

# Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGIA



GINGIVECTOMIA COMO TECNICA DE LA ELIMINACION  
DE AGRANDAMIENTO GINGIVAL

TESIS PROFESIONAL

Que para obtener el título de

CIRUJANO DENTISTA

P r e s e n t a

AIDA NAVARRO MORALES

*[Handwritten signature]*  
1985

México, D. F.



Universidad Nacional  
Autónoma de México



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

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

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

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

GINGIVECTOMIA COMO TECNICA DE LA ELIMINACION DE  
AGRANDAMIENTO GINGIVAL.

I N D I C E

CAPITULO I.-	PARODONTO NORMAL .....	1 .
CAPITULO II.-	CARACTERISTICAS MACRO Y MICROSCOPICAS DE LA -- ENCIA. ....	3 .
CAPITULO III.-	HUESO, CEMENTO Y LIGAMENTO PARODONTAL .....	19 .
CAPITULO IV.-	FACTORES ETIOLOGICOS .....	36 .
CAPITULO V.-	GINGIVITIS .....	43 .
	HIPERPLASIA GINGIVAL .....	51 .
	HIPERPLASIA GINGIVAL POR DILANTIN .....	52 .
CAPITULO VI.-	HISTORIA CLINICA .....	57 .
CAPITULO VII.-	CONTROL DE PLACA .....	65 .
CAPITULO VII.-	TECNICA DE GINGIVECTOMIA .....	71 .
	.GINGIVECTOMIA STANDART.....	77 .
	.GINGIVECTOMIA A BISEL INTERNO .....	81 .
	.VENTAJAS Y DESVENTAJAS.....	84 .
	.INDICACIONES Y CONTRAINDICACIONES .....	88 .
	.GINGIVOPLASTIA .....	91

BIBLIOGRAFIA.

## I N T R O D U C C I O N

La enfermedad periodontal es una de las más comunes conocidas por el hombre, no solamente se encuentra ampliamente distribuida a través del mundo sino que existen bastantes pruebas que datan desde los tiempos de la prehistoria y que señalan que ha sido un azote antiguo y constante para el hombre, ninguna raza es inmune, ninguna región se encuentra libre de la ampliamente diseminada enfermedad periodontal crónica destructiva.

El meollo de este problema es la prevención. En cualquier enfermedad tal como la periodontal crónica destructiva en la que los tejidos afectados reaccionan a la placa y a otros factores irritantes, la clave de la prevención estriba en la eliminación de la placa, lo que debe realizarse -- diariamente en forma indefinida.

Los objetivos de la terapéutica parodontal pueden consolidarse en un gran objetivo principal, la permanencia de la dentición en estado de salud -- a través de toda la vida del individuo.

Podemos afirmar que la eliminación de las bolsas es uno de los objetivos mas importantes dentro del tratamiento.

La gingivectomía es esencialmente una excisión de la encía . Los primeros intentos para efectuar una gingivectomía se realizaron con el objeto de eliminar los surcos gingivales profundos y representaban, quizá, la primera expresión de la importancia de restaurar el contorno normal a la encía. El objetivo de su realización exitosa era la eliminación de las bolsas. La gingivectomía constituyó la primera incursión hacia la cirugía periodontal para lograr una aceptación casi universal.

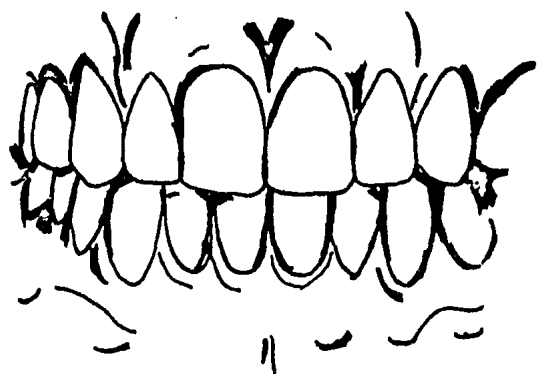
## CAPITULO I.

### PARODONTO NORMAL

La unidad dental es un órgano compuesto por los dientes y sus estructuras de soporte de tejidos duros y blandos. La unidad dental evolucionó principalmente para la obtención y procesamiento de alimentos; sin embargo, también desempeña un papel fundamental en la deglución, fonación, propriocepción soporte de la musculatura facial y articulación temporomandibular, así como en el mantenimiento de un sentido general de bienestar social.

Los tejidos de soporte del diente, conocidos como el periodonto (del griego peri, que significa alrededor y odontos, diente), están compuestos -- por encla, ligamento periodontal, cemento y hueso de soporte y alveolar. - Estos tejidos se encuentran organizados en forma única para realizar estas funciones:

- Inserción del diente a su alveolo óseo.
- Resistir y resolver las fuerzas generadas por la masticación, habla y deglución.
- Mantener la integridad de la superficie corporal separando los medios ambientes externo e interno.
- Compensar por los cambios estructurales relacionados con el desgaste y envejecimiento a través de la remodelación continua y regeneración.
- Defensa contra las influencias nocivas del ambiente externo que se presentan en la cavidad bucal.



## CAPITULO II.

### CARACTERISTICAS MACRO Y MICROSCOPICAS DE LA ENCIA.

*Es la porción de la membrana mucosa bucal que cubre y que se encuentra adherida al hueso alveolar y región cervical de los dientes.*

#### CARACTERISTICAS MACROSCOPICAS

- *Es de coloración rosa salmón*
- *Posee un puntilleo escaso o abundante*
- *No exhibe ni exudado ni acumulación de placa*
- *La encla suele terminar en sentido coronario a manera de filo de cuchillo con respecto a la superficie del diente.*

#### EL COLOR DE LA ENCIA.

*Depende de:*

- *Grado de queratinización, entre más queratinizado esté, el tejido se ve más rosa.*
- *Grosor de epitelio*
- *Grado de vascularización*

- Grupo Etnico, la cantidad de melanina que exista personas - de tes obscura, encla más obscura más cantidad de melanocitos.

El melanocito da parte de la coloración de la encla, se encuentra en la capa basal del epitelio.

### ANATOMIA DE LA ENCLIA

Se dividen en:                    {    Encla Marginal  
    {    Encla Interdentaria  
    {    Encla Insertada

- Encla Marginal Libre .- Es la más coronal en contacto con la superficie dentaria, forma la pared blanda del surco gingival, termina en forma de filo de cuchillo es de consistencia blanda se separa de la superficie dentaria fácilmente, se mueve ligeramente, varía en anchura 0.5 a 2 mm. La superficie bucal de la encla está queratinizada y protegida por las crestas linguales y vestibulares del contorno de los dientes.
- Encla Interdentaria .- Que llena el espacio interproximal, desde la cresta alveolar hasta el área de contacto de los dientes, toma una forma píramidal o cónica. En la región de los molares y premolares, el vértice de la encla interdentaria es romo en sentido bucolingual. La extensión de este achatamiento, que puede tomar la forma de un col, está determinada por la anchura de los dientes adyacentes y sus relaciones de contacto. La superficie del área del col no está querantinizada y puede, por



lo tanto, ser muy susceptible a las influencias nocivas, tales como la placa.

- **Encla insertada** .- Que se extiende desde el surco gingival hasta la línea mucogingival del fondo de saco vestibular y piso de la boca. Se encuentra unida con firmeza mediante el periostio al hueso alveolar y por las fibras de colágeno gingivales al cemento, lo que da como resultado su característica movilidad. No está protegido por los contornos anatómicos de los dientes y tanto la superficie queratinizada como el corión de colágeno densamente unido, reflejan esta función de rompe-fuerzas. - Es de color rosa salmón y puede presentar una textura con un puntilleo aspero, su anchura puede variar y ser tan grande 9 mm. o más. La anchura de la banda de encla insertada no varía con la edad, aunque en presencia de alteraciones patológicas puede reducirse o desaparecer totalmente.

En la línea mucogingival, la encla insertada se fusiona con la mucosa de revestimiento bucal. La mucosa de revestimiento es deslizante elástica y unida solamente al músculo subyacente y a la aponeurosis. Está cubierta con epitelio no queratinizante, por el cual, puede observarse vasos sanguíneos. El corión está compuesto de fibras elásticas y colágenas en disposición laxa. Debido a que la mucosa de revestimiento no es un tejido capaz de soportar presión, presenta cambios inflamatorios y degenerativos cuando es sometida a tensión.

## EPITELIO GINGIVAL.

Está constituido por varias capas. Este epitelio, que está separado de los tejidos conectivos subyacentes por una lámina basal, está formado por las capas basal, espinosa, granular y cornificada.

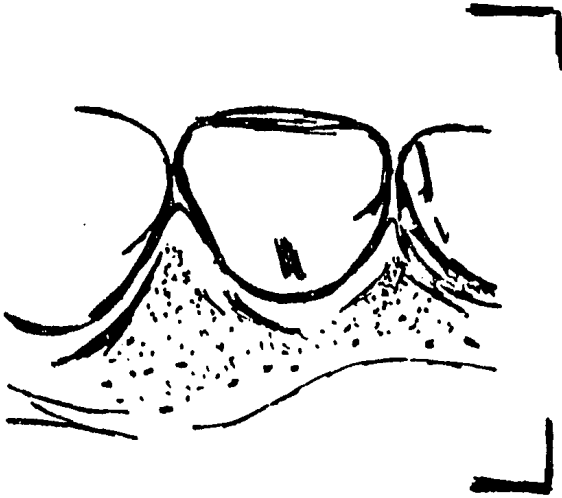
La nutrición llega a los tejidos epiteliales avasculares por difusión o -- transporte activo, a partir de las papilas de tejido conectivo que se extienden hacia el epitelio.

### Capa basal .-

Contiene células cuboidales o columnares cortas que hacen contacto con la lámina basal. Las membranas plasmáticas de las células basales forman microvellosidades amplias y onduladas que siguen los contornos de la lámina basal a la que están adheridas las células mediante hemidesmosomas.

Las células de la capa basal desempeñan dos funciones primarias. Son susceptibles de autorreplica, sirviendo como una fuente para la renovación de las células del tejido, y producen y secretan los materiales que componen la lámina basal.

Las células que contiene pigmento se localizan en la capa basal del epitelio gingival, tanto en personas de tez clara como en las tez oscura. Las células dopositivas se encuentra con una frecuencia de 7% a través de toda la capa basal del epitelio gingival libre e insertado. La célula de pigmento en forma de estrella el melanocito contiene granulos llamados premelanosomas y melanosomas. La melanina es transferida de los melanocitos a las células basales no productoras de pigmentos, los queratinocitos y a las células dentro de los tejidos conectivos, al parecer por fagocitosis.



Capa espinosa.- Localizada inmediatamente después de la capa basal las células espinosas tienen una tasa de mitosis disminuida con relación a las células de la capa basal y han perdido, al parecer su capacidad de sintetizar y secretar material para la lámina basal. Existe un aumento de tamaño de filamentos citoplasmáticos, así como disminución en el número de mitocondrias. Con relación a las células de la capa basal existe un mayor número de desmosomas y las uniones cerradas o abiertas pueden extenderse hasta varios miles de angstroms. En la superficie de la capa basal las células -- contienen glicogeno y granulos citoplasmáticos periféricos densos cuerpos de Odland o granulos de revestimiento de la membrana.

- *Capa granular* .- Presenta núcleos los cuales son alargados y un aumento en cuanto a su densidad. Aún existen restos de retículo endoplasmático áspero y ribosomas libres o agregados. También presentan cuerpos de queratohialina densos a los electrones y aglomeraciones de granulos de glicogeno.

En las células granulares los desmosomas son más notables, el tamaño -- del espacio intercelular es más reducido y las interdigitaciones celulares son menos prominentes que en las capas epiteliales más profundas. - En general se presenta una transición repentina de la capa granular al estrato corneo, lo que refleja la queratinización de las células y su conversión en capas delgadas y paralelas carentes de núcleo.

A lo largo de las márgenes superficiales de la célula se encuentran también numerosos granulos pequeños densos, que son los granulos de revestimiento de la membrana o cuerpos de Odland, que se cree contienen enzimas y una sustancia cementante.

Al atravesar las células el epitelio desde la capa basal hasta la superficie, sufren cambios continuos y modificaciones de especialización que incluyen.

- Pérdida de la capacidad de mitosis y de la habilidad para sintetizar y secretar material para la lámina basal.
- Aumento de la producción de proteínas con acumulación de filamentos citoplasmáticos, matriz amorfa y granulos de queratohialina.
- Degradación gradual del aparato de síntesis y productor de energía.
- Formación de una capa cornea por queratinización.

- Mantenimiento de las unidades celulares laterales.
- Pérdida final de la inserción celular, lo que conduce a la descamación de las células desde la superficie.

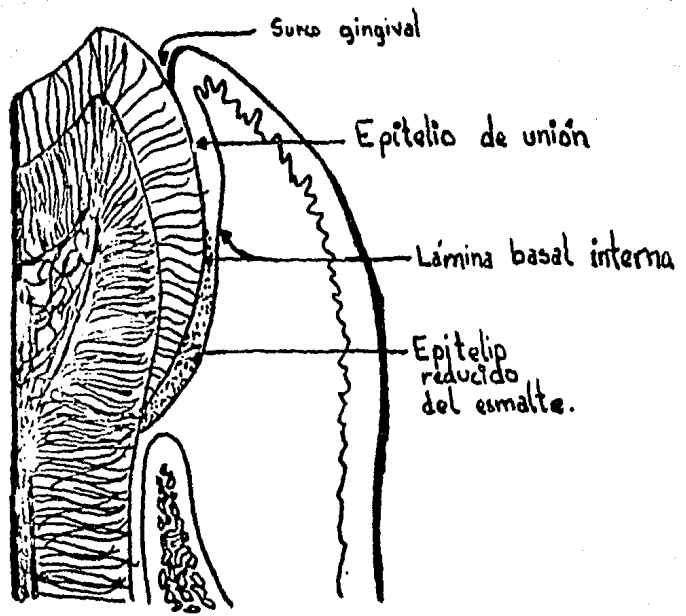
### EPITELIO DE UNIÓN.

Esto se refiere al tejido que se encuentra unido al diente por un lado y al epitelio del surco bucal o tejido conectivo del otro.

Forma la base de la hendidura o surco gingival. Su estructura y su función difieren significativamente de las del epitelio gingival; parece ser un sistema biológico único.

Su grosor varía desde 15 a 18 células en la base del surco gingival hasta sólo 1 ó 2 células a nivel de la unión cemento adamantina. Las células están dispuestas en capa basal y suprabasal únicamente, y no exhiben la tendencia hacia la maduración, formando capas granulares o queratinizadas. -- Las células se originan en la capa basal, se desplazan en dirección oblicua hacia la superficie del diente y llegan eventualmente de la superficie libre.

Las células del epitelio de unión, especialmente aquellas cerca de la base del surco gingival, parecen poseer capacidad de fagocitosis, y se tiñen en forma intensamente positiva con colorantes para hidrolasas lisosómicas. El material positivo al rojo de rutenio en el espacio extracelular parece comunicarse con la interfase entre el epitelio y el diente.



Los leucocitos polimorfonucleares penetran al epitelio de unión desde los vasos del tejido conectivo subyacente, se desplazan a través de los espacios intercelulares y pasan al surco gingival. Existen grandes cantidades de células linfoides, especialmente pequeños linfocitos, los que pueden observarse dentro del epitelio de unión de la encía clínicamente normal junto con algunas células que presentan características de macrófagos.

#### INTERFASE TISULAR ENTRE EL EPITELIO Y EL TEJIDO CONECTIVO.

Las papilas o prolongaciones de tejido conectivo de forma cónica se proyectan hacia una capa de epitelio más o menos uniforme, lo que da por resultado la formación de un enjambre de bordes epiteliales interconectados. Las zonas de intercomunicación de estos bordes se reflejan como un puntilleo -- que se observa clínicamente sobre la superficie epitelial. En la región -- del epitelio de unión, la interfase es más uniforme y se observan las prolongaciones con menos frecuencia.

Hay una zona especializada denominada membrana basal.

Forma una capa continua que une el epitelio y el tejido conectivo. El microscópico electrónico revela una estructura similar al filtro y ligeramente fibrilar, que se denomina lámina basal, como parte de la membrana basal. Esta estructura puede observarse como una lámina lúcida adyacente a las células epiteliales basales y unirse a ellas a través de hemidesmosomas y una lámina densa. La lámina basal, las fibrillas, que forman asas desde los hemidesmosomas de las células basales a través de la lámina basal hacia la lámina propia subyacente de los tejidos conectivos.



Unen entre sí a las células basales a la lámina basal y a los tejidos conectivos han sido observadas subyacentes a los epitelios bucal, del surco y de unión .

#### INTERFASE ENTRE EL EPITELIO Y EL DIENTE.

Se define que los tejidos blandos de la encía se encuentran orgánicamente unidos a la superficie del esmalte. Se denomina la superficie epitelial en contacto con la superficie del diente, junto con la sustancia en la interfase, como inserción epitelial.

El término inserción epitelial primaria.- Ha sido empleado para describir la relación del epitelio con el esmalte en el diente que aún no ha hecho erupción. Durante la maduración del esmalte, pero antes de erupción del diente, los ameloblastos reducidos elaboran una lámina basal denominada lámina de inserción epitelial. Esta estructura se encuentra en contacto directo con la superficie del esmalte, y las células epiteliales se encuentran adheridas a él mediante hemidesmosomas; los ameloblastos reducidos y las otras células epiteliales reducidas del esmalte se transforman en células epiteliales de unión y la inserción epitelial primaria se convierte entonces en la inserción epitelial secundaria, que está formada por la lámina de inserción epitelial y los hemidesmosomas, la inserción se hace más completa por la presencia de la cutícula dental y al cemento afibrilar, -- así como la zona de inserción puede estar localizada sobre la superficie radicular y no sobre el esmalte.

Siempre se encontrará una lámina basal interpuesta entre las células epiteliales y la corona o la superficie radicular y las células epiteliales estarán unidas a la lámina basal por medio de hemidesmosomas.

## CARACTERISTICAS GENERALES DEL TEJIDO CONECTIVO.

Estos proporcionan tono a la encía libre e insertada y fuerza tensil a la interfase entre los dientes y los tejidos blandos. Los principales componentes son fibras colageneas, vasos y fibroblastos.

La encía es irrigada por tres fuentes:

a) Aporte sanguíneo principal proviene de las arterias alveolares - postero superiores e inferiores que nutren a los dientes, encía marginal y la encía insertada. La irrigación secundaria es suficientemente rica para permitir la cirugía por colgajo, puesto que sale de -- las ramas periosticas de las arterias lingual, buccinadora, mentoniana y palatina, penetran en la encía desde el fondo del saco vestibular pico de la boca y paladar.

b) La capa epitelial de la encía es inervada por fibras sensoriales no mielinizadas que se extienden desde los tejidos conectivos.

c) Se encuentra inmediatamente subyacentes a la lámina basal del epitelio de unión se encuentra una zona similar a la lamina propia del tejido conectivo especializado, que es rica en células y pobre en -- haces de fibras colagenas y contiene una rica anastomosis de vasos sanguíneos que han sido denominados plexo gingival o zona rica en células mononucleares por lo que puede ser una zona importante para la defensa del huesped.

## APARATO FIBROSO.

El colageno de los tejidos conectivos gingivales esta organizado en grupos de haces de fibras: dentogingivales, dentoperiosticas, alveologingivales circulares y transeptales.

- *Fibras dentogingivales.*- Surgen del cemento de la raíz en sentido apical a la base de la inserción epitelial, cerca de la unión -- cemento adamantina y se proyectan hacia la encía. Sigue el curso coronal subyacente al epitelio de unión terminando cerca de la la mina basal del margen gingival libre, y otro grupo en sentido lateral se dirigen en forma de abanico hacia el tejido periodon-- tal.
- *Fibras dentoperiosticas.*- Se dobla en sentido apical sobre la --- cresta alveolar insertándose en el periostio bucal y lingual.
- *Fibras alveologingivales.*- Surgen de la cresta del alveolo y co-- rren en sentido coronal, terminando en la encía libre y papilar.
- *Fibras circulares.*- Pasa en forma circunferencial alrededor de la región cervical del diente en la encía libre.  
Hay fibras adicionales: semicirculares, fibras transgingivales, in tergingivales, estas pueden considerarse como el ligamento gingival.
- *Fibras transeptales.*- Surgen de la superficie del cemento, justa-- mente en sentido apical a la base de la inserción epitelial atra-- viesan el hueso interdentario y se insertan en una región comparable del diente adyacente.

#### CELULAS RESIDENTES.

Las células constituyen el 8% del volumen total de los tejidos --- conectivos gingivales normales .

La población celular es heterogénea y puede variar, de un sitio a otro. Excluyendo los vasos linfáticos, y sanguíneos, las células presentes incluyen fibroblastos, macrófagos, células cebadas, células linfoides y leucocitos sanguíneos .

- **Fibroblasto.**- Es la célula más predominante forma el 65% de la población celular total por volumen y constituye la célula más importante. Producen las sustancias que forman los tejidos conectivos, - colágeno, proteoglicanos y la elastina, Los fibroblastos conservan un alto nivel de actividad aun en el adulto. En una etapa temprana de la enfermedad gingival inflamatoria, los fibroblastos sufren -- graves alteraciones citopáticas.
- **Células Cebadas.**- Se encuentran cerca de los vasos sanguíneos y se caracterizan por la presencia de grandes granulos metacromáticos o granulos densos a los electrones, conteniendo heparina, histamina y enzimas proteolíticas. La liberación de histamina de estas células puede contribuir a la inflamación gingival aguda y la liberación de heparina es posible que este relacionada con la pérdida de hueso asociada con la enfermedad periodontal inflamatoria.

El contenido granular puede ser liberado de las células cebadas -- hacia el compartimiento extracelular sin pérdida de la viabilidad celular.

En realidad, las células parecen ser capaces de volver a sintetizar los componentes granulares. Los estímulos que provocan la liberación de las sustancias en los granulos, incluyen factores liberados del suero por endotoxina, lesión, exposición a ciertas toxinas y otras sustancias bacterianas. Las reacciones inmunológicas también pueden provocar la desgranulación. Las células cebadas llevan en su

superficie receptores para el anticuerpo citofílico IgE, las células que llevan anticuerpos y que entran en contacto con el antígeno para el cual es específico, el anticuerpo experimenta desgranulación con la liberación de histamina. Esta reacción es la base de la anafilaxis y puede también participar en otras formas de inflamación alérgica. La liberación de histamina puede ser inhibida por la presencia de prostaglandinas, y la producción y liberación de las prostaglandinas por eosinófilos en lesiones inflamatorias puede ser una de las formas en que es controlada la actividad de las células cebadas. Las células cebadas en el epitelio de unión y en los tejidos conectivos gingivales pueden participar en la reacción inflamatoria aguda sirviendo como fuente de histamina.

- **Macrófagos y Monocitos.** - Las características de estas células incluyen un núcleo ovalado pequeño o indentado y abundante citoplasma -- conteniendo lisosomas primarios y secundarios, microfilamentos lamelares diseminados y retículo endoplasmático áspero y numerosas vesículas pequeñas con distribución irregular a través del citoplasma. Los macrófagos, que poseen la capacidad de producir grandes cantidades de enzimas hidrolíticas, pueden fungir como fagocitos y desempeñar un papel de desintoxicación de la encía normal.
- **Leucocitos Polimorfonucleares.** - Se observan dentro de los vasos sanguíneos y dentro del epitelio de unión en encías normales.
- **Células Linfoides.** - Los linfocitos pueden encontrarse en una zona por debajo del epitelio de unión y las células plasmáticas se localizan predominantemente alrededor de los vasos de la encía.

Los linfocitos y las células plasmáticas son células predominantes en las lesiones gingivales inflamatorias.

## COMPONENTES MACROMOLECULARES.

La matriz intercelular de los tejidos conectivos gingivales está -- formada por proteínas fibrosas, incluyendo colágeno, -reticulina elás tina, sustancia amorfa fundamental. Esta sustancia amorfa está com-- puesta por proteoglicano, ácido hialurónico y glicoproteínas deriva-- das del suero.

El agua es un componente principal e importante.

El colágeno es el principal componente estructural de la encla, hueso alveolar, cemento y ligamento periodontal. En la encla los liga-- mentos de colágeno y su sustancia fundamental amorfa proporcionan - las propiedades de tensión y del tono que permiten el funcionamien-- to normal de los tejidos de soporte.

Se presentan cambios en la calidad y cantidad de los componentes -- del tejido conectivo, durante las etapas iniciales de la enfermedad periodontal y gingival inflamatoria, estos cambios parecen desempe-- ñar un papel importante en la pérdida de la integridad tisular al - progresar la enfermedad.

HUESO ALVEOLAR, CEMENTO Y LIGAMENTO PERIODONTAL.

HUESO ALVEOLAR

*El hueso alveolar es un tejido conectivo mineralizado que sostiene a las raíces dentarias y tejidos blandos de la encía.*

*El exterior del hueso esta cubierto por una membrana de tejido conectivo denominada periostio y el interior esta revestido por una, sobre todo celular denominada endostio.*

*El hueso alveolar fija el diente y sus tejidos blandos de revestimiento elimina las fuerzas generadas por el contacto intermitente de los dientes, masticación deglución y fonación.*

*Las raíces de los dientes se encuentran incrustadas en los procesos alveolares del maxilar y la mandíbula. Estos procesos son estructuras dependientes de los dientes. Su morfología es una función de la posición y la forma de los dientes. Además, se desarrollan al formarse los dientes y al hacer erupción estos, y son resorbidos extensamente una vez que se pierden los dientes.*

*El objetivo principal de la terapeutica periodontal es la conservación y mantenimiento del hueso alveolar.*

*Las células osteogenas se encuentran en condiciones normales en aposición con la superficie osea en la capa profunda del periostio en reposo, y comprenden tambien el endostio, que tambien esta en aposición con la superficie del hueso. Durante el periodo de crecimiento, las células osteogenas del periostio proliferan y las mas profundas dan origen a osteoblastos, que añaden nuevo hueso a la superficie, lo que da por resultado ---*

crecimiento en anchura. En el endostio las células osteogénicas de revestimiento dan origen a los osteoclastos, que erosionan en la superficie interna de la diáfisis y aumentan así la cavidad medular. En los sitios de erosión la membrana de las células osteogénicas de revestimiento dan origen a osteoblastos que añaden nuevo hueso a la superficie, lo que da por resultado crecimiento en anchura. En el endostio las células osteogénicas de revestimiento dan origen a los osteoclastos, que erosionan en la superficie interna de la diáfisis y aumentan así la cavidad medular.

En los sitios de erosión la membrana de las células osteogénicas que revisten la superficie ósea está por lo tanto interrumpida por los osteoclastos, que ocupan de manera diseminada los sitios que ocupaban previamente las células osteogénicas.

La membrana endostica puede dar origen además a osteoblastos, porque se forma a veces algo de hueso en la superficie aunque la regla de -- este caso es la resorción.

#### DEPOSICIÓN.

La etapa inicial en la formación del hueso alveolar se caracteriza por la deposición de sales de calcio en zonas localizada de la matriz del tejido conectivo cerca del folículo dentario en desarrollo.

Esta deposición da la formación de zonas o islas de hueso inmaduros -- separadas una de otra por una matriz de tejido conectivo no calcificada.

La resorción activa del hueso y la deposición se suceden en forma simultánea. La superficie de la masa externa de hueso está cubierta por una delgada capa de matriz ósea no calcificada denominada osteoide, y esta a su vez, se encuentra cubierta por una condensación de fibras --



colágenas finas y células, constituyendo el periostio. Las cavidades dentro de la masa ósea, o formadas por la resorción están revestidas por el endostio, que es idéntico en estructura al periostio. Estas capas contienen osteoblastos que poseen la capacidad de depositar matriz ósea e inducen a la calcificación y osteoclastos, células multinucleares que participan en la resorción ósea. Hay células progenitoras que ayudan a la evolución hasta una estructura madura.

Las células existentes en el periostio se incrustan dentro de la matriz calcificada y son transformadas en osteocitos. Estas células residen -- en pequeñas cavidades llamadas lagunas, y producen prolongaciones a través de conductos óseos llamados canaliculos. Estos se orientan en dirección del aporte sanguíneo y los osteocitos pueden comunicarse entre sí a través de prolongaciones citoplasmáticas dentro de estos conductos. Los vasos sanguíneos se rodean de lamelas concéntricas de hueso denominadas osteones. Los vasos corren a través de conductos en los osteones denominados conductos haversianos. El crecimiento continuo da la formación de una capa superficial densa de hueso cortical, mientras que la resorción interna y la remodelación dan lugar a los espacios medulares y a las trabéculas óseas características del hueso esponjoso o diploe. Las trabéculas son contrafuertes para el alveolo entre las placas corticales bucal y lingual.

El tamaño, forma y grosor de las trabéculas óseas, varían extensamente de un individuo a otro y de un sitio a otro en un individuo determinado.

La lamina dura o placa cribiforme se forma al hacer erupción los dientes y formarse la raíz, se produce una densa capa cortical de hueso adyacente al espacio periodontal, se comunica con los de ligamento periodontal o puede ser una capa sólida de hueso cortical.

El hueso alveolar propio para diferenciarlo del hueso de soporte que esta compuesto por las placas cortica, las perifericas y por el hueso esponjoso.

La matriz si esta constituida predominantemente por colageno.

Una de las características funcionales importantes del hueso alveolar es su capacidad para remodelación continua en respuesta a las exigencias funcionales. La posición del hueso se observa con mayor frecuencia en el tercio apical y en el aspecto distal del alveolo, mientras que la resorción ocurre con mayor frecuencia en el aspecto mesial.

#### MORFOLOGIA.

Casi siempre, la forma del hueso alveolar puede predecirse con base a tres principios generales:

- 1.- La posición, etapa de erupción, tamaño y forma de los dientes, los que determinan, en gran medida, la forma del hueso alveolar.
- 2.- Cuando es sometido a fuerzas dentro de los límites fisiológicos normales- el hueso experimenta remodelación para formar una estructura que elimina mejor las fuerzas aplicadas.
- 3.- Existe un grosor finito, menos del cuál, el hueso no sobrevive y es resorbido.

El margen alveolar suele seguir el contorno de la línea cemento adamantina. Por esto, el festoneado del margen óseo es más prominente en el aspecto facial de los dientes anteriores. que en los molares y el hueso interproximal entre los dientes anteriores es piramidal mientras que entre los molares es plano en sentido buco-

lingual. El hueso interproximal entre dientes adyacentes que han hecho erupción hasta alcanzar diferentes planos de oclusión estarán inclinados hacia la raíz del diente con menor grado de erupción.

Los dientes en giroversión presentarán un margen óseo localizado más en sentido coronario y menos festoneado que el de los dientes adyacentes con posición normal.

El tamaño, posiciones bucolinguales anormales presentan variaciones significativas en cuanto a forma ósea. Por el lado prominente la superficie radicular puede estar cubierta por una pequeña y delgada capa de hueso cortical con poco o ningún tejido esponjoso y con un margen óseo con posición apical, dehiscencias o fenestración; por la superficie contralateral el hueso será grueso y tendrá un escalón colocado más en dirección coronaria.

El hueso rara vez existe como una capa del grosor de un papel sobre la superficie de las raíces. Mas bien está resorbida, dando lugar a dehiscencias y fenestraciones. Con mayor frecuencia, las dehiscencias y fenestraciones son variaciones de la estructura normal resultantes de la posición dentaria y no constituyen necesariamente una consecuencia de la enfermedad periodontal inflamatoria.

## CEMENTO.

Es una forma altamente especializada de tejido conectivo calcificado que se asemeja estructuralmente al hueso, aunque difiere de éste en varios aspectos funcionales importantes. El cemento forma la interfase entre la dentina radicular y los tejidos conectivos blandos del ligamento periodontal, el cemento carece de inervación aporte sanguíneo directo y drenaje linfático. Cubre la totalidad de la superficie radicular y, en ocasiones parte de la corona de los dientes humanos.

## CEMENTOGENESIS .

La formación tanto de dentina como de cemento, se efectúa en presencia de la vaina epitelial radicular de Herwig, que esta formada por un crecimiento epitelial, de varias capas de grosor, a partir de los aspectos apicales del órgano del esmalte. Al proliferar las células de la vaina, se presenta una reducción en el grosor de la porción más coronaria de esta estructura. En zonas en las cuales solo persisten una o dos capas de células epiteliales, las células de tejido conectivo sobre el lado pulpar de la vaina se diferencian formando odontoblasto y comienzan a depositar predentina.

Cuando la capa de predentina alcanza un grosor de 3 a 5 micras, se cubre con una sustancia a manera de matriz amorfa y subsecuentemente se mineraliza. Al progresar la mineralización, las células epiteliales de la vaina radicular comienzan a separarse entre si y de la superficie de dentina y a emigrar hacia el tejido conectivo periodontal.

Al mismo tiempo, la lamina basal que separa las células epiteliales de la dentina en desarrollo, se vuelve difusa y es reemplazada por una capa de fibrillas de colágeno finas, orientadas al azar. Estas fibrillas se extienden entre las células epiteliales en separación, pero no hacia la dentina en desarrollo.

Esta capa forma el cementoide o precemento. Se acumula una matriz amorfa y se calcifica al mismo tiempo. Al progresar la calcificación, los cementoblastos se desplazan de la superficie y suelen no incorporarse.

Así la capa primaria de cemento que cubre la raíz recientemente formada suele ser acelular. Sin embargo, tanto los cementoblastos como las células epiteliales de la vaina de Hertwig pueden verse atrapadas, dando lugar al cemento celular. Los cementoblastos difieren de las otras células de tejido conectivo en que están localizados cerca de la superficie del cemento y se encuentran polarizados, ya que extienden sus prolongaciones citoplasmáticas entre las fibrillas colágenas hacia el precemento.

El resultado final de la cementogénesis es la formación de una delgada capa de material extracelular calcificado a nivel de la interfase de la dentina y el tejido conectivo no calcificado que sirve como sitio de inserción para las fibrillas colágenas del tejido conectivo periodontal. Las células residuales de la vaina epitelial radicular forman una red dentro del ligamento periodontal. Esto se le llama restos celulares.

## MORFOLOGIA

La deposición de cemento no cesa cuando termina la formación radiocular, ni cuando el diente hace erupción en realidad, la aposición puede continuar en forma intermitente a través de toda la fíca.

Las características morfológicas del cemento pueden variar significativamente según el tiempo y sitio de la deposición.

### CEMENTO CELULAR Y ACELULAR

El cemento acelular suele ser la primera capa depositada; se encuentra inmediatamente adyacente a la dentina y se presenta en la región cervical; aunque puede cubrir la raíz entera. El cemento celular cubre las porciones media y apical de la superficie radicular, ambas formas pueden presentar una matriz de finas fibrillas colágenas incrustadas en una matriz amorfa o finamente granuladas. La estructura del cemento celular es similar al de la forma acelular, salvo por la presencia de cementoblastos atrapados y células epiteliales de la vaina radicular. Estas células se encuentran localizadas en lagunas, y pueden extender sus prolongaciones citoplasmáticas a través de conductos o canaliculos, que suelen estar orientados hacia la fuente de nutrición de los tejidos conectivos periodontales. Después de su incorporación al cemento, se denominan cementocitos.

Estos difieren de los cementoblastos en que exhiben menos organelos citoplasmáticos tales como retículo endoplasma-

*tico aspero, mitocondrias y aparato de Golgi, así como mayor número de lisosomas. Los cementocitos están separados del cemento calcificado adyacente por un espacio perilagunar que puede contener material globular.*

*Tanto la forma celular como acelular de cemento pueden presentar líneas de incremento, la que señalan periodos intermitentes de crecimiento por aposición y reposo.*

#### CEMENTO PRIMARIO Y SECUNDARIO.

*Cemento primario suele utilizarse para describir la capa acelular depositada inmediatamente adyacente a la dentina durante la formación radicular y antes de la erupción dentaria, y está formado de pequeñas fibrillas de colágeno orientadas al azar e incrustadas en una matriz granular.*

*Cemento secundario incluye a las capas depositadas después de la erupción, generalmente en respuesta a exigencias funcionales. Suele ser celular y contener fibrillas de colágeno gruesas orientadas en sentido paralelo a la superficie radicular, pudiendo presentar fibras de Sharpey. Generalmente el cemento primario está mineralizado en forma más completa y más uniforme que el cemento secundario y posee menos líneas de desarrollo.*

#### CEMENTO FIBRILAR Y AFIBRILAR

*En el cemento fibrilar pueden apreciarse numerosos haces de fibrillas de colágeno con bandas, así como un material de matriz amorfo interfibrilar con granulaciones finas, pero el cemento afibrilar se encuentra libre de fibras colágenas*

se ve con mayor frecuencia en la región cervical, sobre la raíz o la superficie de la corona. Ambas formas de cemento experimentan mineralización y pueden poseer líneas de incremento.

El cemento fibrilar posee un sistema de fibras dobles, El colágeno producido por los cementoblastos y orientado al azar o paralelo a la superficie radicular forma el sistema de fibras intrínsecas. Al hacer erupción el diente y alcanzar la oclusión funcional continúa la deposición del cemento y los extremos de las fibras principales del ligamento periodontal se incrustan en ángulo recto a la superficie radicular.

Estas se denominan fibras de Sharpey y forman un sistema de fibras extrínsecas. Las fibras extrínsecas son producidas por fibroblastos del ligamento periodontal.

Inicialmente, las fibras de Sharpey están insertadas en el cemento en ángulos aproximadamente rectos con respecto a la superficie del diente.

El número y diámetro de las fibras de Sharpey varían con el estado funcional y la salud del diente. La densidad aumenta significativamente después de la erupción dentaria. El promedio del diámetro de las fibras es de 4 micras. Existe una zona que abarca 10 a 50 micras cerca de la superficie dentaria, donde las fibras de Sharpey se encuentran muy cerca entre sí y la calcificación suele ser completa; sin embargo, el cemento celular, donde las fibras de Sharpey pueden estar separadas entre sí por las fibras intrínsecas localizadas al azar o paralelas a la superficie del cemento,



solo la periferia de las fibras esta calcificada, dejando una zona central sin calcificar. Tambien aunque el centro primario se encuentra mineralizado uniformemente el cemento celular es mas laminado y menos calcificado.

## COMPOSICION

La composición química del cemento es similar a la del hueso, el cemento contiene la menor cantidad de sales inorganicas. De la totalidad del peso seco, las sales inorganicas constituyen el 70% del hueso, pero solo el 46% del cemento.

Las sales inorganicas existen en forma de cristales de hidroxiapatita. La matriz esta formada de fibras colangenas, que al parecer no difieren de las que se encuentran en otros tejidos, así como de un material amorfo y denso con granulaciones finas de revestimiento interfibrilar, que parece ser el unico producto de los cementoblastos.

El cemento es una estructura relativamente quebradiza. Pueden presentarse fracturas debido a las lesiones traumaticas. El tejido tambien es permeable. Los pigmentos y las sustancias radiactivas pueden difundirse desde la pulpa a través del cemento llegando a los tejidos conectivos adyacentes.

## FISIOLOGIA

Tiene tres funciones principales:

- Inserta las fibras del ligamento periodontal a la superficie radicular,
- Ayuda a conservar y controlar la anchura del espacio del ligamen

*to periodontal y sirve como*

- *Medio a través del cuál se repara el daño a la superficie radicular.*

*La deposición continua de cemento se considera indispensable para el desplazamiento mesial normal y la erupción compensatoria de los dientes, ya que permite la reorientación de las fibras del ligamento periodontal y conserva la inserción de las fibras durante el movimiento dentario. Glottlieb ha sugerido que la deposición continua del cemento es indispensable para el mantenimiento de un periodonto sano, y que los defectos en la deposición del cemento pueden ser la causa de la deformación de bolsas.*

## LIGAMENTO PERIODONTAL

Es una estructura de tejido conectivo que rodea la raíz del diente se continua con el tejido conectivo de la enca, este ligamento se origina a nivel del saco dentario que consta de 3 capas.

- Externa. Vecina al hueso alveolar
- Intermedia. Donde se origina el ligamento
- Interna . Con la superficie vestibular.

Los tejidos conectivos blandos que envuelven a las raíces de los - dientes y que se extienden en sentido coronario hasta la cresta del hueso alveolar, constituyen al ligamento periodontal. Las caracte-- rísticas estructurales son células residentes, vasos sanguíneos y linfáticos, haces de colágeno y sustancia fundamental amorfa.

### FORMACION

Se forma al desarrollarse el diente y al hacer erupción éste ha-- cia la cavidad bucal. Esta formado por fibroblastos indiferenciados o en descanso, conteniendo una gran cantidad de glucogeno y pocos organelos, e incrustados en una matriz amorfa argirofilica.

La matriz contiene un reticula de microfibrillas orientadas al azar y ramificadas, que miden de 50 a 100 angstroms de diametro. Al avan-- zar el desarrollo se forma una capa densa de tejido conectivo, la - que se deposita cerca de la superficie del cemento con una orienta-- ción que suele ser paralela al eje mayor del diente. Antes de la -- erupción de esta, la célula cerca de la superficie del cemento, es-

pecialmente cerca de el tercio coronario de la raíz, se orientan en la dirección oblicua y se deposita una matriz fibrilar con una dirección y orientación similar.

## ESTRUCTURA

El componente colageno del ligamento periodontal maduro esta organizado dentro de fibras principales, haces que atraviesan el espacio periodontal en forma OBLICUA insertándose en el cemento y en el hueso alveolar quedando como fibras de Sharpey, y las fibras secundarias, haces formados por fibrillas colagenas más o menos orientadas en forma al azar y localizadas entre los haces de fibras principales.

En zonas en las que ha habido un movimiento dentario mesiodistal - extenso, las fibras de Sharpey pueden ser continuas a través del hueso interproximal desde un diente hasta otro.

El aporte sanguineo al ligamento periodontal sale de tres fuentes. Los vasos penetran al ligamento desde el hueso alveolar a través de conductos nutricios de la placa cribiforme, de ramos de las arterias que nutren a los dientes y de los vasos del margen libre de la encía. Los vasos sanguíneos forman una red a manera de canasta a través del espacio del ligamento periodontal. La mayor parte de los vasos corren entre las haces de fibras principales en dirección paralela al eje mayor de la raíz y poseen anastomosis horizontales.

El ligamento alrededor de los dientes que ya han hecho erupción esta inervado por fibras que nacen de los ramos dentarios de los nervios alveolares, terminando como prolongaciones a manera de palillo de tambor. En dientes aún incluidos, el ligamento periodontal es inervado por pequeñas fibras no mielinizadas que siem-

pre están asociadas con los vasos sanguíneos y que son consideradas autónomas.

El componente de colágeno de todo el ligamento periodontal puede tener una tasa de recambio excepcionalmente rápida lo que puede ser responsable, al menos en parte de la extensa remodelación que acompaña al movimiento dentario.

#### LOS MECANISMOS DE DEFENSA DEL PERIODONTO.

Los dientes y la encía se encuentran en un ambiente séptico que contiene innumerables especies diferentes y cepas de microorganismos, así como masas de sustancias extrañas y antigénicas.

Existen varias líneas defensivas para proteger al huésped de estas sustancias potencialmente tóxicas. La primera línea de defensa es la barrera superficial, que posee cuatro componentes.

- Los tejidos blandos están cubiertos por epitelio escamoso estratificado, un tejido que experimenta una regeneración rápida y renovación. Las células producidas en la capa basal, se desplazan hacia la superficie y son descamadas, llevando consigo las sustancias tóxicas que pudieran haber penetrado la cubierta epitelial.

- El epitelio gingival y en parte el epitelio del surco experimentan queratinización para producir una capa superficial resistente e impenetrable.

- El epitelio de unión en contacto con las superficies dentarias calcificadas elabora una sustancia a manera de lámina basal que sella, en forma eficaz, la interfase entre los tejidos blandos y el diente.

● Todos los tejidos superficiales, incluyendo el diente están cubiertos por una capa de glucoproteínas.

Los leucocitos polimorfonucleares emigran continuamente desde los vasos de los tejidos conectivos hacia el epitelio de unión, el surco gingival y la cavidad bucal. Se ha calculado que, bajo condiciones normales más de 500 leucocitos polimorfonucleares por segundo se desplazan a través del epitelio de unión de una dentición completa hacia la cavidad bucal. La magnitud de esta migración aumenta dramáticamente al incrementarse el tamaño de la población microbiana cerca de la encla. Estas células poseen la capacidad, al estar dentro de los tejidos o en el surco gingival, para fagocitar y matar a los microorganismos.

Los Macrofagos se encuentran dentro del surco gingival, en el epitelio de unión y el tejido conectivo subyacente. A diferencia de los leucocitos polimorfonucleares, los macrofagos son longevos. Poseen la capacidad de funcionar fagocitando, matando y digiriendo a los microorganismos y sustancias extrañas.

Las celulas linfoides, las cuales poseen la capacidad de desencadenar las reacciones inmunológicas celulares y humorales. También existen en el epitelio de unión así como en los tejidos conectivos subyacentes. La presencia continua de microorganismos, tal como ocurre con la acumulación de placa, da como resultado la sensibilización del huésped con transformación de blastos de linfocitos, la producción de linfocinas, la diferenciación de células plasmáticas y la producción de anticuerpos específicos.

La estructura del epitelio de unión permite el paso del líquido gingival hacia el surco. Este líquido contiene muchos de los componen-

tes de la sangre, incluyendo anticuerpos específicos y sistemas antimicrobianos no específicos. Dentro del tejido gingival conectivo se presenta una diferenciación de células linfoides hacia células plasmáticas con la síntesis y liberación de inmunoglobulinas.

Las células del epitelio de unión, especialmente aquellas localizadas cerca de la base del surco gingival, constituyen un componente importante para la defensa del huésped. En muchos aspectos, las células se asemejan a células epiteliales emigrando sobre una herida abierta. Contienen lisosomas primarias y secundarias y poseen capacidad fagocítica. Además, las células van continuamente hacia el surco y son reemplazadas por células que se dirigen en sentido coronario desde la región del epitelio basal.

## CAPITULO IV.

### FACTORES ETIOLÓGICOS

#### PLACA Y SARRO COMO LOS FACTORES ETIOLÓGICOS PRIMARIOS.

La principal contribución de los epidemiólogos ha sido la documentación del concepto de que la presencia de detritus bucales está relacionada con la prevalencia y extensión de la enfermedad periodontal. Se ha demostrado repetidamente que la correlación entre estos factores es positiva y grande.

Esta observación ha sido interpretada generalmente para significar que la acumulación de depósitos microbianos sobre el diente está relacionada etiológicamente con la gingivitis y la enfermedad periodontal.

LEO y sus colegas demostraron que la gingivitis puede ser inducida en humanos, permitiendo la colonización microbiana y el crecimiento sobre los dientes, y que las manifestaciones de la enfermedad pueden aliviarse por la reiniciación de las medidas para el control de la placa.

Hay pruebas que apoyan, que la acumulación de depósitos microbianos está relacionada, en una forma determinante, con la inducción y progreso de la enfermedad periodontal inflamatoria.

#### RELACIONES ENTRE

DETRITUS — TIEMPO — ENFERMEDAD



Según GRENN:



Este concepto puede ser una sobresimplificación, ya que tiende a reducir el papel de los mecanismos inmunopatológicos del huésped y otros mecanismos destructivos inflamatorios en los daños tisulares característicos de esta enfermedad. Además no toma en consideración la posibilidad de que la presencia de ciertos microorganismos específicos, que puedan estar ausentes de la placa, es posible que sean indispensables para la inducción de la enfermedad.

Este concepto sugiere que cierta magnitud de la enfermedad gingival y periodontal pueda ser una consecuencia inevitable del envejecimiento, ya que es casi imposible que la cavidad bucal se encuentre libre de detritus continuamente.

### SALIVA

La consistencia y composición de la saliva varían de un individuo a otro y de un momento a otro, y parece probable que los factores salivales pueden afectar la flora bucal y la extensión de la formación de placa. Una manifestación importante de la saliva es que aumenta el índice de la caries y el desarrollo de la enfermedad gingival y periodontal que casi siempre se acompaña con la disminución patológica del flujo salival. La saliva contiene glucoproteínas específicas que favorecen la capacidad de los organismos para colonizar las superficies dentarias y para agregarse entre sí.

Además de ciertas sustancias antibacterianas, tales como lisozimas la saliva contiene también un anticuerpo específico IGA que es capaz de unirse con ciertos microorganismos bucales, ayudando así a controlar el tamaño relativo de la población y la adherencia y las propiedades de agregación.

## LA PLACA

La placa se inicia con una película incolora que se adhiere a los tejidos de los dientes y encías cuando no tenemos una adecuada higiene bucal. Sobre esta película se inicia la proliferación de microorganismos que con la saliva, células muertas y restos alimenticios forman la PLACA DENTOBACTERIANA. Una vez establecida la placa se forman ácidos que destruyen los tejidos del diente y de las encías.

## PELICULA ADQUIRIDA.

La película adquirida es una membrana homogénea, membranosa, a manera de película acelular, que cubre la mayor parte de la superficie dentaria, formando, con frecuencia, la interfase entre la superficie del diente y la placa dental y el sarro. Está formada por glucoproteínas derivadas de la saliva.

## MATERIA ALBA.

La materia alba es un depósito formado por microorganismos agregados, leucocitos y células epiteliales exfoliadas muertas, organizadas al azar y laxamente adheridas a la superficie del diente, placa y encla. La materia alba es un producto de acumulación en lugar de crecimiento bacteriano y puede ser eliminada por enjuagues vigorosos o con un irrigador de agua.

Los residuos de los alimentos pueden permanecer en forma transitoria sobre la superficie de los dientes o entre los mismos, especialmente después de comer.

#### PLACA MICROBIANA.

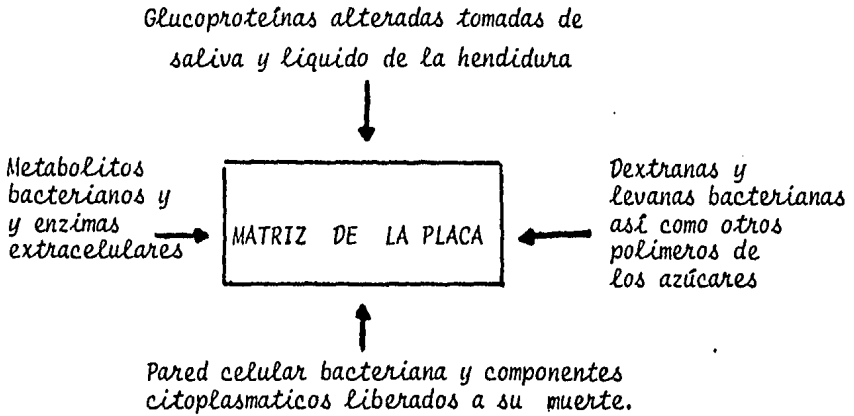
La placa es una entidad estructural específica aunque altamente variable, que resulta de la colonización y crecimiento de microorganismos sobre la superficie de los dientes, tejidos blandos, restauraciones y aparatos bucales. La placa presenta detalles estructurales y morfológicos lo suficientemente característicos para distinguirla de otros tipos de depósitos dentales. Es una comunidad de microorganismos vivos y organizada, formada habitualmente por numerosas especies y cepas incluidas dentro de una matriz extracelular formada por productos del metabolismo bacteriano y sustancia del suero, saliva y dieta. Por lo tanto, la placa es principalmente un producto del crecimiento bacteriano y no de acumulación.

La placa comienza por la colonización de superficies, al parecer por adherencia selectiva de microorganismos sencillos o grupos de microorganismos, especialmente en las regiones cervical e interproximal de los dientes. Con el tiempo, presenta crecimiento y maduración por adiciones acumulativas de microorganismos gramnegativos, anaeróbicos y filamentosos. Si no existe alguna interferencia, la placa paulatinamente cubre toda la superficie dentaria. Puede presentar periodos intermitentes de crecimiento activo y de inactividad.

#### SARRO DENTAL.

El sarro dental es una placa muy adherente que ha experimentado mineralización. La matriz y los microorganismos se calcifican, aunque la superficie libre del sarro suele estar cubierta por microorganismos vivos.

Sustancias que forman la matriz de la placa.



## COMPONENTES PATOGENOS DE LA PLACA DENTAL.

### 1. Sustancias inductoras de inflamación

Varias sustancias quimiotácticas (polipeptidos)  
Activadoras de la cascada del complemento  
Histamina

### 2. Sustancias inductoras de daños tisulares directos

Proteasas	Indol
Colagenosa	Amoniaco
Hialuronidasa	Sulfuro de hidrógeno
Be $\alpha$ -glucoronidasa	Aminas Tóxicas
Neuraminidasa	Acidos Orgánicos
Condrintin sulfatosa	

### 3. Sustancias que inducen daños tisulares indirectos

Endotoxinas	Componentes del huesped alterados
Peptidoglicanos	Antígenos bacterianos
Polisacaridos.	

HAY OTROS FACTORES COMO:

DIETA.

Funciones y morfologías anormales:

- a) Posición dentaria anormal
- b) Forma dentaria anormal (contornos bucales exageradamente prominentes)
- c) Estado funcional (dientes sin antagonistas)
- d) Contactos abiertos
- e) Contorno y posición gingivales

FACTORES PATROGENICOS

- a) Contactos dentarios abiertos
- b) Ganchos de prótesis parciales y barras y conectores mal colocados
- c) Restauraciones mal pulidas, márgenes de coronas y obturaciones mal ajustadas.

FRACASO DEL PACIENTE PARA EL CONTROL DE PLACA.

- a) Falta de información
- b) Presencia de condiciones bucales (bolsas, escalones, restauraciones defectuosas, dientes encimados, abiertos, bifurcaciones.
- c) Falta de habilidad manual

## NUTRICION

- . *Hormonas (periodos de desequilibrios de hormonas sexuales: Pubertad, embarazo y menopausia.*
- . *Enfermedades debilitantes (tuberculosis, lepra - sifilis, escorbuto, nefritis y tumores malignos.*
- . *Herencia*
- . *Por medicamentos*
- . *Defensa normales del huesped*
- . *Traumatismo oclusal.*

## CAPITULO V.

### GINGIVITIS.

El término gingivitis continua siendo empleado para designar las lesiones inflamatorias limitadas a la encla marginal, sin importar su etiología. Los tipos encontrados con mayor frecuencia son la gingivitis asociada con la placa, la gingivitis necrosante ulcerativa aguda, la gingivitis hormonal y la gingivitis inducida por -- drogas.

La gingivitis fue subdividida de acuerdo con la etiología en formas sistémica y local. Las formas de gingivitis causadas por factores -- locales incluyen aquellas resultantes de impacto y acumulación de -- alimentos, sarro, restauraciones irritantes y reacciones a drogas. La gingivitis con etiología sistémica incluye las lesiones observadas en mujeres embarazadas o en individuos con diversos trastornos sistémicos tales como diabetes, disfunciones endocrinas; tuberculosis, sífilis o leucemia.

Las causas sistémicas adicionales incluyen reacciones a las drogas alergias y predisposición hereditaria.

Los medicamentos mas frecuentes que se asocian a la gingivitis -- hiperplásica son los anticonvulsivos , es importante mencionar -- que mas adelante se especificará la etiológica y características clínicas de esta.

## INFLAMACION

Es un cambio reactivo localizado y a veces generalizado que ocurre en los tejidos vivos, cuando estos han sido lesionados por ciertos agentes agresivos, y que de una manera general se considera como un proceso protector y defensivo.

Los agentes etiológicos capaces de desencadenar un proceso inflamatorio, se han dividido en tres grupos:

### BIOLOGICOS

- a) Infecciones por bacterias, virus y hongos.
- b) Animales parásitos.
- c) Tejidos necrosados

### FISICOS

- a) Lesiones ocasionadas por traumatismos, tales como golpes y heridas.
- b) Irradiaciones: calor, radiaciones ionizantes y rayos ultravioleta.

### QUIMICOS

- a) Ácidos corrosivos, álcalis y fenol.
- b) Líquidos orgánicos: bilis y orina, cuando se escapan e invaden los tejidos.

### AGENTE AGRESIVO

{ Necrosis  
Celular

= Liberación de  
productos de  
desintegración  
protéica

1. Reacción localizada (Inflamación)
2. Reacción Sistémica = Fiebre Leucocitosis
3. Reparación = Restitución del tejido lesionado hacia la normalidad.



### ASPECTO MACROSCOPICO.

La zona de inflamación aguda aparece por lo común prominente y tensa (tumor), debido a la presencia del edema inflamatorio o exudado. La congestión activa le imparte una coloración rojiza a dicha zona (rubor). Si se encuentran presentes numerosos leucocitos o fibrina, los tejidos lesionados pueden aparecer grisáceos o amarillentos. A nivel de la piel el aumento de la -- circulación sanguínea, eleva la temperatura de la zona afectada (calor). Aunque los tejidos agudamente inflamados pueden -- utilizar mas oxígeno que lo normal, esto no contribuye una manera significativa con la elevación local de la temperatura. Los signos cardinales de la inflamación son por lo tanto: tumor, rubor, calor (de la piel unicamente) y dolor.

### ASPECTO MICROSCOPICO.

A nivel de la zona inflamada, los vasos sanguíneos (arteriolas y capilares) se encuentran aumentados de calibre, es decir en vasodilatación y su luz o lumen contienen una gran cantidad de eritrocitos en la porción central. Los leucocitos se notarán -- marginados y adheridos al endotelio vascular sanguíneos, además se notarán en estados de emigración y extravasación. Las células endoteliales aparecen aumentadas de volumen y en algunos sitios se notan separadas, en estos espacios se notan obliterados por plaquetas y fibrina.

Los leucocitos adheridos al endotelio vascular son fundamentalmente polimorfonucleares y monocitos, los cuales emigran fuera del vaso sanguíneo.

Al mismo tiempo ocurre la extravasación del plasma (exudado inflamatorio), de allí que las fibras colágenas se observan ampliamente separadas y dejando entre si grandes espacios.

*Entre los leucocitos polimorfonucleares, y los neutrofilos se movilizan con rapidez hacia la zona lesionada y de allí que aparecen grandes cantidades de los mismos en lesiones inflamatorias iniciales.*

LESIONES INFLAMATORIAS.

EXUDADO

{ Edematoso  
Seroso  
Purulento  
Necrotico

MANIFESTACIONES  
CLINICAS

{ Ulcerativas  
Hemorragicas  
Descamativas o  
Hipertroficas

ETIOLOGIA

{ Placas  
Nutrición ( Escorbutica )  
Endocrina ( Como en la adolescencia  
o en el embarazo)

ASOCIADA CON  
INFECCIONES  
GENERALIZADAS

{ Tuberculosis diseminada  
o inducida por drogas  
Como la hiperplasia  
Dilantinica

a) Aguda  
b) Crónica

## ● INFLAMACION GINGIVAL.

El agrandamiento de la encla marginal, con cambios de color concomitantes y la alteración de las características arquitectónicas fundamentales, constituye la imagen clásica de la inflamación gingival. Ya no posee la encla un margen a manera de filo de cuchillo, con papilas de vértices agudos llenando los nichos dentales. Se ha perdido el festoneado tan delicado y típico de la encla sana. Desaparece el puntilleo de la superficie; el color se vuelve rojo intenso y aun violáceo en muchos casos.

A nivel del microscopio de luz se han infiltrado aquellas células relacionadas con la inflamación crónica. En especial, las células plasmáticas y los linfocitos se encuentran tan densamente distribuidos como para ocultar el estroma. Se presenta congestión de líquidos, lo que contribuye al agrandamiento y a las alteraciones arquitectónicas mencionadas anteriormente. Las enzimas liberadas destruyen parte del aparato fibroso de inserción que es tan crítico para fijar y sostener el margen gingival y la papila con firmeza alrededor de los cuellos de los dientes. La destrucción de las fibras gingivales también contribuye al aplanamiento y achatamiento de los bordes marginales.

Cuando se realizan estas alteraciones en forma, color y textura, la encla no puede responder a las exigencias de la función. En lugar de reflejar el detritus invasor, este se atrapa iniciando y exacerbando la lesión inflamatoria.

Las enfermedades periodontales se clasifican de acuerdo a sus manifestaciones clínicas, alteraciones patológicas y etiología.

#### TRASTORNOS PERIODONTALES.

.INFLAMATORIOS	Gingivitis (origen local, origen sistémico) Periodontitis (simple, compleja)
.DEGENERATIVOS	Periodontosis (sistémica, hereditaria, idiopática)
.ATROFICOS	Atrofia periodontal (traumática, presenil, senil causada por desuso, idiopática <u>in</u> flamatoria)
.HIPERTROFICOS	Hiperplasia gingival (por irritación crónica, inducido por drogas, idiopática)
.TRAUMATICOS	Traumatismo periodontal.

Las enfermedades fueron designadas como inflamatorias, degenerativas, atroficas, hipertroficas y traumáticas.

Se reconocieron dos lesiones inflamatorias.

*Gingivitis.* Que se definió como la lesión inflamatoria limitada a los tejidos de la encla marginal.

*Periodontitis.* Que fue el término aceptado para describir la lesión inflamatoria extensiva a los tejidos más profundos.

Se observó que ambas lesiones inflamatorias podían ser descritas -- aún más en base a la naturaleza del exudado según éste fuera edematoso, seroso, purulento o necrótico.

En base a las manifestaciones clínicas como ulcerativas, hemorragias descamativas o hipertroficadas; en base a la etiología según sea relacionada con placas, nutrición (escorbútica), endocrina, como en la adolescencia o en el embarazo, asociada con infecciones generalizadas como en la tuberculosis diseminada, o inducida por drogas como la hiperplasia dilatante y en base a la duración aguda y crónica.

## ● HIPERPLASIA GINGIVAL

El término hiperplasia se refiere al aumento de tamaño de los tejidos o de un órgano, producido por el aumento de la cantidad de sus componentes celulares.

La hiperplasia gingival no inflamatoria es generada por -- otros factores que la irritación local. No es común y se halla con frecuencia sobreagregada al tratamiento con -- fenitofna (dilantina).

● HIPERPLASIA GINGIVAL ASOCIADA AL TRATAMIENTO CON FENITOINA.

*Epilepsia.*-Es una enfermedad que ocurre en el día o en la noche, --- cualquiera que sea la postura del enfermo, el color del paciente no cambia. Es de comienzo súbito, y si existe el aura, rara vez dura más de algunos segundos antes de que se pierda la conciencia.

Las lesiones producidas por caldas son frecuentes, los movimientos tónicos convulsivos, con torcedura de la mirada hacia arriba, el periodo de inconciencia tiende a ser mayor, presenta incontinencia urinaria, la confusión mental el dolor de cabeza y la somnolencia son las secuelas comunes de la epilepsia.

Presenta ataques repetidos de pérdida de la conciencia en una persona joven, varias veces al día o almes.

*Etiología.*- El agrandamiento gingival provocado por la fenitoina, anti-convulsivo usado para el tratamiento de la epilepsia, aparece en algunos pacientes que ingieren la droga. La frecuencia registrada varía -- de 3 a 845 por 100, con mayor frecuencia en pacientes jóvenes. Su aparición y gravedad no se relacionan necesariamente con la dosis o la -- concentración de fenitoina en el suero o la saliva, o la duración del tratamiento con la droga, aunque algunos trabajos señalan una relación definida entre la dosis de la droga y el grado de hiperplasia gingival.



*Características clínicas.* - La lesión primaria o básica comienza como todo un agrandamiento indoloro, globular en el margen gingival --- vestibular y lingual y en las papilas interdentes. A medida que la lesión progresa, los agrandamientos marginales y papilares se unen y pueden transformarse en un repliegue macizo de tejido que cubre una parte considerable de las coronas y puede interponerse en la oclusión.

Quando no hay inflamación sobreagregada, la lesión tiene forma de mora, es firme, de color rosado pálido y resiliente, con una superficie finamente lobulada, que no tiende a sangrar. Los agrandamientos se proyectan de manera característica desde abajo del margen gingival, del que están separados por un surco lineal.

La hiperplasia originada por la fenitoina puede presentarse en bocas desprovistas de irritantes locales y puede estar ausente en bocas con grandes cantidades de irritantes locales.

Por lo general, la hiperplasia es generalizada, pero más intensa en las regiones anteriores superior e inferior. Se produce en zonas -- dentadas, no en espacios desdentados, y el agrandamiento desaparece ahí donde se hace una extracción. Se registró hiperplasia de la mucosa en zonas desdentadas, pero es rara. El agrandamiento es crónico, y aumenta de tamaño con lentitud, hasta que interfiere en la oclusión o se torna de aspecto desagradable. Al eliminarlo quirúrgicamente, vuelve a parecer. Desaparece espontáneamente al cabo de unos meses una vez interrumpida la ingestión de la droga.

Los irritantes locales (materia alba, calculos, márgenes desbordantes, empaquetamiento de comida) favorecen la acumulación de placa ori--ginando así inflamación que suele complicarse por la hiperplasia ---

gingival que causa la droga. Es importante diferenciar entre el aumento de tamaño producido por la hiperplasia inducida por la fenitoína y la inflamación local.

Las alteraciones inflamatorias secundarias se añaden a la lesión producida por la fenitoína, dan una coloración roja o roja azulada, borran los límites lobulados y aumentan la tendencia a la hemorragia.

**Histopatología.**- En el agrandamiento se observa una hiperplasia pronunciada de tejido conectivo y epitelio. Hay acantosis del epitelio y brotes, epitelios alargados que se extienden en profundidad dentro del tejido conectivo. Este presenta haces colágenos densos con aumento de fibroblastos y nuevos vasos sanguíneos. Las fibras oxitalámicas son numerosas por debajo del epitelio y en zonas inflamadas.

La inflamación es común en la superficie de los surcos gingivales. Los cambios ultraestructurales del epitelio incluyen el ensanchamiento de los espacios intracelulares de la capa basal, edema citoplasmático y rarefacción de desmosomas. El índice mitótico se halla descendido. Los agrandamientos recurrentes aparecen como tejido de granulación compuesto por numerosos capilares y fibroblastos jóvenes y fibrillas colágenas irregulares con algunos linfocitos.

**Naturaleza de la lesión.**- El agrandamiento es, en esencia, una reacción hiperplásica desencadenada por una droga, con un factor complicante secundario. Algunos opinan que la inflamación es un requisito previo para el desarrollo de la hiperplasia y que se le puede prevenir mediante la eliminación de irritantes locales y una higiene bucal minuciosa. Otros consideran que el cepillado reduce la inflamación, pero no la hiperplasia, ni previene.

Con excepción de un estudio, las experiencias de cultivos de tejidos indican que la fenitoína estimula la proliferación de células de -- tipo fibroblástico y epitelio.

La administración de fenitoína por vía sistémica acelera la cicatrización de heridas gingivales en personas no epilépticas, y aumenta la fuerza ténsil de heridas abdominales en cicatrización en ratas. La administración de fenitoína puede desencadenar anemia megaloblástica y deficiencia de ácido fólico.

Tratamiento.- El agrandamiento gingival no se presenta en todos los pacientes que reciben fenitoína cuando se presenta, puede ser de --- tres clases.

Tipo I.- Hiperplasia no inflamatoria causada por la fenitoína. La supresión de la droga es el único método para eliminarla. Por lo general, esto no es factible pero si se hace, el agrandamiento desaparece en uno o dos meses.

Tipo II.- Agrandamiento inflamatorio crónico totalmente desvinculado de la fenitoína. El agrandamiento tiene todas sus causas en irritantes locales, y se asemeja al agrandamiento inflamatorio en pacientes que no reciben fenitoína, se trata con éxito mediante la gingivectomía y el control minucioso de la placa, sin que haya recidiva.

Tipo III.- El agrandamiento combinado es una combinación de hiperplasia causada por la fenitoína mas inflamación causada por la irritación local. Este es el tipo mas común de agrandamiento en pacientes tratados con fenitoína. Se trata por gingivectomía y eliminación de todas las fuentes de irritación local, a mas del control minucioso de la placa por parte del paciente. La encía agrandada se elimina --

con bisturíes periodontales o electrocirugía.

El tratamiento inicial del agrandamiento combinado no ofrece dificultades, el problema es la recidiva. Se reducirá al mínimo la recidiva mediante el raspaj e periódico y el control diligente de la placa. En ocasiones un protector oclusal de caucho natural duro, -- usado por la noche ayuda a controlar la recidiva. El tratamiento lo cal es muy eficaz.

HISTORIA CLINICA.

Como todo desequilibrio bucal para llevar a cabo un buen tratamiento es de vital importancia, realizar una excelente HISTORIA CLINICA, para poder evaluar el estado local y general del paciente, y poder decidir sobre su diagnostico, pronostico y tratamiento, al igual que su examen radiografico.

Puesto que estos pacientes por sus condiciones fisico-mentales, y falta de higiene pueden inducir a una perdida osea, aunado a la gingivitis hiperplastica, nosotros proponemos la elaboración de -- una HISTORIA CLINICA que puede reunir las siguientes características.

El examen es importante ya que todo tratamiento depende del resultado del esfuerzo y su organización eficiente. Una observación -- apresurada no constituye un examen adecuado.

## CAPITULO VI.

## HISTORIA CLINICA

NOMBRE: \_\_\_\_\_  
 EDAD: \_\_\_\_\_ SEXO \_\_\_\_\_ ESTADO CIVIL \_\_\_\_\_  
 LUGAR DE NACIMIENTO \_\_\_\_\_ TELEFONO \_\_\_\_\_  
 OCUPACION \_\_\_\_\_  
 DIRECCION \_\_\_\_\_  
 REMISION \_\_\_\_\_

## ANTECEDENTES PATOLOGICOS HEREDO FAMILIARES

*Sus abuelos, padres o hermanos padecen:*

DIABETES  
 CANCER  
 PROBLEMAS CARDIOVASCULARES  
 HEMOFILIA  
 OBESIDAD  
 DISCRASIAS SANGUINEAS  
 TUBERCULOSIS  
 ANTECEDENTES NEUROPSICOTICOS

## ANTECEDENTES PERSONALES NO PATOLOGICOS

INMUNIZACIONES \_\_\_\_\_  
 \_\_\_\_\_  
 ALIMENTACION: \_\_\_\_\_ DESAYUNO \_\_\_\_\_  
 \_\_\_\_\_ COMIDA \_\_\_\_\_  
 \_\_\_\_\_ CENA \_\_\_\_\_

HABITOS DE HIGIENE

BARO

CAMBIO DE ROPA

CEPILLA SUS DIENTES

HABITOS GENERALES

TABAQUISMO

ETILISMO

ESTIMULANTES

HABITACION DEL PACIENTE

NUMERO DE HABITACIONES

TIENE W. C.

EN SUS HABITACIONES DUERME CON:

DEPORTES QUE PRACTICA

PESO \_\_\_\_\_

TALLA \_\_\_\_\_

## ANTECEDENTES PERSONALES PATOLOGICOS

¿EN LA INFANCIA SU SALUD FUE BUENA ?	SI	NO
¿EN LA ADOLESCENCIA SU SALUD FUE BUENA?	SI	NO
HA HABIDO ALGUN CAMBIO EN SU SALUD EL AÑO PASADO	SI	NO
SE ENCUENTRA BAJO EL CUIDADO DE ALGUN MEDICO	SI	NO
HA PADECIDO ALGUNA ENFERMEDAD GRAVE O SE HA SOMETIDO A UNA INTERVENCION QUIRURGICA DE IMPORTANCIA	SI	NO
HA TENIDO ALGUNA COMPLICACION CON ALGUN ANESTESICO	SI	NO
ES ALERGICO A ALGUN ALIMENTO	SI	NO
ES ALERGICO A ALGUN MEDICAMENTO	SI	NO
ES ALERGICO A ALGUN MATERIAL	SI	NO
ES ALERGICO A ALGUN METAL	SI	NO
ES ALERGICO A OTRAS SUSTANCIAS	SI	NO
URTICARIA O ERUPCIONES	SI	NO
ASMA O FIEBRE DEL HENO	SI	NO

TUVO HEMORRAGIAS EXCESIVAS O ANORMALES DESPUES DE EXTRACCIONES, CIRUGIAS O TRAUMATISMOS	SI	NO
--	----	----

## PADECIMIENTO ACTUAL

MOTIVO DE LA CONSULTA \_\_\_\_\_

INICIO \_\_\_\_\_

TIEMPO DE EVOLUCION \_\_\_\_\_

HA RECIBIDO TRATAMIENTO \_\_\_\_\_

## ESTUDIO DE APARATOS Y SISTEMAS:

## APARATO DIGESTIVO

DOLOR EN EL ESTOMAGO	SI	NO
ULCERA	SI	NO
GASTRITIS	SI	NO
DIARREAS FRECUENTES	SI	NO
HA OBRADO SANGRE Y DIGA EL COLOR DE LA MISMA	SI	NO
XEROSTOMIA	SI	NO
SIALORREA	SI	NO
DISFAGIA	SI	NO
REGURGITACION	SI	NO
VOMITOS FRECUENTES	SI	NO
METEORISMOS	SI	NO
ARDOR EN EL TRACTO	SI	NO

## APARATO CARDIOVASCULAR

¿SIENTE DOLOR EN EL PECHO CUANDO HACE ALGUN ESFUERZO	SI	NO
LE FALTA AIRE DESPUES DE UN EJERCICIO LEVE.	SI	NO



SIENTE QUE NO PUEDE RESPIRAR CUANDO SE ACUESTA O NECESITA ALMOHADAS ADICIONALES PARA DORMIR	SI	NO
SE LE HINCHAN LOS TOBILLOS	SI	NO
MOLESTIAS CARDIACAS, ATAQUES CARDIACOS, INSUFICIENCIA CORONARIA, OCLUSION CORONARIA, PRESION ALTA, ARTERIO- ESCLEROSIS, EMBOLIA	SI	NO

#### APARATO RESPIRATORIO

RINORREA	SI	NO
DIFICULTAD AL RESPIRAR	SI	NO
TIENE USTED TOS PERSISTENTE O EXPECTORA SANGRE AL TOSER	SI	NO
TUBERCULOSIS	SI	NO
ASMA	SI	NO

#### APARATO GENITOURINARIO

TIENE NECESIDAD DE ORINAR MAS DE 6 VECES DIARIAS	SI	NO
EL COLOR DE SU ORINA ES NORMAL	SI	NO
HAY DOLOR O ARDOR AL ORINAR	SI	NO
NICTURIA	SI	NO
HAY ALGUN TIPO DE ERUPCION O ESTUPOR GENITAL	SI	NO
ESTADOS FISIOLÓGICOS DE LA MUJER		
MENSTRUACION ( PROBLEMAS )	SI	NO
EMBARAZO, MENOPAUSIA, OTROS:	SI	NO

#### SISTEMA ENDOCRINO

HIPERTIROIDISMO	SI	NO
DIABETIS	SI	NO

HIPOTIROIDISMO	SI	NO
----------------	----	----

#### SISTEMA HEMATOPOYETICO

SE LE HACEN CARDENALES CON FACILIDAD	SI	NO
ALGUNA VEZ HA NECESITADO UNA TRANSFUSION DE SANGRE	SI	NO
PADECE ALGUN TRANSTORNO DE LA SANGRE, COMO ANEMIA	SI	NO
TIENE PROBLEMAS CON LA COAGULACION DESPUES DE UNA CORTADA O INTERVENCION QUIRURGICA	SI	NO
EPISTAXIS (FRECUENTES)	SI	NO
PETEQUIAS	SI	NO

#### SISTEMA NERVIOSO

CEFALEAS FRECUENTES	SI	NO
ACUFENOS	SI	NO
DESMAYOS O CONVULSIONES	SI	NO
MAREOS	SI	NO
EPILEPSIA	SI	NO
TIENE DEPRESIONES	SI	NO
ES AGRESIVO	SI	NO
RECHINA LOS DIENTES DURANTE LA NOCHE	SI	NO
TIENE ALGUNA MANIA	SI	NO

#### SISTEMA MUSCULOESQUELETICO

TIENE ALGUNA INCAPACIDAD MUSCULAR, O LA FUERZA DE ALGUNO DE SUS MIEMBROS NO ES NORMAL	SI	NO
DOLOT O HINCHAZON EN ALGUNA DE SUS ARTICULACIONES	SI	NO

#### ORGANOS DE LOS SENTIDOS

ES NORMAL:

GUSTO	SI	NO
TACTO	SI	NO
OIDO	SI	NO
VISTA	SI	NO
OLFATO	SI	NO

PADECE USTED ALGUNA ENFERMEDAD O TRANSTORNO NO

MENCIONADO ANTES Y CREA SER IMPORTANTE DAR A CONOCER SI NO

SI CONTESTO AFIRMATIVAMENTE FAVOR DE EXPLICAR.....

.....

.....

.....

#### CAVIDAD ORAL

HA PADECIDO USTED ALGUN TRANSTORNO RELACIONADO CON

EL TRATAMIENTO DENTAL ANTERIOR SI NO

LE DUELE A USTED ALGUN DIENTE SI NO

SE LE ACUMULAN ALIMENTOS ENTRE LOS DIENTES SI NO

LE SANGRAN LAS ENCIAS CUANDO CEPILLA LOS DIENTES SI NO

LE HAN HECHO ALGUNA VEZ TRATAMIENTO PARODONTAL SI NO

TIENE USTED ALGUNA LLAGA O TUMOR EN LA BOCA SI NO

LA HAN PROPORCIONADO ALGUNA VEZ INSTRUCCIONES PARA  
EL CUIDADO DE SUS DIENTES SI NO

DESEA CONSERVAR SUS DIENTES SI NO

OBSERVACIONES.....

.....

.....

.....

ESTADO BUCAL

- LABIOS .....
- REGION YUGAL .....
- PALADAR BLANDO Y DURO .....
- PISO DE LABOCA .....
- LENGUA .....
- MUCOSA BUCAL .....
- OCLUSION .....
- PROGNATA .....
- RETROGNATA .....
- ORTOGNATA .....
- EXISTENCIA DE SARRO .....

OBSERVACIONES .....

.....

FIRMA DEL PACIENTE

.....

FIRMA Y NOMBRE DEL  
CIRUJANO

.....

## CAPITULO VII.

### CONTROL DE PLACA.

#### TRATAMIENTO.

La higiene bucal es la clave para la prevención y el tratamiento con éxito de la enfermedad periodontal inflamatoria. Muchos fracasos en la terapéutica periodontal y otras formas de tratamiento dental pueden atribuirse a la higiene bucal inadecuada. Estos no sólo son fracasos del paciente sino también del dentista que no comprende la relación de un ambiente bucal con la acumulación de placa y no proporciona los métodos para el control de placa adaptados específicamente a las necesidades del paciente individual. Un objetivo primario de la terapéutica dental y periodontal es la creación y mantenimiento de raíces dentarias tersas y lisas y contornos adecuados en los tejidos blandos para así reducir la acumulación de placa y permitir su eliminación con facilidad.

A continuación mencionamos algunos puntos importantes para la prevención a una Gingivitis.

## CAPITULO VII.

## CONTROL DE PLACA

*La íntima relación entre los tratamientos dental y periodontal y la capacidad del paciente para conservar un control de placa adecuado deberá ser una consideración primordial en cualquier esfuerzo terapéutico.*

*Las medidas de higiene bucal deberán evolucionar y cambiar con las condiciones bucales cambiantes.*

## TECNICAS PARA ELIMINACION DE LA PLACA

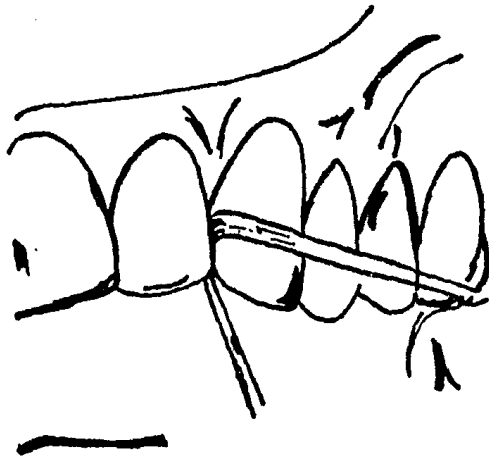
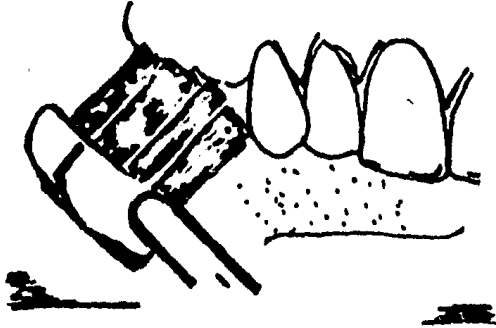
*Los instrumentos y técnicas necesarios para desbrindar adecuadamente una superficie bucal adyacente a un cráter interdentario profundo o a un escalón bucal grueso, son diferentes de las que se requieren para eliminar la placa de la misma superficie dentaria después de realizar la cirugía periodontal exitosa.*

*Además del cepillo dental, puede emplearse una gran variedad de instrumentos para el control de la placa que han salido al mercado en años recientes, instruir al paciente en su utilización y vigilar sistemáticamente el resultado si ha de obtenerse un éxito permanente.*

*Se puede usar el cepillo automático, cepillo eléctrico.*

- *Técnica de Bass, o del surco, es el método de elección.*

*El cepillo se pone en ángulo, de tal forma que las puntas de las cerdas se dirijan hacia el surco gingival. Se aplica presión leve apenas flexionando las cerdas, se mueve el cepillo con movimientos cortos rotatorio y frotantes hacia atrás y hacia adelante, y se*



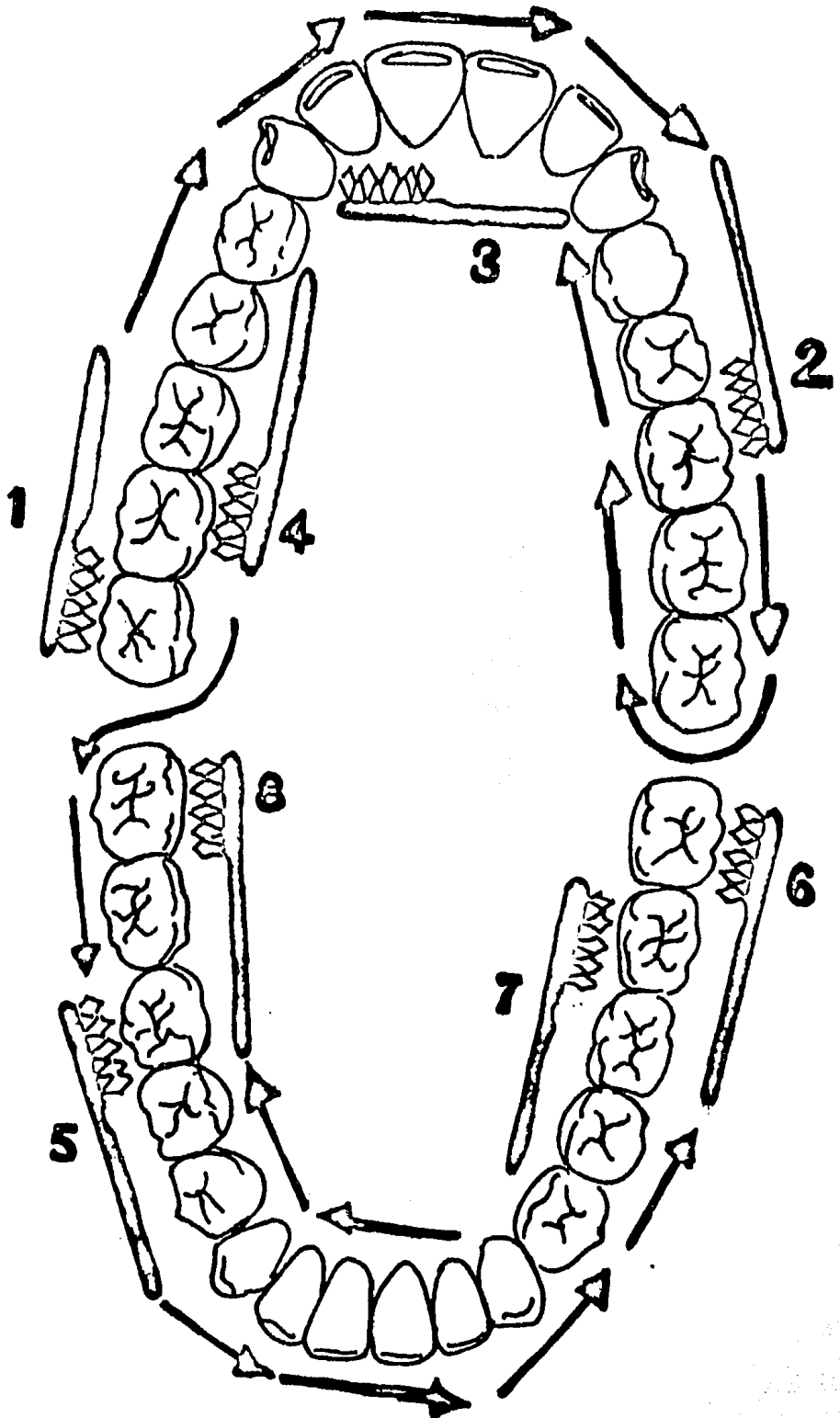
lleva sistemáticamente por toda la boca, en la porción lingual de los dientes anteriores, el cepillo puede colocarse en posición vertical para la mejor adaptación de las cerdas.

- *Técnica de Charters.* Es la que el cepillo se coloca en el margen gingival a un ángulo aproximado de  $45^\circ$  hacia la superficie oclusal, una posición que obliga a las cerdas a entrar en los nichos, moviendo entonces el cepillo sistemáticamente alrededor de la boca con movimiento vibratorio.

El cepillado minucioso una vez al día deberá ser suficiente siempre que se logre un alto grado de eficiencia. Para el control de la placa no es la frecuencia de su aplicación, sino la minuciosidad de su empleo, pero la mayor parte de las personas serán beneficiadas si se cepillan con mas frecuencia que una vez al día.

El hilo dental es quiza el auxiliar para limpieza interdientaria más recomendado y tal vez el más útil, así como otros instrumentos dentales como BERIO-AID o el cepillo interproximal, palillo (o monda dientes), aparatos irrigadores así como otros auxiliares para mejorar a eficiencia y para permitir que el individuo domine las técnicas con mayor rapidez con agentes reveladores.





● *Técnica de Stillman.*

1. Se coloca el cepillo con las cerdas descansando , parte en la encía y parte en la porción cervical de los dientes.
2. Las cerdas deben estar oblicuas al eje mayor del diente y dirigidas apicalmente , se presiona lateralmente contra el margen gingival de modo de blanquearlo ligeramente.
3. Se deja de presionar para dejar que la sangre vuelva a la encía , se repite la aplicación varias veces dando al cepillo un ligero movimiento rotatorio sin que se mueva el extremo de las cerdas.
4. Se repite el proceso en toda la boca comenzando en la zona molar superior y siguiendo sistemáticamente a las demás zonas, para llegar a las caras linguales y palatinas de la zona superior anterior, se coloca el mango del cepillo paralelo al plano oclusal con 2 o 3 penachos tomando los dientes y encías.
5. Las caras oclusales de premolares y molares se frotan con las cerdas perpendiculares al plano oclusal y penetrando en los surcos y espacios interproximales.

● *Técnica de Stillman Modificada.*

La actuación vibratoria de las cerdas se complementa con el movimiento del cepillo a lo largo del diente en dirección de la línea de oclusión, en esta técnica el movimiento del cepillo -- comienza en la encía adherida cerca de la unión con la mucosa alveolar, describe un angulo que incluye las encías marginal y adherida y la superficie dentaria contigua.

Las ventajas de esta técnica permite un limpieza mas efectiva y reduce las posibilidades de traumatizar las encías.

## CAPITULO VIII.

### GINGIVECTOMIA

Gingivectomía fue utilizada por primera vez por Pickerill en 1912 para designar la remoción quirúrgica de la pared gingival de la de la bolsa periodontal. Sin embargo, la remoción quirúrgica de los tejidos gingivales inflamados había sido recomendada desde mucho antes, de acuerdo con el viejo principio quirúrgico de que los tejidos infectados tenían que ser eliminados para poder lograr -- la cicatrización.

En 1746, Fauchard dio una descripción detallada de la remoción de los tejidos periodontales inflamados, con finas tijeras quirúrgicas. En muchos de los primeros trabajos sobre gingivectomías, se incluía cierta remoción de hueso, basándose en la suposición de que este debía estar necrótico e infectado. La reabsorción de hueso en la enfermedad periodontal se comparaba con el proceso de las caries de los dientes y se suponía que con el objeto de que se produzca la cicatrización debía eliminarse el hueso necrótico e infectado, o el proceso continuaría como sucede con la caries.

Black en 1915 preconizó la remoción de los tejidos blandos hasta el hueso y también algo de hueso para lograr un nivel óseo horizontal en los casos de cráteres proximales. Una técnica similar de cortar la encía en ángulos rectos con respecto al eje de los dientes y la remoción de los tejidos de granulación por encima del hueso in-terproximal, seguido por un alisamiento del hueso por cinceles, azadones y curetas, fue recomendada por Nodine en 1921. Su fundamento para la remoción de hueso era eliminar los bordes agudos que podrían

irritar a la encía .

Ward en 1928 afirmó que la parte más importante de la gingivectomía es la remoción de una capa de hueso, que está impregnada de bacterias. Llamó a esto el "método de obliteración". El colocaba un apósito quirúrgico de su invención (Ward's Wondr-Pak) sobre la herida para prevenir la infección y eliminar el dolor posquirúrgico.

Este concepto de que el hueso necrótico e infectado estaba presente bajo las bolsas periodontales prevaleció hasta 1935, cuando Kronfeld escribió su artículo clásico en el que provela documentación de que el hueso no estaba infectado ni necrótico, basándose en extensos estudios histológicos de autopsias. También explicó como el hueso de la cresta alveolar podría repararse después del tratamiento.

Orban a fines de la década de 1930 y comienzos de la de 1940, introdujeron modernos conceptos de gingivectomía confinada a la eliminación quirúrgica de la bolsa y a cierto recontorneado de los tejidos gingivales.

En 1950 Goldman introdujo el término gingivoplastia para el recontorneado quirúrgico de los tejidos gingivales para conformar, tanto como fuera posible, los contornos gingivales normales.

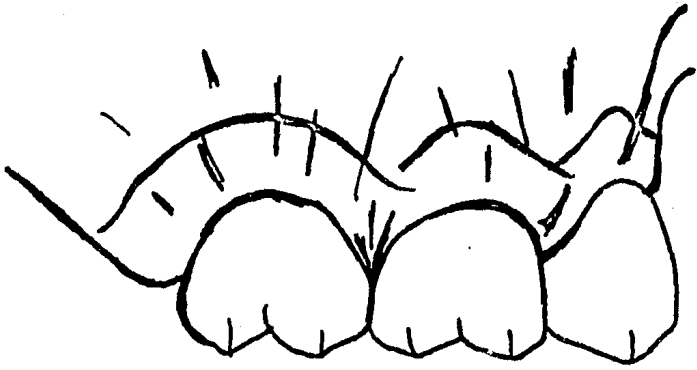
Aunque el término "gingivectomía" se ha usado generalmente para designar a la eliminación quirúrgica de las bolsas periodontales y el término "gingivoplastia" básicamente ha indicado el recontorneado

de los tejidos gingivales, las maniobras quirúrgicas son las mismas; los tejidos gingivales son eliminados en ambos casos, gingivectomía se usa tanto para la eliminación de la bolsa como para el recontorneado de los tejidos gingivales.

#### FUNDAMENTOS DE LA GINGIVECTOMIA.

La gingivectomía ha sido recomendada por las siguientes razones:

- a) Para eliminar bolsas periodontales de más de 3mm de profundidad, con el objeto de permitir una efectiva higiene oral.
- b) Para proveer acceso para la detección y la remoción del tártaro residual después del raspaje inicial, y para un alisado y pulido radicular conveniente.
- c) Para corregir un contorno gingival defectuoso.
- d) Para remover el agrandamiento gingival o las aberraciones de manera que el aspecto estético de los dientes se mejore.
- e) para proveer acceso para las maniobras de restauración.



## TRATAMIENTO.

*Como ya se hizo referencia el tratamiento para la hiperplasia gingival, causada por medicamentos es quirurgico, ya que va -- por la técnica a bisel externo y a bisel interno.*

*A continuación se menciona las ventajas - y desventajas de cada una de las técnicas.*

## GINGIVECTOMIA.

La gingivectomia es esencialmente una excisión de la encía. Los primeros intentos para efectuar una gingivectomia se realizaron con el objeto de eliminar los surcos gingivales profundos y representaban quizá la primera expresión de la importancia de restaurar el contorno normal a la encía.

El objetivo de su realización exitosa era la eliminación de las bolsas. La gingivectomia constituyo la primera incursión hacia la cirugía periodontal para lograr una aceptación casi universal. Se han presentado varios métodos para la eliminación de las bolsas, todos los cuales han resultado ser un poco complicados, y de lo que se trata es buscar una operación esencialmente sencilla.

Hoy el procedimiento de Black es el más empleado, quizá debido a que es el más sencillo y el método mas directo con el menor número de complicaciones.

## PROCEDIMIENTO DE BLACK.

Una vez que ya se haya realizado el curetaje quirurgico y la encía ya no presente señales evidentes de inflamación y edema, deberá --sondearse cuidadosamente el sitio operatorio para establecer el grado de profundidad de las bolsas. Utilizando la misma sonda, la profundidad de la bolsa se mide por el exterior, haciendo una serie de puntos sangrantes sobre la superficie de la encía para revelar la profundidad y dimensiones de la bolsa en el área por tratar.

En esencia, la operación consiste en hacer una incisión a lo largo de los puntos sangrantes, utilizandolos como guías y la excisión y extirpación subsecuente de la encía que forma la pared externa de la bolsa.



## GINGIVECTOMIA STANDART.

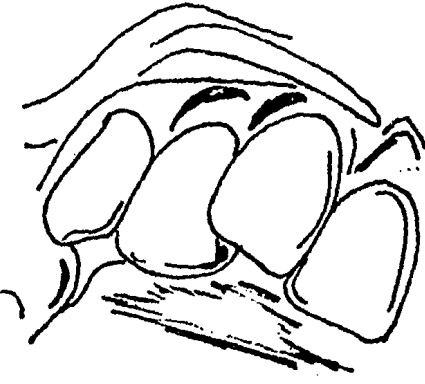
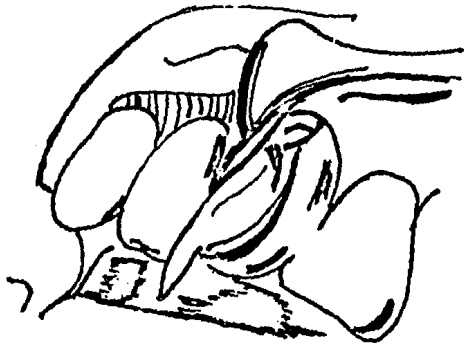
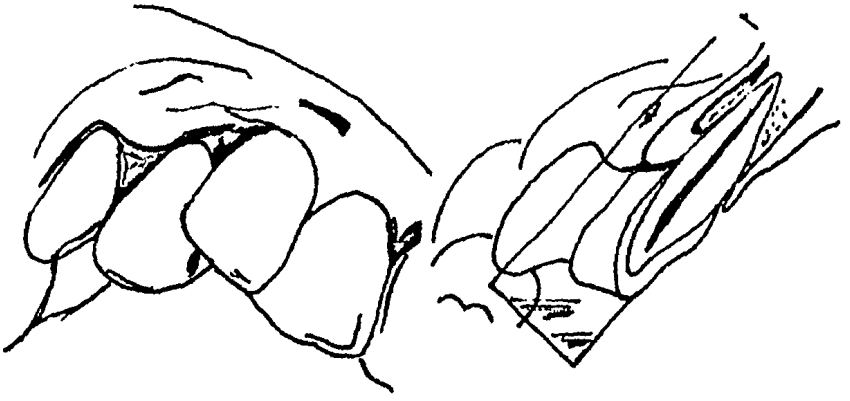
- 1.- El corte inicial del bisturí deberá ser firme y controlado, de tal forma que no sea necesario repetir la incisión. El no observar esta forma frecuentemente exige hacer incisiones repetidas con el bisturí, provocando la laceración de los tejidos, dejando girones y remanentes de encía difíciles de eliminar debido a su pequeño tamaño.
- 2.- Los extremos mesial y distal de la incisión deberán incorporarse a la encía adyacente cuando esto sea posible, para evitar dejar una línea de separación notoria en el nivel gingival.
- 3.- Tradicionalmente, se hace un bisel externo en el borde cortado de la encía restante. Esto exige la angulación de bisturí de tal forma que la incisión termine en los puntos sangrantes en la pared interna de la bolsa gingival. Por lo tanto, mientras más gruesa sea la pared gingival, más inclinado será el bisel requerido. Una pared gingival extremadamente delgada exige poco o ningún bisel, aunque por el aspecto palatino de una zona afectada donde la encía es gruesa, es en ocasiones difícil lograr el grado requerido de bisel. Sin embargo, existen formas para superar este problema: por ejemplo, si no puede hacerse el bisel con la incisión debido a que el paladar es demasiado bajo, puede, en ocasiones lograrse raspando o con abrasivos rotatorios sobre el escalón gingival grueso del tejido palatino.
- 4.- Es muy importante contar con un par de bisturíes en forma de lanza (derecho e izquierdo) para realizar la gingivectomía estándar y poder cortar el tejido interproximal totalmente. Los girones de tejido interproximales dejan bordes irregulares por lo que no debemos adquirir malos hábitos operatorios de este tipo.

- 5.- Si todas las incisiones en los tejidos son firmes y definitivas, la eliminación del tejido gingival cortado deberá ser fácil. Sin embargo, no es exagerado afirmar que se emplea mas tiempo en la eliminación del tejido y en la limpieza de la zona que en todos los pasos restantes combinados. Gran parte de estas dificultades pueden evitarse si no se realizan incisiones indecisas y lacerantes.
- 6.- Una vez que la gingivectomía se ha terminado y se ha controlado el sangrado, suele aplicarse un apósito quirúrgico que puede ser un cemento medicado. Al aplicar cualquier apósito, se emplea una masa de cemento lo suficientemente grande para cubrir la zona -- operada. Frecuentemente la cantidad total de cemento se divide en:
- . Porciones grandes suficientes para llenar cada nicho interproximal del campo quirúrgico completamente.
  - . Dos tiras lo suficientemente largas para cubrir la zona bucal y lingual que requiera protección.

Las porciones pequeñas se insertan en los nichos interproximales en toda la zona de la gingivectomía. Los rollos o tiras largas -- del apósito se colocan entonces sobre la superficie bucal y lingual de la incisión y se hace presión para darles su forma adecuada. Las cuñas interproximales sirven para fijar o retener el apósito en su lugar, ya que éste no se adhiere al tejido subyacente. Solo los cuellos de los dientes deberán cubrirse con el cemento; la sobreextensión deberá evitarse tanto en sentido apical como oclusal. Deberá procederse con cuidado y no extender el apósito sobre la superficie oclusal o bordes incisales ya que así se fracturará al fraguar si el paciente ocluye sobre el mismo. Además, deberá pedirsele al paciente que no beba líquidos calientes hasta por 3 horas después de la cirugía cuando ya ha ocurrido el fraguado del cemento.

Un apósito sobreextendido provoca dolor en los tejidos que toca. El apósito de cemento habitual puede dejarse en su sitio durante 5 o 7 días. Frecuentemente no requiere ser reemplazado, ya que la cicatrización progresa más rápidamente después del periodo inicial de protección si no empleamos auxiliares artificiales.

7.- Una precaución que debemos siempre recordar es que la gingivectomía estandar deberá limitarse a la encía. La mucosa alveolar no se adapta fácilmente como tejido marginal. Cuando es obligada a tomar un papel para el que no está adecuada, responde mediante la retracción y suele manifestarse como un margen grueso y abultado que es frágil e hiperémico.



## GINGIVECTOMIA DE BISEL INTERNO.

La gingivectomía de bisel interno o inverso, es una de estas mejoras. La excisión de la encla excesiva es esencialmente igual con la excepción importante de que no se exponen superficies cruentas gingivales. Esto se logra mediante un bisel interno lo opuesto del gran bisel - expuesto empleado en la gingivectomía estándar.

### TECNICA.

Es un poco más difícil que el método estándar ya que es necesario proyectar con precisión el margen de los biseles cortados, especialmente en la zona de la cresta donde deberá coincidir precisamente con la cresta marginal del hueso. Consiste principalmente en una incisión y levantamiento del colgajo. Como la menos una superficie es inmóvil, en el contexto de esta operación, las incisiones sobre el aspecto palatino deberán ser precisas y el margen deberá ser delineado en el corte inicial.

Existen dos técnicas generales para lograr este requisito en la superficie palatina:

- 1.- La técnica llamada de escalón y cuña
- 2.- Un corte inicial a mano libre que establezca el bisel y el margen.

Sobre el aspecto palatino, tanto la técnica de escalón y cuña como la incisión libre ofrecen dos alternativas:

Un margen de mucosa palatina cortado cuidadosamente hasta la cresta del hueso marginal. En ambos, el colgajo se adyera como parte del tiempo quirúrgico de levantamiento. La mayor parte de los periodontistas utilizan la incisión palatina recta u ondulada, ya que se ---

realiza con mayor facilidad y no ofrece desventajas durante la cicatrización cuando se le compara con el margen palatino festoneado.

- La técnica de escalón y cuña es muy sencilla. La profundidad de las bolsas se marca con los puntos sangrantes de la misma forma que se hizo en la gingivectomía estándar. Se realiza entonces una gingivectomía horizontal en todo el campo. Esto da como resultado un escalón de tejido palatino grueso y romo. Es necesario mencionar que la incisión de escalón deberá seguir los contornos dentarios y las papilas nuevamente creadas. Sin embargo, es grueso en toda su extensión. Se emplea una hoja de bisturí de Bard Parker No. 15 o No. 12 para lograr sacar una cuña de tejido marginal, haciendo un corte de bisel interno y adelgazando el escalón palatino.

Esta es la gingivectomía básica de bisel interno ya que no se ha -- levantado ningún colgajo.

Puede utilizarse un procedimiento similar sin el escalón y cuña en la encía bucal, que se adelgaza y bisela internamente de la misma -- forma, sin el levantamiento de un colgajo si éste no está indicado. Se emplean entonces suturas interrumpidas o suturas continuas de suspensión para lograr una adaptación final íntima. Muchos terapeutas -- no aplican un apósito después de colocar las suturas ya que no es necesario que la protección de la herida o el control del colgajo.

- En la segunda o gingivectomía de bisel interno a mano libre, la in cisión se hace en el tejido palatino después que los puntos sangrantes han delimitado la profundidad de la bolsa en todo el campo. Se ocupa el bisturí Bard Parker No. 15, se inclina a un ángulo que logre la creación de un bisel muy inclinado.

Se repite la incisión, utilizando esta vez un movimiento fluido y se hace un intento firme de llegar al hueso en todas partes, de tal manera que el tejido marginal pueda eliminarse limpiamente con un mínimo de girones de tejido restantes. Las áreas interproximales son especialmente vulnerables a una mala técnica de incisión.

Es necesario recordar dos consideraciones importantes:

- 1.- Mientras más grueso sea el tejido cortado, más largo será el bisel. Deberá procederse con precaución al hacer el corte en la encía palatina. Esta es una zona que suele tratarse con un bisel interno tanto en la gingivectomía como en el levantamiento de un colgajo. Debido a la presencia de gran número de pequeños ramos de la arteria palatina, que se desprenden de la vía principal -- verticalmente a lo largo del borde lateral palatino, es fácil -- cortar estos ramos. El sangrado de estos vasos puede ser molesto.
- 2.- Cuando se realiza un bisel interno, existe la tendencia a hacer una incisión demasiado vertical, de tal forma, que el tejido restante presente un bisel extremadamente largo y delgado. Esto ofrece dos aparentes ventajas para el manejo del colgajo.:

- El margen largo y delgado es fácilmente adaptado a los márgenes cervicales de la herida

- La forma postoperatoria inmediata es aparentemente superior a lo que sería si se utilizara un bisel un poco más amplio.

Ambas ventajas son más aparentes que reales.

### VENTAJAS DE LA GINGIVECTOMÍA DE BISEL INTERNO.

- 1.- Las ventajas evidentes del bienestar para el paciente son que la gingivectomía de bisel interno no deja expuesto tejido cruento - después del cierre. Esto es especialmente agradable en el tejido palatino donde la encla es gruesa (requiere una incisión más --- amplia) y constituye una zona de participación lingual activa para la fonación, alimentación y simple curiosidad debido a sus -- contornos poco familiares.
- 2.- La cicatrización superficial es rápida de tal forma que los apósitos se requieren durante menos tiempo.
- 3.- Los puentes parciales removibles y los guardas nocturnos pueden utilizarse normalmente, con poco interrupción.

### DESVENTAJAS DE LA GINGIVECTOMIA DE BISEL INTERNO.

- 1.- Durante la cicatrización el surco resultante creado por el bisel interno deberá ser eliminado completamente colocando el tejido - cortado alrededor de las zonas cervicales de los dientes dentro del campo. Con mayor frecuencia, el margen es fijado con suturas y por suspensión. En ocasiones es posible eliminar este gran mar gen con un apósito, aunque este método usado por si solo, no es confiable. Aparte del atrapamiento de alimentos y la dificultad para el mantenimiento, los márgenes engrosados pueden exigir mayor modelado por gingivoplastia.
- 2.- El tiempo y habilidad requerida para la realización de la gingivectomía de bisel interno es considerablemente más que para la gingivectomía simple de bisel externo. Los cortes precisos de los colgajos, la sutura y el control general del colgajo, son procedimientos que consumen mucho tiempo.



3.- Los problemas de sangrado postoperatorios son mas frecuentes que en la gingivectomía simple. Sin embargo, estos no representan -- problema alguno.

#### APOSITOS PARA LA GINGIVECTOMIA DE BISEL INTERNO.

Son de poca importancia, ya que no se requiere protección para los te jidos y el apósito solamente sirve como un objeto para la adaptación de colgajo. Este suele estar establecido firmemente en su lugar en - 7 días.

El manejo postoperatorio de la gingivectomía de bisel interno es extremadamente corto y sencillo. La comodidad del paciente es la norma de tal manera que no deberá haber biseles descubiertos expuestos sensibles al tacto a los condimentos.

Las suturas y los apósitos pueden retirarse después de 7 días . La cicatrización inicial no significa que ha habido cicatrización comple ta, pero la recuperación a los 10 días ha progresado hasta el punto - en que los tejidos ya no requieren protección especial.

Fermin A. Carranza define a la Gingivectomía :

Consiste en la excisión de la pared lateral de la bolsa, el raspaje y alisamiento de la superficie radicular expuesta y el recubrimiento de la herida con un apósito de cemento quirúrgico.

Para que esté indicada la gingivectomía, deben darse las siguientes circunstancias:

Suficiente enclá insertada para que la excisión de la pared de la bolsa deje un banda funcionalmente adecuada.

Bolsa Suprabósea.

La morfología ósea subyacente no debe exigir remodelado quirúrgico.

Dados estos requisitos, la gingivectomía elimina en forma segura y fácil las bolsas, y corrige las deformaciones gingivales.

Según Orban se puede definir la gingivectomía como la excisión de la pared blanda de la bolsa,

Su finalidad es la eliminación de las bolsas. Gingivoplastia es la remodelación de la encla que ha perdido su forma externa fisiológica. - Su finalidad es la creación de la forma gingival fisiológica, y no la eliminación de las bolsas.

Para eliminar los signos y síntomas de la enfermedad gingival suele -- ser suficiente el tratamiento no quirúrgico (raspaje radicular, higiene bucal adecuada [ o la intervención quirúrgica menor (curetaje).

La bolsa persistente como zona de menor resistencia y predispone a la mayor extensión de la enfermedad. En tales casos, únicamente la eliminación de la bolsa permite la curación y el apropiado mantenimiento a largo plazo por parte del dentista, con buena higiene bucal casera -- por parte del paciente.

#### REQUISITOS PREVIOS.

- La zona de encla insertada debe ser suficientemente ancha para que - la excisión de parte de ella deje una zona adecuada desde el punto - de vista funcional.
- La forma de la cresta alveolar subyacente debe ser normal. Si se ha producido pérdida ósea, debe ser horizontal, dejando cresta ósea de forma relativamente regular en el nuevo nivel más inferior.
- No debe haber defectos o bolsas infraóseas (intraalveolares).

## INDICACIONES.

- Eliminación de bolsas supraalveolares y bolsas falsas.
- Eliminación de agrandamientos fibrosos o edematosos de la encla.
- Transformación de márgenes redondeados o engrosados en la forma -- ideal [en filo de cuchillo].
- Creación de una forma más estética en casos en que no se ha producido la exposición completa de la corona anatómica.
- Creación de simetría bilateral allí donde el margen gingival de un incisivo se ha retraído algo más que el del incisivo vecino.
- Exposición mayor de la corona clínica para ganar retención con finalidad protética, para permitir el acceso a caries subgingivales, o para permitir la colocación de un clamp durante el tratamiento -- endodóntico.
- Corrección de cráteres gingivales.

## CONTRA INDICACIONES.

- En presencia de rebordes alveolares vestibulares y orales gruesos, cráteres interdentarios o cresta ósea de forma caprichosa.
- En presencia de bolsas intraalveolares (infraóseas). La bolsa remanente hará que la bolsa vuelva a formarse.
- Si la excisión de la encla dejara una zona inadecuada de encla insertada. La mucosa alveolar no es buen substituto de la encla insertada. En estos casos, la lesión sigue.

- Cuando la higiene bucal es mala, El tratamiento quirúrgico fracasará,
- Si la relación del profesional y el paciente es difícil o si el manejo del paciente es un problema,
- Cuando existen determinadas enfermedades y afecciones, No se hará -  
cirugía en pacientes con enfermedad de Addison o diabetes no control  
lada, o en pacientes con tratamiento anticoagulante, débiles debilita  
dos, o que por lo general responden mal a la cirugía.
- Cuando el paciente se queja de sensibilidad dentaria antes de la --  
cirugía. Hay que investigar la causa de la molestia y considerar --  
cuidadosamente la cirugía si no se suprime la sensibilidad .

Glickman en un sentido literal estricto, la denominación gingivectomía significa excisión de la encla. En realidad, es una operación en dos tiempos que consiste en la eliminación de la encla enferma y el raspaje y alisamiento de su superficie radicular.

Para obtener su eficacia necesita:

. Al eliminar la pared enferma de la bolsa que oculta la superficie dental, proporciona la accesibilidad y visibilidad fundamentales para la remoción completa de los depósitos superficiales irritantes y el alisamiento a fondo de las raíces.

. Al eliminar el tejido enfermo y los irritantes locales, crea un medio favorable para la cicatrización gingival y restauración del contorno gingival fisiológico.

Es necesario hacerla cuando la eliminación de bolsas suprabseas profundas en las cuales los depósitos que se hallan sobre la raíz no pueden verse en su totalidad cuando la pared de la bolsa es separada con una sonda o un chorro de aire tibio.

Eliminación de todas las bolsas suprabseas, independientemente de su profundidad, si la pared de la bolsa es fibrosa y firme.

Eliminación de agrandamientos gingivales.

Eliminación de abscesos periodontales suprabseos.

Los dos hallazgos que siguen contraindican la técnica de gingivectomía:

La necesidad de hacer cirugía ósea o sólo el examen de la forma del hueso y sus modificaciones.

Localización del fondo de la bolsa por apical a la unión mucogingival.

## ● GINGIVOPLASTIA.

La enfermedad gingival y periodontal con frecuencia produce deformaciones en la encía que entorpece la excursión normal de los alimentos acumula placa irritante y residuos de alimentos y prolonga y agrava el -- proceso patológico. Grietas gingivales y cráteres, papilas interdentales en forma de meseta causadas por la gingivitis ulceronecrosante -- aguda y agrandamiento gingival son ejemplos de tales deformaciones.

La remodelación artificial de la encía para crear contornos gingivales fisiológicos se denomina gingivoplastia.

La técnica de gingivoplastia es similar a la de gingivectomía; sin --- embargo, su finalidad es diferente. La técnica de gingivectomía se realiza para eliminar bolsas periodontales e incluye al remodelado como -- parte de ella. La gingivoplastia se efectúa cuando no hay bolsas, con el único propósito de remodelar la encía.

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

Biseladas adecuadamente, las incisiones de la gingivectomía dan resultados similares. El biselado de la incisión en la gingivectomía tiene una finalidad plástica. Cuando la intervención se hace en ausencia de bolsas sólo con esta finalidad, se llama gingivoplastia .



## CONCLUSIONES.

Los objetivos de la terapéutica periodontal pueden consolidarse en un gran objetivo principal; la permanencia de la dentición en estado de salud a través de toda la vida del individuo.

De esta simple aseveración emanan muchos factores.

En respuesta, podemos afirmar que la eliminación del agrandamiento es uno de los objetivos más importantes dentro del tratamiento.

Resulta importante en la medida en que contribuye a la supervivencia de la dentición. Esto a su vez, señala que la eliminación del agrandamiento resulta ser un auxiliar para la eliminación de la placa y el mantenimiento de la boca en estado de salud por el paciente.

BIBLIOGRAFIA.

HARRISON

THORN ADAMS BRAUWALD USSELBACHER PETERSDON

"Medicina Interna"

Tomo I

Ec. Cientificas La Prensa

Edit. Médica Mexicana S.A.

SCLUGER DDS. Saul

A. YUODELIS Ralph

PAGE C. Roy

"Enfermedad Periodontal"

Edit. Continental S.A. de México.

SIGURD P. RAMFJØR

MAJOR M. Ash

"Periodontología y Periodoncia"

Ed. Medica Panamericana .

CARRANZA A. Fermin

"Compendio de Periodoncia"

Ed. Epsilon

Buenos Aires.

ORBAN Balint

"Periodoncia"

Ed. Interamericana.

GLICKMAN

"Periodontología Clínica"

Ed. Interamericana

5a. Edición.

GOLMAN M. Herry

COHEN Walter D

"Periodoncia"

Ed. Bibliografía Argentina.