se desea obtener la retracción del margen gingival en presencia de fibrosis de larga duración. Según la topografía gingival y alveolar, la operación del tejido blando (gingivectomía) o una combinación de cirugía de tejidos blandos y duros, debe ser el método de elección. Las bolsas tortuosas interalveolares no se eliminan por raspado gingival. Sus cráteres óseos se tratan mejor operando el hueso que haciendo raspado. A pesar de las mencionadas contraindicaciones, el raspado gingival es muy valioso cuando se desea la curación del proceso inflamatorio y el terapeuta experimentado puede utilizarlo como arma específica para lograrlo.

Los instrumentos para el raspado gingival deben estar bien balanceados y ser de fácil manipulación. Han de estar correctamente diseñados, siguiendo las reglas indicadas en la construcción de instrumentos para raspado radicular. Los instrumentos deben ser de tamaño adecuado para que el terapeuta tenga acceso a las bolsas más delgadas y pueda realizar esta operación sin destrucción excesiva de tejido. Con frecuencia, el terapeuta estima conveniente efectuar el raspado de la encía simultáneamente o inmediatamente después del raspado del raspado radicular. Esto depende del estado de la encía al practicar el raspado radicular y también de la reacción de la encía a la remo-

ción de la encía al practicar el raspado radicular y también de la reacción de la encía a la remoción de los depósitos calcáreos. Como el raspado radicular se hace durante varias sesiones, hay vario tiempo para decidir la conveniencia de mayor tratamiento. Cuando se logran los resultados deseados no hay necesidad de seguir tratando al enfermo, cuando la inflamación persiste y el raspado gingival es el tratamiento de elección debe recurrirse al instrumental adecuado para esta operación.

En este procedimiento quirúrgico se emplea anestesia local o por infiltración. El operador debe operar un diente o un segmento determinado de un arco en una sola sesión. Los instrumentos se deben manejar adecuadamente, utilizando el tercero y cuarto dedos como punto de apoyo. El operador procurará cortar, y no romper o mutilar, la pared de la bolsa formada por tejido blando. La colocación del pulgar o del dedo índice sobre la superficie mucolabial o lingual de la encía ayuda al operador, a realizar un raspado correcto. Utilizando movimientos cortos, el tejido lesionado se lleva a la superficie. La hoja de la cresta debe limpiarse frecuentemente con gasa estéril. Después del raspado, las bolsas deben ser lavadas con solución salina normal estéril, usando una jeringa adecuada con aguja sin filo (calibre número 25). La bolsa será examinada para asegurarse de que toda la superficie de la raíz está limpia. Los tejidos deben adosarse cuidadosamente a la superficie del diente, y donde sea necesario se aplicará cemento quirúrgico. Después de dos semanas, método más antiguo para la eliminación de la bolsa paradontal. El parodontista puede valorizar los resultados y decidir si es necesario más tratamiento.

GINGIVECTOMIA

Definición. La gingivectomía es una serie de procedimientos quirúrgicos encaminados a la eliminación total de la bolsa paradontal, mediante el corte de las paredes que la forman. Es el método más antiguo para la eliminación de la bolsa paradontal. Su uso marcó la primera modificación del método básico del raspado radicular gingival para el tratamiento de tejidos atacados por la enfermedad paradontal.

Los objetivos fundamentales de la gingivectomía son:

a).—Eliminar la encía enferma que forma la pared lateral de la bolsa.

b).—Eliminar los irritantes locales que se encuentran en el intersticio paradontal (odontoexesis).

c).—Devolver a la región operada su forma y funciones normales (gingivoplastia).

La gingivectomía está indicada, cuando existe alguna de las afecciones siguientes:

a).—Bolsas gingivales en las cuales la pared de la bolsa está formada por tejido fibroso denso (fibrosis gingival).

b).—Bolsas supraóseas con resorción horizontal.

c).—Cráteres interdentes.

d).—Fisuras gingivales.

e).—Festones gingivales.

f).—Erupción activa alterada.

g).—Falta de armonía anatómica del margen gingival.

h).—Hiperplasias medicamentosas (Dilantin sódico).

Algunas contraindicaciones para efectuar la gingivectomía.

a).—Alteraciones de la salud general del enfermo, que hacen peligroso cualquier tipo de intervención quirúrgica.

b).—Bolsas muy profundas que ponen de manifiesto gran destrucción de hueso alveolar.

c).—Bolsas infraóseas.

d).—Abscesos paradontales.

TECNICA DE LA GINGIVECTOMIA

Se empieza a preparar adecuadamente al paciente desde su primera visita. Desde el momento en que el paciente entra al consultorio, la atmósfera debe ser de confianza y consideración.

Estableciendo el plan de tratamiento, se le explicará al paciente las ventajas de la realización de la operación quitándole todo concepto erróneo que pudiese tener acerca de la intervención.

En pacientes aprensivos, es aconsejable el uso de nembutal en dosis de 0.5 a 0.9 mg., treinta minutos antes de la anestesia.

Es necesario planear previamente la operación paso por paso, y comprender en forma clara la secuencia de los mismos.

La cavidad bucal se dividirá en cuadrantes, que se operarán individualmente uno por semana.

El paciente en su primera visita, debe someterse al mínimo de procedimientos operatorios.

Algunos autores aconsejan operar primeramente el cuadrante inferior, derecho, pues se le puede anestesiar con menor número de inyecciones, además de poder trabajar en esa zona con más facilidad; la siguiente semana, se continuará con el cuadrante superior derecho, de tal manera que el paciente disponga del lado izquierdo de la boca para comer. Después se operará de la misma forma el cuadrante inferior izquierdo y posteriormente el superior del mismo lado.

A continuación se describe la técnica quirúrgica de la gingivectomía paso a paso.

1er. Paso. Anestesia por infiltración.

2o. Paso. Marcado de bolsas. La profundidad de las bolsas se obtiene mediante el empleo de las pinzas de Krane-Kaplan, estas piezas son dos, una izquierda y otra derecha; con ellas se determina el nivel de inserción de la bolsa.

Cada pinza consta de un extremo explorador y un extremo bisturí en ángulo de 90°. Se inserta el extremo explorador hasta el fondo de la bolsa, y se cierra el extremo bisturí sobre la mucosa, quedando marcada ésta con un punto sangrante. La aplicación de esta pinza a todas las bolsas, producirá una serie de puntos sangrantes, que servirán de guía al operador al efectuar la incisión.

3er. Paso. Incisión primaria. Esta incisión es transversal, se utiliza bisturí de Kirkland números K15 y K16 y se efectúa inclinada en dirección incisal. La incisión primaria, debe empezar en la línea distobucal y ángulo distolingual del diente.

distal, en el margen gingival describiendo una curva suave, la incisión debe ser profunda, llegando hasta el hueso.

4o. Paso. Incisión secundaria. Se utiliza bisturí de Goldman Fox número 8 y 11 o el de Toner número 19 a 20; se extiende la incisión interproximalmente para liberar el tejido que se va a extirpar; tratando que la herida quede lo más nítida posible.

Método de incisión discontinua. Se incide desde el ánulo distovestibular del último diente, pasando por el espacio interproximal hasta terminar en el ángulo distobucal del margen gingival del diente que le sigue. La forma de la incisión es variable, pero generalmente, es una incisión semilunar. La incisión siguiente, comienza en un punto en que la misma cruza el espacio interproximal. Dicho punto variará según la profundidad de la bolsa interproximal.

Se repite la incisión en la misma forma hasta llegar a la línea media, es donde se tendrá cuidado con la inserción del frenillo; pues las incisiones de cada lado deberán unirse en forma de V y si el frenillo estuviese insertado en la pared de la bolsa, se desprenderá con todo y pared. Hechas las incisiones vestibulares, se repetirá el procedimiento en el palatino, al llegar a la línea media, se debe tener cuidado de no lesionar los vasos del conducto incisivo que está situado entre los dos conductos centrales, lo cual se evitará, procurando no hacer incisiones horizontales a través de la papila incisiva.

Hechos los cortes vestibulares y palatino, se procede a unirlos por medio del corte distal del último molar erupcionado; para lo cual se utiliza el bisturí Kirkland números 15 o 16. Se sujeta la cara distal de la encía en su punto medianamente debajo del fondo de la bolsa, para llegar hasta la superficie dentaria y dejar un margen angulado.

5o. paso. Se procede a desprender el margen gingival con bisturí Kirkland números 12, 13 y 14; empezando en la cara distal del último molar. Se elimina la encía vestibular y la del espacio interproximal hasta llegar al final de la incisión; posteriormente se elimina la encía palatina.

Al eliminar el tejido enfermo, se puede apreciar en las piezas dentarias, tártaro, caries o ablandamientos necróticos del cemento.

Inmediatamente se remueve el tejido de granulación con las curetas de Mc Call número 17 y 18, para obtener así una mayor visibilidad sobre las superficies radiculares. La técnica de raspado y curetaje es necesario efectuarla en forma sistemática.

Antes de aplicar cemento quirúrgico, se debe tener la certeza de que no queden depósitos calcificados o pequeños fragmentos de tejido.

Se lava con una solución de suero fisiológico; debe tratarse de que no se presente hemorragia, peor si esta existe, deberá contenerse, pues de otro modo dificultará la adaptación del fraguado del cemento.

La región intervenida, debe estar cubierta por un coagulo uniforme y bien formado.

Existen muchos tipos de cemento quirúrgico, están constituidos en su mayoría de polvo de óxido de zinc y eugenol, con ciertas sustancias que los modifican.

Fórmula de cemento quirúrgico de Kirklan 1 modificada.

Polvo	Líquido
Oxido de zinc	Aceite de cacahuete
Recina	Eugenol
Acido tánico en escamas	Recina derretida en eugenol
Fibras de asbesto	Colorante vegetal.

El polvo debe incorporarse lentamente al líquido, hasta producir una masa firme. Una vez mezclado, se corta en pequeños trozos; cada trozo se enrolla con los dedos hasta darle forma cilíndrica. El grosor no debe ser mayor que el de un fósforo; su longitud es de cinco centímetros. De estos cilindros, se cortan unos pedacitos de manera que encajen en los espacios interproximales; para esto se les agudía un extremo y con un instrumento para material plástico, se inserta y se empaca en

el espacio interproximal. Los cilindros se colocan en las caras vestibular y palatina, uniéndolas con el cemento que está en el espacio interproximal; en la porción distal de la zona operada, se unen las porciones vestibular y palatina con un pedazo de cemento en forma de herradura.

Antes de que el cemento endurezca, se recorta cuidadosamente y se libera la oclusión.

Al volver el paciente a su casa, no debe salir sangre por debajo del apósito.

Entre las funciones del cemento quirúrgico encontramos que:

a).—Controla la hemorragia y disminuye las posibilidades de infección postoperatoria.

b).—Actúa como sedante al cubrir la región incidida para evitar dolores causados, ya sea por traumatismos originados en la masticación, sustancias químicas que contengan los alimentos, o cambios térmicos.

c).—Inmovilizar los dientes, en caso de tener movilidad de primer grado.

d).—Estimulación la formación de tejido de granulación y por lo tanto regulariza la cicatrización.

El apósito debe permanecer en la boca como mínimo una semana, debido a los cambios histológicos que ocurren durante la cicatrización.

Instrucciones al paciente. La cooperación del paciente, es un factor decisivo en este tipo de intervención, puede no seguir las instrucciones que se le darán antes de salir del consultorio, las posibilidades de éxito serán muy pocas.

Correctamente realizada la gingivectomía, generalmente no produce dolor postoperatorio, edema ni otros síntomas desagradables. Se debe prescribir algún analgésico e indicar al paciente que debe tomar alimentos semisólidos o líquidos durante el primer día. El cemento endurecerá en pocas horas y

podrá resistir algunas fuerzas masticatorias. Se debe tratar que el cemento permanezca en la boca el mayor tiempo posible.

Al día siguiente, podrá tomar su dieta habitual sin excederse con alimentos muy duros. Puede cepillarse los dientes en forma habitual, pero no sobre el apósito. Debe continuar sus diarias actividades, pero evitando los ejercicios excesivos de cualquier tipo. Durante las primeras 24 horas, puede sentir ligera debilidad y escalofríos; la saliva puede estar coloreada con sangre durante las primeras 4 o 5 horas después de la operación.

Una vez que el paciente ha cumplido una semana con el apósito, se procederá a removerlo, haciendo presión en uno de los lados, con lo que se removerá fácilmente, pero no totalmente pues quedarán algunos restos en los espacios interdentarios, en la superficie de los dientes y en la superficie gingival.

No se debe frotar la encía, se lava la zona con agua tibia, para eliminar algunos restos que persistan.

La superficie gingival intermedia, se encuentra cubierta por una película gris la que corresponde a yemas del tejido epitelial, debajo de la cual, se observan diversos tonos de rojo, que corresponden a los vasos y tejido conjuntivo en formación.

Las mucosas vestibular y palatina, pueden estar cubiertas por otra película más gruesa de color gris amarillento, constituida por partículas alimenticias, esta película se remueve con una torunda de algodón o gasa.

El paciente puede presentar hipersensibilidad en el cuello de los dientes la que deberá ser tratada inmediatamente; algunas veces esta anomalía desaparece paulatinamente en dos semanas.

Durante la primer semana después de la eliminación del apósito, se aconseja al paciente no practicar masajes vigorosos en la región operada, ya que éste puede retardar la cicatrización.

Se recomienda un cepillo dental de cerdas blancas; el cepillado debe seguir el método de Stillman modificado.

CONCLUSIONES.

En el trabajo realizado trato los procesos inflamatorios de los tejidos duros y blandos de la cavidad bucal su etiología, signos y síntomas, sus formas funcionales el diagnóstico y pronóstico y su tratamiento. De lo cual obtuve las siguientes conclusiones.

Los procesos inflamatorios son reacciones defensivas contra algunas irritaciones.

La acción dañina de los microorganismos patógenos es la causa más frecuente y más importante de la inflamación.

El dolor es un síntoma patognomónico de la inflamación.

El área inflamada es más caliente que los tejidos adyacentes y más roja.

Microscópicamente en la reacción inflamatoria característica de los tejidos existe: dilatación intensa de los capilares, edema, destrucción de los tejidos y preponderancia de los leucocitos polimorfonucleares.

BIBLIOGRAFIA

AUTORES.

- BURKER LESTER W.—Medicina Bucal. Diagnóstico y Tratamiento. Traducción al castellano de la 2a. Edición en Inglés.
- CARAMES DE APRILE ESTHER.—Anatomía y Fisiología Patológica Bucodental.
- GLICKMAN, B. S. IRVING.—Periodontología Clínica. 2a. Edición Argentina.
- GOLDMAN M. HENRY.—COHEN WALTER.—Periodoncia. Traducción de la 4a. Edición.
- HAYES LOUIS V.—Diagnóstico Clínico de las Enfermedades de la Boca. 2a. Edición.
- LEGORRETA REYNOSO LUIS.—Clínica de Parodoncia.
- MEAD STERLING V.—Cirugía Bucal.—Tomo I. Traducción al castellano de la 3a. Edición en Inglés.
- ORBAN BATING J. WENTZ FRANK M. EVERETT FRANK G. GRANT DANIEL A.—Periodoncia. Traducción al castellano de la 1a. Edición en Inglés.
- PRICHARD JOHN F.—Enfermedad Periodontal Avanzada. Tratamiento Quirúrgico y Protésico. Edición Española.
- TAPIA CAMACHO JUAN.—Apuntes de Embriología y de Anatomía Patológica.
- THOMA KURT H.—Patología Bucal. Traducción al castellano de la 4a. Edición en Inglés. Tomo I 2a. Edición en Español.
- TIECKE RICHARD W. STULEVILLE ORION H. CALANDRA JOSEPH C.—Fisiopatología Bucal.